



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

Unidad de Neonatología



· 2016 ·

Editores

Dr. Germán Mühlhausen M.
Dra. Agustina González B.



FACULTAD DE
MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

Línea GOLD

NUTRICIÓN AVANZADA

Fórmulas de Inicio y Continuación



Fórmulas para Necesidades Especiales



PRÓLOGO

La Guía de Prácticas Clínicas de la Unidad de Neonatología 2016 del Hospital San José, son un reflejo del trabajo de todos los médicos, matronas y kinesiólogos de nuestra Unidad y de otras Unidades, que colaboraron en la redacción y puesta al día de la mayoría de los temas mas frecuentes en el periodo neonatal.

Esta es una guía de orientación al manejo médico, que tiene como objetivo mejorar los resultados al unificar las conductas de acuerdo con criterios entregados por la medicina basada en la evidencia.

Se harán revisiones periódicas de los temas aquí analizados, para mantener los capítulos actualizados e ir perfeccionándolos.

Agradecemos a todos los coautores que participaron en su gestación, a los patrocinadores de ésta, SOCHIPE, Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y Hospital Clínico San José (Santiago) y al Laboratorio ASPEN que nos ayudó a editarlas y difundirlas.

Editores

Dr. Germán Mühlhausen Muñoz

Pediatra – Neonatólogo
Unidad de Neonatología
Hospital San José
Profesor Asociado Dpto. de Pediatría y Cirugía Infantil
Campus Norte
Facultad de Medicina U. de Chile

Dra. Agustina González Bravo

Médico Jefe
Unidad de Neonatología
Hospital San José

COAUTORES

María de los Angeles Avaria B.	Neurólogo Peditra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile
Claudia Ávila J.	Pediatra Neonatólogo. Jefe UCI Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Isabel Benavides C.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Macarena Bertrán F.	Neurólogo Peditra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río.
Scarlet Brethauer M.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Alejandro Cáceres B.	Neurocirujano. Jefe Unidad de Neurocirugía Infantil Hospital Roberto del Río.
Fernando Carvajal E.	Pediatra Neonatólogo. Jefe UPC Neonatal. Hospital de la Serena. Magister en Epidemiología Clínica.
Hugo Castañeda V.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Felipe Castro V.	Neurólogo Peditra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile
Fernanda Cofré S.	Infectóloga Peditra. Hospital Roberto del Río.
Rocio Cortes Z.	Neurólogo Peditra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río.
Juan Carlos Faundez L.	Neurólogo Peditra. Jefe de la Unidad de Neurología, EEG y PSG. Hospital Roberto del Río
Ana Fernández C.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Clara Gana A.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.

COAUTORES

Agustina González B.

Pediatra Neonatólogo. Jefe Unidad de Neonatología Hospital San José. Profesor Agregado Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Carolina Heresi V.

Neurólogo Pediatra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile

Karin Kleinsteuber S.

Neurólogo Pediatra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asociado Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile

Katherine Martínez T.

Matrona Supervisora. Unidad de Neonatología. Hospital San José.

Stella Martínez Z.

Matrona Clínica. Unidad de Neonatología. Hospital San José.

Susana Mendoza O.

Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José y Clínica Dávila. Diplomada en Bioética Clínica Universidad de Chile.

Mónica Morgues N.

Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José. Profesor Asociado Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

German Mühlhausen M.

Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José. Profesor Asociado Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Francisco Navarro F.

Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.

Andrés Peña V.

Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital de la Serena.

Paula Ponce Z.

Matrona Clínica. Unidad de Neonatología. Hospital San José.

COAUTORES

Carmen Quezada A.	Matrona Clínica. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Constanza Ramirez R.	Residente Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Patricio Romero M.	Endocrinólogo Infantil. CAE. Hospital Roberto del Río.
Miguel Ángel Saavedra F.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Paulina San Martín P.	Kinesióloga. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Fernando Subercaseaux N.	Residente Unidad de Neonatología. Hospital San José
Lorena Tapia M.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José.
Jorge Torres T.	Profesor Asistente de Pediatría Universidad de Chile. Jefe UCI Neonatal Clínica Alemana Santiago.
Marco Valenzuela A.	Cirujano Infantil. Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Roberto del Río.
Ximena Varela E.	Neurólogo Pediatra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile
Maritza Vivanco J.	Endocrinólogo Infantil. CAE. Hospital Roberto del Río.
Carmen Paz Vargas L.	Neurólogo Pediatra. Unidad de Neurología. Hospital Roberto del Río. Profesor Asistente de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile
Patricia Vernal S.	Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología. Hospital San José. Profesor Agregado Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

ÍNDICE

Recién nacido normal , Dr. Germán Mühlhausen M.	10
Atención Inmediata. Examen físico y evaluación de la edad gestacional , Dr. Fernando Carvajal E.	15
Atención del recién nacido en puerperio. Lactancia materna , Dra. Susana Mendoza O.	19
Termorregulación en el recién nacido , Matrona Stella Martínez Z.	24
Reanimación neonatal , Dr. Germán Mühlhausen M.	32
Criterios de ingreso y egreso a UPC neonatal y cuidados básicos Dra. Agustina González B.	43
Recien nacido hijo de madre hipertensa , Dra. Lorena Tapia M.	48
Manejo de hijo de Madre TUS , Chile Crece Contigo y Dra. Lorena Tapia M.	50
RCIU y RN pequeño para la edad gestacional , Dra. Lorena Tapia M.	53
Manejo inicial del recién nacido menor de 1500 grs , Dra. Agustina González B.	59
Manejo de trastornos hidroelectrolíticos y acido base , Dr. Germán Mühlhausen M.	66
Transtornos del equilibrio ácido base en el periodo neonatal , Dr. Germán Mühlhausen M.	71
Errores innatos del metabolismo , Dra. Ana Fernández C.	75
Hijo de madre hipertiroidea , Dr. Patricio Romero M.	80
Trastornos de la diferenciación sexual Dra. Maritza Vivanco J.	85
Hiperplasia suprarrenal congénita , Dra. Maritza Vivanco J.	89
Infección bacteriana en el recién nacido , Dra. Scarlett Brethauer M.	92
Infecciones asociadas a la atención de salud , Matrona Katherine Martínez T.	98
Perfusión Tisular y NIRS. Aplicación en neonatología , Dr. Fernando Subercaseaux N	104
Manejo farmacológico del shock séptico neonatal , Dra. Scarlett Bretahuer M.	109

ÍNDICE

Síndrome de TORCH , Dra. Fernanda Cofré S.	113
Nutrición enteral del recién nacido , Dra. Patricia Vernal S.	121
Nutrición parenteral del recién nacido , Dra. Patricia Vernal S.	126
Hipoglicemia Neonatal , Dra. Constanza Ramírez R.	134
Enfermedad ósea metabólica del prematuro , Dra. Clara Gana A.	141
Hiperbilirrubinemia neonatal , Dra. Isabel Benavides C.	146
Policitemia , Dr. Germán Mühlhausen M	154
Anemia y criterios de transfusión , Dra. Lorena Tapia M.	157
Alteraciones de la coagulación en el RN , Dr. Andrés Peña V	162
Síndrome de dificultad respiratorio del recién nacido , Dra. Agustina González B.	169
Oxigenoterapia , Dra. Mónica Morgues N.	175
Taquipnea transitoria en el RN , Dr. Germán Mühlhausen M.	180
Escapes aéreos , Dr. Miguel Saavedra F.	184
Enfermedad de membrana hialina , Dra. Claudia Ávila J.	189
Hemorragia pulmonar , Dr. Germán Mühlhausen M.	194
Síndrome de aspiración de meconio , Dra. Agustina González B.	199
Neunomia Neonatal , Dra. Claudia Ávila J.	204
Hipertensión pulmonar persistente , Dr. Jorge Torres T.	208
Bases fisiológicas y estrategias de ventilación mecánica , Dra. Agustina González B.	214
Tratamiento con óxido nítrico inhalatorio , Dra. Agustina González B.	221
Oxigenación con membrana extracorpórea , Dra. Scarlett Bretahuer M.	225
Displasia broncopulmonar , Dra. Mónica Morgues N.	228
Apnea de la prematuridad , Dra. Claudia Ávila J.	233
Ductus arterioso persistente , Dra. Scarlett Bretahuer M.	237
Cardiopatías congénitas en RN: Pesquisa y diagnóstico , Dra. Lorena Tapia M.	241

ÍNDICE

Convulsiones neonatales , Dra. Ximena Varela E, Dr. Felipe Castro V. Dra. Macarena Bertrán F.	252
Hemorragia Intracerebral del prematuro , Dra. Carmen Vargas L y Dr. Juan C. Faúndez L.	258
Leucomalacia Periventricular , Dra. Carolina Heresi V y Dra. María de los Ángeles Avaria B.	265
Accidente Vascular encefalico perinatal , Dr. Juan C. Faúndez L.	273
Síndrome Hipotónico , Dra. Maria de los Angeles Avaria, Dra. Karin Kleinsteuber S. Dra. Rocío Cortes Z.	280
Asfixia perinatal , Dr. Francisco Navarro F.	287
Hipotermia , Dr. Francisco Navarro F.	295
EEG de amplitud integrada , Dr. Francisco Navarro F.	301
Sedoanalgesia en neonatología , Dr. Hugo Castañeda V.	308
Patología neuroquirurgica GES neonatal , Dr. Alejandro Cáceres B.	314
Disrafia Espinal , Dr. Alejandro Cáceres B.	318
Hernia diafragmática congénita , Dra. Claudia Ávila J.	323
Atresia Esofágica , Dra. Claudia Ávila J.	328
Obstrucción intestinal , Dra. Isabel Benavides C.	332
Enterocolitis necrotizante , Dr. Germán Mühlhausen M	337
Malformaciones de la pared abdominal , Dr. Marco Valenzuela A.	343
Retinopatía del prematuro , Dra. Mónica Morgues N.	348
Ética. Limitación del esfuerzo terapéutico , Dra. Susana Mendoza O.	354
Transporte neonatal , Matrona Paula Ponce Z.	358
Cuidados de enfermería , Matrona Carmen Quezada A.	363
Kinesiología Neonatal , Kiga. Paulina San Martín P.	368
Procedimientos frecuentes en neonatología , Dra. Scarlett Brethauer M.	378
Seguimiento del prematuro , Dra. Mónica Morgues N.	383

EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO NORMAL

Dr. Germán Mühlhausen M.

- Se define como recién nacido como aquel individuo que tiene entre 1-28 días de vida y de término como aquel que nace entre las 37 y 41 semanas de gestación.
- El recién nacido de término tiene una actividad variable, pero en general ocupa 2/3 del tiempo (16 hrs) en estado de sueño activo o quieto y 1/3 restante despierto.
- Adopta una posición en flexión de las extremidades, con buen tono muscular (algo hipertónico y con las manos empuñadas) y realiza movimientos simétricos.
- Presenta un llanto vigoroso en forma espontánea, al estímulo y frente a desagrado (frío, calor, hambre, dolor etc).
- Logra distinguir luz y sombra y escucha bien (preferentemente tonos bajos).
- Se alimenta 6 a 8 veces al día (cada niño tiene su propio ritmo).
- Su respiración es periódica especialmente en las primeras 48 horas de vida y suspira frecuentemente con el fin de limpiar sus alveolos del líquido y así aumentar su capacidad funcional residual.

Examen Segmentario:

Cabeza

Las suturas deben estar afrontadas, pudiendo existir cierto grado de cabalgamiento. Debe descartarse craneosinostosis mediante el movimiento de éstas. Si la sutura lambdoidea se presenta separada, debe descartarse hidrocefalia.

Fontanela anterior: Varía tamaño entre 1 y 4 cm diámetro mayor, es blanda, pulsátil, levemente deprimida cuando el niño está tranquilo.

Fontanela posterior: Forma triangular, puntiforme.

Caput succedaneum o bolsa serosanguínea: Es un edema del cuero cabelludo, blando, a veces muy acentuado, que no respeta los límites de un hueso craneano. Desaparece entre las 48 y 72 horas y es secundario al trabajo de parto.

Cefalohematoma:

1. *Hemorragia subperióstica:* Antecedente parto traumático, y se produce por el roce a presión entre la cabeza fetal y la prominencia ósea materna. Se observa un desprendimiento traumático del periostio (más frecuente del hueso parietal) que no sobrepasa los bordes del hueso. Puede acentuar una ictericia fisiológica. Demora 2-4 semanas (hasta meses) en reabsorberse, generalmente desaparece completamente.

2. *Hematoma subaponeurótico infiltrante o hemorragia subgaleal*: Ocurre entre el periostio y la galea (aponeurosis epicraneana) donde se puede acumular gran cantidad de sangre y eventualmente producir anemia, shock, ictericia.

Cara:

Ojos: Con frecuencia están cerrados y los párpados están edematosos (primeros 3 días). Es frecuente observar hemorragia subconjuntival y escleral, especialmente en hijos de madres primíparas y con trabajo de parto prolongado. Dura 7 días y no requiere tratamiento.

El estrabismo es frecuente de observar hasta los 6 meses (debe de estudiarse el ojo con estrabismo mantenido y antecedente de estrabismo en padres operados).

Nariz: Es pequeña, con un puente nasal muy aplanado. Se obstruye fácilmente por acumulación de secreciones (aumentando la resistencia al flujo aéreo), causando dificultad respiratoria y estornudos frecuentes.

Boca:

- **Tubérculo de succión:** pequeño tubérculo en labio superior por acumulación de grasa por el roce al alimentarse.
- **Cojinete de succión:** placas o costras de epitelio cornificado formado por mucosa labial.
- **Dientes:** en parte central de las encías. Si tienen fijación débil, podrían interferir en la lactancia y ser un riesgo de aspiración. Cuando son pedunculados se retiran.
- **Perlas de Ebstein:** pequeñas pápulas blanquecinas en la línea media del paladar o en el margen de las encías que corresponden a acumulación de células epiteliales. No tienen significado patológico, desaparecen espontáneamente en las primeras semanas.
- **Paladar:** debiera buscarse dirigidamente la presencia de fisura palatina tanto en el paladar duro como en el paladar blando. La fisura labiopalatina es una garantía GES y debe notificarse prontamente para iniciar la evaluación por cirujano infantil.

Cuello:

Es corto y simétrico. Debe explorarse su movilidad y la presencia de aumentos de volumen como bocio, quistes tiroglosos y hematoma del esternocleidomastoideo.

Tórax:

Claviculas: Se debe descartar su fractura especialmente en RN GEG.

Tumefacción mamaria: es un aumento de tamaño de la glándula mamaria alrededor del tercer día de vida. No es sensible, puede secretar leche y se presenta en ambos sexos. Puede permanecer hasta 30 días.

Pulmones: La FR normal del recién nacido es de 40 a 60 x'. La respiración del recién nacido es abdominal y puede ser periódica. Debe expandirse y auscultarse el murmullo vesicular en forma simétrica, sino se debe sospechar alguna patología.

Corazón: La FC normal es de 120 a 160 x'. Con frecuencia en el período neonatal inmediato se pueden auscultar soplos sistólicos transitorios (DAP y/o CIA). Si persiste más de 48 horas debe estudiarse.

Abdomen:

Es habitualmente globuloso en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen persistentemente excavado junto a un SDR grave debe hacer sospechar la presencia de una hernia diagramática congénita. Un abdomen distendido en forma persistente puede corresponder a una obstrucción intestinal o a una enterocolitis necrotizante en un prematuro grave.

Cordón umbilical: Debe tener 3 vasos, 1 vena y 2 arterias. La presencia de una arteria umbilical única se puede asociar a algunas malformaciones. El cordón se desprende espontáneamente alrededor de los 7-10 días.

Ombigo normal: la piel cubre totalmente la pared abdominal, sin sobresalir.

Ombigo cutáneo: la piel remonta por el cordón umbilical dejando un muñón prominente que se retrae con el tiempo y no requiere tratamiento.

Granuloma umbilical: Es una tumoración rosada, húmeda en el fondo de la cicatriz umbilical, secreta líquido seropurulento. Tratamiento con Nitrato de Plata 1 vez / día por 7 días (si no se seca hay que sospechar persistencia del conducto onfalomesentérico).

Hernia umbilical: Tumoración blanda, fácilmente reducible que aparece cuando hay oclusión incompleta o debilidad anillo umbilical. La mayoría se cierra espontáneamente alrededor de los 2 años.

Año y recto:

Se debe examinar su ubicación y permeabilidad del ano.

Genitales:

Masculinos: En el recién nacido de término el escroto es pendular, con arrugas y pigmentado. El tamaño normal del pene debe ser sobre 2,5 cms. El prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. Hay una fimosis fisiológica. En el prematuro, el escroto esta menos pigmentado y los testículos con frecuencia no están descendidos.

Puede observarse hidrocele habitualmente unilateral, el que se reabsorbe alrededor de los 2-3 meses.

Femeninos: En el recién nacido de término, los labios mayores cubren completamente a los menores y clítoris. El himen debe verse y puede protruir. Durante los primeros días puede observarse un mucus blanquecino y espeso, a veces también pequeños sangramientos por la crisis hormonal.

Orina:

Puede dejar una mancha color naranja en el pañal que solo corresponde a sales ácido úrico y que dura 3-4 días. Se observa tanto en las niñas como en los niños.

Deposiciones:

Al inicio meconio: negro, lígoso. Después de transición: 3er-4to día, verdosas líquidas.

LM: cafés- amarillas, de consistencia muy variable.

Extremidades:

Superiores: Debe observarse el reflejo de Moro y la simetría de este para descartar fractura

de clavícula o lesiones del plexo braquial.

Inferiores: Debe efectuarse el examen de caderas buscando displasia de caderas (GES) mediante las maniobras de Ortolani y Barlow.

Deben buscarse en los brazos y piernas asimetrías y deformaciones de pies: posición vs. malformaciones.

Columna:

Debe examinarse en toda su extensión desde la región cervical hasta la caudal. Es importante considerar que la existencia de nevus, angiomas o tumoraciones en la piel de la columna debe estudiarse con una ecotomografía.

Ante presencia de fosita pilonidal superficial:

1. No derivar a neurocirugía, ni enviar a ecotomografía lumbosacra.
2. Escribir en carnet de control sano de recién nacido en sección diagnósticos de alta: Fosita pilonidal superficial que no requiere derivación ni mayor estudio por especialidad.

Ante presencia de fosita pilonidal profunda:

1. Solicitar ecotomografía lumbosacra previo a alta o con hora tomada para su realización ambulatoria.
2. Realizar interconsulta a neurocirugía, especificando que se trata de patología GES (sospecha de disrafia espinal oculta).

Examen Neurológico:

Se debe efectuar con el recién nacido despierto y sin llanto.

Se debe examinar la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los prematuros son hipotónicos.

Deben buscarse los reflejos primitivos:

- Reflejo de Moro.
- Reflejo de prensión palmar y plantar.
- Búsqueda.
- Succión.
- Marcha automática.

Piel:

Eritema Tóxico: Rash máculopapular con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro, de color amarillo, que contienen eosinófilos. La distribución es variable, preferentemente en tronco y extremidades. Aparece en los primeros 3 días y desaparece a la semana. En la etiología se debe considerar el sobreabrigo, el exceso de temperatura ambiental y la lana.

Milium sebáceo: Pequeñas pápulas blancas perladas en dorso de la nariz. Corresponden a glándulas sebáceas obstruidas. No requieren tratamiento. Desaparecen al mes.

Descamación fisiológica: Cambia la piel 1-2 veces al mes, proteger los pliegues con vaselina. Tratamiento: Aseo con solución fisiológica

Hemangiomas capilares planos: Maculas color rosado ubicadas frecuentemente en párpados, región intercililar, alas de la nariz y occipucio. Desaparecen espontáneamente alrededor del año.

Dermatitis seborreica: Aumento de la capa cornea que se manifiesta como aumento de la grasa en la zona lampiña y de caspa en la zona pilosa del cuero cabelludo. Cede alrededor del mes de vida y solo requiere lubricación con aceite neutro.

Mancha mongólica: Macula morada ubicada en la región lumbar que se aprecia más en la raza morena.

Piel marmórea: Aspecto reticulado de la piel del tronco y extremidades como respuesta vascular a disminución de la temperatura. (Secundario a la inestabilidad vasomotora.)

Acrocianosis: Aspecto azulado de manos y pies que se observa habitualmente en las primeras semanas de vida y que no representa una patología mayor a diferencia de la cianosis central.

Bibliografía:

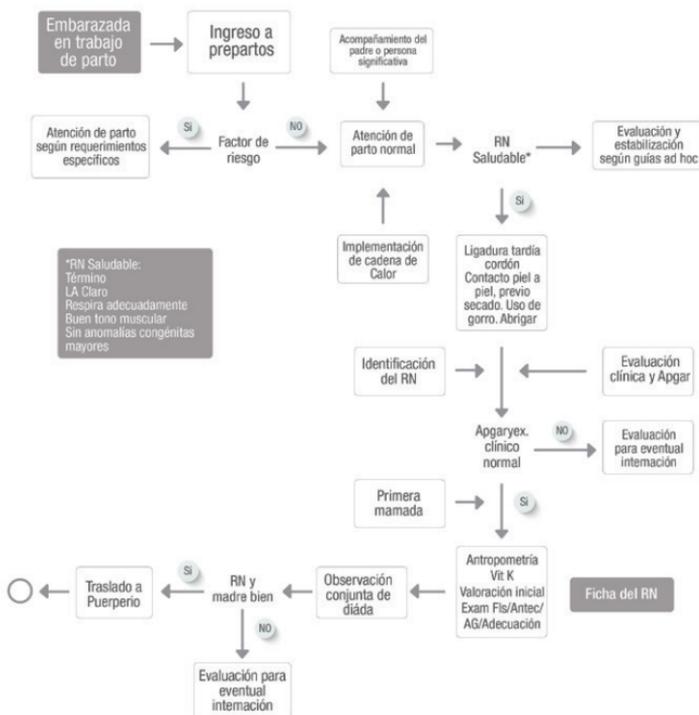
1. Warren Johanna and Phillipi Carrie. Care of the Well Newborn. Pediatrics in Review 2012; 33; 4.
2. Khan O., Garcia-Sosa R., Hageman J., Msall M. and Kelley K. Neonatal Neurological Examination. Neo Reviews 2014; 15; e316-e324.
3. Joshua J. Chern, M.D., Ph.D., Jennifer L. Kirkman, B.S., Chevis N. Shannon, M.B.A., Dr.P.H., 1 R. Shane Tubbs, Ph.D., 1 Jeffrey D. Stone, M.D., Stuart A. Royal, M.D., 4 W. Jerry Oakes, M.D., 1 Curtis J. Rozzell, M.D., and John C. Wellons, M.D. Use of lumbar ultrasonography to detect occult spinal dysraphism. J Neurosurg Pediatrics 9:274-279, 2012

ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO SANO

Dr. Fernando Carvajal E.

El nacimiento de un niño (a) es un evento trascendental para una familia. La atención inmediata del neonato sano debe sustentarse en recomendaciones que combinen la mejor evidencia disponible con las preferencias de los usuarios y la experiencia de los equipos de salud. Por ende, debe existir un balance entre la evaluación de las necesidades clínicas del neonato y de su madre y la posibilidad de facilitar que los padres puedan disfrutar estos momentos biográficos. En casos de riesgo se debe adaptar a las necesidades clínicas correspondientes.

Flujograma del proceso:



Objetivos:

1. Vigilar la adaptación cardiorrespiratoria neonatal
2. Cautelar el logro de una adecuada termorregulación del neonato
3. Fomentar el apego con sus padres y el inicio de una adecuada lactancia
4. Pesquisar precozmente la presencia de malformaciones congénitas u otras patologías
5. Realizar evaluación antropométrica e identificación del neonato
6. Efectuar profilaxis de algunas patologías neonatales.

Descripción y Fundamentos del Proceso [Nivel de Evidencia (NE) y Grado de Recomendación (GR)]:

- Durante el trabajo de parto debe valorarse los antecedentes de la embarazada. Si existen factores de riesgo debe estructurarse una atención acorde a dichos antecedentes. En el caso de no existir, se aplica el esquema descrito.
- Durante la estadía en Sala de Partos debe propiciarse el acompañamiento del padre del bebé (o alguna persona significativa para la madre) [NE: 1+; GR: B].
- Para favorecer una adecuada termorregulación, debe asegurarse implementarse los 10 pasos definidos como la "Cadena de calor" por la OMS [NE: 4; GR:D], entre los cuales está el que la Sala de Partos se encuentre adecuadamente calefaccionada.
- Si al nacer se aprecia un bebé saludable (término, LA claro, respira adecuadamente, buen tono muscular, sin anomalías congénitas mayores), se debe realizar un pinzamiento tardío del cordón (60 segundos) ya que facilita la transfusión placentaria, logrando una mayor estabilidad hemodinámica y mejorando los depósitos de hierro en lactantes (pese al mayor riesgo de fototerapia). [NE: 1++; GR: A]
- Mientras el cordón se encuentre intacto, el bebé puede ser puesto en el abdomen o tórax de la madre, sin influenciar el volumen de la transfusión placentaria. Sin embargo, el efecto de la gravedad puede afectarlo, por lo debe evitarse poner a alturas mayores de 10 cm del introito. El tiempo de la ligadura del cordón debe ser registrado en la ficha del neonato [Práctica recomendada]. La recolección de sangre para Banco de células madre no debería interferir con la ligadura tardía del cordón [NE: 3; GR: A]
- No debe realizarse aspiración rutinaria al nacer de niños sanos. [NE: 1+; GR:A]
- El neonato debe ser puesto en contacto piel a piel con su madre para favorecer la condición de estabilidad fisiológica del niño, favorecer el apego, fomentar la lactancia materna y mejorar la satisfacción usuaria [NE: 1+; GR: B]. Previamente se secará y se cubrirá con paños precalentados. La cabeza debe ser cubierta con un gorro de algodón para disminuir la pérdida de calor. [NE: 2+; GR: C]

- Para asegurar la activación de las conductas prealimentarias de un neonato se debe mantener en contacto piel a piel con el pecho de su madre en forma ininterrumpida durante la primera hora de vida. [NE: 1-; GR: B]. La alimentación al pecho materno debe iniciarse durante ese período, para lo cual se debe posponer los procedimientos de antropometría, administración de vitamina K y el examen de niño hasta después de la primera mamada. [NE: 3; GR: D]
- Si la madre está imposibilitada de efectuar el contacto piel a piel, es posible plantearle al padre el realizar dicho procedimiento, obteniendo un efecto similar. [NE: 1-; GR: B]
- Debe evitarse la aspiración gástrica al nacer, ya que puede alterar el inicio de la alimentación y generar molestias innecesarias al neonato. [NE: 2+; GR: C]
- Inmediatamente después de nacer todo neonato debe ser identificado con una pulsera con el nombre de su madre, la que debe ser puesta con la observación de ella y no debe ser retirada hasta después del alta. [Práctica recomendada]
- La evaluación inicial del RN (incluyendo el Apgar) debe comenzar mientras se encuentra en contacto piel a piel. Después de la primera alimentación y antes de las 24 de vida deberá ser evaluado prolijamente en sus antecedentes y examen físico. [NE: 4; GR: D]
- La evaluación inicial debe registrar en la ficha el examen físico, las medidas antropométricas (peso, talla, perímetro craneano), el puntaje Apgar, la edad gestacional y el nivel de adecuación según la curva de Alarcón-Pittaluga. [NE: 2+; GR: D]
- Pese a que Neonatal Ballard Score ha demostrado una utilidad aceptable para estimar la edad gestacional (+/- 2 semanas), resulta inferior a lo que se logra con los antecedentes obstétricos, por lo que debería usarse sólo cuando exista una discordancia muy grande entre ambos datos. [NE: 2+; GR: D]
- Todos los neonatos deben recibir Vitamina K im (1 mg en >2000 g., 0,5 mg. en <2000 g. ó 0,3 mg en <1000 g) una vez que completó la primera mamada y dentro de las primeras 6 horas de vida. [NE: 1+; GR: B]. La administración se realizará mientras la madre lo amamanta, por su efecto analgésico. Si no fuera posible, se le podrá administrar entre 0,2 y 0,5 ml de sacarosa al 20% por vía oral, dos minutos antes, y se le ofrecerá una tetina para succionar. [NE: 2+; GR: C]
- El puntaje Apgar registrado sólo tiene un valor referencial retrospectivo y no debe ser usado para establecer pronósticos a largo plazo de la evolución neurológica de un neonato. [NE: 2+; GR: C]
- No se recomienda realizar el paso sistemático de sonda nasogástrica ni rectal para descartar atresias en el RN sano [NE: 2+; GR: C]. Se debe confirmar visualmente en las primeras horas la presencia de ano y vigilar la eliminación de meconio durante la estancia en la maternidad [NE: 4. GR: D].

- En países con incidencia de oftalmía neonatal gonocócica muy baja y buenas prácticas de control de salud materno-infantil, se ha suspendido la profilaxis rutinaria neonatal, sin observarse diferencias en la incidencia [NE: 3; GR: D]. Se puede considerar su uso frente a los siguientes factores de riesgo: Presencia de infección vaginal activa, ausencia de control prenatal, sospecha o historia de enfermedades de transmisión sexual, conducta sexual de alto riesgo, drogadicción. La profilaxis mediante la aplicación tópica de pomada de eritromicina al 0,5%, solución de nitrato de plata al 1%, pomada de tetraciclina al 1% o povidona yodada al 2,5%, se considera igualmente eficaz [NE: 1+; GR: A]. No se requiere el uso de profilaxis ocular en los RN por cesárea con bolsa íntegra.
- Los RN deben ser bañados cuando alcancen la estabilidad térmica y nunca antes de la primera hora de vida [NE: 1-; GR: B]
- Durante las dos primeras horas de vida el recién nacido debe estar vigilado por personal que pueda detectar cualquier alteración o signo clínico que pueda hacer sospechar la presencia de alguna patología en el niño [NE: 3; GR: D]. Una vez terminado el proceso de observación la madre y su hijo serán trasladados a Puerperio.
- Permanecerán en Sala de Observación, idealmente no más de 4 horas, los neonatos que presenten:
 - Malas condiciones maternas.
 - No han regulado la temperatura.
 - No normaliza sus signos vitales.
 - En espera de exámenes.
- Si la condición se mantiene a las 4 horas de observación, se debe hospitalizar.

Bibliografía:

1. Periman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, Kim HS, Liley HG, Mildenhall L, Simon WM, Szyld E, Tamura M, Velaphi S; International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015; 132(suppl 1): S204–S241.
2. Intrapartum care for healthy women and babies. NICE guidelines [CG190] Published date: December 2014. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190>
3. Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas. Ministerio de Sanidad y Política Social. España 2010
4. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). 2010
5. Carvajal F. Atención inmediata del neonato sano. Guías de Tratamiento UPC Neonatal Hospital La Serena. 2014-2015.

ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN PUERPERIO

Dra. Susana Mendoza O.

El puerperio es el período desde el final del parto hasta la normalización de los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo. Es un periodo largo, de aproximadamente 6 semanas de duración o hasta la 1° menstruación. Durante este periodo la madre experimenta una serie de cambios para recuperar su estado pregestacional y para prepararse para otorgar los cuidados a su hijo.

Es un período de mucha importancia, para la madre y su RN, período de educación en cuidados del RN y prevención de situaciones de riesgo para su hijo. Permite promover y facilitar la precoz integración del binomio madre – recién nacido, favoreciendo la lactancia materna y la estabilidad emocional materna. Por lo que es recomendable, que el equipo de salud tenga una actitud empática con la madre, ya que existen muchas dudas, costumbres o creencias que son diferentes culturalmente.

Durante el puerperio, se establece la lactancia materna, la madre debe tener todos los conocimientos acerca de la lactancia y ser tranquilizada en relación a todos los problemas que puede acarrear este proceso.

Dentro de éste período es recomendable, realizar un examen clínico al RN antes de la hora de vida, durante el primer día de vida y previo al alta. Y aclarar las dudas que tienen los padres en relación a todos los cambios y procesos que sufre su hijo. Dentro de los cuales podemos mencionar:

Piel: después de las 2 primeras horas y hasta las 24 horas de vida es normal que la piel tenga un color rojo. Es común observar las manos y los pies cianóticos y fríos. Después al segundo o tercer día, pueden aparecer manchas tipo maculo-papulares y eritematosas, llamadas eritema tóxico; que se distribuyen en forma irregular, con preferencia de tronco y extremidades. Sin significado patológico.

Meconio: las deposiciones en los RN, van cambiando de color, consistencia y frecuencia. Al nacimiento son de color café verdoso oscuro, casi negro, hacia el 3° o 4° día, se tornan del típico color amarillo oro, especialmente con alimentación al pecho exclusivo; desde el 2° y 3° día, puede el niño presentar deposiciones semilíquidas y espumosas. Es necesario que la madre tenga conocimiento de que este proceso es normal.

Ictericia: ocurre en la mayoría de los recién nacidos, en diferente intensidad, durante los primeros días de vida. Por lo que es importante, que la madre conozca que no es una enfermedad y solo en algunos casos será necesario tomar otra conducta.

Reflejos y comportamiento: es importante explicar a la madre, la posición, el tono y los reflejos del RN, especialmente el reflejo de Moro; movimientos de la cabeza hacia uno y otro lado; gesticulaciones y deglución; temblores de las extremidades y del maxilar inferior; entre otros. Para tranquilizarla que son normales.

Efectos hormonales: las hormonas maternas circulan en el niño durante los primeros días y pueden producir la crisis genital: ingurgitación mamaria en ambos sexos, con secreción láctea al 5° día, o pseudomenstruación en las niñas. También procesos normales, que desaparecen espontáneamente.

Peso: en los primeros días, es fisiológico que se pierda un porcentaje del peso de nacimiento, el 2 -3% diario y en total hasta el 7 – 10%. Y lo recuperan entre los 7 y 10 días de vida.

Cuidados del ombligo: es recomendable realizar aseo del cordón con alcohol, ya que es considerado como una puerta de entrada para infecciones. Es normal, en la base del cordón encontrar secreción húmeda y serosa. El enrojecimiento y secreción purulenta son signos de infección. La presencia de hernia umbilical es frecuente y no requiere tratamiento.

Vacunas y screening metabólico: En Chile, se indica la vacuna BCG a todo RN que pese sobre los 2 Kg. Y se realiza el screening para Hipotiroidismo congénito y la Fenilketonuria, a partir de las 40 horas de vida, en todo niño de término. En caso de estar alterados, el laboratorio informará al servicio y a la madre.

LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna es un acto muy complejo y antiguo, constituye una característica esencial de los mamíferos. Es un acto de amor, entrega y protección hacia el RN. Con lactancia materna, se proporciona un adecuado aporte nutricional, lo que ayudará a estimular el desarrollo del RN.

La producción de la leche está mediada por la prolactina y la eyección por la ocitocina, la secreción láctea depende de la capacidad de aprendizaje de la madre y el recién nacido que lleva a la iniciación y continuación exitosa de la lactancia.

La Organización Mundial de la Salud, recomienda dar lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, y de manera complementaria con otros alimentos hasta los 2 años y más, como la forma más saludable y nutritiva de alimentar a un niño.

Con la lactancia materna tenemos beneficios tanto para la madre como: la recuperación física postparto, separación de los embarazos y menor probabilidad de cáncer mamario y ovárico y de osteoporosis en edades futuras, y para el lactante son: superioridad nutricional, ausencia

de agresión físico-química y antigénica, apoyo inmunológico específico e inespecífico, apoyo al crecimiento y desarrollo del tubo digestivo y prevención de morbimortalidad. Además, la lactancia ofrece un espacio para mayor y mejor interacción entre la madre y el niño, lo que influye favorablemente en el desarrollo psicomotriz del lactante.

La lactancia materna posee tres funciones esenciales: Nutrición, protección y afecto.

Nutrición:

La LM posee nutrientes como: proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales, vitaminas y agua, que están en cantidad y proporción adecuadas para lograr una máxima biodisponibilidad en el lactante menor de 1 año. La osmolaridad y su contenido en enzimas digestivas y factores moduladores de crecimiento facilitan su mejor digestión y contribuyen al desarrollo del tubo digestivo durante los primeros meses de vida del niño. La relativa ausencia de antígenos alimentarios en la LM disminuye considerablemente el riesgo de enfermedades alérgicas. Además los factores moduladores de crecimiento promueven el desarrollo de la mucosa intestinal, lo que disminuye el riesgo de ingreso de proteínas extrañas, como macromoléculas, que desencadenen reacciones alérgicas.

Sus proteínas (1,2 a 1,6 g/100 ml) tienen una proporción 70:30 de proteínas del suero: caseína, lo que produce un coágulo gástrico blando y de vaciamiento rápido. La proporción de aminoácidos es única, destacándose la cantidad de cisteína que es esencial para los primeros meses de vida, y de taurina, que es un modulador de crecimiento y que interviene en la síntesis de ácidos biliares.

La lactosa es el hidrato de carbono más abundante en la LM y su presencia en el lumen hasta porciones distales del intestino delgado contribuye a una buena absorción de calcio, fierro, magnesio y oligoelementos en el niño. Se encuentra en cantidades de 7 g/100 ml y aporta el 37% de las calorías totales. La presencia de lactosa en el lumen intestinal es responsable del tránsito acelerado normal, con deposiciones líquidas, ácidas y con cuerpos reductores presentes, en el lactante.

Los lípidos están presentes en cantidades de 3,5 a 4,5 g/100 ml, y son importante fuente de energía. La lipasa humana presente en la LM, se suma a la lipasa pancreática, cuya actividad es todavía insuficiente en el lactante menor. La composición de ácidos grasos guarda óptima relación con las cantidades de fierro y vitamina E para lograr una apropiada composición de las membranas celulares. El fierro, calcio, fósforo, los oligoelementos y las vitaminas A, C, D, B y E se encuentran en la leche humana en condiciones de óptima biodisponibilidad. La presencia de ácidos grasos: oleico, linoleico, araquidónico y docosahexanoico son fundamentales en el metabolismo del sistema nervioso central, particularmente de la retina y de los centros auditivos. La proporción de nutrientes, el pH, la cantidad y calidad de las proteínas, el contenido en ácido ascórbico y otros factores en la alimentación, influyen en la absorción de fierro por parte del intestino.

Protección:

La LM cuenta con la presencia de inmunoglobulinas, lactoferrina, lisozima y células linfocíticas, que producen protección local y general contra las infecciones. La LM, traspassa la experiencia

inmunológica de la madre adulta. Sabemos que el RN, recibe IgG a través de la placenta, (él producirá lentamente en los primeros meses, debido a la menor función de sus linfocitos T y B). Además, presenta, déficit relativo de IgA, y de IgAS (inmunoglobulina IgA secretora).

La LM aporta al niño inmunoglobulinas IgG e IgM y, especialmente, IgAS, que es el anticuerpo dominante y que se sintetiza en la glándula mamaria. El niño recibe 0,5 g diarios de IgAS, la cual es resistente a la destrucción por enzimas proteolíticas y se une a bacterias, virus y antígenos, constituyendo un tipo de defensa local muy importante. En la fracción IgAS se han descrito anticuerpos contra muchas bacterias y virus. Conviene destacar que IgAS protege contra E. coli, Salmonella, B. Pertussis y virus Polio. La síntesis de anticuerpos en la glándula mamaria se realiza con información proporcionada por el tubo digestivo de la madre, a través del llamado círculo enteromamario, por migración de linfoblastos. La LM proporciona, además, mecanismos de defensa inespecíficos (lactoferrina y lisozimas) y células vivas que llevan información inmunológica de la madre adulta a su hijo: linfocitos T y B que colonizan los órganos hematopoyéticos del lactante.

La fracción de la leche rica en anticuerpos tiene receptores análogos y se une a bacterias, impidiendo que éstas ingresen a las células faríngeas. La barrera intestinal del lactante madura anatómica y funcionalmente durante los primeros meses de vida, impidiendo el paso de bacterias y antígenos en edades posteriores. La LM brinda protección pasiva y acelera la maduración, mediante los moduladores de crecimiento.

Afecto:

La lactancia constituye un mecanismo importante en el proceso psicológico del "vínculo" emocional entre la madre y el recién nacido. El mismo contacto piel a piel, es una importante comunicación afectiva entre éste binomio madre-hijo.

Se ha demostrado, que para el desarrollo de la inteligencia, el niño necesita de un medio donde predomine el amor, el cariño, el cuidado, la entrega, la protección; lo que está asegurado con el comportamiento de la mujer, influenciada claramente por su composición hormonal; lo que garantiza el óptimo crecimiento y desarrollo neurológico del niño preparándolo para la adultez.

Bibliografía:

1. Ventura, P. (2002). El recién nacido normal. Atención Inmediata, Cuidado de transición y puerperio. Lactancia Materna. Manual de Pediatría. Chile.PUC.
2. Ministerio de Salud. (2013). Atención En Puericultura - Lactancia Materna. Manual de procedimientos para la atención del recién nacido en el período inmediato y puerperio en servicios de Obstetricia y Ginecología.14, 70 - 108.
3. Muñoz, H. Gonzalez L. (2001). Atención del Recién Nacido en Puerperio - Lactancia Materna. En Manual de Neonatología (100-108). Santiago: Universidad De Chile.
4. Correa,C.. (2008). Puericultura del Recién Nacido. Revista Colombiana de Pediatría, 34, 4.
5. Doménech, E. et al. (2008). Cuidados generales del recién nacido sano. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología, 2, 19 - 28.

TERMORREGULACIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

Matrona Stella Martínez Z.

Introducción

La regulación de la temperatura es un factor crítico para la supervivencia y estabilidad del recién nacido. Es por este motivo que es importante el conocer como es el manejo de la temperatura en los recién nacidos y las acciones que podemos realizar para mantenerla en rangos fisiológicos.

La homeostasis del organismo necesita de una temperatura constante dentro de límites estrechos. Este equilibrio se mantiene cuando hay relación entre la producción y la pérdida de calor.

En el estado de termo neutralidad el RN no gana ni pierde calor, y el consumo de O₂ es mínimo al igual que el gradiente de temperatura central y periférica.

Debemos identificar los factores de riesgo relacionados con la termorregulación en el periodo neonatal esto nos permitirá realizar intervenciones para prevenir la hipotermia en forma precoz y oportuna.

Definiciones

Termorregulación: Habilidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor para que la temperatura corporal esté dentro de cierto rango normal. En el recién nacido, la capacidad de producir calor es limitada y los mecanismos de pérdidas pueden estar aumentados, según la edad gestacional y los cuidados en el momento del nacimiento y el periodo de adaptación.

Valores normales de temperatura en el recién nacido a término (OMS 1997):

Temperatura corporal central normal: Se considera a la temperatura axilar y rectal. El valor normal es de 36,5 - 37,5 °C.

Temperatura de piel: Se considera a la temperatura abdominal. El valor normal es de 36,0 -36,5 °C). Academia Americana de Pediatría (AAP).

La hipotermia se puede clasificar de acuerdo a su severidad.

Hipotermia leve: Temperatura corporal — 36 - 36,4 ° C. Temperatura de piel — 35,5 - 35,9 ° C

Hipotermia moderada: Temperatura corporal — 32 - 35,9 ° C. Temperatura de piel — 31,5 - 35,4 ° C

Hipotermia grave: Temperatura corporal de < 32 ° C. Temperatura de piel < 31,5 ° C

Hipertermia: Temperatura corporal mayor que el valor normal considerado para la temperatura corporal central normal.

Signos de hipotermia: Conjunto de signos y síntomas que indican hipotermia, entre ellos encontramos:

- Cuerpo frío al tacto
- Cianosis central y/o acrocianosis (existe después de las primeras horas de vida)
- Aumento del requerimiento de oxígeno.
- Respiraciones irregulares y/o apnea / Taquipnea
- Intolerancia alimentaria
- Distensión abdominal, aumento del residuo gástrico
- Bradicardia
- Mala perfusión periférica
- Disminución de la actividad
- Letargia / Irritabilidad
- Disminución de los reflejos. Hipotonía
- Llanto débil
- Succión débil
- Hipoglucemia
- Edema
- Dificultad para descansar

Signos de hipertermia secundaria a sobre calentamiento: Conjunto de signos y síntomas que indican hipertermia, entre ellos encontramos:

- Taquipnea
- Apnea
- Taquicardia
- Hipotensión
- Rubor
- Extremidades calientes
- Irritabilidad
- Alimentación irregular
- Letargia
- Hipotonía
- Postura en extensión
- Llanto débil o ausente
- Temperatura de piel mayor que central

Ambiente térmico neutral: Rango de temperatura ambiente dentro del cual la temperatura corporal está dentro del rango normal, el gasto metabólico es mínimo, (consumo oxígeno

mínimo y glucosa), y la termorregulación se logra solamente con procesos físicos basales y sin control vasomotor (vasoconstricción periférica).

Incubadora: Equipo médico de uso más común para calentar y observar al niño; Calientan el aire por el mecanismo de convección. Permiten mantener niveles de humedad elevados y estables necesarios en determinados momentos y adecuadas a la situación clínica del niño (evaporación).

Cuna Radiante: Equipo médico utilizado para calentar al recién nacido a través de la radiación, nos permite observar al recién nacido.

Aseo:

Conjunto de acciones agrupadas para la limpieza corporal del bebé.

Desarrollo

Para obtener la temperatura del recién nacido, se utilizará el termómetro digital.

La medición recomendada por la asociación americana de pediatría es la axilar, dejando la temperatura rectal para la hipotermia moderada a grave.

Sitio recomendado de los sensores de temperatura:

Temperatura cutánea o de piel: línea media abdominal, entre apéndice xifoides y el ombligo. Cubrir la punta del sensor con un cobertor de aluminio que refleje las ondas infrarrojas emitidas por la fuente de calor.

Temperatura axilar: el sensor se situará en el hueso axilar, dejando la punta del sensor sin proteger y fijándolo a piel a 0,5 cm de la punta.

Técnica de recuperación del recién nacido hipotérmico:

- El método de calentamiento depende de la edad gestacional y del estado clínico. La primera forma de calentamiento en un recién nacido de término, vigoroso es el contacto piel a piel. Si este método no es efectivo o si el recién nacido es pre término o si no se encuentra vigoroso el método de calentamiento es la incubadora.
- Se recomienda el uso de incubadora Si la temperatura del niño es menor de 36,5 °.
- Se debe realizar el calentamiento lentamente entre 1°-1,5°C por hora.
- Ajustar la temperatura de la incubadora 1-1, 5° C por encima de la temperatura axilar del niño.
- Retirar todos los elementos que puedan interferir con la ganancia de calor como sábanas plásticas, gorro y la vestimenta del recién nacido.
- Evitar las pérdidas de calor.
- Uso de humedad de acuerdo su EG y tiempo de nacimiento.
- Controlar siempre la temperatura cuando se modifique la humedad.
- Uso de gases que respire el niño húmedos y calientes. Con soporte respiratorio (ventilación mecánica), la temperatura de los gases inspirados debe ser de 37°C. 39° C - 2° C para llegar a nivel del pulmón a 37°C. En modalidad de CPAP o cánulas de alto flujo, usar el calefactor en 37° C y - 2° C para llegar las fosas nasales a 35° C.
- Monitorización de la temperatura axilar continua y control frecuente c/15 min., ajustando la temperatura de la incubadora a la temperatura axilar que vaya teniendo el niño. Si a pesar de lo expuesto anteriormente al niño le sigue bajando la temperatura axilar, es

necesario buscar las fuentes de pérdida de calor y aumentar la temperatura ambiental de la incubadora a 37°.

Técnica de recuperación del recién nacido hipertérmico:

- Evitar hipertermia inducida por los cuidados de enfermería.
- Confirmar la temperatura de la incubadora (adecuada al niño, a su edad y su situación).
- Colocar la temperatura de la incubadora en rangos de termo neutralidad.
- Confirmar que el sensor no se ha desplazado de su sitio en caso de ocupar servo control.
- Si el niño está en su "nidito" o vestido, procederemos a desvestirlo o sacarlo del nidito.
- De ser posible aumentaremos las pérdidas de calor por convección (abriremos alguna de las puertas de la incubadora).
- No deben modificarse la temperatura de los gases inspirados.
- Vigilaremos el descenso de temperatura cada 15-30 min. por el riesgo de llevarle a hipotermia.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA EL MANTENIMIENTO DE LA TEMPERATURA CORPORAL DEL RECIÉN NACIDO

En sala de partos:

- Control térmico en la sala de partos. La temperatura ambiental recomendada es de 24°C - 26°C (OMS 1997).
- Encender la cuna térmica o calor radiante (si no está encendido) y ponerlo a la potencia máxima.
- Calentar toda la ropa que vaya a entrar en contacto con él bebe.
- Evitar puertas abiertas que produzcan corrientes de aire.
- Las Intervenciones para evitar la pérdida de calor y aportar calor se aplicarán lo más precoz posible, hasta los 10 minutos después del nacimiento.
- Si el niño RNT ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel secándolo encima de ella y bien cubierto con paños calientes, lo que le dará un ambiente térmico adecuado. Control regular de su temperatura axilar verificando que ésta se establezca entre 36,5 y 37,5°C.
- Si el RNT no puede colocarse encima de la madre (piel con piel), utilizar fuente de calor y secado rápido cubrirlo con sabanillas secas y tibias. Cambiar rápidamente la sabana mojada. Cubrir la cabeza con la sabanita primero y posteriormente con un gorro de material aislante adecuado.
- Levantar las paredes laterales de la cuna térmica o cubiertas protectoras de plástico mientras están en la cuna de calor radiante si se va a demorar tiempo el traslado.
- En los RN de bajo peso y edad gestacional (< 1500g o <33 sem), Utilizar bolsas de polietileno en prematuros pequeños. La bolsa de polietileno debe de cubrir todo el cuerpo incluida cabeza y dejando solo la cara expuesta Solo si no es posible cubrir la cabeza con la bolsa de polietileno se colocará un gorro de tejido aislante. La reanimación se realiza con el niño colocado dentro de la bolsa, en la cuna de calor radiante.

Ingreso de recién nacido a la Unidad de Neonatología:

- Es necesario tener siempre incubadora precalentada a 34°C-36°C, disponible para un niño prematuro o enfermo que nace inesperadamente.
- En el momento del aviso de ingreso de un recién nacido a la UCI, poner la humedad ambiental de 80-85% en RNMBP y 70-75% en RN > 33 sem.
- El RN debe de estar desnudo para permitir que el calor de la incubadora sea efectivo.
- Recordar que las incubadoras pueden funcionar con control de la Temperatura del aire (servo control aire) o el control de Temperatura del niño (servo control piel).
- Uso de Cunas de calor radiantes en los casos necesarios son de fácil accesibilidad, sin interrumpir la fuente de calor directa al niño. Útil en sala de partos y UCIN: postoperatorios, pacientes quirúrgicos, m termino, entre otros.
- Antes de colocar al RN en la cuna de calor radiante es necesario encender el equipo anticipadamente para que el colchón y la sábana donde se apoya el niño estén calientes.
- El calor por radiación será con potencia adecuada a las necesidades del niño (utilizar con de servo control).
- Como las cunas radiantes no otorgan humedad, debemos considerar el aumento de las pérdidas insensibles en nuestros recién nacidos.
- Tener levantadas las paredes laterales de la cuna de calor radiante para crear microclima y evitar corrientes de aire.
- Si el niño ingresa con temperatura normal, seguir las indicaciones anteriores de programación de temperatura de la incubadora.
- Si el niño esta hipotérmico, seguir los pasos mencionados de recuperación de paciente hipotérmico.
- En los recién nacidos muy inmaduros, se recomienda los primeros días de vida una humedad relativa del aire del 80-85% (obtenido mediante vapor de agua, no mediante nebulización) y la segunda semana 70-75%, sin riesgo de aumento de infección. Posteriormente la humedad no debería ser inferior a un 50-55% en orden a mantener el confort del RN.
- La utilización del método canguro es una buena alternativa al cuidado en incubadora. Es eficaz en el control de temperatura, además de favorecer la lactancia materna y para mejorar el vínculo en todos los recién nacidos independientemente de su peso, edad gestacional, situación clínica o de los recursos tecnológicos disponibles.

En distintos procedimientos:

1. Aseo:

- Se realizará en RN menores de 30 semanas de edad gestacional (menores de 1500 gr) y otros recién nacido de mayor peso y edad gestacional, pero con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria.
- El aseo diario en recién nacidos muy inmaduros, no es inocuo y no está indicado de forma sistemática. En estos niños, una reducción de la frecuencia del aseo no tiene efectos en la colonización patógena que aumente el riesgo de infección.
- Se aconseja retrasar el aseo corporal hasta la madurez del estrato corneo (15 días en

<28 sema o < 1000 gr y 7-10 días entre 1000 y 1500 gr o < 30 sema.). Limpiar sólo las zonas manchadas (sangre, meconio) con gasas suaves humedecidas con suero fisiológico.

- La duración del aseo será de inferior a 15 min. e incluye además de la limpieza corporal, el cuidado o higiene de la boca, ojos, muñón o cordón umbilical.

Aspectos a considerar durante el aseo

- Aumentar la Temperatura de la incubadora 2-3°C antes del empezar el aseo y durante el procedimiento.
- Introducir dentro de la incubadora la ropa que vaya a utilizar el niño, 5-10 minutos antes de empezar el aseo (sábanas, "bodies", gorro, escarpines y pañal absorbente) para que se vayan calentando.
- Mojar tómulas de algodón o gasas suaves en el agua y limpiar al niño por zonas, con secado inmediato de cada zona.
- Retiramos lo antes posible la ropa húmeda.
- Vestir al niño con la ropa caliente y se le coloca en un "nidito".
- Colocaremos la monitorización adecuada a su situación clínica, con los sensores de temperatura bien ubicados y pegados.
- No volver a manipular al niño hasta que éste no alcance una temperatura normal.
- En los casos en los que el RNMBP esté en cuna de calor radiante, el aseo se realizara de la misma forma que dentro de la incubadora y aumento del calor radiante durante el procedimiento.

Baño dentro de la incubadora:

- No se aconseja el baño de rutina en los bebés en la UCI.
- Se retrasará el baño en los RN de 30-32 semanas de EG, hasta que RNMBP tenga 32-34 sem., ya que provoca estrés térmico importante.
- En estos niños que siguen siendo inmaduros desde el punto de vista de su termostatación, el baño se realizara dentro de la incubadora, para favorecer la estabilidad de la temperatura ambiental. Es aconsejable aumentar la temperatura de la incubadora 2-3 °C.
- La duración del procedimiento será de 3-5 min, necesario para realizar una correcta higiene corporal.
- Secado inmediato del niño, retirar lo antes posible la ropa húmeda. A continuación, se realizará el cuidado o higiene de la boca, ojos, cordón umbilical.
- Se dejará con la misma monitorización que tenía previa al baño.
- No se volverá a manipular al niño hasta que este alcance una temperatura de normotermia.

Baño fuera de la incubadora:

- En los RN >32-34 semanas de EG, el baño se podrá realizar siempre que la situación clínica del niño lo permita.
- En este caso el control ambiental de la sala es importante (evitar corrientes de aires, ventanas y puertas cerradas, Temperatura ambiental adecuada, vigilar dirección del aire acondicionado).
- El secado del niño se realizará con toalla templada apoyada en superficies aislante (colchón), evitando colocarlo en superficies frías con alta conductividad.

- Una vez seco y envuelto en toallas secas y calientes, se realiza el cuidado o higiene de la boca, ojos, cordón o muñón umbilical.
- Se vestirá al niño, si corresponde y se dejará en su cuna.

2. Catéteres umbilicales:

- En los niños que vienen desde la atención inmediata dentro de una bolsa de polietileno No retirar bolsa de polietileno hasta que temperatura axilar del niño sea $\geq 36,5^{\circ}\text{C}$ y se consiga mantener las condiciones ambientales óptimas de temperatura incubadora y humedad.
- Demorar manipulaciones no urgentes, hasta que temperatura axilar sea $\geq 36,5^{\circ}\text{C}$.
- Evitar cambios bruscos de temperatura ambiental
- Si por circunstancia excepcionales, la cateterización del RN < 33 semanas se realiza en cuna radiante, no se retirará la bolsa de polietileno hasta que terminen el procedimiento, realizando una apertura en el área umbilical para realizar la canalización, ojalá utilizando un servo control durante el procedimiento luego del procedimiento se introducirá lo antes posible al niño en incubadora.
- Colocación catéter percutáneo: El proceso de control de temperatura es igual al de la cateterización umbilical.
- El niño permanecerá en su "nidito" con gorro y escarpines y con las medidas generales de protección de pérdida de calor.

3. Procedimientos quirúrgicos en la Unidad del paciente:

- El paso del paciente de incubadora a calor radiante será realizado cuando tengamos encendido previamente, al menos 10 minutos antes el calor radiante, calentando así tb al colchón.
- Dejaremos al niño con gorrito y escarpines y dentro del "nidito" hasta el momento de la intervención. Subiremos las paredes laterales de plexiglás para crear microclima y evitar corrientes-
- Crear un ambiente quirúrgico, con puertas, ventanas cerradas, colocando biombos de aislamiento, si no hay en la unidad una habitación destinada para tal fin.
- En cuanto acaba la cirugía, si la estabilidad del niño lo permite, se trasladará lo antes posible a su incubadora con las condiciones necesarias para su normotermia y utilizando el protocolo de recalentamiento es caso de hipotermia.

4. Fondo de ojo:

- Se debe abrir la pared lateral de la incubadora y sacar parcialmente la bandeja donde se apoya el niño.
- Evitar corrientes de aire (ventanas, puertas y aire acondicionado).
- Aumentar un $1-2^{\circ}\text{C}$ la temperatura de incubadora para compensar la pérdida de calor durante la apertura. Vigilar una vez introducido al niño el riesgo de sobrecalefacción.

Ecografía Cerebral. Ecografía Cardíaca. Ecografía Abdominal

- En los casos de procedimientos más prolongados y/ o en un área corporal más extensa es necesario temperar el gel de las ecografías.

Drenaje torácico. Drenaje abdominal

- Es un procedimiento prolongado, si es realizado dentro de una incubadora, se debe aumentar la temperatura de esta en 2°C.

Bibliografía

1. Berdonces Canovas, Antonia Victoria. El baño por rutina a niños prematuros no es inocuo. Evidentia 2005 mayo-agosto; 2(5).
2. Ana Quiroga (Argentina), G. C. (2010). Guia de Práctica Clínica de termorregulacion en el recién nacido. Sociedad Iberoamericana de Neonatología.
3. Aguila, Alfredo. Manual de Neonatología del Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Univeriddad de Chile. Nov 2001. Pags 34-40.
4. Tamez, Silva. Capítulo 4: Control térmico. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivo Neonatal. Pag: 27-32. Editorial Médica Panamericana. Abril 2004.

REANIMACIÓN NEONATAL

Dr. Germán Mühlhausen M.

Recursos humanos

En todo parto, debe estar presente al menos una persona entrenada en las maniobras básicas de reanimación neonatal.

En los partos con bajo riesgo, debe estar fácilmente localizable una persona entrenada en maniobras de reanimación cardiopulmonar completa.

En los partos considerados de alto riesgo, la persona entrenada en maniobras de reanimación cardiopulmonar completa debe estar presente en la sala de parto.

La reanimación de un neonato gravemente deprimido precisa la participación de al menos 2 o 3 personas: una para ventilar y si es necesario, intubar y otra para monitorizar y si es preciso iniciar masaje cardíaco, y otra para preparar la medicación.

En los partos múltiples debe haber un equipo de reanimación por cada RN.

Material

Es imprescindible la existencia de material para la reanimación en la sala de partos y en el quirófano. Además, antes de cada parto, el equipo que va a intervenir debe comprobar el correcto equipamiento y funcionamiento del mismo y debe mantener la sala de parto a temperatura adecuada (26°C) con las puertas y ventanas cerradas para evitar corrientes de aire. El material debe ser revisado y repuesto tras cada reanimación. Antes de que nazca el niño se debe encender la fuente de calor y precalentar dos toallas o compresas.

ALGORITMO DE REANIMACION NEONATAL en RN A TERMINO (RNT)

El algoritmo de reanimación neonatal consta de los siguientes apartados:

- A. Valoración inicial.
- B. Estabilización inicial.
- C. Nueva evaluación.
- D. Ventilación-oxigenación.
- E. Masaje cardíaco.
- F. Administración de fluidos y fármacos.

A. Valoración inicial:

La mayor parte de los RN no va a requerir reanimación, siendo generalmente identificables los que lo van a precisar al responder las 3 preguntas siguientes:

1. **¿Gestación a término?**
2. **¿Respira o llora?**
3. **¿Buen tono muscular?**

... debiendo además valorarse si el líquido amniótico es claro o está teñido... si el niño nace deprimido (ver apartado 4.a)

Si las 3 respuestas son afirmativas... Independientemente de las características del líquido meconial, no precisa reanimación. Si las 3 respuestas son afirmativas se debe favorecer el contacto con la madre (piel con piel) con la finalidad de mantener la temperatura corporal, la vinculación afectiva y evitar maniobras innecesarias.

Se coloca sobre la madre piel con piel, se seca al RN con una toalla precalentada, luego se retira y se le cubre con otra toalla seca y se pone en la cabeza con un gorrito. Limpiar la vía aérea sólo si es necesario y ver la evolución (controlar al RN mediante la evaluación de la respiración, actividad y color).

En el RN a término y **sano** se recomienda retrasar la ligadura del cordón al menos 1 minuto o hasta que deje de latir. En el momento actual, no hay suficiente evidencia para recomendar el tiempo óptimo de ligadura del cordón en los niños que necesitan reanimación.

Si el líquido amniótico es meconial y el niño no respira... requiere un manejo especial.. ver apartado 4.a.

Si alguna de las otras 3 respuestas es negativa, es decir, es prematuro, presenta apnea o patrón respiratorio inadecuado y/o está hipotónico, se llevará a la cuna de reanimación y se efectuará la estabilización inicial.

La valoración del tono muscular es subjetiva pero un recién nacido con buen tono (postura en flexión y moviendo las extremidades) es poco probable que esté en peligro, mientras que un RN hipotónico (postura en extensión y sin moverse) muy probablemente necesita maniobras de reanimación.

B. Estabilización inicial: Primeros pasos. En los primeros 30 segundos de vida. CPASE

Los primeros pasos de la estabilización comprenden:

C: colocar bajo una fuente de calor radiante.

El RN desnudo y húmedo no puede mantener la temperatura corporal.

Se le debe secar con una toalla/compresa precalentada que será posteriormente sustituida por otra seca; realizando a la vez estimulación táctil suave; ambas maniobras son en general suficientes en la mayor parte de los casos para que inicie la respiración y/o llanto.

Incluso, en las situaciones de asfisia perinatal, las nuevas recomendaciones aconsejan iniciar la reanimación con fuente de calor. En la actualidad se considera muy importante que el recién nacido no se enfríe pues se ha demostrado que esto aumenta la morbimortalidad de estos.

Si la reanimación se prolonga (probable asfisia moderada/ grave) se medirá la temperatura al finalizar la reanimación y estaría indicado apagar la cuna térmica con la finalidad de iniciar la hipotermia.

P: posicionar y permeabilizar vía aérea.

El RN debe estar en posición neutra o con el cuello ligeramente extendido, en posición de olfateo. Se evitará la hiperextensión y la flexión del cuello, ya que ambas provocan la obstrucción de la vía aérea.

Para mantener la cabeza en posición correcta puede ser útil colocar una toalla bajo los hombros, de altura no superior a 2 cm.

A: aspirar secreciones.

Sólo se recomienda ante la sospecha de obstrucción de la vía aérea por secreciones. No debe

hacerse de rutina, ya que la aspiración puede retrasar el inicio de la respiración espontánea, producir espasmo laríngeo y bradicardia vagal. Si el niño tiene movimientos respiratorios pero no son efectivos, debemos pensar que hay obstrucción de la vía aérea:

- posicionar adecuadamente
- aspirar secreciones

- En caso de efectuarse, se debe: aspirar suavemente a intervalos no superiores a 5 segundos, primero la boca y después la nariz utilizando una sonda de 10 F (8F en prematuros) sin exceder los 100 mmHg de presión negativa.

Ajustar la presión de aspiración a 100 mmHg con la sonda ocluida.

En boca, la sonda de aspiración no debe introducirse más allá de 5 cm desde el labio.

SE: secar y estimular.

En la mayoría de los niños, la estimulación que se realiza al secarles es suficiente para inducir la respiración, no obstante, existen métodos adicionales de estimulación táctil como dar palmadas suaves en la planta de los pies o frotar la espalda del niño con una compresa temperada en sentido caudo-craneal, que pueden ser efectivos. No deben utilizarse métodos más agresivos de estimulación

C. 2ª Evaluación del recién nacido:

Tras realizar los primeros pasos de estabilización inicial, se evalúan 2 parámetros: **frecuencia cardiaca (FC) y respiración**, que se deben seguir comprobando cada 30 segundos mientras la reanimación avanza.

En la actualidad se ha eliminado de la evaluación, el color; al demostrarse gran variabilidad interobservadores y conocer que la adquisición de una tonalidad rosada en el RN normal tarda bastantes minutos en producirse. Hay que saber que la cianosis periférica es habitual y no indica hipoxemia y que la palidez cutánea mantenida a pesar de adecuada ventilación puede indicar acidosis, hipotensión con o sin hipovolemia y a veces, anemia.

Se deberá usar un oxímetro de pulso para calificar la oxigenación en la mano o muñeca derecha (pre ductal).

La frecuencia cardiaca se determinará preferiblemente por auscultación del latido cardiaco con estetoscopio (es la maniobra más fiable). Otra posibilidad es la palpación de la base del cordón umbilical, aunque este método sólo es fiable si la FC es superior a 100 lpm. **Se puede contar en 6 segundos y multiplicar x 10 para saber la frecuencia en 1 minuto.**

Sin embargo, en la guía de NRP 2016, se recomienda usar un Monitor Cardíaco durante la reanimación pues la FC de éste es más fiable que la del oxímetro de pulso.

Una **FC > 100 lpm** o su aumento si es < 100 lpm, es el indicador más fiable y rápido de que la reanimación está siendo adecuada.

La respiración: el llanto del niño es la confirmación del inicio de una adecuada ventilación.

Si no está presente, la respiración debe ser evaluada observando la frecuencia, profundidad y simetría de los movimientos respiratorios o la existencia de patrones respiratorios anómalos como respiración en boqueadas (gasping) o quejido. La respiración tipo gasping (boqueante) es ineficaz y por tanto, deberíamos actuar como si el niño estuviera en apnea.

Posibilidades:

C1. FC > 100 y respiración adecuada... poner piel con piel con la madre.

En los demás casos: Si FC < 100 o respiración no adecuada... va a precisar ventilación/oxigenación (punto d) recomendándose la colocación del oxímetro de pulso preductal (en mano/muñeca derecha).

Se recomienda utilizar oxímetros de pulso de última generación. Para que tengamos la medición lo más rápido posible, se debe: 1º encender el oxímetro de pulso, luego poner el sensor en la mano o muñeca derecha del RN (localización preductal) y posteriormente conectarlo al oxímetro de pulso ya encendido (es muy importante el orden, para que capte lo antes posible). El oxímetro de pulso tardará 1 o 2 min en captar. Por eso, siempre que se prevea que vaya a precisarse reanimación, mejor encenderlo cuanto antes.

C2. FC > 100 pero tiene dificultad respiratoria y/o cianosis central: Se puede considerar el uso de CPAP inicialmente sin oxígeno. Actualmente, no existe evidencia científica a favor o en contra del uso de CPAP en RNT. La ventilación con CPAP requiere un ajuste perfecto de la mascarilla, así como un flujo adecuado (8 lts./min) para ser eficaz.

Si persiste la cianosis, ir aumentando la FIO₂ según saturación y considerar pasar a ventilar con presión positiva intermitente.

D. Respecto a la oxigenación – ventilación:

D1. Oxigenación:

Una de las novedades más destacables y que vuelve a enfatizarse en la guía NRP 2016, es en relación con la suplementación del oxígeno.

Se ha demostrado que el uso sistemático de O₂ al 100% en pacientes con depresión neonatal moderada a grave produce un retraso significativo en el inicio de la respiración espontánea y/o llanto; con lo cual se prolonga el tiempo de reanimación y además se le somete a una carga de oxígeno excesiva que aumenta el estrés oxidativo.

Los resultados publicados indican que un RN a término puede requerir 5 min y un RNPT hasta 10 min en alcanzar sat > 90% ya que la oxigenación al nacer se va adquiriendo de forma gradual.

En el RNT que precisa VPP (ventilación con presión positiva), aunque todavía no están del todo avaladas por la literatura, **la guía NRP 2016 recomienda empezar con aire y si a pesar de ello no mejora la FC, aumentar la FIO₂ a 30-35%; y en cuanto dispongamos de la satO₂, aumentar o disminuir FiO₂, para intentar mantener la satO₂ entre P10 y p50. Las modificaciones de la FIO₂ deben hacerse de forma gradual.**

En los RN término la administración de oxígeno se ajustará para evitar hiperoxia.

En los recién nacido pretérminos (RNPT) no se recomienda sobrepasar la sat del 90%; considerando adecuado a los 10 min (sat 85-90%) ya que una saturación superior no se correlaciona bien con la paO₂ y es fácil provocar hiperoxia. En ausencia de mezclador de gases, se recomienda la reanimación con aire.

Los RNT pueden requerir hasta 5 min y los RNPT hasta 10 min en conseguir satO₂ ≥90%

En todos los casos, la primera prioridad es asegurar la adecuada insuflación pulmonar seguida del incremento de la concentración de oxígeno, sólo si es necesario.

D2. Ventilación con presión positiva con mascarilla facial:

Indicación: Se iniciará la ventilación si la FC < 100 lpm o en presencia de apnea o gasping.
Técnica:

- Vía aérea libre (aspirar secreciones, si existe obstrucción). Valorar aspirar, antes de iniciar la ventilación.
- Colocar al RN en decúbito supino con la cabeza en posición neutra o discreta extensión evitando la hiperextensión. Puede colocarse bajo los hombros una toalla no más de 2 cm de alto para mantener la cabeza en posición adecuada.
- Abrir ligeramente la boca.
- Inicialmente se comienza con mascarilla facial. Elegir la mascarilla facial: ésta debe ser del tamaño adecuado al RN, no debe apoyarse sobre los ojos ni sobrepasar el mentón y debe permitir ejercer un sellado efectivo de la boca y la nariz. Las mascarillas pueden ser redondas o triangulares. Se emplearán de 00 (RNPT) y de 0 para RNT.
- Elegir el dispositivo para administrar presión positiva:
 - Bolsa autoinflable de 250 cc en prematuros y de 500 cc en RNT (con válvula de seguridad para no sobrepasar picos de presión de 40 cmH₂O) y si es posible con válvula de peep a 5-6 cmH₂O (beneficiosa fundamentalmente en la reanimación de los prematuros). Flujo de 5-10 l/m.
 - Podría usarse bolsa autoinflable o de anestesia.
 - Reanimador en T (Neopuff®) Respirador manual, en que se puede regular la peep y el pip con el que se ventila.

Si no es posible medir la presión de insuflación deberá emplearse la mínima insuflación necesaria para conseguir un aumento de la FC. Se debe evitar el movimiento torácico excesivo durante la ventilación inicial sobre todo en prematuros ya que provoca daño pulmonar.

El ritmo será de 40-60 respiraciones/min. Para conseguir este ritmo es útil ventilar al ritmo de: **ventila-dos-tres**.

Inicialmente, en el RNT iniciar la ventilación con aire ambiente y monitorizar la oxigenación mediante oximetría de pulso; incrementando la oxigenoterapia en función de la sat O₂.

Si la ventilación con bolsa y mascarilla se prolonga más de 2 min, puede ser necesaria la colocación de una sonda nasogástrica del nº 8 en RNT. Tras colocarla aspirar con una jeringa de 20 cc y dejar abierta y fijar.

Reevaluar la FC y la respiración cada 30 segundos durante la reanimación. Debe valorarse la **eficacia de la ventilación** comprobando el **aumento de la FC**, el desplazamiento de la pared torácica y la entrada de aire en el pulmón. Si la FC sigue siendo < 100 lpm o continua apneico ... revisar que se está ventilando correctamente (MRSOPA) : Posición del niño, boca ligeramente abierta, sellado, pip de presión ... si todo parece que está bien y sigue sin mejorar, proceder a **intubación endotraqueal**.

D3. Intubación endotraqueal:

Indicaciones:

- Si la ventilación con bolsa y mascarilla es ineficaz, evidenciado por ausencia de movimientos torácicos a pesar de estar realizando adecuadamente la maniobra y/o no sube la FC.
- Necesidad de hacer masaje cardiaco.
- En casos de hernia diafragmática, el RN debe ser intubado se precisa ventilación con presión positiva, evitando así la entrada de aire en el intestino, lo cual compromete más la función pulmonar.
- En prematuros, para la administración de surfactante.

D4. La mascarilla laríngea del nº 1: puede ser utilizada en > 2.000 g o ≥ 34 semanas, si la ventilación con mascarilla es ineficaz y la intubación fracasa y/o no es posible. No se ha evaluado su uso en < 2000 g o < 34 semanas, en casos de síndrome de aspiración meconial o para la administración de medicación intratraqueal (adrenalina y/o surfactante).

E. Masaje cardíaco.

- Si se ventila correctamente es difícil precisar masaje cardiaco, salvo en niños asfícticos en que la hipoxia tisular y la acidosis, provocan disminución de la contractilidad del miocardio, bradicardia y paro cardiaco. La adecuada ventilación previene en la mayor parte de los casos esta situación.
- Si se precisa masaje, aumentar la FiO₂ al 100% hasta que se normalice la FC; posteriormente, disminuir progresivamente según saturación.
- Indicación de masaje cardiaco:
 - Cuando tras 30 segundos de ventilación adecuada con presión positiva intermitente y oxígeno suplementario, la FC es < 60 lpm.
 - Es fundamental asegurarse de que la ventilación es eficaz antes de y durante las compresiones torácicas (CT).

Técnica:

La técnica de elección es la de los **2 pulgares**. Consiste en colocar los pulgares en el 1/3 inferior del esternón, justo por debajo de la línea media intermamilar y el resto de los dedos abrazando el tórax. Esta técnica permite un mayor pick sistólico y mayor presión de perfusión coronaria, pero es más incómoda de realizar si hay que administrar medicación iv por la vena umbilical.

Otra técnica es la de los **2 dedos**, la cual NO debiera usarse según estudios recomendados en la guía NRP 2016 por ser menos eficaz.

Cada compresión debe alcanzar una profundidad de 1/3 del tórax. Debe ser suave y permitir

la expansión de la caja torácica tras cada compresión, sin perder el lugar del contacto, y manteniendo la relación de 3 compresiones por cada ventilación (3/1). Con esta relación, cada evento debe durar 0,5 seg y cada ciclo completo de 3 compresiones y 1 ventilación durará 2 seg; reproduciendo así en 1 min 90 compresiones y 30 ventilaciones.

La forma de hacerlo de forma coordinada es diciendo: **uno y dos y tres y ventila y**. Este relación 3/1 favorece la ventilación minuto, por lo que en RN, en el que la etiología respiratoria es en la mayoría de los casos, la causa de la bradicardia y/o paro cardíaco, es la relación que debe mantenerse; pudiendo considerarse una relación 15/2 es decir 15 compresiones y 2 ventilaciones si existen indicios de que la causa del paro sea cardíaco. Cuando las compresiones torácicas sean efectivas, se verá onda de pulso en el oxímetro.

Una vez que se ha iniciado el masaje cardíaco, debe interrumpirse lo menos posible. Se recomienda reevaluar cada 30 seg, la FC, actividad respiratoria y oxigenación mediante oximetría de pulso y mantener el masaje hasta que la FC sea ≥ 60 lpm.

F. Medicación y expansores de volumen:

La administración de medicación durante la reanimación neonatal es un hecho muy infrecuente. Por eso existe poca evidencia científica al respecto, de cara a respaldar o rechazar los fármacos y las dosis utilizadas.

La bradicardia persistente solo se valora como subsidiaria de ***ser tratada con fármacos tras la comprobación de una ventilación eficaz, mediante intubación endotraqueal y un masaje cardíaco correctamente realizado***. En este caso, cabe considerar el uso de adrenalina, expansores de volumen o ambos. El uso de otros fármacos como bicarbonato y naloxona, ya no se emplean prácticamente durante la reanimación neonatal.

La vía preferente para la administración de fármacos es la vía umbilical pero podrá usarse la osteoclisis si esta no es posible.

F1. Adrenalina

Se recomienda su administración si $FC < 60$ lpm tras haber asegurado una ventilación eficaz y haber realizado masaje cardíaco correctamente durante 30 seg; en total, por tanto, no antes de 90 seg de iniciadas las maniobras de reanimación.

Se debe administrar preferiblemente intravenosa a dosis de 0,01-0,03 mg/Kg (0,1-0,3 cc / Kg de adrenalina diluida al 1 x 10.000; diluir 1 cc de adrenalina al 1 por mil en 9 cc de SF), preferiblemente por la vena umbilical.

Canalizar la vena umbilical con un catéter del nº 5 en RNT, introducir sólo unos 5 cm hasta que se vea que refluye. Estar completamente seguros que es la vena y no una de las arterias.

La vena es un vaso único, grande y de pared delgada; las arterias son dos vasos más pequeños y de pared más gruesa

En caso de no disponer de vía venosa, la única alternativa es la vía endotraqueal. La evidencia científica no permite llegar a un consenso firme en cuanto a seguridad y eficacia de la adrenalina administrada por vía endotraqueal pero se aconseja que se administren dosis mayores, entre 0,05-0,1 mg/Kg (0,5-1 cc /Kg de adrenalina al 1 x 10.000). Instilar un bolo de 0,5-1 cc de SF tras su administración y dar varias insuflaciones posteriormente.

La adrenalina se debe repetir cada 3-5 min si la FC permanece por debajo de 60 lpm.

Aunque la seguridad y eficacia de la adrenalina endotraqueal no es tan conocida como la de

la adrenalina intravenosa, parece más operativo, administrar la 1ª dosis endotraqueal y si no responde, canalizar y administrar las siguientes dosis intravenosas.

F2. Expansores de volumen

Se debe considerar su administración:

- En caso de pérdida sanguínea evidente o sospechada clínicamente (pulso débil, palidez, mala perfusión periférica)
- Cuando el RN no responde al resto de las maniobras de reanimación (ventilación, compresión, adrenalina). En este caso, no existe evidencia científica suficiente pero se puede hacer una prueba terapéutica.
- La dosis recomendada es 10 cc /Kg de SF en 5- 10 min. Puede repetirse si la respuesta clínica es satisfactoria. Podría emplearse sangre O Rh negativa, si se dispone de ella (en caso de que se trate de un desprendimiento de placenta).
- El uso de expansores en prematuros sigue estando controvertido ya que se asocia a hemorragia intraventricular si se administra rápidamente.

F3. Otros fármacos:

Bicarbonato: El uso de bicarbonato durante la RCP neonatal prácticamente desaparece tras las nuevas recomendaciones internacionales.

Naloxona: Históricamente la naloxona había aparecido en todas las guías de reanimación neonatal pese a una evidencia científica muy pobre. Actualmente, no se recomienda su uso en la sala de partos, ya que no se ha demostrado que mejore de forma relevante los resultados de la reanimación y existe preocupación sobre su seguridad a corto y largo plazo. Por tanto, en caso de depresión respiratoria por exposición materna a opiáceos, el objetivo es mantener la ventilación asistida mientras el RN esté apneico.

Glucosa: Los RN que sufren una situación de hipoxia-isquemia presentan una incidencia mayor de encefalopatía grave si se asocia a hipoglucemia. La administración de glucosa por vía intravenosa debe ser lo más precoz posible. La glucosa es junto con la hipotermia una de los protectores más eficaces en situaciones de asfixia. Se recomienda una vez canalizada la vena umbilical y ya reanimado, iniciar la administración de glucosa al 10%, a 60 cc/Kg/día.

4. SITUACIONES ESPECIALES:

4. a. Líquido amniótico teñido.

La aspiración de secreciones de boca y faringe durante el parto, antes de asomar los hombros no ofrece ninguna diferencia en el pronóstico y no está actualmente recomendada.

Si el RN nace vigoroso (respira o llora y tiene buen tono muscular) no está indicado la aspiración endotraqueal.

Si el RN nace no vigoroso, no está recomendada en la actualidad la intubación endotraqueal ni la aspiración de rutina, sin embargo, el líquido teñido de meconio sigue siendo un factor muy importante de riesgo perinatal que requiere la presencia de al menos un miembro del equipo de reanimación neonatal que esté totalmente capacitado en reanimación neonatal incluyendo intubación endotraqueal. (NRP 2016).

Los RN con asfisia y/o aspiración de líquido meconial pueden requerir mayores presiones inspiratorias (> 30 cmH₂O) durante la reanimación.

4. b. RN Prematuro < 32 s.

Debe ser realizada por personas expertas capaces de llevar a cabo todas las maniobras de reanimación.

Respecto a la ligadura del cordón: existe clara evidencia (nivel de evidencia 1) respecto al beneficio de retrasar el pinzamiento del cordón umbilical entre 30 y 180 segundos en partos prematuros no complicados (los RN prematuros a los que se retrasó el pinzamiento del cordón presentaron mayor presión arterial durante la estabilización, menor incidencia de hemorragia intraventricular y recibieron menos transfusiones de sangre, aunque precisaron con más frecuencia fototerapia). Lo que no existe es recomendaciones sobre el tiempo óptimo de ligadura de cordón en los niños que precisan reanimación. (NRP 2016).

- En los prematuros, el algoritmo de la reanimación es distinto ya que la dificultad respiratoria en la mayoría de los casos es por inmadurez pulmonar; de ahí que el soporte respiratorio varíe y se sea más permisivo, dando 60 seg para la estabilización inicial. En todos, se pondrá oxímetro de pulso para ir controlando la satO₂ y monitorear la FC con ECGrama.

Es fundamental evitar la hipotermia pues se ha asociado con mayor morbilidad neonatal, por lo que:

- En < 28 semanas sin secarlos, conforme nacen se deben meter en un envoltorio o bolsa de polietileno y colocarse bajo una fuente de calor radiante para iniciar la estabilización. Esta bolsa se mantendrá hasta el ingreso, hasta comprobar la temperatura.
- En centros en que la temperatura de la sala de partos sea inferior a 26°C, los prematuros de 28-32 semanas se pueden beneficiar también del uso del envoltorio de plástico.

Soporte respiratorio con presión positiva continua en la vía respiratoria:

Existe experiencia creciente de que muchos prematuros extremos pueden ser manejados con CPAP sin requerir intubación, ni ventilación mecánica. Si se utiliza CPAP, la presión de distensión debe ser de al menos 5 cmH₂O y no mayor de 8 cmH₂O.

Ventilación con presión positiva intermitente

El prematuro apneico necesita la aplicación de PEEP para reclutar el pulmón, pero además necesita ventilación con presión positiva intermitente. El pip inspiratorio tiene que ser el mínimo y suficiente para aumentar la FC o visualizar el movimiento del tórax, pero debe evitarse la observación de un movimiento torácico excesivo. El pip puede ser variable, debe individualizarse. Una presión inicial de 15-20 cmH₂O puede ser adecuada en la mayoría de los prematuros extremos. Si con esto no responde, valorar aumentar a 25 cmH₂O.

Si precisa ventilación con presión positiva, inicialmente comenzar con FIO₂ entre 0,3-0,5 e ir variando la concentración en función de la saturación.

4. c. Hernia diafragmática congénita

- Criterios de mal pronóstico e indicación de intubación inmediata tras el nacimiento:
- Relación pulmón/cabeza < 1

- Presencia de estómago o hígado dentro del tórax.
- Si diagnóstico prenatal de hernia diafragmática sugiere mal pronóstico, se debe proceder a la intubación endotraqueal precoz apenas nazca, evitando la ventilación con mascarilla facial.
- Con respecto a los parámetros ventilatorios: emplear el menor pip posible con el que se ventile, no intentar sobrepasar 25 cm H₂O de pip. Emplear frecuencia respiratoria de 40-60 rpm, peep de 5 cm H₂O y FIO₂ de 0,3 (luego ajustar según sat productal).
- Colocar en cuanto se pueda sonda orogástrica de 8-10 Fr.
- Si la bradicardia es extrema a pesar de asegurar la vía aérea, incrementar la FIO₂ hasta 1 y aumentar la FR a 60-80 rpm, si es preciso antes de aumentar la presión (máximo 30 cmH₂O). Es preciso recordar la mayor incidencia de neumotórax en el pulmón hipoplásico, por lo que si la ventilación no es adecuada siempre hay que tener en cuenta esta posibilidad.
- En cuanto esté estabilizado, disminuir el pip ventilatorio.

4. d. Atresia de coanas.

- Sospecharla en caso de un niño cianótico, con dificultad respiratoria y que mejora con el llanto.
- Es causa de dificultad para la ventilación con bolsa y mascarilla a pesar de realizar una técnica correcta.
- Ante la sospecha, introducir una sonda por las narinas, esto confirmará la obstrucción. Recordar que la introducción de la sonda por la nariz siempre se debe realizar en dirección perpendicular a la cara del neonato ya que existe la tendencia incorrecta de introducirla en sentido ascendente impactándola contra los cornetes.
- Se consigue resolver el problema colocando una cánula orofaríngea o bien un chupete con el extremo abierto. Si es preciso, se procede a la intubación endotraqueal.

4. e. Síndrome de Pierre Robin

Sospecharlo ante un niño con glosotoposis y micrognatia.

La 1ª maniobra a realizar si se sospecha y el niño nace con dificultad respiratoria y cianosis es colocarle en decúbito prono para permeabilizar la vía aérea. Si con esto no es suficiente colocar un tubo endotraqueal del 2,5-3 mm por nariz aproximadamente unos 5 cm (para que se quede en la zona de la faringe posterior).

Si hay que aplicar ventilación con presión positiva, se debe recordar que la intubación endotraqueal suele ser difícil y la mascarilla laríngea puede ser de utilidad

5. ASPECTOS ETICOS:

5.1. No inicio de la reanimación

Hay situaciones que están asociadas a alta mortalidad y un mal pronóstico en las que puede ser razonable no iniciar la reanimación, especialmente si se tiene la oportunidad de discutirlo con los padres.

Cuando la gestación, el peso al nacimiento y/o las malformaciones congénitas están asociadas con muerte precoz y una inaceptable alta morbilidad entre los escasos supervivientes, la reanimación no debería iniciarse. Entre dichos casos se incluyen:

- Prematuridad extrema (edad gestacional < 23 semanas o peso al nacimiento < 400 g).
- Anomalías tales como anencefalia y trisomías 13 o 18 confirmadas.
- Anencefalia. Hidranencefalia. Holoprosencefalia alobar.
- Atresia laríngea o traqueal.
- Agenesia diafragmática.

La reanimación está indicada en aquellos casos con una tasa de supervivencia alta y aceptable morbilidad. Esto generalmente incluye a niños con una edad gestacional de 25 semanas o más (a menos que haya evidencia de infección intrauterina o hipoxia-isquemia) y aquellos con malformaciones congénitas mayores subsidiarias de tratamiento.

En situaciones con pronóstico incierto con supervivencia en el límite, tasa de morbilidad relativamente alta, los deseos de los padres de cara a la reanimación deben ser tenidos en cuenta.

5.2. Interrupción de la reanimación

Ausencia de latido (por pulso y auscultación) > 10 minutos a pesar de maniobras de reanimación adecuada.

Bibliografía:

1. Torres Valdivieso MJ, Barrio C, Moral MT, Ureta N, Frias ME .Reanimación Neonatal. Guia Clínica del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.2012
2. Textbook of Neonatal Resuscitation. 7th Edition. American Academy of Pediatrics. 2016
3. Wyckoff, m., Aziz K., Escobedo,M.,et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics 2015;136;S196

CRITERIOS DE INGRESO Y EGRESO A UPC NEONATAL Y CUIDADOS BÁSICOS.

Dra. Agustina González B.

Introducción:

Se considera necesario en nuestra unidad de neonatología definir los criterios que debemos de considerar al momento de ingresar o dar de alta a un paciente desde los diferentes niveles de complejidad, teniendo en cuenta las características de cada paciente y además los requerimientos que éste demande en cuanto a manejo médico y/o de enfermería.

Por lo tanto el objetivo de ésta norma es establecer con absoluta claridad de acuerdo a lo anterior, que tipo de pacientes y en que cupo se podrán hospitalizar.

Se entiende por UPC neonatal: Unidad de neonatología de todo paciente crítico; incluyendo Cuidados intensivos e intermedios

- **UPC neonatal:**
 - Unidad de Cuidado Intensivo (UCI): Se refiere al sector de la Unidad de Neonatología donde se hospitalizan los pacientes más graves, inestables, complejos, con riesgo vital y/o que requieran cuidados pre y postoperatorios.
 - Unidad de Cuidado Intermedio (UTI): Comprende al sector de la Unidad de Neonatología donde se hospitalizan pacientes con patología, no en riesgo vital, que aún requieren vigilancia estricta.
- **Unidad de Cuidado Mínimo:** Se refiere al sector de la Unidad de Neonatología donde se hospitalizan pacientes de menor complejidad, en cuanto a estabilidad y complejidad de su patología y que no requiere vigilancia estricta médica y de enfermería.
- En el caso específico de paciente portadores de Hiperbilirrubinemia y que requiera hospitalización, sólo se aceptan pacientes con edad menor o igual a 15 días de vida y que no sean portadores de patología infecciosa.

Criterios de ingreso y egreso a cupo de uci neonatal:

Ingreso:

- Todo paciente que requiera oxigenoterapia con FIO₂ mayor de 0,40.
- Todo paciente que requiera algún tipo de apoyo ventilatorio.
- Todo recién nacido que presente inestabilidad hemodinámica.
- Todo recién nacido con antecedentes de asfixia, encefalopatía y/o síndrome convulsivo

en etapa aguda.

- Todo recién nacido sometido a reanimación neonatal avanzada.
- Todo recién nacido con sospecha o confirmación de cardiopatía congénita ductus dependiente y/o trastorno del ritmo cardíaco.
- Todo recién nacido con malformaciones mayores, en los que no se confirma o se desconoce la existencia de genopatía incompatible con la vida. Se exceptúan pacientes con malformaciones no viables.
- Todo recién nacido con clínica de sepsis y/o meningitis, bronconeumonía o enterocolitis necrotizante.
- Todo recién nacido con patología quirúrgica que requiera resolución inmediata
- Todo recién nacido en su postoperatorio inmediato.
- Todo recién nacido con apneas severas y repetidas de cualquier origen.
- Todo recién nacido con riesgo vital de cualquier etiología.
- Todo recién nacido, ingresado desde sala de atención inmediata, con peso al nacimiento <1200 g.

Egreso:

- Recién nacido sin requerimiento de apoyo ventilatorio y/o FIO₂ menor a 0,40.
- Paciente que esté fuera de riesgo vital.
- Paciente que esté hemodinámicamente estable.
- Recién nacido sin encefalopatía, convulsiones o apneas por más de 48 horas.
- Recién nacido sin requerimiento de drogas vaso activas.
- Paciente con sepsis controlada por clínica y/o laboratorio.
- Con catéteres centrales (CVU, CVC o percutáneo), de uso exclusivo para administración de ALPAR o fleboclisis de mantención.
- Recién nacidos prematuros extremos con condición clínica estabilizada y peso mayor a 1000 grs.

Criterios de ingreso y egreso a cupo de uti neonatal:

Ingreso:

- Todo paciente egresado de UCI, que requiera monitorización, cuidados médicos y de enfermería más estrictos.
- Todo paciente que requiera ALPAR por vía central o periférica adecuadamente monitorizado.
- Todo paciente mayor de 1000 grs, egresado de UCI, estable termodinámicamente y sin necesidad de apoyo ventilatorio.
- Todo recién nacido, >1200 g, proveniente de atención inmediata y cuya condición clínica sea estable con requerimientos de oxigenoterapia menores a 0,40.
- Todo paciente que requiera oxigenoterapia con FIO₂ menor a 0,40.
- Todo paciente con Apgar bajo 7 a los 5 minutos y/o pH < 7 en gases de cordón.
- Todo paciente que requiera algún tipo de monitoreo ya sea cardíaco, respiratorio o saturación.

- Todo recién nacido metabólicamente inestable.
- Todo recién nacido que requiera eritroféresis (procedimiento).

Egreso:

- Todo recién nacido con patología resuelta o parcialmente resuelta en tratamiento, estable, sin requerimientos de oxígeno adicional.
- Todo recién nacido prematuro < 32 semanas y/o 1500 g, con patología resuelta o en tratamiento, con requerimientos de oxígeno, que cumpla criterios de alta según protocolo de pacientes displásicos pulmonares.

Criterios de ingreso y egreso a cupo de mínimo neonatal:

Ingreso:

- Todo recién nacido, egresado de UCI o UTI, con patología en resolución que no requiere monitorización y oxigenoterapia, en condición clínica estable, y que puede requerir vía venosa periférica para tratamiento.
- Todo recién nacido > 1700 grs, en buenas condiciones generales que no requiera monitorización cardiorrespiratoria con los siguientes diagnósticos:
 - Hiperbilirrubinemia.
 - Sospecha de Infección Connatal asintomática.
 - Hipoglicemias estabilizadas.
 - Poliglobulias tratadas en fase de alimentación.
 - Malas condiciones maternas.
- Pacientes, con patología neonatal resuelta o controlada en tratamiento, en estado de prealta.
- Caso social.
- Paciente con antecedentes de prematuridad < 1500 grs y/o < 32 semanas de gestación, con patología neonatal resuelta, sin requerimientos de O₂ y que se mantiene hospitalizado por condición social.
- Todo recién nacido con diagnóstico de malformación menor o genopatía que se encuentre estable y que requiera algún tipo de evaluación diagnóstica y terapéutica previa al alta.

Egreso:

- Todo paciente que tenga el alta médica, cuya patología este resuelta o parcialmente resuelta, controlada, con tratamiento adecuado.

Flujos de derivación y criterios de alta desde la unidad de neonatología hospital San José

A. Flujos de derivación

1. **A su domicilio.** Se entrega al alta a su madre o al tutor debidamente autorizado por la Trabajadora Social del Establecimiento junto a una Epicrisis impresa en la cual constan los detalles de su hospitalización, tratamientos y evolución, como así, los diagnósticos al alta, tratamientos post alta e interconsultas ambulatorias si lo amerita.
2. **Rescate por Ley de Urgencia.** Por Ley de Urgencia se debe rescatar pacientes que cumpliendo dicho criterio hayan nacido en una institución de salud privada y que corresponda a nuestra área. Es responsabilidad de nuestra unidad gestionar el rescate de estos pacientes cuando su condición clínica lo permita.
3. **A otros Establecimientos:**

I. Hospitales de la Red Asistencial. Al trasladarse el paciente a otro establecimiento de la Red, se adjunta un resumen de su hospitalización actual, evolución y tratamiento. Este traslado del paciente está a cargo del Servicio de Neonatología quien usa personal médico y de colaboración médica para dicho efecto. Según la complejidad del caso requerirá apoyo ventilatorio y de drogas junto con la incubadora de transporte.

II. Clínicas Privadas. Igual que lo anterior.

III. Establecimientos de Resguardo.

- a. Casa Nacional del Niño. Se trasladan pacientes con riesgo social o para adopción calificados por la Trabajadora Social del Establecimiento. Este traslado de pacientes lo efectúa la Trabajadora Social del Hospital San José.
- b. Hospital Pedro Aguirre Cerda. Se trasladan a dicha institución pacientes con daño neurológico crónico que requieren una rehabilitación especial y mantenida en el tiempo. Este traslado está a cargo del Servicio de Neonatología.
- c. Cederis. A dicha Institución se trasladan pacientes con patología respiratoria crónica que no pueden ser acogidos en su domicilio por condiciones económicas y de vivienda.
- d. Conin. Traslamos a Conin pacientes con problemas nutricionales y excepcionalmente cuando no existen cupos en nuestro Servicio de Neonatología. Estos pacientes que se trasladan a Conin son de patología no compleja, aun no resuelta en su totalidad y que no pueden ser recibidos en su domicilio habiendo estado hospitalizados por más de 30 días en nuestro Servicio.

IV. A su Hospital de Origen. Este traslado depende del personal del Hospital que hizo el traslado a nuestro Servicio. Será por vía terrestre o aérea dependiendo de la distancia y de la complejidad del caso.

V. A Hospital Roberto del Rio. Se trasladara al hospital Pediatrico Roberto del Rio a todo recién nacido que por su condición clínica aun deba permanecer hospitalizado y que cumpla los siguientes criterios:

- Recien Nacido de Término y cercano al Término (33-36 semanas): Al cumplir 28 días de vida.
- Recien Nacido Prematuro Extremo (< 32 semanas) al cumplir 40 semanas de EGC.

4. A Centros de mayor complejidad.

Cardiociugía. Dado que nuestro Servicio de Neonatología es centro derivador de varias regiones del país de la patología AUGÉ cardiopatías congénitas, muchos de estos embarazos son resueltos en la Maternidad del Hospital San José. Una vez nacidos estos recién nacidos, son evaluados en cardiología del Hospital Roberto del Río y allí se confirma o se descarta el diagnóstico prenatal. Algunos de éstos recién nacidos con cardiopatía confirmada se dan de alta por no representar un problema quirúrgico de resolución inmediata y otros se estabilizan en nuestro Servicio de Neonatología mientras se gestiona su traslado en las UCI cardioquirúrgica del Hospital Roberto del Río.

Neurocirugía. En pacientes con patología neuroquirúrgica muy compleja que no pueda resolver el equipo neuroquirúrgico del Hospital Roberto del Río, se deben trasladar al Instituto de Neurocirugía. Dicho traslado es gestionado por nuestra unidad.

Respiratorio. Tratamiento con ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea) en el Hospital Clínico Universidad Católica. El traslado de estos pacientes muy graves y complejos es efectuado por un equipo de la Unidad de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad Católica.

B. CRITERIOS GENERALES DE ALTA.

- Patología neonatal resuelta.
- Patología neonatal parcialmente resuelta:
 - Ej. Displasia Broncopulmonar oxígeno dependiente que se va de alta con oxígeno domiciliario.
 - Retinopatía del prematuro, tratada con Laser o vitrectomía con controles posteriores en oftalmología.
 - Cardiopatías congénitas de resolución quirúrgica con cirugía diferida.
 - Patologías respiratorias graves que requieren ECMO y que se trasladen al Hospital Clínico de la Universidad Católica.
 - Otras patologías que no requieren a resolución quirúrgica neonatal y/o tratamientos diferidos.
- Fallecimiento.

Bibliografía

1. Guía Neonatal MINSAL, 2005.

RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE CON SINDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO (PREECLAMPSIA)

Dra. Lorena Tapia M.

Definición

La preeclampsia (PE) se define como hipertensión (PA sistólica ≥ 140 o diastólica ≥ 90 mmHg) que se inicia en el embarazo, después de las 20 semanas, y se acompaña de proteiunuria (≥ 300 mg/día o índice proteína/creatinina ≥ 30 mg/mmol)

La pre-eclampsia puede producir disminución del flujo placentario, lo que lleva a RCIU y puede precipitar un parto prematuro. La mortalidad perinatal aumenta en la pre-eclampsia, y aun más en la eclampsia.

Complicaciones en hijos de madre con PE.

Las complicaciones en los hijos de madres hipertensas están influenciados por la gravedad del cuadro materno, la prematuridad, y la severidad del RCIU que se asocia con frecuencia a la PE.

1. **Mayor mortalidad perinatal e infantil.** El riesgo de muerte sería el doble comparado con embarazos sin pre-eclampsia. La asociación entre PE y prematuridad y PE y RCIU aumenta aun más los riesgos de mortalidad perinatal y en la infancia (en el caso de los niños con RCIU).
2. **Morbilidad perinatal**
 - RCIU/PEG: secundario a esto presentan mayor riesgo de hipoglicemia-alteración de la termoregulación.
 - Oligohidramnios
 - Alteración de latidos en el parto
 - APGAR bajo
 - Alteraciones hematológicas
 1. Policitemia
 2. Anemia: cuando la severidad de la vasculopatía placentaria aumenta, se produce resistencia a la eritropoyetina.
 3. Neutropenia: se ve en el 50 a 60 % de los niños con RCIU, en su mayoría aquellos que además tienen el antecedente de madre con PE. Sería secundario a una disminución en la producción por la presencia de un inhibidor en sangre de cordón. Se recupera en forma espontánea antes de los 3 días de vida.
 4. Trombocitopenia: habitualmente en casos de disfunción placentaria

y RCIU severos. Es secundario a disminución en la producción y a secuestro y destrucción en trombos placentarios (por la microangiopatía). Se recupera en forma espontánea.

3. **Complicaciones secundarias al tratamiento materno**

- Hipermagnesemia: en ocasiones se puede producir hipotonía y depresión respiratoria. También se describe íleo intestinal.
- Medicamentos anti hipertensivos: pueden producir hipotensión en el recién nacido. Estos medicamentos y el uso de sulfato de magnesio no contraindican la lactancia materna,
- A estas complicaciones se suman aquellas secundarias a la prematuridad, cuando ha sido necesario interrumpir el embarazo como tratamiento de la pre-eclampsia.

Complicaciones tardías

- Alteraciones del neurodesarrollo: Tanto en los recién nacidos de embarazos con pre-eclampsia como en aquellos en que se asocia RCIU se ha demostrado mayor riesgo de alteraciones del neurodesarrollo.
- Riesgo cardiovascular en la adultez: los adolescentes hijos de madre con pre-eclampsia tienen presión arterial más alta que sus contrapartes con madres normotensas durante el embarazo. El RCIU (que se asocia con frecuencia a la PE), aumenta el riesgo de falla cardíaca isquémica y diabetes o insulino resistencia.

Bibliografía

1. Lelia Duley. The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 2009-06-01, Volume 33, Issue 3, Pages 130-137
2. Cande V. Ananth, and Alexander M. Friedman. Ischemic placental disease and risks of perinatal mortality and morbidity and neurodevelopmental outcomes. *Seminars in Perinatology* 38 (2014) 151 – 158.
3. Andrée Gruslin, MD FRCS, Professor a,*, Brigitte Lemyre Pre-eclampsia: Fetal assessment and neonatal outcomes *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 25 (2011) 491–507
4. Cloherty JP, Eichenwald EC., Stark, AR. *Manual of Neonatal Care*. Sexta edición (2008).

MANEJO DE HIJO DE MADRE TUS

Protocolo Chile Crece Contigo
Unidad de Neonatología Hospital San José
Resumido por Dra. Lorena Tapia M.

El consumo de drogas durante el embarazo constituye un problema de salud para la madre y su recién nacido, y generalmente se acompaña de problemas sicosociales que es necesario abordar y en lo posible resolver.

La frecuencia de recién nacidos que requieren de hospitalización por antecedentes maternos de uso problemático de sustancias es la siguiente:

RN Hospitalizados en neonatología HSJ, con madres con consumo de sustancias, por año.

2011	2012	2013	2014
48	60	45	53

La cifra se mantiene relativamente constante.

Desde el año 2009 existe en el Servicio de Neonatología del HSJ, un programa de atención integral a la madre TUS y a su recién nacido, que funciona en coordinación con el Servicio de Ginecología y Obstetricia. El objetivo de esta atención es mantener unidos a la madre y su hijo en condiciones asistidas y protegidas, tomando en cuenta que existe evidencia de que el período gestacional y de nacimiento es una ventana de oportunidad para obtener un cambio de conductas en las mujeres afectadas.

El protocolo de manejo consta de diferentes etapas:

1. ACCIONES EN MATERNIDAD:

Al ingreso de la paciente a COPAR, HOPAR o urgencia, se consultará sobre algún consumo de sustancias, y en caso de que haya antecedentes, la madre será derivada por el profesional

de salud que la atienda, a la unidad de salud mental de la mujer (USSM). Una vez realizada la evaluación por psicólogo(a), la madre será derivada a Programas especializados de la Red (Inst. Psiquiátrico, COSAM, Comunidades Terapéuticas, APS, OPD).

2. ACCIONES EN NEONATOLOGÍA:

Criterios de hospitalización en el servicio de neonatología, según los siguientes factores de riesgo:

- Antecedentes de abuso o dependencia de sustancia durante el embarazo, sumado a cualquiera de las siguientes pesquisas:
 - Menos de 3 controles prenatales o embarazo sin control.
 - Situación de calle.
 - Consumo de sustancias en el último mes de embarazo (alcohol, pasta base, cocaína, fármacos, marihuana, alucinógenos).
 - Evidentes signos de intoxicación de sustancias al parto.

Si la madre presenta consumo previo detenido un mes antes del parto y se encuentra adherida a la red (primaria o secundaria), se puede dejar al recién nacido con su madre. El equipo de atención inmediata es el encargado de indicar el destino del recién nacido según antecedentes de la ficha materna, observación de signos de consumo en la madre. Si el recién nacido es hospitalizado, se debe vigilar la aparición del síndrome de abstinencia.

Intervenciones según tipo de sustancia:

Marihuana: la madre es derivada al SETA (Instituto Psiquiátrico) para realizar examen toxicológico y descartar consumo de otras drogas. Si el resultado es positivo solo para marihuana, el recién nacido podrá permanecer con su madre, la que recibirá educación sobre el impacto de esta droga en el niño, y la importancia de la lactancia materna.

Opiáceos y benzodiacepinas: madre con consumo durante el embarazo pero con controles regulares durante la gestación y sin signos de intoxicación, puede permanecer con su recién nacido, y será evaluada por el equipo sicosocial de la maternidad.

Alcohol, pasta base o cocaína: si cumple con criterios de hospitalización se ingresará al recién nacido a la Unidad de Neonatología.

Derivación examen toxicológico:

La madre será derivada al SETA para realizar examen toxicológico en orina. Esta gestión será coordinada por equipo de ChCC y del puerperio de la maternidad. Este examen es necesario para evaluar posibilidad de inicio de lactancia materna.

Criterios para autorizar lactancia materna (de acuerdo a antecedentes entregados por equipo sicosocial del ChCC, resultado de examen toxicológico y estado del recién nacido)

Consumo de sustancias en periodo peri parto:

Se deberá favorecer la diuresis de la madre en el periodo de recuperación (excreción de sustancias), lo que permitiría el poder iniciar la lactancia lo antes posible.

En el caso de *cocaína y pasta base*, se iniciara lactancia materna luego de un exámen toxicológico negativo. Este se hará 7 días después del último consumo materno. Durante este periodo se educara a la madre para extracción y descarte de leche, repercusiones del uso de sustancias en el recién nacido, etc. Con un exámen toxicológico negativo, podrá iniciar alimentación directa al pecho. y se realizara controles toxicológicos semanales.

En el caso de *consumo de marihuana*, se seguirá la misma conducta anterior con la consideración de que el examen toxicológico puede tardar más tiempo en tener resultado (-), aproximadamente 10 días.

Tabaco: Si el consumo es ocasional, se deberá educar en torno al consumo, descartando la leche previa al último consumo e iniciar lactancia a las 3 horas siguientes luego del descarte de leche.

Si el consumo es diario, se deberá evaluar la disposición de la madre para disminuir el consumo de cigarro. Si no hay disposición para aquello, se deberá evaluar inicio de lactancia materna, tomando en consideración la incidencia en enfermedades respiratorias.

Alcohol: La pesquisa es compleja por la eliminación rápida de la sustancia del organismo. Si hay dependencia (lo que implica una disfunción importante en áreas cognitiva, socio afectivo y comportamental), no se recomienda el inicio de lactancia materna.

RCIU (Retardo del crecimiento intrauterino) y PEG (Pequeño para la edad gestacional)

Dra. Lorena Tapia M.

Introducción

Definiciones:

RCIU: es la disminución en la velocidad de crecimiento in utero que impide al feto alcanzar su total potencial de crecimiento. Los RN con RCIU son aquellos que nacen PEG con un peso menor al percentil 10 para su edad gestacional. Si el peso es entre los percentiles 3 y 10 son moderados, y con peso inferior al percentil 3, severos.

PEG: definición numérica en que el peso fetal estimado o al nacer está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. Este concepto incluye fetos o RN sanos (pequeños constitucionales) y aquellos que no lograron su crecimiento óptimo por distintas causas.

Los fetos con RCIU tienen mayor riesgo de morbilidad a corto y largo plazo, así como mayor riesgo de mortalidad in útero o después de nacer. Los RN constitucionalmente pequeños no tienen un mayor riesgo de morbi-mortalidad perinatal, por lo que es importante tratar de hacer la distinción entre estos dos conceptos, tanto en la evaluación prenatal como después de nacer.

La restricción de crecimiento fetal generalmente es secundaria a insuficiencia placentaria, la que produce hipoxia fetal, con redistribución de flujo

En el RCIU la entrega de nutrientes al feto está disminuida, lo que produce como respuesta una disminución de su tamaño, preservando el crecimiento del cerebro, acelerando la madurez pulmonar y aumentando la producción de glóbulos rojos. Hay redistribución de flujo hacia el cerebro, corazón, suprarrenales y placenta. Se disminuye la grasa corporal total, la masa magra y el contenido mineral óseo. Los contenidos de nitrógeno y proteína son más bajos por la menor masa muscular, hay menor cantidad de glicógeno en el músculo esquelético y en el hígado por menor glucosa fetal y menores concentraciones de insulina.

El riesgo de morbimortalidad es mayor por el compromiso en el crecimiento y disminución de las reservas de energía, lo que aumenta la vulnerabilidad de estos niños en el periodo perinatal.

RCIU simétrico: la disminución en el crecimiento afecta a todos los órganos, cabeza y talla. Habitualmente se presenta precozmente en la gestación y es producido por factores del feto como cromosomopatías o infecciones.

RCIU asimétrico: los recién nacidos con restricción del crecimiento asimétrico tienen conservada la circunferencia craneana, con compromiso parcial de la talla, y mayor compromiso del peso. La cabeza se ve desproporcionada con respecto al resto del cuerpo, aunque se da tamaño normal. Este tipo de RCIU generalmente se inicia en el segundo trimestre del embarazo y se produce por disminución de los nutrientes fetales que limitan el depósito de glicógeno y de grasa, conservando el crecimiento del cerebro.

Índice ponderal: Es una medida de mayor utilidad que el peso de nacimiento para detectar una restricción de crecimiento en el RN, sobre todo en los casos de RCIU asimétrico.

$$IP = (\text{Peso en gr} \times 100) / (\text{talla en cm})^3$$

Los RN con RCIU tienen un IP más bajo. Si el valor está por debajo del percentil 10, es un indicador de desnutrición fetal, y si es menor del percentil 3 indica compromiso nutricional severo.

Incidencia: El RCIU se produce en un 5 a 7% de los embarazos. Es de mayor frecuencia en países en desarrollo (hasta 23 % usando como definición el ser PEG) y aumenta a menor edad gestacional. De acuerdo a la base de datos del Instituto Nacional de Salud infantil y Desarrollo humano (NICHD) el 22% de los niños entre 500 y 1500 gr fueron catalogados como PEG.

Causas: El RCIU puede ser causado por factores fetales (aneuploidías, malformaciones congénitas), placentarios y maternos (infecciones, insuficiencia uteroplacentaria). Hasta en un 40 % de los casos de RCIU no se logra identificar una etiología. En el 60 % restante, 1/3 son causas genéticas, y 2/3 están relacionadas con el ambiente intrauterino.

Box 1: Causes of Intrauterine growth restriction

Maternal Factors

- High blood pressure (chronic or pregnancy induced)
- Chronic kidney disease
- Advanced diabetes (class F or higher)
- Cardiac or respiratory disease
- Malnutrition
- Infection (toxoplasmosis, other viruses, rubella, cytomegalovirus, herpes viruses)
- Substance abuse (alcohol, illicit drugs, tobacco)
- Clotting disorders
- Autoimmune disease
- Chronic exposure to high altitudes

Uterine or placental factors

- Abnormal placentation
- Chronic placental abruption
- Abnormal cord insertion or cord anomalies

Fetal Factors

- Multiple gestations
- Infection (Cytomegalovirus, rubella)
- Birth defects
- Chromosomal anomalies

Data from Gabbe S. Intrauterine growth restriction. In: Gabbe S, editor. Obstetrics: normal and problem pregnancies. 6th edition. Philadelphia: Saunders; 2012, p. 706-41.

Diagnostico

Diagnóstico prenatal de RCIU:

Se sospecha el diagnostico cuando el peso fetal está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. Este criterio es útil del punto de vista operacional, pero como se dijo antes, incluye fetos constitucionalmente pequeños y excluye fetos que tienen un peso mayor del percentil 10 pero que no están alcanzando el crecimiento adecuado para su potencial.

Es por esto que, además de identificar un peso inferior al esperado para la edad gestacional, es necesario monitorizar la curva de crecimiento, la velocimetria de Doppler de arteria uterina y la cantidad de líquido amniótico (fisiología fetal), ya que el manejo será distinto.

Se ha propuesto el uso de tablas de peso y crecimiento ajustadas a los factores maternos no patológicos para clasificar el crecimiento fetal, pero su uso aún no ha sido totalmente validado. Otra opción es usar un percentil más bajo para definir la restricción de crecimiento, ya que la mayoría de los fetos constitucionalmente pequeños se sitúan entre los percentiles 5-10.

Luego de confirmar el diagnóstico, se intentara determinar la causa en lo posible (antecedentes materno asociados a RCIU, ecografía y exámenes de laboratorio para investigar causas fetales y placentarias, evaluación del feto para buscar anomalías congénitas como onfalocele, hernia diafragmática congénita, displasia esquelética y algunas cardiopatías, estudios genéticos fetales cuando estén indicados, búsqueda de infecciones como citomegalovirus, toxoplasmosis, rubeola, varicela y malaria).

Manejo obstétrico del RCIU:

En fetos sin malformaciones ni cromosomopatías la mayoría de las veces el RCIU es secundario a insuficiencia uteroplacentaria.

Se realiza seguimiento ecográfico evaluando:

1. Crecimiento fetal
2. Perfil biofísico
3. Impedancia de vasos fetales arteriales y venosos mediante velocimetría doppler.

Estos parámetros pretenden identificar aquellos fetos con mayor riesgo de muerte in útero y complicaciones neonatales, lo que permite tomar decisiones sobre el mejor momento de interrumpir el embarazo.

Diagnostico postnatal

Hallazgos en el RN

Clásicamente se describe a los RN con RCIU como enflaquecidos, con masa muscular y tejido graso subcutáneo disminuido. Pero este aspecto clínico ha ido disminuyendo en la medida en que hay mejor vigilancia prenatal y la disminución en los embarazo de post termino.

Tienen fascie de "viejo" y un cordón umbilical delgado. Las suturas del cráneo pueden estar separadas, con una fontanela anterior de mayor tamaño que lo esperado (secundario a la menor formación de hueso membranoso). Puede haber signos de impregnación de

meconio. En los niños con RCIU asimétrico, la cabeza se ve desproporcionadamente grande en comparación con el resto del cuerpo. El índice ponderal esta disminuido.

La determinación de la edad gestacional se ve alterada en los pacientes con RCIU, que presentan mayor descamación y tienen más pliegues plantares. La evaluación neurológica es acorde con la EG.

Diagnóstico: El diagnostico generalmente se hace sobre la base del peso de nacimiento menor al percentil 10 para la EG (PEG), pero para diferenciar a los recién nacidos con RCIU de los constitucionalmente pequeños, es necesario buscar otros signos sugerentes de RCIU (hallazgos clínicos sugerentes de desnutrición, descamación excesiva, o índice ponderal bajo con crecimiento asimétrico). El diagnóstico de RN con RCIU se facilita cuando existe el antecedente prenatal.

Complicaciones: Los RN con RCIU tienen mayor riesgo de presentar una serie de complicaciones en el periodo perinatal:

- Parto prematuro y por lo tanto las complicaciones asociadas a la prematuridad
- Asfixia perinatal, que se puede asociar a síndrome de aspiración meconial o hipertensión pulmonar persistente.
- Alteración de la termorregulación
- Hipoglicemia
- Policitemia e hiperviscosidad
- Alteración de la inmunidad: hay alteración de la inmunidad celular y además aproximadamente un 50 % de los hijos de madre con HTA, que es una causa frecuente de RCIU, tienen neutropenia, lo que podría aumentar el riesgo de infección.
- Hipocalcemia: los prematuros con RCIU o los que tienen asfixia perinatal tienen mayor riesgo de hipocalcemia, durante los 2 a 3 primeros días de vida.
- Mortalidad aumentada.

Manejo inicial

El manejo inicial está orientado a prevenir o tratar las complicaciones asociadas a la restricción del crecimiento intrauterino.

En la sala de parto: cuando se va a recibir un niño con RCIU severo, debemos estar preparados para realizar maniobras de reanimación, incluyendo manejo de líquido amniótico con meconio, hipoglicemia, disfunción miocárdica e hipoxia. Se deben evitar las pérdidas de calor.

Manejo en Sala Cuna: los niños PEG que son enviados con su madre deben ser vigilados, observando la termorregulación, glicemia (a las 2 horas de nacidos y luego de acuerdo a los resultados en forma seriada hasta que se haya establecido una alimentación adecuada y los valores de glucosa se encuentren normales). Medición de hematocrito (a las 2 horas de vida o según clínica de policitemia). Se debe iniciar la alimentación enteral lo antes posible en los niños "asintomáticos" dando preferencia a la leche materna. No existe claridad sobre los aportes adecuados para los recién nacidos con RCIU, pero el objetivo es lograr un crecimiento lo más parecido posible al crecimiento intrauterino.

Evaluación complementaria: en aquellos casos en que no existe claridad sobre la

causa del RCIU, puede ser necesario hacer estudios adicionales para esto. Sin embargo, en una gran proporción de los casos, no se logra aclarar la etiología.

Resultados

Los RN con RCIU tienen mayor riesgo de morbimortalidad perinatal y de secuelas a largo plazo, incluyendo enfermedades crónicas del adulto.

Mortalidad

La mortalidad perinatal está aumentada en los RN PEG en comparación con los recién nacidos adecuados, tanto en los niños de término como en los de pretermino. La mortalidad se eleva a mayor grado de restricción intrauterina, aumentando bruscamente cuando el peso está por debajo del percentil 6. En los RN de término, las malformaciones congénitas asociadas al RCIU, la asfisia perinatal y las alteraciones cardíaco-respiratorias en el período transicional son los factores que más contribuyen a la mayor mortalidad. En los prematuros, las complicaciones propias de la prematuridad se agregan al RCIU como causas de mortalidad.

Morbilidad a largo plazo

Crecimiento: el crecimiento de los niños con RCIU es distinto según la etiología y severidad de este. Los pacientes con restricción moderada tienen un crecimiento acelerado durante los primeros 6 a 12 meses, logrando un peso normal en la mayoría de los casos, pero una talla más baja en comparación con los AEG (0.75 DS por debajo del promedio a los 47 meses). Los que presentaron un RCIU más severo, con frecuencia pesan y miden menos que los AEG durante la infancia y la adolescencia.

Neurodesarrollo: Si bien no existe evidencia concluyente, los niños con RCIU parecen tener mayor riesgo de alteraciones del neurodesarrollo y de las funciones cognitivas. Además, hay datos que sugieren que una ganancia de peso excesiva o disminuida en los 4 primeros meses de vida, tiene un impacto negativo sobre el neurodesarrollo.

En los prematuros con RCIU también se ve con más frecuencia alteraciones cognitivas y del neurodesarrollo, en comparación con niños de la misma edad gestacional sin restricción del crecimiento.

Enfermedades crónicas del adulto:

El RCIU parece ser un factor que contribuye al desarrollo de enfermedades crónicas en la adultez, tales como enfermedad coronaria, hiperlipidemia, hipertensión y enfermedad renal crónica.

Bibliografía:

1. Julie R. Gooding, MD, Richard E. McClead Jr, MD. Initial Assessment and Management of the Newborn. *Pediatr Clin N Am* 62 (2015) 345–365
2. George T Mandy, MD Infants with fetal (intrauterine) growth restriction Uptodate 2016
3. Luciano Marcondes Machado Nardoza, Edward Araujo Júnior, Maurício Mendes Barbosa, Ana Carolina Rabachini Caetan, Desiree' Ji Re Lee, Antonio Fernandes Moron Fetal growth restriction: current knowledge to the general Obs/Gyn. *Arch Gynecol Obstet* (2012) 286:1–13
4. Emily Cohen, Flora Y. Wong, Rosemary S.C. Horne, Stephanie R. Yiallourou. Intrauterine growth restriction: impact on cardiovascular development and function throughout infancy. *Pediatric Researc* Volume 79 | Number 6 | June 2016
5. Robert Resnik, MD Fetal growth restriction: Evaluation and management Uptodate 2016

MANEJO INICIAL DEL RECIEN NACIDO MENOR DE 1500 GRS

Dra. Agustina Gonzalez B.

Introducción:

Con la mejora continua en la tecnología y el conocimiento de la fisiología neonatal, ha habido una creciente capacidad de sostener la vida fuera del útero. Los cuidados del prematuro para lograr resultados óptimos deben incluir la asistencia respiratoria que debe ser dirigida a evitar la ventilación mecánica cuando sea posible mediante el uso de presión positiva nasal continua o ventilación nasal, además es esencial incluir el manejo de una temperatura corporal normal, humedad máxima, el manejo adecuado de fluidos, un buen apoyo nutricional precoz, el manejo del ductus arterioso y el apoyo cardiocirculatorio para mantener una adecuada perfusión tisular.

Es sabido que estos prematuros se asocian a una alta morbi – mortalidad y presentan complicaciones a corto y a largo plazo. Cada vez nos enfrentamos a un mayor número de prematuros extremos por mejor sobrevida de ellos, por lo cual nuestro desafío debe ser la disminución de las secuelas de su prematuridad, optimizar la atención integral y mejorar sobrevida, calidad de vida y disminuir las complicaciones a corto y largo plazo.

Debemos tener en cuenta que los cuidados intensivos brindados a los prematuros extremos, son invasivos, dolorosos y pueden prolongar el sufrimiento sin lograr sobrevida, la calidad de vida del prematuro extremo se ve ensombrecida por secuelas severas y aún hay dudas de cuáles son las conductas adecuadas para el manejo de estos prematuros sin dañarlos.

El riesgo de complicaciones aumenta con la disminución de la edad gestacional y peso de nacimiento.

Complicaciones:

1. Complicaciones a corto plazo:
 1. Respiratorias
 2. Cardiovasculares:
 1. DAP
 2. Hipotensión / Hipoperfusión
 3. Metabólicas
 1. Hipoglicemia e hiperglicemia
 2. Hipotermias
2. Complicaciones a largo plazo
 1. Discapacidades neurológicas
 2. Discapacidades visuales y auditivas

Manejo prenatal:

1. Corticoides prenatales entre las 23 y 34 semanas de edad gestacional.
 - Betametasona (Cidoten) 12 mg IM cada 24 horas (2)
 - Repetir si no ocurre el nacimiento antes de 30 días (1 sola dosis)
2. Prevención de infección.
 - Uso de Ampicilina o Penicilina para estreptococo grupo B.
 - Uso de Eritromicina o Azitromicina para patógenos sexuales.
3. Manejo de la amenaza del parto prematuro.
4. Evitar uso de Indometacina como tocolítico.
5. Uso de sulfato de Magnesio como neuroprotección.

Manejo al nacer:

1. Neonatólogo ingresa a recibir al prematuro.
2. Ligadura de cordón de 30 a 45 seg.
3. Personal: 2 personas entrenadas en reanimación.
4. Cuna radiante encendida: paños tibios y bolsa de polietileno en los menores de 29 semanas, sin secar al recién nacido.
5. Oxímetro de pulso: Objetivo de saturación según tabla de reanimación.
6. Fuente de aire comprimido y oxígeno.
7. Mezclador: iniciar con FIO₂ de 40 %, si después de 90 min no mejora subir paulatinamente a 100%.
8. Ventilación con Neopuff ®, iniciando con los mismos criterios de reanimación, usar las mínimas presiones necesarias (15/5 mmHg).
9. Continuar reanimación según normas de AAP
10. Manejo con CPAP si inicia un distress respiratorio leve o moderado y buen esfuerzo respiratorio
11. Traslado con máscara nasal y Neopuff ® con PEEP de 6 cm de H₂O a UCI neonatal.
12. En reanimación que requiera intubación endotraqueal con escaso o sin esfuerzo respiratorio administración de surfactante asegurando adecuada posición del tubo endotraqueal (6 más el peso de prematuro)
13. En caso de iniciar distress respiratorio severo (requerimientos de PIM entre 15 y 20 mmHg y FIO₂ de 100% para saturar 85% preductal) Se indica Intubación endotraqueal y Surfactante 100 mg/k = 4 cc de servanta) , asegurando buena posición del tubo endotraqueal.
14. Traslado a UCI neonatal ventilando con Neopuff ®.

UCI neonatal

Monitoreo:

- Incubadora de UCI ATN con humedad 90-100%
- Saturación arterial preductal. (90-94%)
- Monitor multiparametro
- Balance hídrico estricto cada 12 hrs

Manejo de las complicaciones:

1. Respiratorias
2. Cardiovasculares
3. Infecciosas
4. Neurológicas: HIV - LPV
5. Termorregulación
6. Hidroelectrolítica
7. Hiperbilirrubinemia
8. Nutricional
9. Trastornos metabólicos
 - Hipoglicemia e hiperglicemia
 - Hipocalcemia
 - Hipermagnesemia

1. Respiratorio:

Los recién nacidos prematuros tratados con CPAP precoz no están en mayor riesgo de resultados adversos comparado con los que reciben surfactante profiláctico al iniciar el distress respiratorio.

El inicio temprano de CPAP puede conducir a una reducción de la duración de la ventilación mecánica y la terapia con corticosteroides postnatales. Los prematuros con SDR pueden variar notablemente en la gravedad de la enfermedad respiratoria por lo tanto es necesario individualizar el cuidado del paciente. El uso de CPAP inmediatamente después del nacimiento con la administración de surfactante selectivo subsiguiente debe ser considerada como una alternativa a la intubación de rutina con la administración de surfactante temprano en recién nacidos prematuros. Si es muy probable que se necesitará ventilación mecánica por un distress respiratorio severo, la administración temprana de surfactante seguida de extubación rápida es preferible.

A. Prematuro que llega a UCI con CPAP:

1. Usar de preferencia cánulas de CPAP cortas
2. Equipo de cateterización umbilical
3. Se deben vigilar de cerca para evaluar evolución en las primeras 2 horas de vida, para decidir Intubación y uso de surfactante precoz
4. Se indica CPAP de 6 cm de H₂O, con flujo de 8-10 lt x'.
5. Se monitoriza la saturación preductal, que deberá ser entre 90-94%, si requiere FIO₂ mayor de 50%, se puede aumentar PEEP a 7 cm de H₂O
6. Se tomara Rx Tórax y Gases arteriales por catéteres umbilicales
7. Si la Rx Tórax es de Membrana hialina, PEEP es de 7 cm H₂O y FIO₂ de 50 % con lo cual NO logra saturar 90 % Se intuba e indica Surfactante 100 mgr/k (Survanta® 4 cc/k)
8. Se conecta a un modo ventilatorio con VG y se observa el PIM de trabajo desde 1-4 horas después de aplicar surfactante, Extubar a CPAP de 6 cm de H₂O
 - Si PIM de trabajo es < 12 en mayores de 1000 grs

- Si PIM de trabajo es <10 en menores de 1000 grs
9. Si se mantienen Intubados se reevaluara a las 6 horas la necesidad de segunda dosis de surfactante ; FIO₂ 40%, PMVA de 8 cm de H₂O y Rx. tórax con volumen pulmonar disminuido

B. Prematuro que llega a UCI Intubado y con o sin primera dosis de surfactante

Los prematuros se intuban y ventilan desde la sala de partos si inician un SDR muy severo o están asfisiados, con un tubo endotraqueal seguro (6+ peso), se indica surfactante

1. Primera dosis de surfactante lo antes posible (< 2 hrs)
2. La segunda dosis se administra a las 6 hrs, Si la FIO₂ $> 40\%$ y la PMVA > 8 cm H₂O y Rx tórax con volumen pulmonar disminuido.

Modo Ventilatorio

1. Preparar un ventilador mecánico sincronizado, con volumen garantizado y sensor de flujo proximal
2. Usar modo con VG (4 - 4,5 ml/k)
3. Elegir un modo que apoye TODAS las ventilaciones
4. Evaluar el PIM de trabajo y fijar PIM de seguridad 5- 10 puntos mas que el PIM de trabajo.
5. Fijar la frecuencia de seguridad entre 30- 40 x!
6. Evaluar que el Volumen Minuto sea 240-400 ml/k

Modo ventilatorio a elegir

1. A/C + VG
2. PSV con VG, si el TIM es insuficiente y/o el volumen corriente no es alcanzado, cambiar a A/C
3. SIMV +VG, siempre con presión de soporte (80% de diferencia PIM/PEEP) para apoyar las ventilaciones espontaneas.

Destete y extubación :

1. En A/C y PSV con VG : AUTO WEANING
 - Con un PIM de 10-12 cm de H₂O, para lograr los 4 ml/k, con esfuerzo respiratorio y gases adecuados
2. En SIMV + VG + Presión de Soporte (P.S.):
 - Bajar Fr del SIMV hasta 20x!
 - Bajar la P.S, permitiendo un volumen corriente no menor de 3,5 ml/k y adecuado volumen minuto
3. Aminofilina ev
4. V.N.I o CPAP post extubación.

Indicación de VAFO

1. Fracaso de ventilación convencional
 - IO > 15
 - PIM > 20
 - PMVA > 12
2. Barotrauma:

- Enfisema intersticial
- Fistula broncopleural

2. Cardiovasculares:

- Ductus Persistente (Ver Ductus persistente)
- Hipotensión arterial

Hipotensión arterial

Definición tradicional:

Se define hipotensión: Primer día: < a la edad gestacional, segundo día: con PAM < 30 mmHg. Se relaciona a bajo flujo sanguíneo cerebral, pérdida de la autorregulación cerebral y lesiones isquémicas cerebrales (Munro 2004 y Miall-Allen 1987).

La hipotensión no es sinónimo de hipoperfusión.

Como medir: PA invasiva: línea arterial

Bajo flujo sistémico: Ecocardiografía Doppler

Factores Asociados a la hipotensión en el primer día de vida:

- Disfunción miocárdica frente al aumento brusco de la resistencia vascular periférica,
- Presencia de DAP significativo (> 1,5 mm a las 5 hrs. de vida o > 2 mm a las 3 hrs),
- Depresión neonatal,
- Insuficiencia suprarrenal relativa y resistencia a inótrópos,
- Síndrome de respuesta inflamatoria específica (sepsis y ECN) y presión media de la vía aérea alta.

La causa fundamental de hipotensión en el RN no es la hipovolemia absoluta, sino más bien la disfunción miocárdica y la alteración en la regulación del tono vascular, No hay unanimidad en el tratamiento, sin embargo el uso de drogas vasopresoras debe ser adecuado a la causa y necesidad individual.

Existe asociación entre hipotensión y daño neurológico, sin embargo no hay evidencia de que el tratamiento de la hipotensión mejore el pronóstico neurológico.

El tratamiento de la hipotensión real, será según las causas. La droga de elección será la dopamina de 5-15 g/kg/min, no olvidar de usar la hidrocortisona, al alcanzar dosis alta de dopa (15ug/kg/min) y usar volumen en caso de HIPOVOLEMIA real.

Cateteres:

CAU: Todo prematuro con SDR y/o apoyo ventilatorio, ubicación T6-T9, fijación telas y segunda piel

Mantención con SF al medio y heparina (2:1), retiro por desuso (sin apoyo ventilatorio), oclusión o infección

CVU: Todo prematuro RNMBPN, posición en la unión entre cava inferior y aurícula, usar para ALPAR y/o drogas vasoactivas, retiro por desuso (sin drogas vasoactivas y sin ALPAR), oclusión o infección.

Hidroelectrolítico:

Los requerimientos hídricos aumentan en forma notable a medida que la edad gestacional disminuye por debajo de las 28 semanas

Aportes de volúmenes:

- No existe un valor predeterminado
- Iniciar con 60-70 cc/k/d y ajustar aportes según balance
- Realizar balances cada 12 hrs
- Objetivo de lograr delta peso negativo en 2- 3% en los primeros 3 días con lo que se logra mejor outcome cardio-respiratorio
- Humedad > 90 % en los primeros 3 días y disminuir en forma progresiva hasta suspender a los 7 días o según balance.

Neurológicas

La HIV ocurre en la matriz germinal frágil y es más frecuente mientras menor es la edad gestacional, la frecuencia de la HIV grave (III y IV) es de 12-15%, la hemorragia intraventricular. Comienza en la matriz germinal periventricular subependimaria (Grado I). Puede progresar dentro del sistema ventricular sin hidrocefalia (Grado II). Con hidrocefalia (Grado III) o extenderse dentro del parenquima (Grado IV)

Prevención: Reanimación inmediata y adecuada, evitar inestabilidad hemodinámica, evitar cambios bruscos en la presión arterial, evitar condiciones que alteren la autorregulación cerebral (hipoxemia e hipercapnia)

Las tres cuartas partes de las hemorragias periventriculares que se originan en la matriz germinal ocurren en las primeras 72 horas de vida.

Pronóstico: HIV grado I y II es bueno, el 40% de los RN con HIV grado III tiene compromiso cognitivo, el 90% de los neonatos con HIV grado IV tiene secuelas neurológicas mayores.

Conclusiones:

1. El cuidado de los RNMBPN es los primeros días es complejo y difícil.
2. El personal debe estar preparado para satisfacer las necesidades de niños muy frágiles y padres preocupados y asustados.
3. La enfermería es fundamental en el apoyo minuto a minuto.

BIBLIOGRAFIA

1. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2010; 126:443
2. Altman M, Vanpée M, Cnattingius S, Norman M. Neonatal morbidity in moderately preterm infants: a Swedish national population-based study. *J Pediatr* 2011; 158:239.
3. George T Mandy, MD. Up to date Short-term complications of the preterm infant
4. Wyckoff MH, American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132:S543.

TERAPIA DE MANTENCIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS Y TRASTORNOS ACIDO BASE

Dr. Germán Mühlhausen M.

A. Principios básicos.

Los requerimientos de líquidos y electrolitos son proporcionales al área de superficie corporal y al gasto calórico, no al peso. En relación al peso, los niños de cuerpos pequeños tienen una gran área de superficie y un gran gasto calórico en comparación con los de cuerpo grande. Por lo tanto, los prematuros necesitan más líquido y electrolitos por kilo de peso que los recién nacidos de término.

El total del agua corporal está compuesto del líquido extracelular (LEC) que incluye al intravascular y al líquido intersticial y el líquido intracelular (LIC). Si comparamos la distribución de estos compartimentos en relación a la edad gestacional, un RNT vs un Pretermino de 28 s. el primero tiene un total de agua corporal menor (75 vs 80%) y un volumen de LEC menor (45 vs 70%).

Los recién nacidos normalmente pierden peso durante la primera semana de vida (preterminos 10 a 15% y RNT 7 al 10%) debido a una reducción isotónica del LEC (L Intersticial) probablemente mediado por el péptido natriurético.

B. Qué balance debe considerar la terapia hidroelectrolítica?

1. Pérdidas insensibles de agua.
 - 30-60 ml/kg/día lo que puede llegar incluso hasta 100 ml/k/día en los menores de 1000 g.
2. Pérdidas urinarias de agua.
 - 30-100 ml/kg/día.
3. Pérdidas electrolíticas.
 - Sodio: 3-4 mEq/kg/día, la que puede ser varias veces más alta en prematuros < de 1000 g. hasta (6 a 8 mEq/kg/día).
 - Potasio: 2-3 mEq/k/día.
4. La terapia de mantención consiste en:
 - H₂O: 60-160 ml/k/día.
 - Sodio: 3-4 mEq/k/día.
 - Potasio: 2-3 mEq/k/día.

Ingresos extras de sodio o potasio hay que considerar al usar algunos medicamentos, transfusiones sanguíneas o terapia con bicarbonato.

C. Pérdidas Insensibles.

1. Las pérdidas insensibles aumentan a menor edad gestacional (relación inversa). Esto se debe a mayor superficie corporal y a un aumento de la permeabilidad de la piel (inmadurez de los canales de acuaporina). Al madurar la piel alrededor del 7º día (engrosamiento del estrato córneo), las pérdidas insensibles disminuyen.
2. Se considera que las pérdidas insensibles a través del pulmón son mínimas si a un recién nacido intubado le entregamos los gases humidificados y a 37° C.
3. Las cunas radiantes pueden aumentar las pérdidas insensibles hasta en un 100%, especialmente en niños pequeños lo que determina un aumento en un 25% de las necesidades de líquidos.
4. La fototerapia puede aumentar las pérdidas insensibles más de un 100%.
5. La baja humedad puede aumentar las pérdidas insensibles más de un 30%.

Para calcular las pérdidas insensibles se usa la siguiente fórmula:

$$\text{PI} = \text{INGRESOS} - \text{EGRESOS} + \text{PERDIDA DE PESO}$$
$$\text{PI} = \text{INGRESOS} - \text{EGRESOS} - \text{GANANCIA DE PESO}$$

Tabla de pérdidas insensibles en RN pretérminos.

Peso de Nacimiento (grs)	Pérdidas insensibles Promedio (ml/k/día).	Pérdidas insensibles Promedio (ml/k/hora).
750-1000	64	2,6
1001-1250	56	2,3
1251-1500	38	1,6
1501-1750	23	0,95
1750-2000	20	0,83
2001-3250	20	0,83

D. Pérdidas urinarias de agua.

En el recién nacido de término y especialmente en el prematuro, tanto la función glomerular como la tubular son inmaduras, por lo tanto:

1. El niño no puede manejar bien sobrecargas de agua porque no es capaz de excretarla (VFG por escasa área de filtración y baja presión en arteriola aferente).
2. El niño no puede conservar bien el agua pues no concentra en forma adecuada la orina.
3. El niño no puede intercambiar adecuadamente Na+ por H+, por lo tanto, es frecuente la hiponatremia y la acidosis.

4. La función renal puede comprometerse por diversas condiciones tales como: asfixia, hipotensión o problemas iatrogénicos como la diuresis osmótica secundaria a la hiperglicemia.
5. En definitiva, el prematuro tiene un alto riesgo de deshidratación y sobrehidratación en comparación con el RN de término.

E. Requerimientos de electrolitos.

1. Sodio: Las alteraciones del balance del sodio son las más frecuentes en los recién nacidos. Durante los primeros 2-4 días de vida, los requerimientos de sodio son bajos.

Si existe hiponatremia (Na^+ sérico $<$ de 130 mEq/L) es por exceso de agua corporal total como resultado de un mayor aporte de agua libre a la madre durante el trabajo de parto (SGL 5% vs Ringer lactato) o el SIADH que puede acompañar a neumonías, meningitis, neumotórax o HIV grave. Este tipo de hiponatremia se corrige con restricción de líquidos que lentamente se normaliza. Si la concentración de sodio fuera muy baja ($<$ 120 meq/l), se deberá corregir urgente con solución salina hipertónica al 3%, 6 ml/kg en infusión durante una hora para aumentar la natremia de 120 a 125 mEq/l y eliminar las convulsiones.

Posteriormente y en forma más lenta debe corregirse la hiponatremia calculando el déficit de sodio que es igual al producto del volumen de distribución (60 ml/kg) x (140-natremia actual).

En la etapa neonatal tardía, la hiponatremia podría deberse a pérdidas exageradas de sodio debido al uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales y/o renales (inmadurez del asa de Henle), sepsis o hiperplasia suprarrenal congénita. Los prematuros extremos que desarrollen acidosis metabólica podrían beneficiarse con la administración de acetato de sodio en vez de cloruro de sodio.

En el caso de hipernatremia (Na^+ sérico $>$ de 150 mEq/L) se debe a deshidratación o exceso de aporte. Generalmente se observa en los primeros días de vida en los prematuros extremos asociada a un poco aporte de agua en relación a las exageradas pérdidas insensibles. En raras ocasiones se asocia a un exceso de aporte de HCO_3 .

En los RNT la hipernatremia es la resultante de una excesiva pérdida de líquido (pérdida de peso mayor al 10%) asociada a un inadecuado aporte de lactancia materna.

2. Potasio: La hipokalemia (K^+ sérico $<$ a 3.5 mEq/L) es muy poco frecuente y se asocia a pacientes con uso crónico de diuréticos de asa o aspiración continua por una SNG. Generalmente es asintomática y se asocia con debilidad muscular, fatiga, íleo parálisis, retención urinaria y depresión del segmento ST en el ECGrama. Se debe tratar aumentando el aporte de potasio 1 a 2 mEq/kg. día. En los casos graves se da KCL 10%, 0,5 a 1 mEq/kg ev a pasar en 1 hora con monitoreo continuo del ECGrama.

La hiperkalemia (K^+ sérico $>$ a 6 mEq/L) es frecuente en los RN de muy bajo peso en la primera semana de vida (hasta 6.5 mEq/l). Existe una disminución en la excreción tubular y/o puede deberse a acidosis. Se trata con el cese de la administración de potasio y el aporte de bicarbonato y gluconato de calcio al 10% (100 mgrs / kg por dosis ev).

También se trata con glucosa con insulina (0.05 unidades/kg de insulina regular + 2 ml/kg de SGL al 10%) seguido de una infusión continua de insulina regular (0.1 unidades/kg por hora con 2 a 4 ml /kgr con 2 a 4 ml/kgr por hora de SGL al 10%).

Se cita también el uso de salbutamol e.v. y resinas como el Kayexalate®.

La administración de corticoides prenatales disminuye la probabilidad de que se presente en los preterminos la hiperkalemia no oligúrica.

F. Requerimientos diarios de líquido.

1. Los cálculos para las necesidades diarias de líquido debieran relacionarse con el peso actual del RN al menos que esté agudamente deshidratado o sobrehidratado. En tal caso el último "peso seco" se usará.
2. Las necesidades de líquidos en los primeros 3-5 días de vida son menores debido a la normal disminución del LEC y pérdida de líquido del LEC. Esto lleva en la primera semana de vida a una pérdida de un 10-15% del peso en el RN de término (1-2 % diario) sin significar deshidratación. En el RN pre-término la baja puede ser de 15-20% (2-3% diario). Si el aporte de proteínas parenterales es precoz (desde las primeras 24 horas de vida), no se espera un descenso de peso mayor al 15 %.
3. La pérdida excesiva de otros fluidos, tales como ileostomía o drenaje gástrico, toracostomía, poliuria debido a diuresis osmótica o extracción repetida de LCR también debe ser medido y reemplazado. Lo déficits asociados con cambios cardiovasculares requieren una corrección rápida con una infusión de bolo de solución fisiológica normal (10 a 20 ml/kg). Una vez restaurada la estabilidad hemodinámica, el déficit restante puede ser corregido durante 1 a 2 días dependiendo de la gravedad.

Necesidades diarias aproximadas de líquido en relación al peso (ml/k/día).

Peso (grs)	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
< 750	100-120	120-150	150-180	180-200
750-1000	80-100	100-120	120-150	120-170
> 1000	60-80	80-100	100-120	120-150

Ésta cantidad de líquidos es sólo una aproximación. Debe evaluarse individualmente los aportes necesarios con balances cada 8 o 12 horas.

1. **Aumento de las necesidades de líquidos:** Niños que están bajo fototerapia y en cunas radiantes se les debe aumentar sus aportes en un 10-25%. Los RN entre 24-28 semanas de gestación requieren hasta 200-250 ml/k/día debido a excesivas pérdidas de agua a través de una piel inmadura.
2. **Disminución de las necesidades de líquidos:** Los RN con insuficiencia pulmonar, ductus arterioso persistente, insuficiencia renal y asfisia requieren menos líquido. Si no ocurre la pérdida de peso de los primeros días de vida no aumente los aportes.
3. **Riesgos:** Grandes aportes de líquidos producen un riesgo aumentado de ductus arterioso persistente, enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar. Al revés, inadecuadas cantidades de líquido pueden producir hiperosmolaridad lo que aumenta el riesgo de hemorragia intracraneana, hipotensión y oliguria.

G. Como monitorizar la hidratación?

- El peso diario ayuda mucho. Bruscos cambios se deben a ganancia o pérdida de agua. Rechequear el peso si los cambios parecen excesivos.
- Volumen urinario: Normal es de 2-4 ml/k/hora. Grandes o pequeños volúmenes indican sobre o deshidratación. La diuresis está influenciada por enfermedades y medicamentos. Se considera oliguria < 1 ml/k/hora.
- El medir la Natremia (N= 135-145) mediante un electrolitograma y la densidad urinaria (N= 1005-1015) ayuda a interpretar los cambios.

Tabla resumen interpretativa.

Natremia	Densidad Urinaria	Peso del recién nacido	Diagnóstico de hidratación
Normal	↑	Estable o en descenso	Deshidratación inicial.
Normal	↓	Estable o en aumento	Sobrehidratación inicial.
↑	↑	En descenso.	Deshidratación.
↓	↓	En aumento.	Sobrehidratación.
↓	↑	En aumento.	Secreción inapropiada de ADH.
↑	Normal	En disminución.	Diabetes insípida.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE EN EL PERIODO NEONATAL

Dr. Germán Mühlhausen M.

Los trastornos del equilibrio ácido base se clasifican de acuerdo al número y tipo de factores etiológicos que originan el trastorno. En las alteraciones simples existe un sólo factor etiológico mientras que en los trastornos mixtos, existe más de un factor etiológico primario

Según el factor etiológico comprometido, los desequilibrios ácido- base, se clasifican como alteraciones metabólicas o respiratorias.

Las alteraciones metabólicas son producidas por:

- Ganancia de ácidos o pérdida de bases fuertes — ACIDOSIS.
- Ganancia de bases o pérdida de ácidos fuertes — ALCALOSIS.

Las alteraciones respiratorias son producidas por:

- Ganancia de CO₂ — ACIDOSIS,
- Pérdida de CO₂ — ALCALOSIS

Cuando se produce la alteración primaria, se desencadenan mecanismos fisiológicos secundarios para amortiguar la desviación del pH sanguíneo ocasionado por ésta alteración. Estos ajustes se denominan — COMPENSACIÓN.

La compensación de un trastorno metabólico es respiratorio y viceversa.

La CORRECCIÓN de un trastorno ácido base incluye a los mecanismos que corrigen totalmente la anomalía primaria que dió origen al trastorno.

Acidosis Metabólica

Se debe a la acumulación de ácidos diferentes del ácido carbónico en el LEC o por pérdida de HCO₃ de éste.

La hiperventilación compensatoria es casi inmediata.

Los tejidos amortiguan intercambiando cationes por hidrogeniones.

Causas de Acidosis Metabólica

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Ganancia de ácidos fuertes por el LEC	<ul style="list-style-type: none">• Ganancia de ácidos exógenos (HCl).• Oxidación incompleta de las grasas.• Oxidación incompleta de los H de Carbono.• Ganancia de H₂SO₄, H₂PO₄ y ácidos orgánicos.	Acidosis por NH ₄ Cl. Cetoacidosis diabética o por ayuno. Acidosis orgánica. Acidosis urémica.
Pérdida de HCO ₃ del LEC	<ul style="list-style-type: none">• Pérdidas renales.• Pérdidas gastrointestinales.	Acidosis tubular renal y prematuridad. Diarrea.

El tratamiento de la acidosis metabólica con HCO₃ se reserva para determinadas circunstancias (valores de pH extremos, hiperkalemia extrema). Para el cálculo de la dosis de HCO₃ se emplea la fórmula : $\text{HCO}_3 \text{ diana} - \text{HCO}_3 \text{ actual} \times \text{peso (kg)} \times 0,5$ (0,8 en acidosis extrema) evitando la corrección total rápida (programar la mitad del déficit en 24 hrs y después volver a calcular).

Alcalosis Metabólica

Se debe a la pérdida de hidrogeniones del LEC o por ganancia de bicarbonato exógeno.

La hipoventilación compensatoria no es un mecanismo muy efectivo pues el centro respiratorio se estimula con la retención de CO₂ y es poco probable ver pCO₂ mayores de 50 mm de Hg.

Causas de Alcalosis Metabólica

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Ganancia de bicarbonato por el LEC	<ul style="list-style-type: none">• Ganancia de bicarbonato exógeno.• Oxidación de ácidos orgánicos.	Ingestión o infusión de bicarbonato. Ingestión o infusión de lactato, citrato, etc.
Pérdida de ácidos del LEC	<ul style="list-style-type: none">• Pérdidas de HCl.• Pérdidas renales de H⁺	Estenosis hipertrófica del píloro. Uso de diuréticos, depleción de K ⁺

El tratamiento de la alcalosis metabólica la mayoría de las veces no es necesario. Se debe

corregir la causa subyacente y la depleción de volumen de K. Si existe una fuente exógena de álcali se debe suspender ésta. El exceso de HCO_3 puede calcularse por la fórmula $(\text{HCO}_3 \text{ actual} - 24) \times 0,5 \times \text{peso}$.

Acidosis Respiratoria

Se debe a una disminución de la ventilación alveolar con acumulación de CO_2 .

La respuesta buffer al aumento del ácido carbónico, se produce a través de los buffers no bicarbonato.

Las respuestas compensatorias renales consistentes en la reabsorción de todo el bicarbonato filtrado y la generación de nuevo bicarbonato a través de la excreción de hidrogeniones, tarda varios días en manifestarse y se trata de un proceso limitado en el recién nacido.

Causas de Acidosis Respiratoria

Causa General	Causa Específica	Ejemplo
Disminución de la ventilación alveolar	<ul style="list-style-type: none"> • Sistema Nervioso Central. • Vía aérea y/o pulmones. • Pared torácica. 	<p>Depresión del centro respiratorio (enfermedades, drogas).</p> <p>Disminución de la ventilación o de la difusión (enfermedad pulmonar intrínseca o de la vía aérea).</p> <p>Anomalías funcionales o estructurales de los músculos de la pared torácica.</p>
iatrogénico		Mal manejo de ventilación mecánica.

Alcalosis Respiratoria

Se produce por un aumento de la ventilación alveolar con disminución de CO_2 .

La respuesta buffer a la disminución del ácido carbónico, se produce a través de los buffers no bicarbonato.

El sistema buffer tisular contribuye intercambiando hidrogeniones por cationes extracelulares. Si la hiperventilación que origina la alcalosis respiratoria se prolonga, se produce la compensación renal mediante la excreción de bicarbonato, proceso no limitado en el recién nacido.

Causas de Alcalosis Respiratoria

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Aumento de la ventilación alveolar	<ul style="list-style-type: none">• Sistema Nervioso Central.• Quimiorreceptores.• Receptores intratorácicos de elasticidad	Estimulación primaria del centro respiratorio (hiperventilación central, drogas). Estimulación refleja del centro respiratorio. Estimulación refleja del centro respiratorio
iatrogénico		Mal manejo de ventilación mecánica.

Manejo de cada uno de los trastornos

Bibliografía

1. Hartnoll G., Betremieux P., Modi, N. Body water content of extremely preterm infants at birth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. Jul 2000; 83(1):F56-9. (Medline).
2. Agren J., Zelenin S., Hakansson M et al. Transepidermal water loss in developing rats: role of aquaporins in the immature skin. Pediatr Res. Apr 2003; 53(4):558-65. (Medline).
3. Chiou YB, Blume-Peytavi U. Stratum corneum maturation. A review of neonatal skin function. Skin Pharmacol Physiol. Mar- Apr 2004; 17 (2). 57-66. (Medline).
4. Auron A., Mhanna MJ. Serum creatinine in very low birth weight infants during their first days of life. J Perinatol 2006; 26:755-60. (Medline).
5. Peters O, Ryan S., Matthew L, et al. Randomised controlled trial of acetate in preterm neonates receiving parenteral nutrition. Arch Dis Chil Fetal Neonatal Ed. Jul 1997; 77 (1):F12-15. Medline.
6. Jonguitud-Aguilar, A., Calvillo-Roblesa, S., Ruiz-Martínez E., y Olvera-López G. Protocolo de manejo en deshidratación hipernatémica neonatal. Perinatol Reprod Hum. 2015; 29(2):65-69.
7. Bockenbauer, D., Zieg, J. Electrolyte disorders. CI Perinatol 41 (2014) 575-590.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

Dra. Ana Fernández C.

Introducción

Los errores innatos del metabolismo (EIM) son un conjunto de enfermedades de poca frecuencia individual, pero no tan raras si son tomadas en conjunto, con incidencia de 1:1000 RNV. Se han reconocido en la edad pediátrica más de 500 trastornos, con un 25% que presentan síntomas en el periodo neonatal¹

Los EIM son producidos por un defecto genético, habitualmente autosómico recesivo, que afecta la función de una enzima de una vía metabólica¹, produciendo tres efectos fisiopatológicos: 1) Acúmulo de sustrato; 2) Déficit del producto; 3) Activación de vías alternativas con producción de metabolitos tóxicos².

Actualmente en Chile, aún no existe la aplicación universal de pesquisa neonatal ampliada de enfermedades metabólicas. Desde el año 1992 se realiza pesquisa universal de hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria, lo que ha permitido la disminución de déficit intelectuales prevenibles. La pesquisa metabólica ampliada ofrece la oportunidad de diagnosticar a los recién nacidos en forma asintomática y por ende iniciar tratamiento precoz³. Sin embargo mientras no sea aplicada en forma universal, es vital que todo pediatra cuente con las habilidades básicas en el reconocimiento de estas patologías, para poder estudiarlas y tratarlas en forma adecuada lo antes posible y así evitar secuelas neurológicas o inclusive la muerte².

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA¹⁻⁴

Desde el punto de vista clínico los EIM pueden presentarse de 4 formas:

1. Síntomas agudos en el periodo neonatal :

Síntomas inespecíficos iniciales como rechazo alimentario, vómitos explosivos, apneas centrales, compromiso de conciencia desde letargo hasta coma profundo, convulsiones, compromiso hemodinámico, edema cerebral, hemorragia intracraneana y muerte. Los síntomas y signos agudos pueden emular una sepsis o pueden ser desencadenados por una sepsis por lo que la presencia de ella no descarta un EIM.

2. Síntomas agudos y recurrentes de inicio más tardío:

Síntomas agudos que se presentan más adelante en la vida, pudiendo ser alrededor del sexto mes de vida en relación a cambios nutricionales o infecciones, o bien, aparecer en la adolescencia en relación a eventos que produzcan estrés metabólico, como ingesta excesiva de proteínas, menarquia, cirugías, entre otros. Estos episodios agudos pueden terminar en mejoría

o muerte, presentando períodos intercrisis en que el paciente parece clínica y bioquímicamente normal. Sospechar siempre frente a compromiso de conciencia, encefalitis, ataxia, cefalea e intoxicación. Especialmente cuando se acompañan de cetoacidosis, hiperamonemia o acidosis láctica en el laboratorio básico.

3. Síntomas crónicos y progresivos:

Se presentan habitualmente como retardo de crecimiento, síntomas gastrointestinales (Anorexia, vómitos) y síntomas neurológicos como retraso del desarrollo psicomotor (RDSM), convulsiones, trastornos motores y cognitivos.

4. Síntomas específicos y permanentes, característicos de EIM:

Estos son hallazgos que al encontrarlos nos pueden orientar a EIM específicos ¹.

Sospecha Diagnóstica: Para diagnosticar un EIM no se debe tener un amplio conocimiento de las vías metabólicas, sino que manejarse con un alto grado de sospecha clínica y conocer los síntomas que nos pueden orientar a su presencia. Esto adquiere especial relevancia en los EIM que se presentan como síntomas agudos en el periodo neonatal, ya que un retraso en el diagnóstico puede significar secuelas importantes para el paciente.

Un pediatra o neonatólogo debiera sospechar un EIM ante la presencia de: Brusco deterioro del estado general y/o compromiso de conciencia, especialmente si es precedida por vómitos, fiebre, ayuno, constipación o cualquier estado hipercatabólico; Encefalopatía rápidamente progresiva sin etiología determinada; Historia familiar de muerte neonatal súbita o consanguinidad parental; Apneas o distrés respiratorio no explicados por otras causas; Características dismórficas específicas; Visceromegalia; Acidosis metabólica, hiperamonemia; Olor peculiar ².

Olor peculiar	Enfermedad a Sospechar
Humedad	PKU
Caramelo	Enfermedad por orina olor a jarabe de arce
pies sudados	aciduria Isovalérica

La historia clásica es un recién nacido que luego de un periodo asintomático comienza con súbito compromiso de estado general, con alteración de conciencia ¹.

Puede haber excepciones en que los síntomas inician el primer día de vida como en piruvato carboxilasa y aciduria glutárica tipo II, además de triadas clásicas como en la encefalopatía hiperglicémica que se caracteriza por hipotonía, apneas y espasmos. Sin embargo es importante tener alto grado de sospecha de EIM en toda historia que “no siga la evolución esperada”.

Laboratorio inicial: En la tabla 1 se observa laboratorio básico, posibles alteraciones y patología asociada a dichas alteraciones.

Tabla 1: Laboratorio Inicial (Bravo P. Modificado)

Examen de laboratorio	Hallazgo	Patología posible
Hemograma	Neutropenia y/o trombocitopenia	Acidurias orgánicas
Orina completa + cetonuria	cuerpos cetónicos (+) en RN	Acidurias orgánicas
Gases venosos	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica con Aumento de AG (>16) • Alcalosis respiratoria 	<p>Acidurias orgánicas (asociado a hiperamonemia, lactacidemia, neutropenia, y trombocitopenia)</p> <p>Defectos del metabolismo de piruvato y de la cadena respiratoria (asociado a aumento de lactato)</p> <p>Defectos del ciclo de la urea</p>
Ácido láctico	Elevado	Acidurias orgánicas, enfermedades mitocondriales, glucogenosis tipo I
Nitrógeno ureico	Hipoglicemia	Glucogenosis, galactosemias, trastorno de la betaoxidación de los ácidos grasos.
Amonio	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento periodo Rn inmediato • Aumento > 24 horas de vida. 	<p>Déficit piruvato carboxilasa, aciduria glutárica tipo II, hiperamonemia transitoria del RN</p> <p>Defectos del ciclo de la urea, Ac. orgánicas (asociado a Ac. metabólica)</p>

Muestra Crítica: En la tabla 2 se exponen las muestras a tomar en periodo de descompensación aguda, para ayudar a guiar el diagnóstico específico. Deben ser conservados en las condiciones indicadas y ser derivados a INTA (Instituto de Nutrición y tecnología de los alimentos) para procesamiento y posterior seguimiento por equipo especializado.

Tabla 2: Muestra crítica (Bravo P.)

Muestra	Cantidad	Conservación
Sangre para obtener suero	2-5 ml	Congelar a -20°C
Gotas de sangre en papel filtro	1 tarjeta	Secar a 1º ambiente, guardar en bolsa plástica y congelar a -20°C.
Orina	5-15 ml	Congelar a -20°C
LCR	1 ml	Congelar a -20°C
Post mortem: Biopsia de hígado y músculo	1 muestra	Congelar a -70°C (hielo seco)

Tratamiento

- Inmediato: Ante sospecha de EIM tomar laboratorio general y muestra crítica, mientras se realiza soporte vital y estabilización clínica. Manejo Hidroelectrolítico y del equilibrio ácido- base, utilizando bicarbonato en caso de $\text{pH} < 7.1$ o bicarbonato $< 10 \text{ meq/l}$. Tratar agresivamente infecciones. Ponerse en contacto con especialistas INTA ¹.
- Evitar producción endógena de metabolitos tóxicos y favorecer anabolismo: Régimen cero en las primeras 24 h, suero glucosado al 10% - 12,5% para asegurar CG 6-8 mg/kg/min y aporte calórico al menos 20% mayor a mantención habitual ¹. Luego ajustar con insulina según glicemia. Al segundo día aportar triglicéridos de cadena mediana para evitar catabolismo proteico (0.5 - 2g/kg/d) (una vez descartado defecto de beta oxidación de ácidos grasos). Inicialmente se puede utilizar vía periférica mientras se logra una central. No retrasar aporte enteral más de 48 horas ².
- En caso de hiperamonemia $> 300 \text{ ug/dl}$ se recomienda benzoato de sodio o fenilbutirato como detoxificadores. Iniciar fórmulas específicas con diagnóstico confirmado por especialista ².
- Suplemento de sustratos
 - L-Carnitina: a todos los pacientes, en dosis de 150-300 mg/kg/día por vía endovenosa u oral, ya sea en infusión continua o fraccionada en 3 dosis diarias.
 - Clorhidrato de arginina al 10%: En todos los casos hasta aclarar etiología (dosis: 0,6 g/kg o 600 mg/kg/ día a pasar en 90 min endovenoso).
- Suplementar vitaminas: Biotina (10 mg/día oral o por SNG), Tiamina (50 mg/día), Riboflavina (100 mg/día) y B12 (10 mg/día) hasta aclarar etiología. ²
- Remoción de sustancias tóxicas - Diálisis: Amonemia $> 500 \text{ ug/dl}$ o 300 uM/L , acidosis metabólica extrema, compromiso de conciencia progresivo, convulsiones o coma.
- Manejo específico por especialista.

Bibliografía

1. Ayman W. et al. Inborn Errors of Metabolism. Clin Perinatol 42(2015): 413-439.
2. Bravo P. et al. Actualización en el manejo agudo de errores congénitos del metabolismo. Rev Chil Pediatr 2014; 85 (4): 421-427.
3. Vernon H. et al. Inborn Errors of Metabolism Advances in Diagnosis and therapy. JAMA Pediatrics.2015.0754
4. MacDonald A. Inborn Errors of Metabolism. World Rev Nutr Diet. Basel (2015) vol 113, pp 226–233

HIJO DE MADRE HIPERTIROIDEA

Dr. Patricio Romero M.

La causa principal de hipertiroidismo neonatal es autoinmune, por paso de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRAb). Es a esta causa de hipertiroidismo neonatal que nos referiremos básicamente en esta guía.

El hipertiroidismo neonatal No autoinmune como el causado por el síndrome de McCune-Albright (mutación activante de la proteína G α s) o una mutación activante del receptor de TSH son enfermedades raras . Ambas anomalías moleculares de receptor de TSH lleva a su activación permanente y puede ser responsable de una forma severa de hipertiroidismo fetal, congénito y posnatal.

El curso clínico de estas enfermedades requiere un manejo cuidadoso. Incluso con altas dosis de fármacos antitiroideos para el control de la severa tirotoxicosis congénita que producen. La aparición de nódulos tiroideos y la formación de bocio se desarrollan temprano en la vida, y en ocasiones requiere tiroidectomía subtotal.

El hijo de Madre hipertiroides representa una importante causa de morbimortalidad neonatal cuando no se sospecha , por lo que son muy importantes los antecedentes maternos y del embarazo.

El hipertiroidismo en el embarazo tiene una prevalencia de aproximadamente 0,2-2,4 % , pero en algunos estudios de cohorte hablan de un 20% y es en su mayoría asociada con Enfermedad de Basedow Graves (EBG) . La tirotoxicosis de Graves en general mejora en la segunda mitad del embarazo, debido a la disminución de concentración TRAb en el suero, pero luego empeora a medida que se acerca el parto.

En la EBG materna durante el embarazo es importante mantener niveles normales de hormonas tiroideas ya que estas influyen en el desarrollo neurológico del feto. Los altos niveles de TRAb circulantes están asociados con la aparición de tirotoxicosis fetal. El hipertiroidismo fetal puede desarrollarse cuando los receptores fetales de TSH se vuelven fisiológicamente sensible a la TSH y a los TRAb, esto es durante la segunda mitad de la gestación, alrededor de la semana 20, principalmente en las mujeres con niveles altos de TRAb. También puede ocurrir en los hijos de madres tratadas de hipertiroidismo que todavía tienen los TRAb circulantes, por lo tanto cuando existe el antecedente de EBG en una mujer embarazadas ,aunque este eutiroides debe someterse a las determinaciones de TRAb al inicio de la gestación. Si se detectan los TRAb positivo ese es un feto en riesgo de desarrollar hipertiroidismo .

Manifestaciones clínicas

El hipertiroidismo fetal precede hipertiroidismo neonatal, el hipertiroidismo autoinmune neonatal es generalmente transitoria, que ocurren en sólo un 2% de los hijos de madres con EBG. Sin embargo, se asocia con una tasa de mortalidad de hasta 25%, y a una morbilidad inmediata y de largo plazo variable. La función tiroidea fetal y neonatal puede ser influenciada en diversos grados por la presencia de los TRAb, el uso de drogas anti-tiroideas y la función tiroidea materna. En los casos en los que la enfermedad materna no es tratada o mal controlada, puede haber retraso del crecimiento intrauterino, oligoamnios, y se producen comúnmente prematuridad y muerte fetal.

Las características clínicas observadas con mayor frecuencia durante el período neonatal son taquicardia, hiperexcitabilidad, pobre ganancia de peso en contraste con un gran apetito, bocio, mirada fija y exoftalmia, pequeña fontanela anterior, la edad ósea avanzada, hepatomegalia y / o esplenomegalia. La insuficiencia cardíaca es uno de los principales riesgos en estos niños. Craneosinostosis, microcefalia y retraso del desarrollo sicomotor puede ocurrir en bebés gravemente afectados.

Diagnóstico y tratamiento durante el embarazo y Período neonatal

El diagnóstico precoz y el tratamiento del hipertiroidismo fetal y/o neonatal son cruciales, pero también es de gran importancia la determinación de TRAb durante todo el embarazo en mujeres con EBG y un manejo adecuado de su hipertiroidismo.

La experiencia del operador de ultrasonido también tiene un impacto en el control del embarazo en mujeres con EBG. El volumen tiroideo fetal deberían ser evaluados a partir de la semana 20 de gestación. En los fetos con bocio, el principal desafío clínica es determinar si la causa es un tratamiento materno adecuado para la mantención normal de la función tiroidea materna pero inadecuada y excesiva para el feto que lleva a hipotiroidismo fetal, o si el problema está asociado con la estimulación fetal de la tiroides por los TRAb maternos causando el hipertiroidismo. La ecografía fetal es una herramienta no invasiva para detectar disfunción tiroidea fetal, se utiliza para evaluar la presencia y vascularización del bocio, la determinación de la maduración del hueso fetal (retraso en la maduración ósea en casos de feto con hipotiroidismo) y la frecuencia cardíaca fetal (mayor que 160 / min en los casos de hipertiroidismo fetal) también pueden facilitar la diagnóstico de hipo o hipertiroidismo, orientando la elección del tratamiento más adecuado.

La obtención de sangre fetal y/o toma de muestras de líquido amniótico normalmente no se requieren y debe reservarse para los casos en los que el diagnóstico es dudoso o se requiere administración de L-T4 intraamniótica para tratar un estado de hipotiroidismo fetal. Una combinación de criterios maternos (niveles de TRAb, el uso y dosis de DAT) y criterios del feto (señal Doppler de la tiroides, la frecuencia cardíaca fetal y medida de la maduración) se utiliza para distinguir entre hipo y el hipertiroidismo fetal.

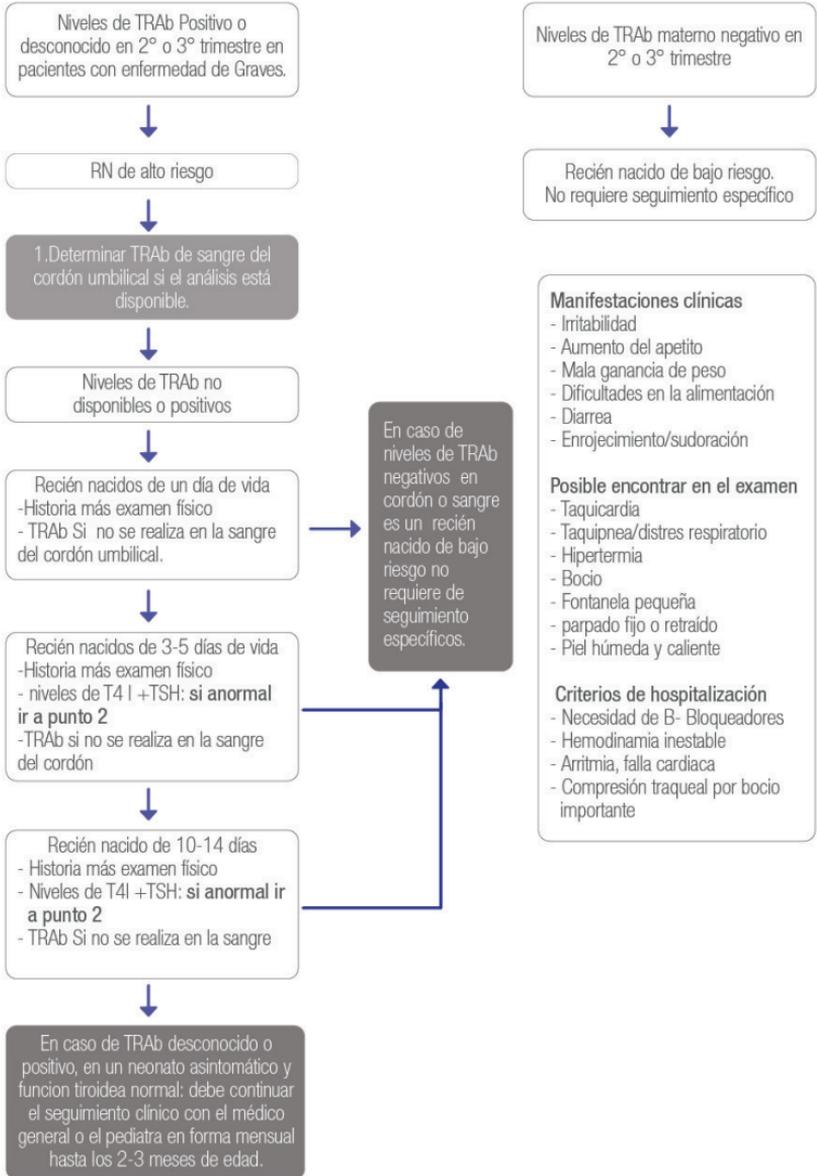
Si tenemos una madre con buen control de su hipertiroidismo y bajos o ausentes niveles de TRAb en 2º y 3º trimestre no requiere estudio en el neonato , en caso contrario es un Recien Nacido de riesgo y debe medirse TRAb en sangre de cordón y se debe tener un nivel de hormonas tiroideas entre los dos a cinco días después del nacimiento. Ya que el hipertiroidismo puede no desarrollarse inicialmente debido al traspaso de drogas antitiroideas maternas a través de la placenta, las pruebas de función tiroidea deben repetirse en el primer semana de vida sin es que encontramos niveles de TRAb altos en el recién . Una fuerte sospecha de hipertiroidismo neonatal autoinmunes se da cuando los niveles de TRAb son detectables en la sangre del cordón y los niveles de T4 libre son altos en los dos a cuatro días después del nacimiento esto debería dar lugar a la iniciación de DAT en el Recien Nacido poco después del nacimiento para prevenir la desarrollo de hipertiroidismo clínico, protegiéndolos de esta manera de las graves consecuencias de esta condición .

Tratamiento

Durante la gestación, el hipertiroidismo fetal se puede prevenir administrando DAT a la madre. Tanto Propiltiouracilo (PTU) como Metimazol (MMI) cruzan la placenta y son igualmente eficaces para el tratamiento del hipertiroidismo en embarazo . Sin embargo, el PTU es el más utilizado de estos dos fármacos ya que la administración de MMI durante organogénesis se ha asociado con aplasia cutis neonatal (Un defecto de cuero cabelludo), fístula traqueoesofágica y otras embriopatías . El feto se beneficia directamente de la ingestión materna de estos fármacos, que atraviesan la placenta y actúan sobre la glándula tiroides fetal . Sin embargo, estos fármacos también pueden exponer al feto al riesgo de hipotiroidismo, y se recomienda uso de pequeñas dosis (por lo general 100 a 150 mg de PTU o menos al día; 10-15 mg MMI o menos al día) son por lo tanto recomendado.

Durante el período neonatal, se prefiere MMI (0,5 - 1 mg / kg / día, en 2 -3 dosis). También puede ser necesaria para controlar la taquicardia durante las dos primeras semanas de tratamiento el uso de Propranolol (2 mg / kg / día, en dos dosis). Por lo general, es posible disminuir las DAT dosis progresivamente, de acuerdo con los niveles de las hormonas tiroideas. La enfermedad es transitoria y puede durar de dos a cuatro meses, hasta TRAb se eliminan de la circulación del bebé. Las madres pueden dar pecho mientras esté tomando DAT, sin efectos adversos en el estado de la tiroides de sus bebés.

Algoritmo para manejo de Hijo de Madre Hipertiroidea



2. Resultado de la prueba de la función tiroidea anormal para alguno de las anteriores

Bioquímica de hipertiroidismo sin síntomas

Considerar el metimizol 0,5 - 1 mg/kg/d dividido en 2-3 dosis.

Bioquímica de hipertiroidismo con síntomas

-Iniciar metimizol 0,5 - 1 mg/ Kg día dividido en 2-3 dosis

-Signos de hiperactividad simpática: considerar adicionar propranolol 2 mg/ kg/ Día dividido en 2 dosis por 1-2 semanas y hospitalización.

* En caso de hemodinamia inestable: adicionar solución de Lugol 1 gota (0,05 ml) 3 veces al día o yoduro de potasio , 1 gota (0,05 ml) una vez al día; dar 1° dosis al menos 1 hora después de de la 1° dosis de metimizol.

* Mantener la temperatura normal, los líquidos e ingesta calórica adecuados.

Hipotiroidismo Primario o Central

* Repetir T4I +TSH en una semana
* En caso de hipotiroidismo central, sin Hipertiroidismo y TRAb desconocidos considerar Hipopituitarismo.
* Iniciar levotiroxina 10 mg/kg/día si al repetir T4I el nivel está bajo rango normal



Historia más examen físico y niveles de T4I + TSH cada 2-3 semanas para valorar siguiente dosis de levotiroxina. Valorar disminuir la dosis cuando se sospecha que hipotiroidismo es transitorio.



* Semanal o bisemanal examen físico más historia clínica: niveles de T4I+ TSH
* Disminuir la dosis de metimizol a una vez en relación a niveles de T4I por edad
* Tratamiento promedio por 1-2 meses

Bibliografía

1. Juliane L. ger, Jean Claude Carel. Hyperthyroidism in Childhood: Causes, When and How to Treat. J Clin Res Pediatr En doocrinol 2013;5(Suppl 1):50-56
2. Daniëlle C.M. van der Kaay, MD, PhD, Jonathan D. Wasserman, MD, PhD, Mark R. Palmert, MD, PhD. Management of Neonates Born to Mothers With Graves' Disease. Pediatrics. Volume 137 , number 4 , April 2016

TRASTORNOS DE LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL

Dra. Maritza Vivanco J.

Generalidades

Los trastornos de la diferenciación sexual son una emergencia endocrinológica y como tal debe ser abordada con mucha precaución.

Se debe recordar que la alteración en la formación de los genitales puede presentarse con malformaciones evidentes como, por ejemplo, variaciones de la salida del meato uretral, crecimiento anormal del falo y alteración en la palpación de las gónadas, pero también puede presentarse como recién nacidos en los cuales se observan pequeñas variaciones fenotípicas como una clitoromegalia; en ocasiones estos pacientes nos son estudiados y se pasan por alto alteraciones importantes del desarrollo sexual.

La determinación del sexo del recién nacido dependerá de los exámenes hormonales y genéticos, imagenológicos y la decisión concertada entre endocrinólogo infantil, urólogo infantil y genetista, siempre considerando la opinión de los padres en dicha resolución.

En presencia de un trastorno de la diferenciación sexual se debe tener extrema precaución en los términos utilizados para nombrar al recién nacido y sus genitales; hablar de falo, gónadas, repliegues labio uretrales, definir la posición del meato uretral. Se debe intentar también evitar la asistencia masiva de familiares al servicio, los cuales pueden incomodar a los padres.

Fisiopatología

La formación de los genitales internos y las gónadas dependen del tejido mesodérmico que formará de la cresta urogenital alrededor de la cuarta semana de embarazo; se formará así la gónada indiferenciada. Del tejido mesodérmico se formarán también las glándulas suprarrenales, el riñón y el esqueleto. Las células germinales migran hacia esta región proveniente del epiblasto. Las células de Sertoli aparecen entre la sexta y séptima semana de gestación, surgiendo posteriormente las de Leydig entre la semana 8 y 9 de gestación, terminando la formación del testículo en la semana 12. La diferenciación testicular depende de una cascada de genes que se activarán ordenadamente para producir la diferenciación del testículo. Es en estos genes que se han encontrado mutaciones que determinan alteraciones de la diferenciación sexual. El ovario se forma algo después que el testículo y si bien se conoce menos sobre su diferenciación ya se conocen genes involucrados en la misma.

La diferenciación de los genitales internos masculinos va a depender de dos hormonas: la testosterona y la AMH (Hormona antiMülleriana). Previo a la diferenciación, en el feto existirán los canales de Wolff y los de Müller. Los primeros, estimulados por la testosterona formada por las

células de Leydig, formarán las vesículas seminales, los conductos deferentes, y el epidídimo. En tanto la AMH, producida por las células de Sertoli llevará a la desaparición de los conductos de Müller. En el caso de la mujer los conductos de Müller, al no existir AMH, permanecerán formando las trompas, el útero y la porción superior de la vagina. Los conductos de Müller se juntarán antes de introducirse en el seno urogenital formando el órgano útero vaginal. Lo anterior terminará a la semana 24, aproximadamente.

La diferenciación de los órganos externos masculinos en la semana 11, comenzará con la uretra masculina que va a constituir una vía urinaria y genital común que irá a terminar al final del pene. Ésta está formada por tejido endodérmico constituida por los repliegues uretrales y el tejido ectodérmico formará la piel de la porción ventral del pene. Formada la uretra aparece tejido mesodérmico que constituirá los cuerpos esponjosos. Todo lo anterior estimulado por la testosterona a través de la dihidrotestosterona. Mientras el pene se alarga los repliegues labio-escrotales se fusionarán formando el escroto. En la mujer no se producen grandes cambios, el seno urogenital abierto entre las bolsas labio-escrotales formará la vagina y las bolsas los labios mayores y menores.

El año 2005 hubo un consenso donde se cambió la terminología para enfrentar estos trastornos. Se eliminan los términos de ambigüedad genital, hermafroditismos, pseudohermafroditismos y se forman 3 grandes grupos:

- Trastorno de la diferenciación sexual por alteraciones cromosómicas
- Trastorno de la diferenciación sexual 46 XX
- Trastorno de la diferenciación sexual 46 XY

Enfrentamiento

1. En la anamnesis: Número de hijos, consanguinidad, infertilidad familiar, antecedentes de dsd en la familia, antecedentes de menopausia precoz, pubertad retrasada, insuficiencia suprarrenal enfermedades renales en la familia. Antecedentes de neonatos fallecidos, HSC o pérdida de sal de alguna otra causa. Androgenización de la madre durante el embarazo (acné severo, clitoromegalia, agravamiento de la voz. Información ecográfica prenatal.
2. Examen Físico: Debemos saber si esta alteración se encuadra dentro de un cuadro malformativo generalizado o sólo alteración de la región genital. Se debe buscar dirigidamente: cranosinostosis, sindactilia, paladar fisurado, secuencia Pierre Robin, alteraciones renales alteraciones cardíacas, polineuropatías, condrodisplasia o ptosis y blefarofimosis
 - Tamaño del falo considerando que un falo de menos de 2,5 cm se considera micropene en un hombre. La medición se debe hacer con una regla desde la base de la sínfisis hasta la región distal descartando el prepucio y el capuchón del clítoris
 - La palpación de gónadas en los repliegues labioescrotales descarta que esa gónada sea un ovario aunque no asegura que sea tejido testicular viable. Se debe localizar la gónada en el canal inguinal o si está ectópica. Igualmente en un RN aparentemente femenino la presencia de una hernia inguinal con tejido

gonadal debe hacer sospechar algún trastorno de la diferenciación sexual y buscar tejido masculino en esa gónada

- Debe localizarse la salida del meato uretral que puede ser balánico, peneano o perineal según esté extremo distal medio o en la base del falo.
- Debe evaluarse la relación fourchette anterior- fourchette posterior (relación de la distancia anal al inicio del introito versus la distancia entre el ano y la base del falo. Esta distancia no debe ser mayor a 0,5. Si la distancia es mayor, se considera que hubo exposición androgénica.
- Buscar craneosinostosis, sindactilia, paladar fisurado, secuencia Pierre Robin, alteraciones renales alteraciones cardíacas, polineuropatías, condrodisplasia o ptosis y blefarofimosis

Exámenes:

Los niveles de testosterona el primer día de vida nos orientará a la presencia de tejido de Leydig o de otra fuente de testosterona

La LH de primer día puede orientarnos a un déficit gonadotropo o un exceso a una resistencia a los andrógenos.

La ecografía nos orientará a la presencia de tejido mülleriano, localización y apariencia de las gónadas.

La 17 oh progesterona debe solicitarse en el tercer día de vida y realizarse con método de extracción de esteroides.

La AMH da cuenta del tejido testicular presente Ante un paciente 46 xx probablemente no se palparán gónadas, salvo que sea una ovoteste; la causa principal es la hiperplasia suprarrenal congénita. Por ello el enfrentamiento inicial debe comprender la eco, el cariógrama y la 17 oh progesterona.

Ante un paciente 46 xy posiblemente palpemos una gónada y se debe determinar su funcionalidad. La testosterona y las gonadotropinas nos ayudarán. La AMH ayudará a determinar la cantidad de tejido testicular a encontrar.

La mayoría de las hormonas que no fueron solicitadas en el primer día de vida no se podrán determinar hasta los 15 días de vida cuando comience la minipubertad que en el varón dura como máximo 6 meses.

Debe realizarse estudio renal, cardíaco y función suprarrenal.

Bibliografía:

1. Achermann JC1, Domenice S2, Bachega TA2, Nishi MY2, Mendonca BB2. Disorders of sex development: effect of molecular diagnostics. *Nat Rev Endocrinol.* 2015 Aug;11(8):478-88.
2. Lee PA, Houk CP, Ahmed SF, Hughes IA. International Consensus Conference on Intersex organized by the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and the European Society for Paediatric Endocrinology. Consensus statement on management of intersex disorders. *Int Consensus Conference Intersex Pediatr* 2006; 118:e488–e500.
3. David Rodriguez-Buritica Overview of genetics of disorders of sexual development *Curr Opin Pediatr* 2015, 27:675–684

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

Dra. Maritza Vivanco J.

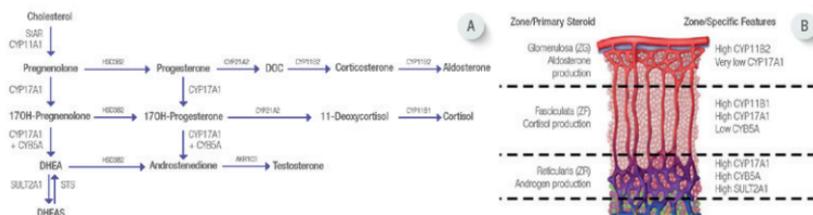
La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es la principal causa de insuficiencia suprarrenal en niños.

La HSC comprende las alteraciones de las vías involucradas en la síntesis de cortisol. Existen alteraciones que involucran sólo la síntesis de la suprarrenal (cortisol y aldosterona) y las que comprenden también la síntesis de esteroides gonadales.

Las más frecuentes involucran sólo la síntesis de esteroides suprarrenales y estas son el déficit en 21 hidroxilasa (P450c21) y el déficit menos frecuente en 11 b P450 c11.

El déficit en 21 hidroxilasa es el más frecuente correspondiendo a más del 90 % de los pacientes.

Es una enfermedad recesiva de frecuencia variable dependiendo de la etnia y de la presencia de consanguinidad de los grupos estudiados. La P450c21 involucrada en la tercera etapa de la síntesis suprarrenal, compromete la formación de cortisol y aldosterona. El déficit de cortisol produce un aumento de la ACTH, lo que conlleva un aumento de los precursores del cortisol, los que se desvían a la síntesis de andrógenos. La insuficiencia de aldosterona es variable y la pérdida de sal depende del defecto en la 21 hidroxilasa, así como el efecto antialdosterona que ejercen la progesterona y la 17oh progesterona. Lo anterior lleva a un aumento de la actividad de renina.

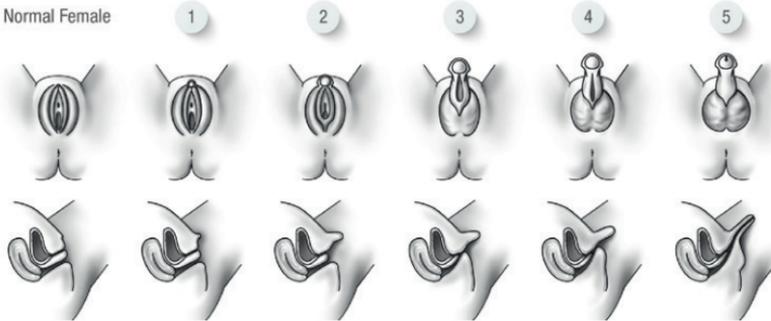


Existen las formas clásicas y no clásicas que dependen del grado de afectación enzimática. Son las primeras las que darán síntomas en el período neonatal. Las segundas se diagnosticarán normalmente en el período peripuberal por pubarquia o adrenarquia precoz o más adelante por hirsutismo, acné, alteraciones del ciclo menstrual, infertilidad. Se reconocen clásicamente las

virilizantes simples y las perdedoras de sal, aunque hoy en día hay dudas de esta diferencia ya que se sabe que las virilizantes simples tienen algún grado de pérdida de sal aunque no hagan crisis perdedora de sal.

Secundario al desvío hacia la producción de andrógenos, se produce mayor cantidad de androstenediona la cual se transforma en forma periférica a testosterona. La testosterona en exceso, a través de la conversión a dihidrotestosterona va a ir a actuar en los genitales externos femeninos produciendo masculinización en los fetos de sexo femenino. En tanto en el hombre no se producirá ninguna alteración. La masculinización fetal es variable y puede ir desde una clitoromegalia con o sin fusión de los repliegues labiales hasta un fenotipo masculino con criptorquidia. Esto lleva a la clasificación en los diversos grados de Prader. Lo habitual es encontrarlas entre el grado 3-4 de Prader.

Normal Female



Si la alteración enzimática es mayor tendremos, además de la virilización en la niña, pérdida de sal producida por el déficit de mineralocorticoides. La pérdida de sal con hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica se producirá generalmente en la segunda semana de vida pero puede manifestarse más temprano. A veces por la presencia de vómitos puede haber una hiperkalemia menos marcada o demorar su aparición.

La falta de glucocorticoides puede agravar el colapso hemodinámico y producir hipoglicemias. En el caso de los varones con enfermedad virilizante simple pueden pasar desapercibidos en el período neonatal y diagnosticarse más adelante con aceleración de crecimiento y virilización. Se debe mencionar, sin embargo, que en todas las formas clásicas existe un grado de pérdida de sal y aumento de la actividad de renina plasmática, pero que en la forma virilizante simple se encuentra compensada y por ende no produce síntomas.

En relación a la genética, es una enfermedad recesiva. Existen muchas alteraciones que se pueden encontrar tanto en el gen como su homólogo. La manifestación de la enfermedad estará dada por el alelo menos severo; por ende, si hay dos padres enfermos con la enfermedad no clásica, tienen un 25 % de probabilidad de tener un hijo con forma clásica si en sus alelos los dos portan un alelo clásico.

Entre los exámenes de un paciente con genitales alterados sin gónadas palpables, lo primero es pedir las hormonas que se acumulan previo al bloc o sea 17 oh progesterona al tercer día

de vida, y un valor entre 75-500 ng/ml es diagnóstico. Los niveles de 17oh progesterona son elevados en el nacimiento: 500-800 ng/dl y disminuyen al tercer día de vida. En los prematuros, los valores son 2-3 veces más altos y se mantienen elevados por algunas semanas. La 17 oh progesterona debe ser realizada, idealmente, por extracción (método realizado en sólo algunos laboratorios de nuestro país) para minimizar el error y siempre se deben solicitar valores exactos. Se deben solicitar también aldosterona, actividad de renina plasmática, acth y cortisol. Los valores de aldosterona son variables y los de actividad de renina plasmática altos, así también los de acth.

Al enfrentarse a una recién nacida virilizada deben monitorizarse los electrolitos diariamente hasta la aparición de alteración hidroelectrolítica, momento en el cual se medirá renina y aldosterona.

En el tratamiento de la enfermedad debe existir un balance lo más preciso posible para evitar comprometer la talla con un exceso de esteroides y, por otro lado, no producir un bloqueo insuficiente, lo que conlleva el avance de edad ósea.

Se inicia el tratamiento con cortisol 20 mg /m² (dividido en tres dosis) y fludrocortisoma 150 ug/m²

Debe agregarse sal en las mamaderas 8-12 meq por kilo día.

Debe alertarse a la familia que ante una enfermedad banal con fiebre debe doblarse la dosis de cortisol y ante una enfermedad con diarrea y vómitos es mejor que consulte para administración endovenosa, a menos que la familia esté capacitada para administración intramuscular. En caso de stress mayor (cirugía, enfermedad grave) debe quedar con dosis de 100 mg/m² de hidrocortisona dividido en 4 tomas.

Debe entregarse a la familia algún documento identificador para que lo presenten al médico o personal de la salud que los atienda en caso de cualquier urgencia. De esta forma el profesional estará preparado para aumentar la dosis de esteroides en caso de stress.

Bibliografía.

1. Turcu, R. A. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2015 June ; 44(2): 275–296
2. Emma A. Webb *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 29 (2015) 449e468
3. J Turcu, R. A. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology* 153 (2015) 63–71

INFECCIONES BACTERIANAS EN EL RECIÉN NACIDO

Dra. Scarlett Brethauer M.

Introducción

Las infecciones bacterianas son causa importante de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos (RN). Su incidencia es alta en unidades de pacientes críticos y sobre todo en niños prematuros. Dentro de las complicaciones que se describen a largo plazo, está la hipoacusia, convulsiones y alteraciones del neurodesarrollo.

Se pueden clasificar en precoces y tardías, siendo las primeras aquellas que se presentan dentro de las primeras 72 horas y las segundas posterior a los 3 días.

En el caso específico de las infecciones por *Streptococcus* grupo B (EGB) se define infección precoz aquellas que se presentan durante la primera semana de vida y tardías posterior a esto hasta los 3 meses de edad.

Dentro de los agentes etiológicos más frecuentes de las infecciones precoces se encuentra el *Streptococcus* grupo B (EGB), *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* y *Streptococcus pneumoniae*. En las tardías predominan *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Staphylococcus aureus*, *Cándida albicans*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterococci*.

El manejo de las infecciones en el recién nacido puede ser controversial y variar en las distintas unidades neonatales. A continuación se presenta una guía para el manejo de acuerdo a lo acordado en la Unidad de nuestro hospital con valores de corte consensuados por el equipo neonatal e infectológico.

1. Infecciones precoces

La mayoría de las infecciones precoces son el resultado de la transmisión vertical en el período intraparto de madres previamente colonizadas. En los años 70 las infecciones por EGB constituían la principal causa de morbi-mortalidad precoz en unidades neonatales, disminuyendo posteriormente debido a las recomendaciones y tratamiento para embarazadas con screening positivo a las 35-37 semanas.

La historia clínica perinatal es la clave para identificar a los niños con riesgo de infección. Según la evaluación de los antecedentes y la clínica que presente el recién nacido, se tomará finalmente la conducta.

Se debe sospechar infección connatal en los siguientes casos:

- Madre con corioamnionitis
- Embarazo < 37 semanas
- RPO \geq 18 horas
- Fiebre materna \geq 38°C
- Infecciones del tracto urinario en la madre
- Madre con cultivo EGB positivo sin profilaxis o incompleta, antecedente de hijo previo con enfermedad invasiva por EGB o bacteriuria por EGB durante el embarazo sin profilaxis

En el caso de sospecha de infección por EGB es considerada una profilaxis correcta toda madre que haya recibido una dosis del antibiótico al menos cuatro horas antes del parto, siendo aceptados como adecuados la Penicilina Sódica 5 millones UI ev por una vez y luego 2.5 millones cada 4 horas ev hasta el parto.

Alternativa: Ampicilina 2 gr ev por 1 vez y luego 1 gr cada 4 horas ev hasta el parto.

En caso de alergia a la penicilina sin riesgo de anafilaxis: Cefazolina 2 gr ev y luego 1 gr ev cada 8 horas hasta el parto.

Cualquier otro antibiótico no es considerado una profilaxis completa.

Con respecto a la clínica, los signos de infección son inespecíficos y con frecuencia sutiles; inestabilidad térmica, disminución del tono y de la actividad, dificultad para alimentarse, letargia, distensión abdominal. El compromiso del aparato respiratorio es muy frecuente y da signos de dificultad respiratoria. Otros signos sugerentes de infección son púrpura, petequias, palidez, hipotensión y convulsiones.

Los exámenes complementarios nos orientan y apoyan la sospecha diagnóstica:

- Hemograma con leucocitosis $>$ 30.000 las primeras 24 horas, desviación izquierda con un índice I/T $>$ 0.2, neutropenia $<$ 5.000 y/o plaquetopenia $<$ 150.000.
- PCR $>$ 20 mg/L con curva ascendente.
- Punción lumbar con citoquímico alterado y/o cultivo positivo.
- Radiografía de tórax en recién nacidos con distress respiratorio según corresponda

El diagnóstico definitivo se confirma con hemocultivos y cultivo de LCR.

Cabe señalar que un 15-33% de las meningitis tienen hemocultivos negativos. Y un 23% de los RN con bacteremias desarrollan una meningitis concomitante.

Manejo

a) Recién nacido asintomático

Todo RN mayor de 34 semanas que se envía junto con su madre, estando asintomático pero con factores de riesgo de infección, debe ser sometido a una evaluación simple de laboratorio a las 12 hrs de vida con hemograma y PCR. A los RN prematuros entre 34-36 semanas se les debe realizar además hemocultivos. En caso de prematuros con 2 o más factores de riesgo asociados, se sugiere hospitalizar y manejo de infección.

Si el hemograma es normal y PCR < 15 mg/dl estando asintomático por 48 horas, se descarta infección.

Si la PCR resulta entre 15-20 mg/dl con hemograma normal, realizar curva de ésta y si aumenta en más de un 30% en 24 horas, debe manejarse como infección. Si el hemograma esta alterado, debe manejarse como infección según se describe más adelante.

b) Recién nacido sintomático

Todo RN sintomático con factores de riesgo debe hospitalizarse y recibir tratamiento.

1. Manejo de infección precoz

Se deben tomar los hemocultivos e iniciar tratamiento antibiótico:

- Ampicilina 100 mg/kg/dosis cada 12 horas ev
- Gentamicina 4 mg/kg/dosis cada 24 horas ev en ≥ 35 semanas, 4.5 mg/kg/dosis cada 36 horas ev en RNPT entre 30-34 semanas y 5 mg/kg/dosis cada 48 horas en ≤ 29 semanas.

Al ingreso debe tomarse una radiografía de tórax si presenta signos respiratorios.

En RN sintomáticos a los cuales se les inicia antibióticos al ingreso, se debe controlar hemograma y PCR a las 12 horas.

En los RN sintomáticos que evolucionan clínicamente bien, con hemograma y PCR normal a las 12 horas de vida y hemocultivos y cultivo de LCR negativos a las 48 horas, se sugiere suspender antibióticos con segundo hemograma y PCR a las 48 horas normal.

Los RN que presentan hemograma alterado a las 12 horas y/o PCR sobre 20 mg/dl, se debe realizar una punción lumbar (PL) y según resultados evaluar duración de antibióticos.

- Si los hemocultivos son negativos, completar 7 días de antibióticos y con hemograma y PCR de control normal suspender antibióticos.
- Si los hemocultivos resultan positivos, se deberán repetir hemocultivos a las 48 horas y completar 7 días desde que se obtengan hemocultivos negativos.

A todo RN séptico, con compromiso neurológico, convulsiones y/o hemocultivos positivos, siempre se debe realizar punción lumbar.

Si los hemocultivos resultan negativos, completar 7 días y suspender con hemograma normal y respuesta clínica favorable.

En los RN sépticos con hemocultivos positivos, se deben completar 10 días con hemocultivos intratratamiento negativos.

Meningitis: En los RN con meningitis, se debe aumentar la dosis de ampicilina a 300-400 mg/kg/día cada 6-8 horas y controlar nueva punción a las 48 horas. Y cambiar la gentamicina por cefotaxima. Se deben completar 14 días de antibióticos desde el cultivo de LCR negativo.

En casos de **artritis sépticas u osteomielitis** la duración del tratamiento es de 4 a 6 semanas a discutir con infectólogo.

En pacientes con sospecha de neumonías atípicas, se debe buscar en forma dirigida a través de PCR en secreción traqueal o aspirado nasofaríngeo *Ureaplasma spp*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.

2. Infecciones tardías

Las infecciones tardías son generalmente por transmisión nosocomial y se presentan frecuentemente en pacientes prematuros, de muy bajo peso y/o RN invadidos. El *Staphylococcus epidermidis* es el agente causal más frecuente.

Se debe estudiar con hemograma, PCR, orina completa, urocultivo, hemocultivos periféricos y transcatéter, punción lumbar y secreción traqueal si corresponde.

Tratamiento antibiótico de primera línea:

- Cloxacilina 25 mg/kg/dosis cada 6 horas en RNT entre 37-44 semanas ev
 1. RNPT entre 30-36 semanas \leq 14 días de vida fraccionar cada 12 horas y $>$ 14 días cada 8 horas ev
 2. RNPT \leq 29 semanas \leq de 28 días cada 12 horas y $>$ 28 días cada 8 horas.

En RN sépticos con inestabilidad hemodinámica, se iniciará de primera línea vancomicina.

- Amikacina 15 mg/kg/dosis cada 24 horas en \geq a 35 semanas.
 - Entre 30-34 semanas de 0-7 días 18 mg/kg dosis cada 36 horas y después de los 7 días cada 24 horas.
 - Por último en \leq 29 semanas entre los 0-7 días 18 mg/kg/dosis cada 48 horas, 8-28 días 15 mg/kg/dosis cada 36 horas y después de los 29 días de vida 15 mg/kg/dosis cada 24 horas ev.
- Cefotaxima en caso de compromiso de SNC: En RNT 300 mg/kg/día cada 6-8 horas ev.
 - En RNPT entre 30-36 semanas cada 12 horas entre los 0-14 días y cada 8 horas $>$ 14 días
 - En \leq 29 semanas entre 0-28 días cada 12 horas y $>$ 28 días cada 8 horas ev.

Se recomienda tomar niveles de amikacina en todo RN en tratamiento con amikacina por 7 días o más, que reciban terapia concomitante con otros medicamentos nefrotóxicos y/o con función renal alterada o con sospecha de nefrotoxicidad.

Nivel basal: $<$ 2 mg/L en dosificación cada 24 hrs. Nivel peak: 30 – 50 mg/L.

En caso de falla de respuesta con deterioro clínico y/o de exámenes de laboratorio, se sugiere escalar a segunda línea terapéutica:

- Vancomicina en RNT 40 mg/kg/día cada 6 horas ev.
 - Entre 30-36 semanas cada 12 horas entre 0-14 días y cada 8 horas en $>$ 14 días.

- En ≤ 29 semanas entre 0-14 días cada 18 horas y > 14 días cada 12 horas.
- En caso de meningitis, se debe aumentar la dosis a 60 mg/kg/día cada 6 horas en RNT.

Se recomienda tomar niveles siempre después de la quinta dosis. Las concentraciones terapéuticas son en nivel basal de 15 – 20 ug/L y peak de 25-40 mg/L. Tiene muy alta variabilidad interindividual y alta variabilidad según CI creatinina. El ajuste de la dosis no debe variar más del 20%, excepto que el RN esté claramente sobre o infradosificado según su peso, función renal o edad gestacional. En caso de requerir ajuste de dosis, controlar nivel basal post 3ª dosis post ajuste.

- Amikacina o Cefotaxima si existe compromiso de SNC, en dosis mencionadas.
- Metronidazol si se sospecha compromiso de anaerobios y/o ECN, 15 mg/kg de carga y luego 7.5 mg/kg/dosis cada 24 horas en RN entre 37-44 semanas los primeros 7 días y en > 7 días fraccionar cada 12 horas.
 - En RNPT entre 30-36 semanas cada 24 horas entre 0-14 días y cada 12 horas en > 14 días.
 - RNPT ≤ 29 semanas entre 0-28 días cada 48 horas y > 28 días fraccionar cada 24 horas.

Si pese al tratamiento continúa deterioro clínico el tratamiento de tercera línea en nuestra unidad será:

- Vancomicina en dosis mencionadas y
- Meropenem 60-120 mg/kg/día cada 8 horas ev en RNT
 - En < 32 semanas cada 12 horas si tienen ≤ 14 días y cada 8 horas en > 14 días
 - En los > 32 semanas cada 12 horas en ≤ 7 días y cada 8 horas en los RN > 7 días.

La suspensión de antibióticos se realizará con los mismos criterios de las infecciones precoces.

En caso de deterioro persistente o falla de tratamiento antibiótico, buscar en forma dirigida colecciones, endocarditis bacteriana y descartar además infección por hongos.

Bibliografía:

1. Smith B. Neonatal-Perinatal Infections: An Update, An Issue of Clinics in Perinatology. : Elsevier Health Sciences; 2015.
2. Santos RP, Tristram D. A practical guide to the diagnosis, treatment, and prevention of neonatal infections. *Pediatr Clin North Am* 2015;62(2):491-508.
3. Camacho-Gonzalez A, Spearman PW, Stoll BJ. Neonatal infectious diseases: evaluation of neonatal sepsis. *Pediatr Clin North Am* 2013;60(2):367-389.
4. Principles and strategies of antimicrobial stewardship in the neonatal intensive care unit. *Seminars in perinatology*: Elsevier; 2012.
5. Polin RA, Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics* 2012 May; 129(5):1006-1015.
6. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: Revised guidelines from CDC, 2010. : Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2010.

INFECCIONES ASOCIADAS A ATENCIÓN EN SALUD

Matrona Katherine Martinez T.

Introducción

Las infecciones asociadas a atención en salud (IAAS), son las infecciones que aparece 48 a 72 horas luego de recibir atención de salud ambulatoria o de hospitalización, y que no estaban en período de incubación al momento de recibir la atención de salud. Estas generan un gran problema de salud pública, aumentando tanto la morbilidad como la mortalidad en los establecimientos de salud, como también los días de estada de los pacientes, con sus respectivos costos asociados.

Los servicios de Neonatología han experimentado grandes avances, en terapias antimicrobianas y en tecnología, lo que ha permitido alcanzar una mayor sobrevivida de los recién nacidos, incluyendo prematuros extremos. Sin embargo las infecciones nosocomiales contraídas durante la atención neonatal son una de las principales causas de enfermedad grave y muerte.

Dentro de los factores de riesgos más importantes para adquirir una infección hospitalaria en los pacientes neonatos, podemos mencionar:

- La edad gestacional
- El bajo peso al nacer (< 1500 grs.)
- La inmadurez del sistema inmunológico.
- Procedimientos invasivos.
- Tratamientos antimicrobianos de amplio espectro o prolongados
- Cirugías.

Medidas efectivas en la prevención de IAAS: higiene de manos

Es una de las medidas más importantes y sencillas para disminuir el riesgo de adquirir infecciones en el ambiente hospitalario, ya que previene la propagación de microorganismos.

Indicaciones para la higiene de manos como precaución estándar.

- Antes y después de cualquier contacto directo con pacientes y entre pacientes, se usen o no guantes.
- Inmediatamente después de quitarse los guantes.

- Antes de manipular un dispositivo invasivo.
- Después de tomar contacto con fluidos corporales, piel lesionada y superficies y elementos contaminados, aunque se hayan utilizado guantes.
- Durante la atención de pacientes, al pasar de un sitio contaminado a uno no contaminado del cuerpo del mismo paciente.
- Después de tomar contacto con superficies o insumos de la unidad del paciente o utilizados por un paciente.

Se definen dos tipos de higiene de manos, los cuales serán efectuados dependiendo del tipo de contacto y/o exposición que se realizará con el paciente, con su unidad o bien de acuerdo al tipo de insumo a utilizar. Estos son:

1. Lavado manual con agua y jabón: Corresponde al procedimiento de fricción vigorosa de las manos con jabón neutro, seguido por enjuague con agua, con el objetivo de remover por acción mecánica la flora transitoria y la suciedad moderada de la piel de las manos.

- Duración de fricción: 20 a 30 segundos
- Duración de procedimiento completo: 40 a 60 segundos.

Técnica

- Aplicar jabón neutro, en las manos previamente humedecidas con agua corriente
- Humedezca las manos y aplique el jabón
- Frote las palmas entre sí
- Frote las palmas contra los dorsos hasta las muñecas
- Frote las palmas hasta las muñecas entrelazando los dedos
- Flecte los dedos hacia la palma y frote ambas manos
- Frote los pulgares rotándolo
- Frote las uñas contra la palma opuesta
- Enjuagar bajo el chorro del agua hasta retirar completamente la solución jabonosa.
- Secar con toalla desechable, cerrar llave con toalla de papel y eliminar en contenedor.

2. Higiene de manos con solución antiséptica sin enjuague: aplicación de solución alcohólica en las manos, Su eficacia solo es válida con manos visiblemente limpias. Su objetivo es remover mecánicamente la suciedad, los microorganismos transitorios y reducir la flora residente durante el tiempo del procedimiento quirúrgico.

Duración de procedimiento: 20 a 30 segundos

Técnica

- Aplicar suficiente cantidad de solución alcohólica.
- Extender cubriendo toda la superficie de la mano incluyendo los dedos y entre los dedos.
- Friccionar las manos y antebrazos hasta que la solución se seque (20 a 30 segundos)
- La piel de las manos no debe quedar mojada con alcohol; si es así, la asepsia no fue efectiva.
- El alcohol se debe evaporar con la fricción, nunca agitando las manos.

Lavado de manos quirúrgico

Remueve y destruye o inhibe el desarrollo de gérmenes a través de jabones antisépticos, es parte de la técnica aséptica para procedimientos quirúrgicos o invasivos.

- Duración de fricción: 2 a 3 minutos.
- Duración de procedimiento completo: 3 a 5 minutos.

Técnica

- Humedecer con agua manos y antebrazos
- Aplicar solución antiséptica.
- Friccionar toda la superficie de las manos y entre los dedos. (2 a 3 minutos)
- Enjuagar las extremidades por separado bajo el chorro del agua con movimientos ascendentes de distal a proximal.
- Secar las manos y antebrazos con toallas estériles.

Técnica aséptica

Constituyen un conjunto de procedimientos y actividades que se realizan con el fin de disminuir al mínimo las posibilidades de contaminación microbiana, debiendo estar siempre presentes al momento de realizar procedimientos invasivos durante la atención de los pacientes.

Procedimientos que incluye la Técnica Aséptica:

- Higiene de manos
- Uso de Barreras Físicas de alta eficiencia: Guantes estériles, Gorro, Mascarilla y Delantal, uso de campo estéril.
- Uso de material esterilizado o sometido desinfección de alto nivel (DAN): Deben tener envoltura indemne, indicar fecha de vencimiento. No se consideran estériles los bordes de las envolturas una vez que se abre el paquete estéril.
- Todo material estéril deberá mantenerse separado del material contaminado o sucio.
- Preparación de la piel previo a los procedimientos invasivos, uso de antisépticos recomendados, respetando tiempo de acción
- Clorhexidina → 3 Minutos
- Alcohol al 70 % → 15 Segundos
- Delimitación de áreas: Se debe mantener un ambiente seguro en el área quirúrgica o de procedimientos.

Medidas de prevención de IAAS asociadas a CATETERES INTRAVASCULARES

GENERALES (CDC 2011)

- Capacitar al personal en relación a uso de catéteres intravasculares, procedimientos de inserción, mantención y medidas de prevención de infecciones del torrente sanguíneo asociadas al uso de catéter. (Categoría IA)
- Designar sólo personal capacitado y entrenado que demuestre competencias para la inserción y mantención de los catéteres intravasculares periféricos y centrales. (Categoría IA)
- Utilizar técnica aséptica para la instalación y mantención de los catéteres. (Categoría IB)

- Utilizar precauciones de máximas barreras estériles, incluyendo uso de gorro, mascarilla, delantal estéril, guantes estériles, campos estériles amplios para la instalación de catéteres venosos centrales. (categoría IA)
- Aseptizar la piel, previo aseo con agua y jabón de Clorhexidina, con solución de Clorhexidina al 0,5% (para prematuros extremos) y Clorhexidina al 2% (Rn pre términos y Rn términos) antes de insertar CVC o catéter arterial periférico. Importante es respetar los tiempos de acción de los antisépticos que en el caso de la Clorhexidina, es de 3 minutos.
- Previo a la instalación, no sumerja el catéter en agua o suero (Categoría IB).
- Durante todo el procedimiento se debe mantener la esterilidad de los materiales e insumos, resguardando el uso de gorro y mascarilla a menos de un metro del procedimiento.
- Remover los catéteres periféricos si el paciente desarrolla signos de flebitis (calor, sensibilidad, eritema o cordón venoso palpable), infección o mal funcionamiento del catéter. (Categoría IB)
- Retirar catéter intravascular prontamente una vez que ya no es necesario. (Categoría IA)
- En el caso de realizar instalación de catéter en situaciones de emergencia, en donde no es posible asegurar la técnica aséptica, se deberá reemplazar lo más prontamente. Se sugiere dentro de 48 hrs. (Categoría IB)
- Realizar curación del sitio de inserción, cuando se observe sucio, mojado o con apósito despegado, utilizando gasa estéril o apósito transparente semipermeable Categoría IB
- No utilizar cremas con antibióticos o ungüentos en el sitio de punción, ya que pueden favorecer las infecciones fúngicas y resistencia antimicrobiana. (Categoría IB)
- Antes de acceder al sistema se debe realizar limpieza de los conectores con solución antiséptica (clorhexidina, alcohol al 70%), utilizando sólo insumos estériles. (Categoría IA)
- Manejo con técnica aséptica rigurosa para cambios de infusión, administración de medicamentos y toma de exámenes.
- Realizar cambio de conectores, sistemas de perfusión (bajadas), llave de pasos y tapas bránulas no más frecuente que cada 72 – 96 horas, etiquetar con fecha de instalación. En el caso de bajadas de nutrición parenteral estas se deberán cambiar dentro de las 24 horas de comenzada la infusión, utilizando técnica aséptica. (Categoría IB)

Catéteres umbilicales

- Retirar y no reinstalar el catéter arterial umbilical en caso de aparecer signos de bacteriemia, insuficiencia vascular en las extremidades inferiores o trombosis. (Categoría II).
- Retirar y no reinstalar el catéter venoso umbilical en caso de aparecer signos de bacteriemia o trombosis. (Categoría II).
- Limpiar el sitio de inserción con un antiséptico antes de instalar el catéter.
- No utilizar ungüentos antimicrobianos tópicos o cremas en el sitio de inserción

del catéter ya que pueden favorecer las infecciones fúngicas y la resistencia antimicrobiana. (Categoría IA).

Catéter arterial periférico

- Para la colocación de un catéter arterial periférico se deberá utilizar gorro, mascarilla, guantes estériles y campo estéril (Categoría IB)
- Retirar el catéter arterial lo más pronto posible y no mantenerlo más de lo necesario. (Categoría II)
- Reemplazar los transductores descartables o reusables cada 96 horas. Reemplazar los otros componentes del sistema (incluyendo equipos de fleboclisis, llave de tres pasos, tapones antirreflujo) en el momento del reemplazo del transductor. (Categoría IB)
- Mantener estériles todos los componentes del sistema del monitoreo de presión (incluyendo dispositivos de calibración y solución a influir). (Categoría IA)
- Minimizar el número de manipulaciones y aperturas al sistema de monitoreo. Usar un sistema de medición de presiones cerrado con infusión continua, evitar el uso de sistema abierto que requieran jeringa y llave de 3 pasos, para mantener la permeabilidad de los catéteres de monitoreo de presión. (Categoría II)
- Cuando se accede al sistema de monitorización de presión a través de una tapabranula antirreflujo, impregnar con un antiséptico (sachet de alcohol) antes de acceder al sistema. (Categoría IA.)
- No administrar soluciones que contengan dextrosa o nutrición parenteral a través del circuito de monitoreo de presión. (Categoría IA.)
- Dejar sin residuos de sangre llave de tres pasos y tapa bránula, de lo contrario se deberá cambiar.

Medidas de prevención de IAAS asociadas a MANEJO DE VENTILACIÓN

MECÁNICA

- Capacitación al personal sobre prevención de Neumonías asociadas a ventilación mecánica (Categoría IA).
- Armado de ventilador mecánico empleando técnica estéril, uso de gorro, mascarilla y guantes estériles. (cuatro manos, operador y ayudante).
- Posicionamiento semisentado del paciente con VM (20- 30°). (Categoría I A).
- Realizar aseo de la cavidad oral en cada atención con suero fisiológico y gasa.
- Realizar aspiración de tubo endotraqueal, solo ante la presencia de secreciones, sin una frecuencia rutinariamente establecida. (Categoría I A).
- Cambiar circuito sólo en caso de falla o circuito visiblemente contaminado. (Categoría IA).
- Eliminar condensado de las mangueras periódicamente, a modo de evitar que este refluya hacia la máquina, usando guantes (Categoría IB).
- Ubicar el sensor de temperatura fuera de la cuna de procedimiento o incubadora, a modo de evitar condensación en el circuito.
- Usar preferentemente circuitos desechables.

Medidas de prevención de IAAS asociadas a MANEJO DE CATETER URINARIO PERMANENTE

Estrategias de mayor impacto en la disminución de IAAS:

- Instalación solo cuando sea estrictamente necesario
- Disminuir permanencia lo más posible
- Uso de técnica aséptica con campo estéril amplio durante la instalación
- Manipulación mínima
- Conocimientos de los riesgos y medidas de prevención.
- Capacitación del personal.

Cuidados.

- Instalación y mantención del sistema con técnica aséptica.
- Mantener cierre hermético del circuito, realizando la mínima manipulación posible. (Circuito cerrado permanente).
- La bolsa recolectora de orina no debe exceder los 2/3 de su capacidad, para lo cual se deberá extraer la orina con recipiente o jeringa, previo lavado de manos, uso de guantes de procedimientos y desinfección de la válvula de extracción de la bolsa recolectora.
- Evitar el reflujo de orina desde distal a proximal, manteniendo el flujo urinario sin obstrucción, libre de acodaduras y la bolsa de recolectora de orina bajo el nivel de la vejiga, a unos 50 cm bajo nivel de la vejiga y a más de 30 cm del suelo.
- Realizar aseo perineal por arrastre tres veces al día.
- Reemplazar sonda sólo en caso de obstrucción, ruptura o ante la presencia de signos de infección, el cambio rutinario no es recomendado.

Bibliografía

1. Preventing Intravascular Catheter related Infections, Clinical Infectious Disease Advance Access, 2011: 52 May, el-32.
2. Prevention of ventilator associated pneumonia. Eur Resp Journal 2007
3. Prevención de Infecciones Asociadas a Procedimientos Invasivos Catéteres Vasculares, Complejo Hospitalario San José, 2015.
4. Protocolo de Precauciones Estándar, Complejo Hospitalario San José, 2015
5. Sociedad chilena de Infectología. Consenso NAVM 2011
6. World Alliance for Patient Safety OMS, Seguridad del Paciente, Guía sobre la Higiene de Manos en la Atención de Salud, Resumen. Geneva, World Health Organization, 2009.
7. Subsecretaría de Redes Asistenciales, Departamento de Calidad y seguridad del Paciente, Circular C13 N°9, 2013. Precauciones Estándares para el control de Infecciones en la Atención en Salud y Algunas Consideraciones sobre Aislamiento de Pacientes.
8. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter - Related Infections, CDC 2011 .
9. Tamez-Silva- Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatal; asistencia del recién nacido de alto riesgo, 3era edición 2010, editorial panamericana.
10. Protocolo de prevención de infecciones asociados a procedimientos invasivos, catéter urinario permanente, Complejo Hospitalario San José, 2015

PERFUSIÓN TISULAR Y NIRS. APLICACIÓN EN NEONATOLOGÍA

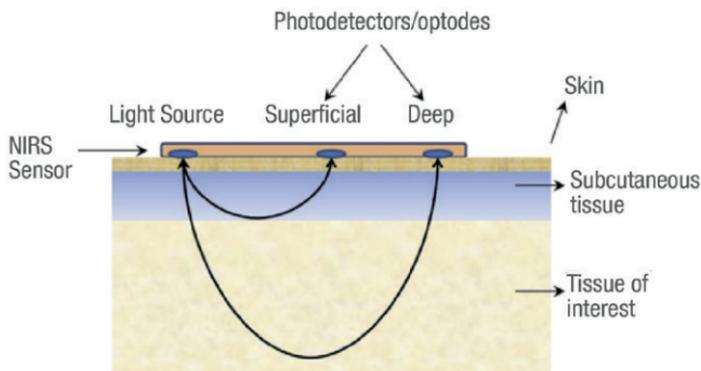
Dr. Fernando Subercaseaux V.

Introducción

La oxigenación tisular es un prerrequisito crítico para el metabolismo anaerobio y su desregulación así como la reperfusión contribuye al daño celular y de órgano blanco. La perfusión final es monitoreada indirectamente vía distintos elementos como presión arterial, frecuencia cardíaca, oxigenación arteria, concentración de hemoglobina y situación venosa mixta. Sin embargo, medición directa en tiempo real e idealmente no invasiva es deseable en RN críticos con el fin de intervenir precozmente. NIRS (espectroscopia cercano a infrarrojo) tiene la posibilidad de monitorear la saturación regional de distintos órganos, siendo la cerebral, renal y esplácnico o mesentérico las más estudiadas.

Mecanismo

NIRS existe desde 1977, está basado en la característica de transparencia de los tejidos vivos frente a la luz cercana al infrarrojo (700-1000 nm de longitud de onda) y la diferente absorción de los cromóforos como hemoglobina, mioglobina y citocromo aa3. NIRS usa la onda 750-850 que es el rango de absorción máxima para hemoglobina. Mientras más anchos sean detectables, mas es la precisión del equipo. Los equipos tienen un diodo emisor de luz (LED) que emite 730 y 810 nm y dos óptodos que reciben la luz reflejada. El óptodos o sensor proximal recibe de información desde el tejido superficial y el distal del profundo (el que me interesa). A lo medido del profundo se resta el superficial y eso permite calcular la saturación regional tejido específico a 1-2 cm de profundidad. Esta medición corresponde aproximadamente al 75-85% originado de las vénulas. Contrariamente a los saturadores que se enfocan en la pulsátil, el NIRS se enfoca en la señal completa. Así se complementa la información (aporte O₂ + balance aporte O₂). El cambio de la luz reflejada depende de la oxihemoglobina. La fracción de extracción de oxígeno, una estimación del balance de aporte O₂ y consumo, luego puede ser calculada de: (saturación arterial regional – saturación regional)/ saturación arterial.



Tipos monitores

Existen distintos monitores en el mercado (INVOS 5100 c, fore-sight, equinox 7600, oxiplex, T.ox, NIMO, NIRO 100, NIRO 200, o2c, OM-220, TRS-20, CerOx, C-FLOW) la mayoría actualmente con sensores neonatales. INVOS fue el primero autorizado por la FDA para uso neonatal y es actualmente el más utilizado. Los distintos monitores varían según el número de sensores/ondas medidas y asociación con ultrasonido para medir perfusión/flujo, además de uso de distintos algoritmos para traducir lo medido.

Sitio medición

El lugar más frecuente utilizado es el cerebral, colocando los sensores en la frente del paciente, mide el balance O₂ en la sustancia gris de corteza frontal (evitar hemangiomas, hematomas etc. para no falsear medición). Monitoreo bilateral en teoría podría diferenciar compromiso unilateral, pero limita el tamaño de la cabeza neonatal y especial en prematuros, por lo que se prefiere el sensor único. En RN se puede medir además otros órganos dado que están lo suficientemente superficiales como para ser medidos, como riñón intestino. Además se puede medir saturación periférica pura como brazo, etc. Esta medición es no invasiva en tiempo real, no produce calor significativo y no quema al RN, incluso por periodos prolongados., ni tampoco aplica presión que pudieran provocar lesiones.

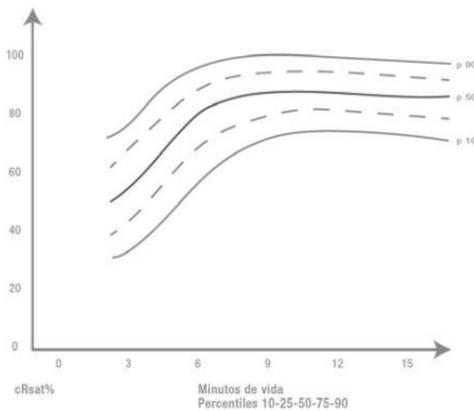
Existe una gran variabilidad interpaciente, con rangos de saturación por ejemplo cerebral entre 60-85%. Sin embargo lo más clínicamente relevante es la situación de saturación dentro del mismo paciente en un contexto clínico determinado (umbral de 15% respecto a su basal). Por ejemplo, si el paciente saturaba 78% y ahora bruscamente satura 62%, independiente de que esta en rango de normalidad obliga a investigar si hubo algún cambio en la situación clínica del paciente. Del mismo modo un paciente en hipotermia terapéutica cambia su saturación antes/durante/después de hipotermia y eso debe considerarse dentro de la interpretación.

Aplicaciones clínicas

1. RN con cardiopatía congénita compleja: fue la primera aplicación en RN de NIRS. Existe una buena correlación entre rRSO₂ (saturación regional cerebral) y situación yugular. Adjuntado con saturación renal (rRSO₂) permite diferenciar cambios en perfusión

global o solo selectiva cerebral, además de la extracción regional de oxígeno. Todo esto ayuda a clarificar el riesgo quirúrgico en estos niños. Además NIRS intra operatorio y post operatorio permite detectar hipoxia precozmente antes que por ejemplo monitoreo invasivo hemodinámico, provocando menor compromiso órganos y menor tiempo de manejo en unidad intensivas. Comparado con NR normales, tiene una basal menor de cRSO2 (acianóticos 70%, cianóticos entre 40-60%). Valores menores se correlacionan con menor outcome neurológico. Actualmente la Sociedad de cirugía torácica (la mayor casuística de casos cardiotorácicos en usa) utiliza el NIRS como uno de los elementos para definir el regreso a bypass cardiopulmonar.

2. Saturación regional en RN termino: existen datos reportados para valores normales en RNT basados en registros de primeros días en estudios de casos RN. En una cohorte de 26 niños, a las 44+- 28 horas los rangos de cRSO2 eran 77.9 +- 8.5% y rSO2 86.8 +-8.1%. Además dentro de las primeras 120 horas la saturación cerebral disminuye hasta 69.9+- 12.1%. la saturación esplácnica es menor en RNT que en adultos, pero aumenta progresivamente hasta valores similares a adulto después del 2º día de vida.
3. Saturación cerebral en periodo transición: en RNT cRSO2 los valores intrauterinos de 44% (4 min) se normalizan rápidamente a 76% (7 minutos de vida), luego de lo cual se mantiene estable. No hay clara en saturación cerebral diferencia en la vía de parto, pero si un leve aumento en la extracción de fracción extracción o2 en niños por cesárea. Pichler et al realizaron mediciones en mpr MBPN que mostraron un comportamiento similar a RNT. En reanimación, los RNPT mostraron una menor cRSO2 que los que no requirieron reanimación, y un incremento en cRSO2 junto con la frecuencia cardiaca y más tardíamente la saturación luego de reanimación exitosa.



Modificado de reference ranges of CRSO2 in neonates during immediate transition after birth, J Pediatr 2013; 163:1558-62

4. Saturación cerebral en RN prematuros: rango normal en prematuros es de 55-85%. En el primer día de vida la saturación cerebral es más alta, con una extracción menor. En estudios de mayores a 30 semanas, existe una correlación negativa entre edad gestacional y saturación cerebral, y estos valores eran mayores en vía cesárea vs vaginal. Durante transición se ha visto una disminución de flujo las primeras 12 hr con aumento a las 18 h. Cambios breves en posición de cabeza no cambian mayormente mediciones en niños estables, pero procedimientos mayores como intubación, succión, e incluso muda cambian flujo cerebral en pacientes críticamente enfermos.
5. Saturación cerebral y encefalopatía hipoxico isquémica: durante hipotermia, existe un aumento de la saturación cerebral después de iniciada, lo que se ha relacionado con outcome favorable. Esto se ha interpretado como reflejo de la disminución de consumo O₂ cerebral durante el periodo de falla energética secundaria. Lo mismo ocurre cuando se compara con RNIM y aquellos con saturación cerebral normal o normal alta.
6. Saturación cerebral en prematuros con hipotensión: puede tener un rol en el manejo de RNPT con hipotensión (reflejado como PAM menor a 30 o EG o percentil, según sea la norma) en de otra manera RNPT estable. El monitoreo cerebral de estos rn frente a uso de dopamina o volumen no se modificó con respecto a aquellos con manejo conservador. Independiente de eso, valores cRSO₂ menor a 50% se relacionó con peor outcome neurológico.
7. Saturación cerebral y autorregulación en neonatos: la autorregulación cerebral es compleja, peor puede presentar dificultades en el 40% de los RNPT. La pérdida de esto se relaciona con peor outcome neurológico. Correlacionar fracción extracción cerebral y PAM puede guiar a diferenciar la pérdida de esto (por ejemplo en contexto de CO₂ alta) y realizar intervenciones adecuadas.
8. Saturación cerebral en prematuros con ductus: en rn con dap hemodinámicamente significativo tienen disminuido cSO₂, rSO₂ y aumentada la fracción de extracción O₂, por lo que podría ser utilizado como elemento para definir que niños requieren tratamiento dap. Con ligadura quirúrgica los resultados no son tan categóricos, ya que si bien aumenta la cRSO₂ post quirúrgico también disminuye la fracción de extracción, con lo que el efecto es discutible.
9. Saturación cerebral en prematuros con SDR: Lemmers et al mostro que pacientes con sdr en transición no se comportan distintos a paciente sin sdr, pero si presentan periodos de desregulación de flujo cerebral (probablemente secundario a niveles de CO₂)
10. Saturación cerebral en prematuros con HIV: Zhang et al presento que RNPT que desarrollaron posteriormente HIV mostraban niveles más altos de cRSO₂ y menor fracción de extracción O₂. Sin embargo, otras investigaciones muestran lo contrario por lo que aún no esta definido su rol en este aspecto.
11. Saturación cerebral en prematuros con apneas/ bradicardia: Pichler et al mostro que los

niveles de saturación en apnea con bradicardia disminuyen con respecto a las apnea sin bradicardia.

12. Saturación esplácnica: se ha intentado como marcador o predictor de enterocolitis (NEC). Es dificultoso por la posibilidad de artefactos (aire, gas, meconio, bilirrubina), sin embargo, los monitores más nuevos son capaces de eliminar dichos artefactos. El problema continua siendo que la el intestino es móvil, y la medición es fija por lo que la variabilidad es de 16% vs renal (6%) o cerebral (3%) y oximetría pulso (1-2%). En RNPT con NEC, hay un patrón de baja saturación con pérdida de variabilidad 24-48 horas antes del diagnóstico de NEC. Se ha planteado el coeficiente esplácnico cerebral (SCOR), donde menor a 0.75 se relacionó con necesidad de intervención quirúrgica. Sin embargo, hay que considerar que la basal cerebral puede estar comprometida por la gravedad propia del caso. Existen protocolos de medición hepática para disminuir estos artefactos, pero aun en desarrollo.
13. Saturación como "biomarcador" para indicar transfusiones y respuesta a la transfusión: la transfusión misma mejora cRSO₂, SRO₂ y disminuye la fracción de extracción, pero algunos autores mencionan falta de mejor de saturación cerebral frente a transfusión con hb mayor a 9.7 (¿umbral de transfusión?). Frente a cRSO₂ menores a 55% sin embargo si mejora significativamente. En estudios de investigación protocolo de transfusión guiados por NIRS logran menores transfusiones que con el tradicional por hto/hb. Faltan estudios a largo plazo para ver resultados neurológicos.

Conclusiones

NIRS es una nueva tecnología no invasiva en tiempo real que permite ver el balance de oxígeno en un órgano blanco determinado, permitiendo detectar desregulaciones que pueden contribuir a su disfunción y compromiso a largo plazo.

Sus limitaciones actuales para su aplicación son la carencia de grandes poblaciones para realizar curvas poblacionales de distintos territorios, gran variedad de monitores con distintas tecnologías que pueden variar lecturas, amplia variabilidad interpaciente.

Queda por ver su correlación con otras tecnologías como aEEG, doppler cerebral, otros biomarcadores para guiar nuestras terapias en la NICU

Referencias:

1. Near-infrared spectroscopy: Applications in neonates. Sood, Beena G. et al. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, Volume 20, Issue 3, 164 - 172
2. Noninvasive Cerebral Perfusion Imaging in High-Risk Neonates. Donna A. Goff et al. Semin Perinatol. 2010 February; 34(1): 46–56
3. How to Monitor the Brain during Immediate Neonatal Transition: A Systematic Qualitative Review of the Literature. Gerhard Pichler et al. Neonatology 2014;105:205–210NEJO

MANEJO FARMACOLÓGICO DEL SHOCK SÉPTICO NEONATAL

Dra. Scarlett Brethauer M

Introducción

El shock se define por una inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a nivel tisular, por lo que el manejo debe estar dirigido a restituir este déficit en forma oportuna.

El shock séptico, se caracteriza por ser un shock de tipo distributivo, en el que se produce una importante vasodilatación periférica por alteración del tono vascular. El compromiso séptico conlleva liberación de múltiples factores inflamatorios y citoquinas que desencadenan una respuesta inflamatoria con mayor vasodilatación, pérdida del tono vascular y acción directa sobre el miocardio, produciendo una disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardíaco y una falla cardiovascular inminente.

Para decidir la mejor opción terapéutica, debemos considerar una serie de factores para que cada terapia sea individual y a tiempo, según la fase del shock en la que se encuentra cada recién nacido.

Manejo inicial

Antes de iniciar el tratamiento, debemos detenernos a realizar un buen enfoque diagnóstico y obtener una monitorización estricta que nos permita extraer la mayor información posible.

La clínica es irremplazable, seguida de exámenes de laboratorios, ecocardiografía funcional y NIRS para poder tomar la mejor opción terapéutica que requiere en ese momento el recién nacido. No podemos olvidar que los mecanismos de compensación son escasos y que cada individuo es único y su respuesta por lo tanto diferente.

Los expansores de volumen deben ser utilizados en casos excepcionales, habiendo objetivado previamente una pobre precarga que pueda afectar el gasto cardíaco. Por lo tanto, en casos en que exista el antecedente de pérdidas importantes de volumen o tengamos imágenes ecocardiográficas que nos permitan medir una volemia ineficiente, será adecuado administrar solución fisiológica 10 ml/kg en bolo ev en 20-30 minutos con repeticiones excepcionales.

Debemos considerar el potencial efecto deletéreo de los bolos, como aumento de la mortalidad, hemorragias intracraneales, sobrecarga de volumen y de sodio, edema pulmonar y lo más importante desencadenar una insuficiencia cardíaca aguda y la muerte. Existen reportes

con más de 30 ml/kg de volumen en las primeras 48 horas en que aumenta la mortalidad (OR 4,5, 95% IC 1,2-17,2).

La solución fisiológica es igual de efectiva que la albúmina y debemos considerar que los coloides en general, sobre todo en los prematuros extremos pueden tener efectos adversos en el neurodesarrollo.

Drogas vasopresoras, inotropas y lusitropicas

Sus mecanismos de acción son conocidos, sin embargo no existe evidencia actual que demuestre que ninguna de estas drogas sea mejor o peor que otra.

Lo más relevante nuevamente es evaluar qué requiere cada paciente y considerar siempre el potencial daño con el sobreuso al cual fácilmente llegamos. Por años se han utilizado dosis extremadamente altas, observando aumentos abruptos de presión arterial y del flujo sanguíneo cerebral con riesgo de hemorragias intracraneanas. Al alcanzar dosis altas también se alcanza una vasoconstricción importante, con aumento de la postcarga, disminución del gasto cardíaco llevando al paro cardíaco. Por lo tanto, lo más importante es su uso racional y ajustar dosis según respuestas.

Dopamina

Es una catecolamina endógena, con acción a través de los receptores dopaminérgicos y alfa y beta adrenérgicos. Su efecto es dosis dependiente, logrando con dosis de 2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ efecto de los receptores dopaminérgicos a nivel renal, mesentérico y de la circulación coronaria. Entre 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ se ve efecto dopaminérgico, β_1 , β_2 1. Por lo tanto el objetivo terapéutico en estas dosis debería lograrse. En dosis altas, sobre 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ aumenta la resistencia vascular periférica y también la pulmonar por efecto α_1 . Al alcanzar dosis altas de dopamina disminuye el gasto cardíaco y disminuye el flujo cerebral, por lo tanto, ya se debe iniciar una segunda droga. La dopamina se utiliza en general, como primera línea en pacientes con shock séptico.

Recomendación: 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ y aumentar hasta máximo 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ evaluando respuesta.

Adrenalina

Catecolamina endógena con acción α y β adrenérgica. A dosis bajas de 0,01-0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ su principal efecto es β_1 - β_2 cardíaco y β_1 vascular. Con dosis mayores a 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ existe acción α_1 cardíaco y vascular con vasoconstricción importante. Su principal efecto se observa aumentando la presión arterial y el flujo sanguíneo al aumentar la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco. En relación a la dopamina, se describen más efectos adversos como el aumento del ácido láctico sanguíneo e hiperglicemias, lo que la lleva a ser de segunda línea en shock séptico.

Recomendación: 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ hasta dosis máximas de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.

Noradrenalina

Amina simpaticomimética con acción predominantemente sobre receptores α y β miocardio. Posee nula acción sobre los receptores β_2 de los vasos, lo que hace que eleve más aún la resistencia vascular periférica y sea una excelente opción en shock refractario con vasodilatación. Existen algunos reportes que muestran un aumento del flujo pulmonar en recién nacidos con hipertensión pulmonar persistente, lo que la transforma en una droga de segunda línea terapéutica en este tipo de pacientes.

Recomendación: 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ hasta dosis máximas de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$.

Dobutamina

Es una catecolamina sintética con acción principalmente sobre receptores β_1 adrenérgicos. También es dosis dependiente. Dosis bajas de 2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ no tienen efecto hemodinámico ni cardíaco. Entre 5 -7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ aumenta el gasto cardíaco y 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ aumenta el gasto cardíaco y aumenta la presión arterial. Es la droga de elección si hay disfunción miocárdica e hipotensión arterial.

Recomendación: 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ hasta un máximo de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ según respuesta.

Milrinona

Es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III, logrando aumentar el AMPc y con esto aumentar la contractilidad cardíaca. Promueve la relajación miocárdica y disminuye el tono vascular sistémico y pulmonar. Es la droga de elección en recién nacidos normotensos y en falla miocárdica.

Recomendación: 0,03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ y titular hasta dosis máximas de 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$. No utilizar dosis de carga.

Vasopresina

Estimula los receptores V1 y V2. El V1 produce principalmente contracción de la musculatura lisa y los V2 son los responsables de las acciones renales de la vasopresina y su mecanismo involucra proteínas G y la generación de AMP cíclico. Tiene su rol en recién nacidos que no responden a vasopresores convencionales, pero de rutina aún no se recomienda.

Corticoides

Los pacientes graves y prematuros extremos que cursan con sepsis presentan insuficiencia suprarrenal relativa, por lo que la administración de corticoides se transforma en un pilar importante. La acción de los corticoides se ve reflejada en un aumento de la presión arterial al regular la expresión de los receptores adrenérgicos y sistema de segundos mensajeros, revertir el efecto de "down regulation" de los receptores adrenérgicos expuestos a drogas, aumenta la expresión de los receptores de angiotensina1, además de aumentar el calcio intracelular en el miocardio y musculo liso vascular, inhibir el metabolismo de las catecolaminas, la síntesis de prostaciclina y de Noi. Por lo tanto, al no existir estudios que demuestren diferencias en resultados neurológicos, debe administrarse a todo recién nacido con shock refractario a vasopresores.

Recomendación: Hidrocortisona 1 mg/kg/dosis cada 8 horas

Cuadro resumen de los respectivos mecanismos de acción de las drogas recomendadas

	α 1 + α 2 vascular	β 2 vascular	α 1 cardiaco	β 1+ β 2 cardiaco	DA 1+DA2 vasc/card	V1a	Lusitropico
Dopamina	++++	++	++	+++	++++		
Dobutamina		+	++	++++			
Adrenalina	++++	++++	++	++++			
Noradrenalina	++++		++	++++			
Vasopresina						++++	
Milrinona							++++

α 1 + α 2: vasoconstricción

α 1: inotropismo

β 2: vasodilatación

β 1+ β 2: inotropismo, cronotropismo, velocidad de conducción

DA 1+DA2: vasodilatación, inotropismo

V1: vasoconstricción

Bibliografía:

1. Hemodynamic instability in the critically ill neonate: An approach to cardiovascular support based on disease pathophysiology. *Seminars in perinatology*; Elsevier; 2016.
2. Noori S, Seri I. Neonatal blood pressure support: the use of inotropes, lusitropes, and other vasopressor agents. *Clin Perinatol* 2012;39(1):221-238.
3. Evans N. Which inotrope for which baby? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006 May;91(3):F213-20.
4. Baker C, Barks J, Engmann C, Vazquez D, Neal C, Schumacher R, et al. Hydrocortisone administration for the treatment of refractory hypotension in critically ill newborns. *Journal of Perinatology* 2008;28(6):412-419.
5. Seri I. Hydrocortisone and vasopressor-resistant shock in preterm neonates. *Pediatrics* 2006 Feb; 117(2):516-518.

SINDROME DE TORCH

Dra. Fernanda M. Cofré S

Existen numerosas infecciones bacterianas, virales y parasitarias que pueden transmitirse desde la madre al feto o recién nacido (RN) durante la vida intrauterina, al pasar por el canal del parto o en el periodo postnatal y que representan un riesgo para su viabilidad y desarrollo.

El acrónimo TORCH se utiliza en forma universal para caracterizar aquel feto o RN que presenta un cuadro clínico compatible con una infección congénita y permite un enfrentamiento racional, tanto diagnóstico como terapéutico.

La sospecha diagnóstica puede plantearse frente al antecedente de una exposición conocida durante el embarazo con seroconversión materna demostrada, frente a hallazgos ecográficos específicos en los controles prenatales de rutina o frente a un RN habitualmente PEG que presenta ictericia, petequias, visceromegalia o un síndrome séptico que no responde a las medidas habituales, con cultivos persistentemente negativos.

Actualmente la recomendación es hacer un enfrentamiento diagnóstico en base a las condiciones clínicas y epidemiológicas del RN y su madre, con un estudio etiológico que considere los agentes más probables para cada caso particular.

Toxoplasmosis

Agente etiológico: *Toxoplasma gondii*.

Protozoo intracelular de distribución cosmopolita que se transmite a través del contacto con deposiciones de gatos que contienen ooquistes y/o el consumo de carnes crudas o mal cocidas con quistes del parásito.

Transmisión:

La transmisión puede ocurrir únicamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo y el riesgo aumenta gradualmente con el progreso de la gestación, siendo más severo el daño al feto a menor edad gestacional. El riesgo global de transmisión transplacentaria es de 40% y en las tres últimas semanas de gestación puede llegar al 90%.

Cuadro clínico:

La infección materna es asintomática o puede similar un cuadro gripal.

La infección de RN se manifiesta en la vida intrauterina o posterior al momento de nacer mediante corioretinitis, ceguera, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, retardo mental, y/o RDSM. Las lesiones coriorretinales y cerebrales son las más características y las más graves por lo que deben buscarse en forma dirigida.

Diagnóstico

El diagnóstico prenatal se hace en base a serología materna. La presencia de IgM no necesariamente traduce infección aguda dado que puede persistir más de un año posterior a la infección. Se sugiere complementar estudio materno con IgG y test de avidéz de IgG; los anticuerpos de alta avidéz aparecen 12- 16 semanas post infección lo que permite establecer una exposición mayor a 3-4 meses. En caso de realizarse amniocentesis se recomienda estudio del líquido amniótico con RPC para toxoplasma.

El diagnóstico de RN se hace con IgM e IgG al momento de nacer pero tiene la limitante que si la infección fue muy precoz en el embarazo puede no tener IgM por lo que se sugiere seguimiento serológico con curva de IgG. La desaparición de la IgG en el primer año de vida descarta la infección. En forma complementaria se puede realizar RPC en sangre, orina y/o LCR lo que es altamente específico pero de baja sensibilidad por lo que un resultado negativo no descarta la infección.

Estudio complementario del RN: hemograma con fórmula leucocitaria, función hepática, ECO cerebral como screening de compromiso SNC y TAC o RNM para afinar presencia, ubicación y tipo de lesiones, fondo de ojo, PL con estudio citoquímico del LCR y eventual RPC toxoplasma LCR (según disponibilidad).

Tratamiento

Está indicado tratar a todos los RN con sospecha y/o enfermedad confirmada. El tratamiento es durante todo el primer año de vida con pirimetamina, sulfadiazina y ácido folínico; en caso de compromiso coriorretinal y/o de LCR debe asociarse el uso de corticoides.

Infección	Tratamiento	
Infección congénita sintomática	Pirimetamina	1 mg/kg c/12 hr x 48 hr 1 mg/kg/día hasta los 6 meses 1 mg/kg/día Lu-Mi-Vi hasta el año Dosis máx. 25 mg
Infección congénita asintomática		
Infección congénita dudosa (hasta descartar la infección)	Sulfadiazina	50 mg/kg c/12 hr hasta el año
	Ácido folínico	5-10 mg/día Lu-Mi-Vi hasta el año y 1 semana
Compromiso LCR y/o corioretinitis	Prednisona	1 mg/kg/día Hasta normalización LCR o inactivación de retinitis.

Seguimiento

Una vez finalizado el año de tratamiento debe realizarse curva serológica (IgG), fondo de ojo y ecografía cerebral. Luego el seguimiento es anual o bianual con evaluación clínica y neurológica y fondo de ojo hasta pasada la adolescencia.

Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)

Agente etiológico: Trypanozoma cruzi

Protozoo endémico de las Américas cuyo vector principal es el *Triatoma infestans*. La infección se produce a través de las deposiciones de un triatoma infectado (vectorial), transfusiones de sangre o de órganos sólidos (transfusional), transplacentaria o ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados (alimentaria).

Transmisión

La infección congénita puede presentarse en las fases aguda y crónica de la infección materna, puede repetirse en cada embarazo y transmitirse desde una generación a otra (vertical). La mayoría de las veces se da en una madre seropositiva que se encuentra en la fase crónica indeterminada o asintomática de la enfermedad.

Cuadro clínico

La mayoría de los RN son asintomáticos. Se considera sospechoso aquel RN hijo de madre infectada que presenta convulsiones, hepato-esplenomegalia, cardiomegalia, distress respiratorio, hidrops fetal, prematuridad, o que es asintomático pero con antecedentes maternos de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico en la embarazada se realiza por serología. Actualmente se recomienda realizar screening con IgG a todas las embarazadas en su primer control prenatal independiente de la zona de residencia.

El diagnóstico en el RN se hace por la demostración de la parasitemia mediante métodos directos (parasitemia en sangre) y moleculares (RPC en sangre). Los lactantes bajo 9 meses de vida requieren dos RPC (+) para la confirmación diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento es con nifurtimox 10-15 mg/kg/día o benznidazol 5-7 mg/kg/día vo por 60 días. Se recomienda asociar fenobarbital 3-5 mg/kg/día los primeros 15 días de tratamiento para disminuir los efectos adversos a nivel del SNC.

Seguimiento

La curación se demuestra por la negativización de la serología y la RPC una vez finalizado el tratamiento.

Rubeola

Agente etiológico: virus Rubeola.

Virus RNA capaz de transmitirse por vía respiratoria, contacto y transplacentaria.

Transmisión

La afectación fetal se da cuando la madre sufre la infección durante las primeras 20 semanas de gestación, siendo mayor la incidencia a menor edad gestacional: 85-95% las primeras 8 semanas y 16% a las 13-20 semanas.

Cuadro clínico

El Síndrome de Rubeola Congénita (SRC) puede ser asintomático en 50-70% de los RN. Los defectos más frecuentes son las cardiopatías congénitas (DAP, CIV, CIA, estenosis AP), microcefalia, catarata congénita, microftalmia, retinopatía en sal y pimienta e hipoacusia sensorio neural.

Diagnóstico

El diagnóstico de la madre se basa en una IgM e IgG positivas en el contexto de un exantema febril. Debe considerarse que la sola presencia de IgG (+) puede reflejar la inmunidad de memoria dejada por las campañas de vacunación con la vacuna trivirica.

El diagnóstico del RN se realiza por IgM o en forma retrospectiva por persistencia de IgG luego del año de vida. Para confirmación puede realizarse RPC en aspirado nasofaríngeo, sangre, orina o LCR hasta el año de vida.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para la madre ni el RN.

Seguimiento

El seguimiento dependerá de las comorbilidades asociadas.

Citomegalovirus (CMV)

Agente etiológico: virus Citomegalovirus

Virus DNA de la familia Herpesviridae de reservorio exclusivo humano capaz de establecer latencia y permanecer de por vida dentro de los linfocitos, generando reactivaciones con excreción viral asintomáticas.

Transmisión

La transmisión puede ocurrir mayoritariamente cuando la infección se adquiere por primera vez durante el embarazo (30-40% transmisibilidad) aunque también puede presentarse frente a reactivaciones y/o reinfecciones (1-2% transmisibilidad), siendo mas severo el daño al feto a menor edad gestacional.

Cuadro clínico

La infección materna es asintomática o puede similar un cuadro gripal.

La infección en el RN puede ser sintomática o asintomática comprometiendo mayoritariamente el SNC: microcefalia, ventriculomegalia, calcificaciones cerebrales, corioretinitis e hipoacusia sensorioneural. Esta última es progresiva y puede ser de aparición precoz o expresarse durante el primer año de vida.

Diagnóstico

El diagnóstico prenatal se hace en base a serología materna. La presencia de IgM no necesariamente traduce infección aguda dado que puede elevarse también frente a reactivaciones y/o reinfecciones. Se sugiere complementar estudio materno con IgG y test de avidéz de IgG; los anticuerpos de alta avidéz aparecen 12- 16 semanas post infección lo que permite establecer una exposición mayor a 3-4 meses. En caso de realizarse amniocentesis se recomienda estudio del líquido amniótico con RPC para CMV, aunque su presencia en el LA no asegura la infección fetal.

El diagnóstico en el RN debe hacerse antes de las 3 semanas de vida para diferenciar de la infección adquirida postnatal y se realiza mediante Shell Vial o RPC. La muestra más estandarizada para ello es la orina y la saliva porque la excreción viral es más constante pero también puede hacerse en sangre y LCR aunque en este caso un diagnóstico negativo no descarta el diagnóstico.

Tratamiento

En la embarazada está contraindicado el uso de antivirales por su efecto teratogénicos. El uso de Ig específica para CMV (Cytogam) se ha utilizado en forma anecdótica como una forma de prevenir la infección del RN pero no está demostrada aun su eficacia.

El tratamiento del RN sintomático y con compromiso del SNC con diagnóstico antes del mes de vida es con ganciclovir 6 mg/kg c/12 hr ev x 42 días y se recomienda continuar con terapia supresiva con valganciclovir 16 mg/kg c/12 hr vo hasta los 6 meses de vida. EN RN sintomáticos sin compromiso del SNC el uso de ganciclovir no es perentorio y su indicación dependerá del estado clínico del RN y del grado de compromiso del resto de los parénquimas. EN RN asintomáticos y/o tratados después del mes de vida no está demostrada su utilidad.

Seguimiento

El seguimiento clínico y neurológico es permanente con especial énfasis en los trastornos del neurodesarrollo y aparición de hipoacusia sensorio neural los primeros 2 años de vida.

Herpes neonatal

Agente etiológico: Virus Herpes simplex

Virus DNA de la familia Herpesviridae de reservorio exclusivo humano capaz de establecer latencia y permanecer de por vida dentro de los ganglios sensitivos, generando reactivaciones con excreción viral, con o sin lesiones evidentes.

Transmisión

La infección en el RN se adquiere por tres vías diferentes: in útero (intrauterina, 5%), intraparto (perinatal, 85%) o postparto (postnatal, 10%).

Cuadro clínico

Infección diseminada (10–12 días de vida): compromiso multisistémico incluyendo SNC, pulmones, hígado, glándula suprarrenal, piel, ojos y boca; 20% puede no presentar vesículas. Clínicamente se presenta como una sepsis viral incluyendo falla respiratoria, falla hepática y coagulación intravascular diseminada.

Encefalitis (16-19 días de vida): rechazo alimentario, letargia, convulsiones, compromiso de conciencia y compromiso hemodinámico; 30% no tiene compromiso cutáneo siendo el cuadro clínico indistinguible de otras causas virales o bacterianas de sepsis neonatal.

Piel-ojo-boca (10-12 días de vida): rash vesicular localizado a la rama oftálmica del nervio trigémino sin compromiso sistémico.

Diagnostico

El diagnostico se hace por RPC de HSV en sangre, LCR y/o contenido de las vesículas. La RPC en sangre es positiva en la mayoría de los pacientes independiente de su clasificación clínica y, por lo tanto, no debe utilizarse para determinar la extensión de la enfermedad o la duración apropiada del tratamiento

El gold estándar para el diagnóstico de encefalitis es la RPC en LCR, pudiendo esta ser inicialmente negativa los primeros 3 días de enfermedad por lo cual se sugiere repetir el análisis del LCR si antes resultó negativo y el cuadro clínico es sugerente.

Tratamiento

Para las 3 presentaciones clínicas el tratamiento es con Aciclovir 20 mg/kg c/8 hr ev por 21 días en enfermedad diseminada, por 21 días en encefalitis con RPC LCR HSV (-) previo a la suspensión del tratamiento y por 14 días en la enfermedad piel-ojo-boca.

Se recomienda continuar con terapia supresora con Aciclovir 300 mg/m² c/8 hv vo los primeros 6 meses posteriores a la infección para mejoría del neurodesarrollo en encefalitis y disminución de recurrencias cutáneas en infección diseminada.

Seguimiento

Se recomienda seguimiento clínico y neurológico estrecho para encefalitis y la infección diseminada.

Sifilis

Agente etiológico: Treponema pallidum.

Espiroqueta de reservorio exclusivo humano perteneciente al grupo de las enfermedades venéreas.

Transmisión

La transmisión ocurre en forma transplacentaria durante la espiroquetemia materna o en forma perinatal al pasar por el canal del parto y tomar contacto en RN con lesiones agudas maternas o con las secreciones vaginales.

Cuadro clínico

Sifilis congénita precoz: se manifiesta antes de los 2 años de vida, siendo generalmente asintomática en el periodo de RN inmediato (60%). La presentación multisistémica corresponde a un RN gravemente enfermo, séptico, con RCIU, hepato-esplenomegalia, anemia, trombocitopenia, compromiso del SNC, hepatitis, pancreatitis, neumonía alba, glomerulonefritis, osteocondritis, coriorretinitis en "sal y pimienta", uveítis y lesiones en la piel. La presentación oligosintomática se da los primeros 6 meses de vida con lesiones de piel, mucosas y alteraciones óseas.

Sífilis congénita tardía: se presenta en los casos de sífilis congénita no tratada, durante la pubertad, con queratitis intersticial, gomas sífilíticas, neurosífilis y compromiso cardiovascular.

Neurosífilis: puede presentarse en cualquiera de las formas clínicas y habitualmente es asintomática.

Diagnóstico

Sífilis congénita confirmada: demostración de la presencia de *T. pallidum* en secreciones o tejidos del RN, VDRL o RPR del RN > o igual 2 diluciones de la madre al momento del parto, VDRL reactivo en LCR o Pruebas treponémicas reactivas después del año de vida.

Sífilis congénita probable: RN hijo de madre con sífilis con o sin signos sugerentes de infección e imposibilidad de descartarla.

Estudio complementario del RN: VDRL en sangre y LCR, citoquímico de LCR, hemograma y recuento de plaquetas, función hepática y función renal, radiografía de huesos largos, fondo de ojo, radiografía de tórax en caso de síntomas respiratorios.

Neurosífilis: presencia de más de 25 leucocitos/ml y/o proteínas sobre 150 mg/dl (> a 170 mg/dl en prematuros) son sugerentes de una neurosífilis. El único método de certeza es el VDRL reactivo en el LCR.

Tratamiento

La PNC sódica es el tratamiento de elección, 50000 U/kg/.dosis cada 12 hr en menores de 7 días, cada 8 hr en RN de 8 – 28 días y cada 4-6 hr en mayores de 28 días con y sin neurosífilis x 10 días en total.

Seguimiento

El control es clínico y con VDRL al mes, 2, 3, 6 y 12 meses de vida. En neurosífilis se debe realizar PL a los 6 meses de vida para confirmar que este no reactivo; en caso contrario se debe volver a tratar al niño.

	Estudio materno	Estudio RN	Comentarios
Toxoplasmosis	IgM, IgG, test avidéz IgG. RPC en LA	IgM, IgG, test avidéz IgG. RPC en sangre, orina y/o LCR	
Chagas	IgG	RPC	Estudio en periodo RN, 2 y 9 meses de vida.
Rubeola	IgM, IgG	IgM RPC en ANF, sangre, orina y/o LCR	Primeros 3 meses de vida. Durante todo el primer año de vida.

	Estudio materno	Estudio RN	Comentarios
CMV	IgM, IgG, test avidez IgG RPC en LA	RPC o Shell vial en orina o saliva.	Antes de las 3 semanas de vida
HSV	RPC lesiones	Clínica RPC lesiones, sangre, LCR	Repetir estudio LCR si es negativo primeras 72 hrs
Sifilis	VDRL en sangre	VDRL en sangre y LCR	

Bibliografía:

1. Cofré F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. Rev. Chilena Infectol. 2016; 33 (2): 191-216.
2. P de Jong E, Vossen A, Walther F, Lopriore E. How to use... neonatal TORCH testing. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2013; 98:93-98
3. Baquero-Artigao et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. An Pediatr (Barc). 2013;79(2):116.e1-116.e16.
4. MINSAL 2014. Norma General Técnica. Control y Prevención Nacional de la Enfermedad de Chagas.
5. Prenatal Therapy of Congenital Cytomegalovirus Infection. CID 2013; 57 (Suppl4): S171- S196.
6. Kadambari S, Williams E, Luck S, Griffiths P, Sharland M. Evidence based management guidelines for the detection and treatment of congenital CMV. Early Hum Dev 2011; 87 (11): 723-8.
7. James S, Kimberlin D. Neonatal Herpes Simplex Virus Infection. Epidemiology and Treatment. Clin Perinatol 42 (2015) 47-59.
8. MINSAL 2012. Norma Conjunta de Prevención de la Transmisión Vertical del VIH y la Sifilis.

NUTRICIÓN ENTERAL EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO DE NACIMIENTO

Dra. Patricia Vernal S.

La nutrición enteral es fundamental para el crecimiento y desarrollo del tubo digestivo y que a su vez depende de la cantidad y composición de los alimentos.

La evidencia muestra que la leche humana (LH) es la alimentación más adecuada para el prematuro, por sus efectos protectores e inmunomoduladores que previenen sepsis, enterocolitis necrotizante (ECN), y disminuyen riesgo de displasia broncopulmonar (DBP), Retinopatía y enfermedades metabólicas del adulto. Sin embargo, la LH no aporta cantidades adecuadas de la mayoría de nutrientes necesarios para el prematuro por lo que debe suplementarse.

Debe por lo tanto, promoverse el uso de la LH enriquecida, impulsar el desarrollo de bancos de leche para permitir acceso a LH pasteurizada en niños cuyas madres no tengan producción suficiente de leche materna. La LH donada tiene menor contenido de proteínas, y al pasteurizarse, disminuyen sus propiedades bioactivas y la protección a la infección, pero mantiene ventajas en el riesgo de ECN en relación a las fórmulas.

Fortificantes de LH:

Contienen proteínas, calcio, fósforo, zinc, hierro, para complementar los nutrientes deficientes de la LH y lograr así aportes adecuados para los requerimientos del prematuro. (Tabla 2) Dado la gran variabilidad de la LH, la fortificación debe ser individualizada:

- Fortificación basada en análisis de LM (espectroscopia infrarroja, y análisis periódico)
- Fortificación ajustable dependiendo de la respuesta metabólica: Evaluar con nitrógeno ureico periódicamente, el rango objetivo es de 9 a 15mg/dL. (24, 47, 48) Intervenir con valor menor a 8mg/dl aumentando la concentración del fortificante, correlacionando con velocidad de crecimiento: Niños que crecen < 15 g/kg/d o desaceleran, probablemente necesiten más proteína, la adición de 0,5 – 1 g/kg/d de proteína es razonable, también se puede usar el fortificante al 5 o 6 %. Considerar el aumento de la osmolalidad al agregar fortificante (fortificadores en polvo aumentan osmolalidad entre 360 – 414 mOsm/kg, la recomendación AAP es no exceder 450 mOsm/kg) por lo que debe intervenir con fundamento. Pretérminos PEG en rápido crecimiento recuperacional pueden requerir más proteínas.

La fortificación puede iniciarse con 50 ml /kg/d si la tolerancia alimentaria es buena (sin mayor distensión abdominal, residuos escasos). Esto permitirá no producir insuficiente aporte de

proteínas. Si la tolerancia es regular iniciar el fortificante con 80 a 100 ml/k/día. Sólo para probar tolerancia el fortificante se inicia a la mitad de la concentración estándar, por 2 a 3 días y se indica completo a continuación

Fórmulas:

Las fórmulas para prematuros son más concentradas en proteínas (60%) y energía (20%) y en todos los nutrientes, que las fórmulas de término. (Tabla 3) Fueron desarrolladas para cubrir requerimientos de prematuros entre 1000 y 2000 g, y no del EBPN que tiene mayores requerimientos de proteínas. Idealmente la cantidad de proteínas por 100Kcal debiera ser mayor de 3,5 para el EBPN, eventualmente más, si tuvo RCIU y está en crecimiento recuperacional. En caso de limitación del aporte de volumen el uso de fórmula con 101 Kcal por 100ml permite un buen aporte con 130 a 150 ml/k/día. Las fórmulas están preparadas para que con 230 a 300 ml diarios, según la marca, se cubran las recomendaciones completas de vitaminas y minerales. La relación calcio: fósforo en mMol es de 1,5: 1 a 2:1, dada la menor absorción de calcio por vía oral.

Inicio de la alimentación enteral

Hay cada vez mayor consenso de iniciar la alimentación enteral el primer día de vida, para favorecer la maduración intestinal, el crecimiento y desarrollo funcional. Esto en prematuros que no estén muy críticamente enfermos. Se retrasa el inicio en el menor de 1000 g con RCIU y/o doppler alterado no más allá de 48 horas. Una de las dificultades del inicio precoz es la consideración de los residuos gástricos alimentarios o mucosos. En los primeros días siempre habrá residuo, incluso en volúmenes mayores del aporte entregado. No medir residuos es una posibilidad sugerida o establecer protocolos de manejo del residuo. La presencia de residuos no anticipa ni se asocia al riesgo de ECN.

La alimentación continua o intermitente a intervalos cortos parece conferir una mejor tolerancia gastrointestinal y favorecer el establecimiento más acelerado de la alimentación completamente enteral. Los incrementos recomendables consideran peso de nacimiento, ver Tabla 1. Cualquier sospecha de intolerancia alimentaria implica una evaluación a la brevedad a fin de decidir si es adecuado interrumpir la alimentación enteral o volverla a iniciar tras una interrupción transitoria. Se debe hacer siempre todo lo posible por mantener cuando menos una proporción mínima de alimentación enteral en vez de interrumpirla por completo

El aspirado de residuos gástricos es práctica común para evaluar la tolerancia gastrointestinal durante la alimentación con sonda. Muchos médicos consideran sospechosos los residuos gástricos si son > 3 - 4 ml/kg, > 30 - 50% de la toma previa o tenidos por materia biliar. Sin embargo, estudios que evaluaron estos conceptos demostraron un valor predictivo bajo, si es que hay alguno, de dichos residuos gástricos en relación con la intolerancia alimentaria. Por lo tanto, en ausencia de signos o síntomas clínicos significativos, la presencia de residuos gástricos < 4 ml/kg o < 50% de la toma de las tres horas previas no es razón válida para interrumpir o reducir la alimentación enteral.

Hierro

Recomendamos una ingesta alimentaria de hierro de 2 mg/kg/día para los lactantes con un peso al nacer de 1,500 - 2,500 g y 2 -3 mg/kg/día para los lactantes con un peso al nacer < 1,500 g El hierro debe iniciarse a las 2 semanas en los lactantes con EBPN.

Dado que el estado del hierro es extremadamente variable entre individuos, dependiendo principalmente de las pérdidas por extracción de sangre y de las transfusiones sanguíneas, es recomendable evaluar ferritina sérica durante la estancia hospitalaria. El rango normal de ferritina en los prematuros es 35 - 300 µg/l. Si la ferritina es < 35 µg/l, debe incrementarse la dosis de hierro y puede requerirse una dosis de 3 a 4 - 6 mg/kg/día durante un periodo limitado. Si la ferritina es > 300 µg/l, lo cual es común en los lactantes que han recibido transfusiones sanguíneas múltiples, debe interrumpirse la administración suplementaria y el enriquecimiento de la alimentación con hierro hasta que la ferritina descienda por debajo de este nivel. En caso de una infección en curso con una elevación de las concentraciones de PCR, la ferritina sérica puede aparecer falsamente elevada La combinación de Hb, ferritina y reticulocitos es útil para diferenciar entre la anemia por déficit de Fe y la anemia del prematuro.

Zinc

El zinc no presenta efectos prooxidantes y es raro que se reporten efectos adversos por exceso de zinc. La absorción fraccionada en los lactantes prematuros es de aproximadamente un 30 - 40 %, pero es más elevada si se alimentan con leche materna que si lo hacen con leche artificial.

La deficiencia marginal de zinc es difícil de diagnosticar. Aun cuando el zinc sérico o plasmático es utilizado con la mayor frecuencia, no es un indicador sensible de la deficiencia marginal de zinc. Las ingestas de zinc enteral recomendadas actualmente para prematuros son de 1 - 2 mg/kg/día o hasta de 1 - 3 mg/kg/día. Considerando los altos requerimientos del crecimiento recuperacional, la falta de posibilidad de evaluar el estado nutricional de Zn y la frecuencia de déficit reportado, se recomienda asegurar un aporte de 2 mg/kg/día, estimando el aporte diario administrado.

Ca P y Mg

Durante el tercer trimestre, las tasas promedio de acumulación son de 100 - 120 mg/kg/día para el Ca y de 50- 65 mg/kg/día para el fósforo (P) (hasta 150 mg/kg/día en el caso del Ca y 75 mg/kg/día en el del P). De manera similar, el feto normal acumula aproximadamente 760 mg de magnesio (Mg) hasta el nacimiento (en promedio 3 - 5 mg/día), un poco más de la mitad en el hueso y una tercera parte en los músculos y tejidos blandos. Las reservas de vitamina D al momento del nacimiento (evaluadas por las concentraciones de 25(OH) D en sangre del cordón umbilical) se correlacionan con las concentraciones séricas maternas y son influidas más bien por el grupo racial, la exposición solar y la ingesta alimenticia de la madre, que por la edad gestacional al momento del nacimiento,

Con ingestas diarias de 400 UI, un 87 % de lactantes prematuros < 1,500 g al nacer, se logran concentraciones de 25(OH)D > 50 nmol/l (20 ng/ml), nivel que cubre los requerimientos en términos de salud esquelética. Una dosis de 400 UI/día probablemente resulta suficiente para mantener concentraciones séricas adecuadas (> 50 nmol/l) de 25(OH)D en la mayoría de los lactantes prematuros y para prevenir el raquitismo por deficiencia de vitamina D sin exponerlos a riesgos significativos de intoxicación por vitamina D.

Tabla 1. Aporte enteral según peso de nacimiento

	Día 1 (0-24 h)	Día 2-3	Día 5-7
400-700	1 ml cada 4 o 6 horas	1ml cada 4 horas	1- 2 ml cada 3 horas
700-1000	1ml cada 4 horas	1-2 ml cada 3 horas	3- 5 ml cada 3 horas
<1000 con RCIU o Doppler alterado	0	Desde 48 h: 1 ml cada 4 horas	Incrementos de 10-15 ml/k/d según tolerancia
1000-1500	2 ml cada 3 horas	2-4 ml/k/3horas	5-10 ml/k/cada 3 h
1000-1500 con RCIU con Doppler alterado	0	Desde 48h: 15 ml/k/d	Incrementos de 15 ml/k/d
1500-2000	5-20 ml/cada 3 h	Incrementos 25-35 ml/k/día	Incrementos 25-35 ml/k/día
1500-2000 con RCIU con Doppler alterado	0	Desde 48h: 15 ml/k/d	Incrementos 15-20 ml/k/día

Tabla 2.-Contenido de leche materna con fortificante (100 ml de mezcla)

	Leche materna pretermino	Similac® Fortificante 4 sobres	FM85® 5gr	Enfamil® fortificante polvo 4 sobres	S26 GOLD® HFM 4 gr	Nutriprem® 2 sobres	Enfamil® fort. liquido 20ml +80 LM
Energía (Kcal)	67	81	85	81	82	83	82
Proteínas (gr)	1.4	2.4	2.6	2.5	2.4	2.2	2.5
Carbohidratos(gr)	6.64	8.4	10.5	7	9.0	9.64	7
Lípidos (gr)	3.89	4.25	3.55	4.89	4.05	3.89	4.99
Proteínas por 100Kcal	2.08	2.96	3	3.08	2.92	2.91	3.04
Sodio (mg)	24.8	39.8	55	40.8	42.8	34.8	38.3
Potasio (mg)	57	120	102.5	86	84	65	79.5
Calcio (mg)	24.8	141.8	85	114.8	114.8	88.8	82.8
Fósforo(mg)	12.8	79.8	50	62.8	57.8	56.8	44.3
Hierro (mg)	0.12	0.45	1.55	1.6	0.12	0.12	1.76
Zinc (mg)	0.34	1.3	1	1	0.58	0.74	0.96
Vitamina D (mcg) (UJ)	0.05 (2)	3 (119)	3.2 (128)	3.8 (152)	7.5 (302)	5 (202)	4.7 (188)
Vitamina A (mcg) (UJ)	390 (117)	983 (295)	1241(372.5)	1338 (401)	1290 (387)	823 (247)	1160 (348)

Tabla 3. Contenido de nutrientes en fórmulas para prematuros (por 100 ml de fórmula)

Nutriente	Similac Special care ²⁴ *	Similac Special care ³⁰ *	Alprem [®]	NAN [®] (16.5%) Prematuros	Enfamil [®] prematuros Premium.	S-26 Gold [®] Prengro [®]	Similac Neosure [®]	SMA Gold transición [®]
Energía (Kcal)	81	101	80	82	81	73	74	73.3
Proteínas (gr)	2.4	3	2.9	2.4	2.4	1.9	1.9	1.9
Carbohidratos(gr)	8.4	7.8	8.4	8.8	8.9	7.5	7.7	7.6
Lípidos (gr)	4.41	6.7	4	4.3	4.1	3.9	4.1	4
Vitamina A(mcg)(UI)	305 (91)	380(114)	370(111)	223 (67)	410(123)	103 (31)	103 (31)	103.3 (31)
Vitamina D(mcg)(UI)	3 (120)	4 (160)	3.7 (148)	3.1 (124)	2 (81)	1.5 (60)	1.3 (52)	2.1 (84)
Vitamina C (mg)	30	38	21	20.6	15	11	11	11
Vitamina E (mg)	2.1	2.8	3.6	3.3	5.1	1.5	1.8	2.2
Vitamina B1 (mcg)	203	254	140	140	162	109	164	110
Vitamina B2 (mcg)	503	629	200	210	240	164	112	163
Vitamina B6 (mcg)	203	254	90	120	122	80	74	80
Vitamina B12(mcg)	0.45	0.56	0.23	0.4	0.2	0.22	0.3	0.23
Sodio (mg)	35	44	51	44.4	47	27	25	27
Potasio (mg)	105	131	120	99.8	81	71	106	70
Calcio (mg)	146	183	116	125	97	73	78	73.3
Fósforo(mg)	81	101	77	73.4	53	42	46	43.3
Hierro (mg)	1.5	1.8	1.8	1.7	0.4	1.2	1.3	1.2
Zinc (mg)	1.2	1.5	1.2	1	0.81	0.73	0.9	0.73

BIBLIOGRAFIA:

1. Atención Nutricional de Lactantes Prematuros. Base científica y lineamientos prácticos. Editores: Berthold Koletzko, Munich. Brenda Poindexter. Indianapolis. Ricardo Uauy Chile. Co editora ed español Patricia Mena
2. Nutrición Intrahospitalaria del Prematuro. Recomendaciones de la Rama de Neonatología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Patricia Mena N , Marcela Milad A , Patricia Vernal S , M José Escalante ,
3. Challenges in breast milk fortification for preterm infants. Niels Rochow, Erin Landau-Crangle, and Christoph Fusch. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2015, 18:276–284
4. Assessment of Neonatal Growth in Prematurely Born Infants Reese H. Clark, MDa,*, Irene E. Olsen, PhD, RD, LDN, Alan R. Spitzer, MD. Clin Perinatol 41 (2014) 295–307
5. Meier PP, Patel A, Bigger H, Rossman B et al. Supporting breastfeeding in the neonatal intensive care Unit . Pediatr Clin N Am 2013;60:209-226

NUTRICIÓN PARENTERAL EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO DE NACIMIENTO

Dra. Patricia Vernal S

Introducción

El aumento de la sobrevida de los prematuros y sobretodo de los de extremo bajo peso, presenta nuevos desafíos en términos de mejorar crecimiento y desarrollo particularmente cognitivo y calidad de vida futura de estos niños. La evidencia muestra, que el manejo nutricional en la etapa postnatal, es fundamental para estos objetivos.

La mejor comprensión de la fisiología fetal y numerosos estudios del último tiempo, recomiendan aportar muy precozmente, altos niveles de proteína y energía, con el objetivo de lograr anabolismo desde el comienzo de la vida extrauterina, casi en un continuo con el crecimiento fetal. Esto induce cambios en la homeostasis de los prematuros desde los primeros días y semanas, no presentes con el manejo nutricional previo, que debemos de considerar y estar atentos, para detectarlos, prevenirlos y/o tratarlos en consecuencia.

Evitar la desnutrición postnatal o restricción del crecimiento extrauterino, es uno de los objetivos de la nutrición postnatal, ya que los déficits acumulados en esta etapa son difíciles de remontar y la evidencia es creciente en mostrar que, es un factor de riesgo de déficit en el crecimiento y desarrollo posterior. El riesgo de desnutrición postnatal es mayor a menor edad gestacional y menor peso de nacimiento (PN).

La evaluación prospectiva del crecimiento postnatal es fundamental para intervenir activamente en el proceso, actualmente usamos las curvas de crecimiento intrauterino de Alarcón Pittaluga y las de OMS después de las 40 semanas de edad corregida (EC). Las curvas de Fenton permiten el seguimiento según género y hasta las 50 semanas de EC usando el puntaje Z, que muestra fácilmente los cambios en los percentiles de crecimiento. Disponibles gratuitamente en (<http://u calgary.ca/fenton>)

Las prácticas nutricionales varían ampliamente en los distintos centros, incluso, en un mismo centro. Otro de los objetivos de estas normas es unificar criterios y manejo, para tener resultados evaluables que permitan intervenciones futuras para mejorar resultados.

Alimentación Parenteral

Aminoácidos

El período neonatal requiere los aportes más altos en la vida para satisfacer las demandas. Dichos requerimientos incluyen aminoácidos (aa) para el crecimiento, pero las proteínas y los aminoácidos también funcionan como moléculas señalizadores y actúan como neurotransmisores.

Las soluciones actuales de aa permiten su uso precoz, sin riesgos metabólicos importantes y con ventajas en la mejor tolerancia a la glucosa, síntesis proteica y crecimiento en general. Usamos mezclas pediátricas, (las para prematuros no están disponibles en el país) que son adecuadas para el anabolismo aunque pueden no ser óptimas para funciones no nutricionales.

Se recomiendan dosis iniciales de 2-2,5 g/kg/día, con incrementos diarios hasta 4 g/kg/d los días siguientes. Iniciar antes de las 6 hr de vida idealmente en las primeras 2 hrs, sobre todo en el menor de 1200g. La transición de la nutrición parenteral a enteral en prematuros constituye un período en el que puede desarrollarse fácilmente desnutrición de proteínas, por lo tanto, la disminución gradual del aporte de aa no debe realizarse hasta alcanzar 75 ml/kg/d de alimentación enteral. Otra alternativa, es disminuir evaluando el aporte enteral real y parenteral. Objetivo de proteínas es 3,5 a 4 g/kg/d para los MBPN y cuando es necesario crecimiento recuperacional hasta 4,5 – 5 g/kg/d Tablas 1 y 2

Hidratos de Carbono

La glucosa es la principal fuente de energía para la mayoría de los procesos metabólicos del organismo, especialmente para el cerebro y el corazón en el prematuro.

La infusión de glucosa debe iniciarse inmediatamente después del nacimiento para evitar la hipoglicemia y para proveer las calorías adecuadas. La dosis inicial de la infusión de glucosa debe ser de 4 a 7 mg/kg/min y se debe aumentar periódicamente, manteniendo la normoglicemia (hasta 150 mg/dl). Con hiperglicemia bajar cargas hasta 3 mg/kg/ min. No se recomienda el uso de infusión de insulina para prevenir hiperglicemia y promover anabolismo.

Lípidos

Las infusiones de lípidos son una fuente importante de energía requerida para la síntesis proteica y la administración de ácidos grasos esenciales y de polinsaturados de cadena larga como el docosahexaenoico (DHA) y araquidónico (ARA), n-3 y n-6 son críticos para el desarrollo neurológico y especialmente para la maduración cortical retiniana y visual. También ejercen efectos de modulación sobre procesos del desarrollo que afectan la salud a corto y largo plazo relacionados al crecimiento, composición corporal, respuesta inmune y alérgica y prevalencia de enfermedades crónicas del adulto.

La existencia de nuevas mezclas con un mejor balance de n-3/n- 6, con triglicéridos de cadena mediana, con menos fitoesteroles y mayores niveles de vitamina E permiten una administración segura muy precozmente, disminuyendo los efectos colaterales especialmente la colestasia intrahepática asociada a nutrición parenteral. Se pueden iniciar el primer día 1 a 2 gr/kg día y avanzar diariamente hasta 3,5 gr/kg/día. No existe consenso sobre los niveles de triglicéridos aceptables en un recién nacido con lípidos parenterales. Se recomiendan niveles de triglicéridos de 250 mg/dl. Con niveles mayores de 250 y menores de 300 se sugiere disminuir un gramo la infusión siguiente, niveles mayores de 300 y menores de 400 se sugiere disminuir 1 a 2 gr en la alimentación siguiente y niveles mayores de 400 se sugiere bajar los

lípidos a 0,5 g/kg/día o suspenderlos. En el caso de sepsis la disminución de la infusión de lípido a 1 g/kg/día produce menor duración de hemocultivos positivos, pero también menor ganancia de peso.

Electrolitos y Minerales

El aporte inadecuado de cualquier nutriente requerido para la síntesis de tejidos, limitará el grado en que las proteínas puedan depositarse como tejidos nuevos. el aporte de fósforo es fundamental para los tejidos blandos y también para el hueso. Aportes de Ca, Na y K son requeridos también para crecimiento.

La nutrición parenteral precoz y los altos aportes de proteínas y energía que producen un anabolismo inicial con un rápido crecimiento celular requieren aportes altos de fosforo, que forma parte de la composición de ac nucleicos, ATP, y membranas celulares. Si éste no es aportado, disminuye su concentración plasmática y el hueso actúa como reservorio liberando fósforo a circulación y simultáneamente Ca produciendo hipercalcemia e hiper calciuria. La hipofosfatemia es definida como P sérico < 5 mg/dl y se asocia a hipofosfaturia. El fósforo debe ser aportado idealmente desde el 1er día de vida (Tabla 1) al igual que el calcio.

Aunque los minerales proporcionados por la alimentación parenteral están disponibles directamente para el metabolismo, un factor limitante es la baja solubilidad de las soluciones que impiden aportes adecuados de mineral. La solubilidad aumenta cuando se usa glicerofosfato de sodio en vez de fosfato inorgánico. Ca: 1 mMol= 40mg y P: 1 mMol=31 mg. El aporte endovenoso es 1:1 a 1,3:1, pero en la primera semana de vida en el prematuro extremo en el que se requiere mayor aporte de P puede invertirse la relación y ser 0,8:1 a 0,6:1. El uso de glicerofosfato permite aportar mayores cantidades de Ca y P pero aporta también sodio lo que hay que considerar.

El balance de **potasio** está directamente relacionado con el crecimiento celular o el catabolismo. El balance de K es positivo cuando el aporte de aa es > 2 g/kg/d y negativo con aportes de aa < 1,5 g/kg/d. La hiperkalemia no oligúrica se observa en los primeros 2 días de vida y es menos frecuente con aportes altos de proteína. Las nuevas recomendaciones no se asocian a hiperkalemia y pudiera presentarse hipocalemia los primeros 1-3 días, por lo que aportes iniciales discretos son recomendados.

Se recomienda iniciar **sodio** desde el día 1 -2 de vida aunque los aportes altos de proteínas y la menor pérdida de peso inicial no afectan el balance de sodio que es más influenciado por la diuresis y edad gestacional

El aporte de **vitaminas y oligoelementos** debe iniciarse alrededor del cuarto o quinto día de vida para disminuir los fenómenos oxidativos y de peroxidación y se deben suspender al alcanzar volúmenes de alimentación enteral de 80 a 100 ml/kg/día.

Monitoreo de nutrición parenteral básico en la primera semana:

1. Glucosa y ELP: 1 a 2 veces al día los primeros 3 a 5 días
2. Gases: mínimo día por medio
3. Fosfemia y calcemia: 2 veces por semana (1° o 2° día y 5° al 7° día)
4. Tríglicéridos: 2 veces por semana, en el ascenso

5. Nitrógeno Ureico no es un indicador sensible de estado nutricional en los primeros días.
6. No son útiles: concentración sérica de proteína y/o albúmina

Mezclas de parenteral

Usamos la mezcla "tres en uno" que reúne en la misma bolsa todos los nutrientes parenterales y tienen la ventaja de reducir por sí misma la foto oxidación y el daño endotelial. Debe usarse solo por 24 horas.

Vía de administración

La alimentación parenteral en periodo neonatal se puede realizar por catéter venoso umbilical (posición ideal vena cava inferior) y lo más frecuente es el catéter percutáneo. La ubicación más recomendada es cava superior. La vía femoral izquierda debe evitarse por mayor frecuencia de desplazamiento. El catéter intracardiaco es de riesgo por lo que debe modificarse si esta en esa posición. La vigilancia de la posición del catéter es fundamental, debe hacerse semanalmente, aprovechando los controles radiológicos o con imagen ecográfica.

Uso de heparina

El uso de heparina en catéteres venosos centrales y periféricos es un tema controvertido. Es una droga de alto riesgo por sus potenciales daños (trombocitopenia, hemorragia) y evidencias actuales no ofrecen diferencia en riesgos de oclusión, trombosis o sepsis. No se aconseja su uso rutinario.

Tabla 1.- Recomendaciones De Alimentación Parenteral Inicial en menor de 1000 grs. (0 – 7 Días)

	Día 1	Día 2-3	Día 4-7
Proteínas g/kg/día	2 - 2,5	3	3.5 - 4
Lípidos g/kg/día	1 - 2	2 - 3	3 - 4
Energía Kcal/kg/día	47 - 60	68 - 90	80 - 110
H de Carbono mg/kg/min	4 - 7	5 - 9	7 - 12
Sodio mEq/kg	0	2	3 - 4
Potasio mEq/kg	0-1	1 - 2	2 - 3
Calcio mg/kg	25 - 30	30 - 50	40 - 60
Fósforo mg/kg	25 - 30	30 - 50	40 - 60
Magnesio mg/kg	0 - 3	7 - 10	7 - 10
Zinc mg/kg	0	0,5	0,5 - 1

Tabla 2.-Aporte Parenteral Total según Peso Corporal (gramos)

Aporte diario	Menor 1000	1000-1500	1500-2000
Volumen (ml) / k	150 - 160	150	140 - 150
Aminoácidos g /k *	4 - 4,5	3,5 - 4	3 - 3,5
Lípidos g/k	3 - 4	3 - 3,5	3 - 3,5
Carbohidratos g/k	12 - 18	12 - 18	12 - 18
Energía total Kcal/k *	90 - 110	90 - 100	90 - 100
Sodio mEq /k	3 - 8	3 - 6	3 - 5
Potasio mEq /k	2 - 5	2 - 5	2 - 5
Cloro mEq /k	3 - 5	3 - 5	3 - 5
Calcio mg/k	70 - 90	70 - 90	60 - 80
Fosforo mg/k	60 - 75	50 - 65	45 - 60
Zinc mg/k	0,4 - 0,6	0,4	0,4
Magnesio mg/k	7 - 10	7 - 10	7

Considerar los aportes mayores para crecimiento recuperacional

Bibliografía

1. Atención Nutricional de Lactantes Prematuros. Base científica y lineamientos prácticos. Editores: Berthold Koletzko, Munich. Brenda Poindexter. Indianapolis. Ricardo Uauy Chile. Co editora ed español Patricia Mena.
2. Nutrición Intrahospitalaria del Prematuro. Recomendaciones de la rama de Neonatología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Patricia Mena N , Marcela Milad A , Patricia Vernal S , M José Escalante.

3. Biological Impact of Recent Guidelines on Parenteral Nutrition in Preterm Infants. Isabelle Guellec, y Geraldine Gascoin, Alain Beuchee, Farid Boubred, jPierre Tourneux, ,Duksha Ramful, Elodie Zana-Taieb, and Olivier Baud. *J Pediatr Gastroenter Nutr* 2015;61: 605–609
4. Avoiding postnatal undernutrition of VLBW infants during neonatal intensive care: evidence and personal view in the absence of evidence .Christoph Maas, Christian F Poets, Axel R Franz. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015; 100:F76–F81. Doi: 10.1136/archdischild-2014-30619.
5. Preterm Infant Linear Growth and Adiposity Gain: Trade-Offs for Later Weight Status and Intelligence Quotient. Mandy B. Belfort, MD, MPH1, Matthew W. Gillman, MD, SM2, Stephen L. Buka, ScD3, Patrick H. Casey, MD4, and Marie C. McCormick, MD, ScD5 *J Pediatr* 2013;163:1564-9).

Línea GOLD

NUTRICIÓN AVANZADA



Para mayor información visite nuestro
sitio web www.nutricioncontigo.cl

Síguenos en:  Crece Sanito

Línea
GOLD

NUTRICIÓN AVANZADA



Para mayor información visite nuestro
sitio web www.nutricioncontigo.cl

Síguenos en:  Crece Sanito

 aspen
LABS

Complemento nutricional para
niños selectivos al comer

HIPOGLICEMIA NEONATAL

Dra. Constanza Ramírez R.

Introducción.

La hipoglicemia sigue siendo un problema clínico en el que persisten las controversias sobre la definición, importancia clínica y el manejo clínico más óptimo. Cuando la hipoglicemia es prolongada o recurrente, puede originar alteraciones sistémicas agudas y secuelas neurológicas, por lo cual el manejo de los niveles de glucosa en los primeros días posnatales es de considerable interés como parte de los cuidados del recién nacido. Es importante adelantarse a la aparición del problema y debe evaluarse a todos los recién nacidos con riesgo de desarrollarla, es fácil de detectar y tratar y puede ocurrir en recién nacidos sin sintomatología clínica aparente.

La hipoglicemia clínicamente significativa refleja un desbalance entre el suministro y la utilización de glucosa y combustibles alternativos, pudiendo ser el resultado de variadas alteraciones en los mecanismos reguladores. La hipoglicemia transitoria en las primeras horas de vida es un hecho común a la mayoría de los RN. En RNT sanos, incluso en aquellos que no han sido alimentados, es un fenómeno autolimitado sin manifestaciones clínicas, considerado parte de la adaptación a la vida postnatal, aumentando los niveles de glucosa de forma espontánea durante las primeras 24 horas de vida (incluso hasta por más tiempo).

La mayoría de los RN compensan esta hipoglicemia fisiológica con la producción endógena de combustibles mediante la gluconeogénesis, glicogenolisis y cetogénesis, proceso denominado contra-regulación. Esta adaptación metabólica normal puede fracasar en algunos RN, por un desbalance entre la producción de glucosa y su consumo periférico, tanto por falla en los mecanismos de control hormonal, insuficiente producción de cetonas, como por falta de aporte de sustratos, determinando así una hipoglicemia.

Definiciones.

Existe controversia en relación a la definición de hipoglicemia en RN, debido a la poca evidencia científica disponible en la literatura, sin poder determinarse aún el nivel específico de concentración de glucosa y la duración de la hipoglicemia que se relacionen con daño neurológico permanente o con los cuales aparecen signos clínicos. Por estas razones, la hipoglicemia neonatal no puede ser definida con un solo valor de glucosa aplicable a todas las situaciones clínicas y a todos los RN, ya que los valores normales son dependientes de varios factores tales como la EG, la adecuación, los antecedentes gestacionales y la condición clínica,

así como de la disponibilidad de fuentes de energía alternativas y de la respuesta metabólica adaptativa individual al momento de nacer.

Se pueden integrar 3 enfoques para definir un **rango seguro** de glicemia en un RN asintomático:

1. Rangos normativos: la recomendación surge de estudios de RN durante las primeras horas de vida, alimentados al pecho y/o fórmula y que consideran anormal un valor < percentil 5 que es de 25 mg/dL en la primera hora de vida, para ascender a 36 mg/dL a las 2-4 horas de vida.
2. Presencia de anomalías en el desarrollo neurológico: en RN de alto riesgo, la presencia de glicemias < 45 mg/dL durante varios días se asoció con anomalías del desarrollo a largo plazo, información que surge de trabajos controvertidos en su metodología y de la cual se origina la recomendación de mantener niveles de glucosa mayores a 45 mg/dL durante el período de adaptación fisiológica después de las 3 horas de vida.
3. Umbrales operacionales: concepto práctico desarrollado por Cornblath y cols, que considera una concentración de glucosa en la cual se debería considerar intervenir, basado en la evidencia disponible en la literatura, menor a 36 mg/dL en las primeras 12 horas de vida, siendo considerada una guía para la acción y no una definición. Se propone que la intervención debe lograr el objetivo terapéutico que considere un margen de seguridad mayor al umbral de intervención, cuyo valor sea mayor a 45 mg/dL durante el primer día y mayor a 50 mg/dL posteriormente, debiendo mantenerse una glicemia mayor a 60 mg/dL en pacientes con hipoglicemia sintomática recurrente o hipoglicemia asociada a hiperinsulinismo persistente.

Factores de riesgo.

Aquellos RN en riesgo de desarrollar hipoglicemia deben ser rutinariamente monitorizados independiente de la forma de alimentación que reciban y de su incremento ponderal. Estos RN obedecen a dos condiciones: excesiva utilización de glucosa (ej. hiperinsulinismo, asfisia perinatal, sepsis) o insuficiente síntesis o liberación de sustratos (ej. prematuros, RCIU)

Tabla 1: RN en riesgo de desarrollar hipoglicemia

- RCIU y/o Pequeños para la edad gestacional (peso nacimiento <p10)
- Grandes para la edad gestacional (peso nacimiento >p90) o aspecto macrosómico
- Todos los hijos de madres diabéticas
- Prematurez
- Alteraciones de termorregulación
- Poliglobulia
- Depresión y/o asfisia perinatal
- Eritroblastosis fetal
- Síndrome Beckwith-Wiedemann
- Defectos de línea media y/o sospecha de hipopituitarismo congénito

- Sospecha de infección connatal/Sepsis
- Distrés respiratorio
- Antecedentes o sospecha de errores innatos del metabolismo
- Drogas maternas (ej. tocolíticos, betabloqueantes, hipoglucemiantes, glucosa ev anteparto)
- Hipoalimentación

Pesquisa y monitorización neonatal.

Se debe realizar pesquisa de hipoglicemia a todos los RN con factores de riesgo descritos, manteniendo la monitorización de los niveles de glucosa por un tiempo dependiente de la condición asociada, debiendo suspenderse luego de dos mediciones preprandiales satisfactorias.

- Considerando el descenso fisiológico de la glicemia, que tiene su nadir en la primera hora de vida, y el ascenso posterior, la toma de muestra debería realizarse entre 2 a 3 horas de vida, pudiendo ser más precoz en RN hijos de madres diabéticas.
- En RN hijos de madres diabéticas o GEG que pueden presentar hiperinsulinismo transitorio, se recomienda continuar con controles hasta al menos 12 horas de vida, pudiendo detenerse luego de este tiempo en caso de valores de glucosa adecuados (mayor a 45 mg/dL).
- En RN con RCIU, PEG o prematuros, se recomienda mantener el control de la glucosa preprandial 2 veces al día por al menos 36-48 horas, momento en que se estabiliza el aporte de sustratos dado por la lactancia materna.

Manifestaciones Clínicas.

Signos clínicos no específicos comunes a variadas condiciones patológicas, debiendo el RN ser evaluado de forma completa y exhaustiva, para descartar otras situaciones que requieran mayor estudio y manejo oportuno.

Tabla 2 : Manifestaciones clínicas sugerentes de hipoglicemia

- Irritabilidad, temblores, nerviosismo
- Reflejo de Moro exagerado
- Llanto agudo
- Convulsiones o mioclonías
- Letargia, apatía, hipotonía
- Coma
- Cianosis
- Apnea o respiración irregular
- Taquipnea
- Hipotermia o inestabilidad térmica
- Inestabilidad vasomotora
- Succión débil o rechazo alimentario

Diagnóstico.

Si bien las tiras reactivas utilizadas para el control de la glicemia son un método rápido y de bajo costo, tienen como desventaja el ser poco predictibles de los valores reales de glicemia, mientras más bajo sea el rango de sus resultados, ya que utilizan sangre completa (glucosa se diluye con el plasma y presenta valores 10-15% más bajos que la glicemia verdadera). Por lo tanto, cada vez que se sospeche hipoglicemia, es necesario confirmar el valor anormal con glicemia plasmática de laboratorio, y su transporte y procesamiento debe ser rápido (antes de 30 min) debido a que los eritrocitos metabolizan la glucosa arrojando un resultado más bajo de lo real (una vez centrifugada la sangre, el valor de glicemia disminuye 15-20 mg/dL por cada hora que se retrasa en ser procesada), debiendo el tubo contener un inhibidor de la glicólisis como fluoruro.

Prevención y manejo.

Cualquier aproximación al manejo debe contemplar el estado metabólico y fisiológico del RN, y no debe de forma innecesaria separar a la madre de su hijo ni interrumpir la lactancia materna. Sin embargo, debido a que un episodio de hipoglicemia severo, prolongado o sintomático puede ocasionar injuria neurológica, se debe intervenir en forma inmediata en cualquier RN con hipoglicemia (o sospecha de ella) que presente manifestaciones clínicas.

1. Medidas generales:

- Los RNT sanos y eutróficos deben ser alimentados con leche materna durante los primeros 30 a 60 minutos de vida y continuar con pecho materno a libre demanda (APEGO SEGURO)
- RN con factores de riesgo de desarrollar hipoglicemia, deben ser alimentados de forma precoz y efectiva en la primera hora de vida, y monitorizar la glicemia a las 2-3 horas de vida.
- El establecimiento de lactancia materna exitosa se favorece con el apego y el contacto piel con piel, inmediatamente después del nacimiento por al menos la primera hora de vida, favoreciendo la termorregulación adecuada del RN y reduciendo el gasto energético al mismo tiempo que estimula la succión y la producción de leche.
- Las alimentaciones con pecho materno deben ser frecuentes y al menos 10 a 12 veces al día en los primeros días de vida, es decir cada 2 o 3 horas.
- La suplementación rutinaria con fórmulas en RNT sanos es innecesaria e interfiere con el establecimiento de la lactancia materna y los mecanismos compensatorios normales.
- Se debe realizar screening y monitorización de la glicemia en todos los RN en riesgo de desarrollar hipoglicemia
- En pacientes que se encuentren en régimen cero, se les debe asegurar un aporte de glucosa endovenoso de al menos 4-6 mg/kg/min

2. Hipoglicemia asintomática.

- RN de riesgo asintomáticos con glicemias mayores a 36 mg/dL son considerados normales y enviados con su madre para alimentación al pecho, debiendo controlarse glicemia preprandial antes de la próxima alimentación, considerando una cifra > 45 mg/dL como meta de seguridad adecuada.

- RN de riesgo asintomáticos con glicemias menores de 36 mg/dL y mayores de 30 mg/dL deben ser alimentados al pecho y/o recibir aporte oral de fórmula 10 ml/kg y repetir el control 1 hora después.
 - Si el valor de control es menor a 36 mg/dL considerar hospitalización e inicio de infusión endovenosa de SG con CG 4-6 mg/kg/min, manteniendo la lactancia materna
 - Si el valor de control es mayor a 36 mg/dL pero menor de 45 mg/dL considerar segundo intento con aporte oral, pero si mantiene valores menores de 45 mg/dL, hospitalizar e iniciar infusión de glucosa endovenosa
 - Si el valor de control es mayor a 45 mg/dL, mantener con su madre con pecho libre demanda y monitorizar glicemias preprandiales de forma sucesiva hasta alcanzar 3 valores sucesivos mayores a 45 mg/dL antes del alta.
- RN de riesgo asintomáticos con glicemias menores de 30 mg/dL, considerar su hospitalización para iniciar infusión endovenosa con CG 4-6 mg/kg/min, manteniendo la lactancia materna.
- Todo RN que en forma repetida mantiene glicemias menores a 45 mg/dL, considerar hospitalización para estudio y terapia endovenosa.
- En situaciones de RN de riesgo cuya madre presente hipogalactia, reforzar técnica y educación de lactancia y considerar apoyo con fórmula adicional hasta que se establezca la lactancia efectiva.
- Para todo RN de riesgo que haya presentado insuficiente adaptación metabólica, se debe documentar que es capaz de mantener niveles de glicemia normal con alimentación rutinaria (pecho y/o fórmula) por lo menos con 3 valores sucesivos de glicemia > 45 mg/dL antes del alta.

3. Hipoglicemia sintomática.

Debido a que los signos clínicos sugerentes de hipoglicemia son inespecíficos y comunes a un amplio espectro de condiciones, es necesario descartar otras patologías además de la hipoglicemia.

- En presencia de un RN con signos clínicos sugerentes de hipoglicemia, en especial si son neurológicos, la intervención debe calificarse como una urgencia, debido a la asociación entre hipoglicemia sintomática, injuria neuronal y peor pronóstico neurológico. El nivel de corte de la intervención es de menos de 40 mg/dL de glicemia plasmática, o Dextro menor a 45 mg/dL. Se debe iniciar una infusión endovenosa continua que contemple una carga de glucosa de 5 a 6 mg/kg/min (72 a 85 ml/kg/día), debiendo controlarse glicemia 30 minutos después de iniciada la infusión.
- La alimentación al pecho debe ser continuada, debido al poco volumen del calostro que no influirá en una sobrehidratación. Sin embargo, el aporte de leche en fórmula se inicia con la estabilización de la glicemia, con el fin de aportar sustratos para la neoglucogénesis.
- En caso de convulsiones o glicemia menores a 20 mgr/dl se debe iniciar la corrección rápida con bolo de SG 10% de 2 ml/kg (velocidad 1 ml/min), para continuar con igual infusión ev.
- Si la glicemia no alcanza el objetivo terapéutico de más de 45 mg/dL, se debe incrementar

la carga de glucosa con SG 10% hasta 7 mg/kg/min (100 ml/kg/día), o bien concentrar en SG 12,5% para alcanzar una carga de glucosa de 8,7 mg/kg/min. En caso de requerir una carga de glucosa mayor a 10 mg/kg/min con SG 12,5% (120 ml/kg/día), se debe considerar estudio adicional, además de acceso venoso central.

- Se debe considerar la disminución de la carga de glucosa en 1 a 2 mg/kg/min cada 12 horas, si los niveles de glicemia se mantienen estables en los controles preprandiales, luego de aumentar de forma progresiva el aporte oral.
- Se debe suspender la infusión al alcanzar glicemias adecuadas con aportes de cargas de glucosa de 2 a 3 mg/kg/min, con evaluación preprandial posterior a la suspensión del aporte endovenoso.

4. Indicaciones generales de tratamiento endovenoso en hipoglicemia.

- Presencia de síntomas.
- Dificultad para mantener niveles de glicemia aceptables (mayores a 45 mg/dL en las primeras 72 horas o mayores de 60 mg/dL con más de 72 horas de vida) sólo con alimentación enteral.
- Niveles de glicemia menores a 30 mg/dL
- Mala tolerancia a la alimentación oral

Estudio de Hipoglicemia

Ante **Hipoglicemia severa o persistente** debe ser estudiado con una muestra crítica en Hipoglicemia

Si HGT < 50 mg/dl, confirmar con glicemia venosa y tomar "muestra crítica":

a. Determinaciones en sangre:

- i. Glicemia
- ii. Gases venosos
- iii. Electrolitos plasmáticos
- iv. Cetonemia
- v. Amonio
- vi. Ácido Láctico
- vii. Perfil hepático
- viii. Insulinemia
- ix. Cortisol plasmático
- x. Hormona de crecimiento
- xi. Péptido C (idealmente, según cada caso, no de regla)
- xii. TSH, T4 libre

b. Tomar y guardar las siguientes muestras:

- i. Orina emitida posterior a la hipoglicemia: 2 tubos de 10 ml, guardar congelada a -20 °C
- ii. 2 ml de plasma congelado a -20 °C (sangre con anticoagulante)
- iii. 2 ml de suero congelado a -20 °C (sangre sin anticoagulante)

- iv. Sangre en tarjeta de papel filtro (6 gotas gruesas). Guardar a temperatura ambiente.
- Ante sospecha de hiperinsulinismo realizar test de glucagón (0.1 mg/kg máximo 1 mg con control de glicemia a los 15 y 30 min post administración de glucagon)
- Ante antecedentes de uso de hipoglicemiantes en la familia guardar muestra para análisis de drogas.

Pronóstico.

La presencia de períodos prolongados (horas), o recurrentes, de niveles bajos de glicemia (menores de 25 mg/dl) en recién nacidos con manifestaciones clínicas neurológicas, pueden asociarse a injuria neurológica, con anomalías que van desde trastorno del aprendizaje, parálisis cerebral, convulsiones, y grados variables de retardo mental.

Bibliografía.

1. Adamkin DH, Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011; 127:575-579.
2. Wight N, Marinelli K, Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #1: Guidelines for blood monitoring and treatment of hypoglycemia in term and late-preterm neonates, revised 2014. *Breastfeed Med* 2014;9(4):173-179.
3. Hawdon JM. Neonatal Hypoglycemia: are evidence-based clinical guidelines achievable? *Neoreviews* 2014;15(3):c90-c99
4. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: Suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000;105:1141-1145.
5. Canadian Pediatric Society Statement. Screening guidelines for newborns at risk for low blood glucose. *Pediatr Child Health* 2004; 9(10):723-729.

ENFERMEDAD ÓSEA METABÓLICA DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO

Dra. Clara Gana A.

Definición.

Deficiencia en la mineralización ósea post natal del RNPT (menor de 1500 grs y menor de 32 semanas) comparado con lo observado en el desarrollo intrauterino con alteración de la remodelación ósea y reducción de la tasa de crecimiento.

La osteopenia se desarrolla en las primeras 4 – 6 semanas de vida y cursa en forma progresiva (si no es tratado) hasta llegar a hacerse evidente con signos de raquitismo alrededor de los 2 – 4 meses de vida (displasia epifisiaria y deformidad esquelética).

Incidencia.

Es variable según el manejo nutricional. Riesgo mayor a menor peso y edad gestacional.

Puede observarse hasta en 30% en menores de 1500 grs y 50% en menores de 1000 grs que no ha recibido tratamiento preventivo con leche materna fortificada o leches maternizadas con mayor contenido de calcio y fósforo.

Etiología.

Es multifactorial. El factor más importante en el pretermino son los bajos depósitos de calcio y fósforo esqueléticos en comparación con el recién nacido de término.

En el 3° trimestre del embarazo (entre las 24 semanas al término) la acreción de calcio es de 130 – 150 mg/k/d y fósforo 60 – 120 mg/k/d.

La falla en lograr esta retención de calcio y fósforo esquelético en periodo post natal es el principal factor etiológico:

Déficit de Calcio y Fósforo

- Prenatal: Maternos: Condiciones que produzcan insuficiencia placentaria como HTA, Diabetes, Anemia, Tabaquismo, Cocaína.
1. **Bajo aporte de calcio y fósforo: Baja absorción y/o biodisponibilidad en dietas con bajo aporte mineral:**
 - Leche humana no fortificada. La leche humana aporta 25 – 35 mg/dl de calcio y 10 – 15 mg/dl de fósforo insuficiente aunque la absorción fuera del 100%
 - Alimentación parenteral prolongada: Déficit de calcio, fósforo y cobre
 - Formulas en base a soya: Malabsorción de calcio
 - Pérdidas de calcio: Teofilinas, furosemida y aldactona (aumentan la eliminación de

- calcio en el asa de Henle como sucede en la Enfermedad pulmonar crónica).
- Pérdida renal de fósforo: Acidosis tubular renal, Síndrome de Fanconi.

2. Deficiencia de Vitamina D:

- Los prematuros requieren 400 UI/día. La leche humana tiene bajos niveles de vitamina D (20 – 40 UI/L)
- Ingesta o absorción insuficiente de Vitamina D: Raquitismo nutricional y hepatobiliar, Colestasia por alimentación parenteral total, Síndrome de malabsorción
- Falla renal crónica
- Uso crónico de Fenobarbital y Difenilhidantoina
- -Falla enzimática congénita

Diagnóstico.

Se sospecha principalmente por exámenes de laboratorio en paciente de riesgo ya que inicialmente no hay alteraciones físicas ni radiológicas.

- Signos y síntomas: El examen físico es pobre en el diagnóstico de EMOP a menos que este en etapa avanzada donde se observan fracturas de huesos largos, rosario costal, craneotabes, falla del crecimiento lineal
- En recién nacido se puede observar dolor a la manipulación por fracturas patológicas, crecimiento lineal disminuido con crecimiento cefálico mantenido a veces tetania por hipocalcemia y en algunos casos dificultad en el destete ventilatorio.

Laboratorio: Es útil en el diagnóstico precoz

FOSFATASAS ALCALINAS:

- Se realizan en todos los recién nacidos preterminos menor de 32 semanas y menor de 1500 grs y es indicador tanto para el diagnóstico como tratamiento.
- FA: 500 – 800 UI Se relaciona con osteopenia leve
- 800 – 1000 UI Severa osteopenia
- Mayor de 1000 UI Precede a signos de raquitismo en aproximadamente 2 a 4
- Meses y talla baja en aproximadamente 9 – 18 meses
- Otros estudios consideran EMOP con FA sobre 800UI
- -CALCEMIA: Generalmente normal
- -CALCIURIA: Normal (menor 4 ng/d l)

FOSFEMIA:

Normal bajo o bajo (menor de 5 mg/dl) dependiendo de la depleción de fosfatos las La fosfemia disminuye antes que la alteración de las fosfatasas alcalinas

VITAMINA D:

Déficit grave por debajo de 6 ng/ml

RADIOLOGÍA:

Se observa osteopenia con pérdida ósea de 20 – 30%

- En últimos estudios se recomienda tomar Rx de rodilla y/o muñeca por ser zonas de elevada actividad metabólica.
- Esquema para evaluar severidad de EMOP
 - Grado I : Densidad normal con una línea blanca en zona metafisaria
 - Grado II : Pérdida de la línea blanca en metafisis
 - Grado III : GI Y GII + fracturas
- En Rx de Tórax: Fracturas lineales de costillas o hipo mineralización

Y en etapas avanzadas signos de raquitismo (mayor de 2 meses)

- Ultrasonido cuantitativo (QUS)
- Tomografía computarizada cuantitativa
- DEXA (dual energy x-ray absorptrometry). Considerado el gold standard
 - Para medición de mineralización ósea y fragilidad del hueso. Tiene como desventaja ser caro, produce radiación y requiere sedación

Todas estas técnicas detectarían osteopenia en etapas precoces pero aun en investigación y no son de uso clínico habitual.

Tratamiento y Manejo:

Lo más importante es la prevención de EMOP aportando cantidades de calcio, fosforo y vitamina D a todo prematuro especialmente a los menores de 32 semanas y menores de 1500 grs

- **Vitamina D:** Requerimiento de 400 UI por día hasta el año EGC
- **Calcio y Fosforo:** Como prevención se sugiere aporte de Calcio 150 – 200 mg/k/ día y Fosforo 75 – 100 mg/k/día al menos hasta los 3 kilos y/o 40 semanas EGC (idealmente 3 meses EGC) y/o hasta la normalización de fosfatasas alcalinas (menor 500 UI) en los casos de osteopenia. Las necesidades de calcio y fosforo pueden ser cubiertas de distintas formas según el tipo de alimentación láctea del recién nacido:

1. **Alimentación con leche materna exclusiva:** La leche materna madura contiene 25 – 35 mg/L y fosforo 10 – 15 mg/L lo que es insuficiente y la leche prematura es también insuficiente en minerales. Se debe fortificar leche materna al alcanzar los 100 ml/kg/día

Fortificantes:

- Enfamil (polvo) contiene 90 mg de Calcio y 45 mg de fosforo por 100 ml
- Similac natural care (liquido) se da en partes iguales con leche materna
- SMA y S26 (ambos en polvo).

2. **Alimentación con fórmula exclusiva:** Dar fórmulas para prematuros enriquecidas con calcio y fósforo:
 - Similac especial care (SSC): Aporta calcio 144 mg/dl y fósforo 72 mg/dl
 - Otros: S 26 prem ,Prenan, Enfamil prem, Similac Neo Sure que aportan calcio entre 78 y 95 mg/dl y fósforo entre 40 y 53 mg/dl
3. **Alimentación mixta (leche materna y fórmula):** Dar leche materna y completar con fórmula. Si volumen de leche materna es mayor a 40% fortificar proporcionalmente.

En caso de no recibir dieta adecuada se debe usar por un periodo no menor a 30 días:

- Gluconato de Calcio 200 mg/k/día fraccionado en todas las mamaderas (2 ml/k/d de solución al 10%).
Fosfato bifásico de sodio: 100 mg/k/d (solución de 47.5 gr/L) aproximadamente 2 ml/k/d. No usar con fórmulas estándar ni mezclar con lípidos.

Alimentación Parenteral: Si es exclusiva y prolongada siempre se produce deficiencia mineral. Se sugiere aporte de calcio 50 – 60 mg/dl y fósforo 40 – 45 mg/dl con relación Ca :P = 1.3 – 1.7 : 1 y vitamina D 160UI/kg

Ejercicios pasivos: de 5 a 10 minutos por día aumentan la mineralización ósea

Seguimiento.

Medición de fosfatasa alcalina, calcio. Fósforo desde la 3ª semana de edad post natal y control cada 15 días hasta el alta y/o 40 semanas EGC.

Si los niveles son anormales mantener suplemento y control periódico hasta la normalización de fosfatasa alcalina.

Control estricto en pacientes con diuréticos Cambiar Furosemda por Tiazidas

Rx muñecas Solo si hay niveles mantenidos de fosfatasa alcalina sobre 1200 UI y control según evolución.

Bibliografía:

1. Álvaro Moreira, Rachel Jacob, Libby Lavender and Elia Escaname. Metabolic Bone Disease of Prematurity Neoreviews 2015; 16; e631. DOI: 10:1542/neo.16-11-e631
2. Frank R. Greer. Calcium, Phosphorus, and the Preterm Infant. Neoreviews 2016; 17; e195. DOI: 10.1542/neo.17-4-e195
3. Schulzke SM, Trachsel D, Patole SK Physical Activity Programs for Promote Bone Mineralization and Growth in Preterm Infants. Cochrane Database Syst rev. 2007;(2): CD005387
4. Tapia J.L. Trastorno del calcio fosforo y magnesio.. A. Neonatología 3ª edición, 2008, cap.19.
5. Osteopenia del Prematuro.Hospital Británico. Departamento de pediatría. Unidad neonatal. Arch Pediatr Urug 2006; 77(3): 290-292
6. Enfermedad Ósea Metabólica del Prematuro.Guías nacionales de neonatología 2005, (119-123)

GUIA PARA EL MANEJO DE LA HIPERBILIRUBINEMIA EN EL NEONATO

Dra. Isabel Benavides C.

Objetivo de la guía.

1. Desarrollar una evaluación y un manejo clínico sistemático y precoz de los recién nacidos con ictericia, previo al alta.
2. Intentar disminuir la incidencia de la hiperbilirrubinemia severa y la encefalopatía bilirrubinica, con el menor compromiso en la práctica de la lactancia materna ,sin aumentar innecesariamente los costos del tratamiento
3. Tratamiento con fototerapia, inmunoglobulinoterapia y/o exanguineotransfusión cuando esté indicado
4. No reemplaza el criterio clínico del médico tratante.
5. Seguimiento adecuado de los recién nacidos que presentan ictericia después el alta.

Epidemiología.

Cerca del 60% de los recién nacidos que se hospitalizan en nuestra Unidad de Neonatología, presentan ictericia, que requiere tratamiento con fototerapia. Sigue siendo éste, el diagnóstico más común de ingreso a las unidades de neonatología del país Cerca del 80% ,son recién nacidos de más de 35 semanas de edad gestacional, siendo mayor él % de presentación de ictericia, en los recién nacidos prematuros menores de 35 semanas de edad gestacional.

Introducción

Ictericia fisiológica.

La mayoría de los recién nacidos desarrolla un aumento de la bilirrubina en el plasma, mayor de 1mgr/dl, valor normal alto de los adulto; la ictericia clínicamente aparece cuando la bilirrubina en el plasma es de 7 mgrs/dl.

La ictericia fisiológica, aparece después de las 36 horas de vida y no asciende a valores mayores a 12 y hasta 15 mgrs/dL En los recién nacidos prematuros, la bilirrubina puede llegar a 12 mgrs/dL hacia el 5° día de vida sin que exista anomalía alguna en el metabolismo de la bilirrubina.

Origen de la bilirrubina:

La bilirrubina se produce por degradación de las proteínas que contiene el grupo hem. Un 75% de la bilirrubina es liberada por los glóbulos rojos mientras que el otro 25%, procede de otras proteínas que contienen el grupo hem (mioglobina, citocromos etc.)

La ictericia puede deberse a:

1. Mayor producción (mayor producción de glóbulos rojos y mayor destrucción de estos).
2. Mayor circulación enterohepática.
3. Déficit de captación de la bilirrubina no conjugada a nivel hepático.
4. Déficit de conjugación de la bilirrubina plasmática por menor actividad de la enzima UGT.
5. Menor excreción hepática de la bilirrubina.

Hiperbilirrubinemia Severa.

Toxicidad de la bilirrubina

- La bilirrubina penetra en el cerebro como bilirrubina libre o conjugada cuando existe alteración de la barrera hematoencefálica, esto sucede en la hiperosmolaridad, la anoxia, asfixia, hipercapnia y en los prematuros.
- La encefalopatía aguda por bilirrubina es la expresión clínica del kernicterus, diagnóstico anatomopatológico de las lesiones cerebrales producidas por la bilirrubina, los efectos secuenciales son: atetosis, sordera neurosensorial, déficits intelectuales.

Factores de riesgo alto de sufrir ictericia severa

- Isoimmunización para los grupos : A / B/ AB/ O/ RH/Subgrupos
- Déficit de G6PD, defectos de membrana del eritrocito (factores genéticos: Enfermedad de Gilbert , Síndrome de Crigler-Najjar)
- Asfixia. Acidosis, infección, cefalhematoma, poliglobulia, diabetes materna
- Hipotiroidismo congénito
- Galactosemia
- Prematurez

Otros factores de riesgo:

- Pérdida de peso mayor al 10% en los primeros días de vida , hipoalimentación
- Otro hermano con tratamiento de fototerapia o exanguíneo transfusión en el periodo de recién nacido
- Recién nacido de raza asiática, mediterránea, indios americanos, mapuches
- Alimentación al pecho exclusivo

Factores que disminuyen el riesgo

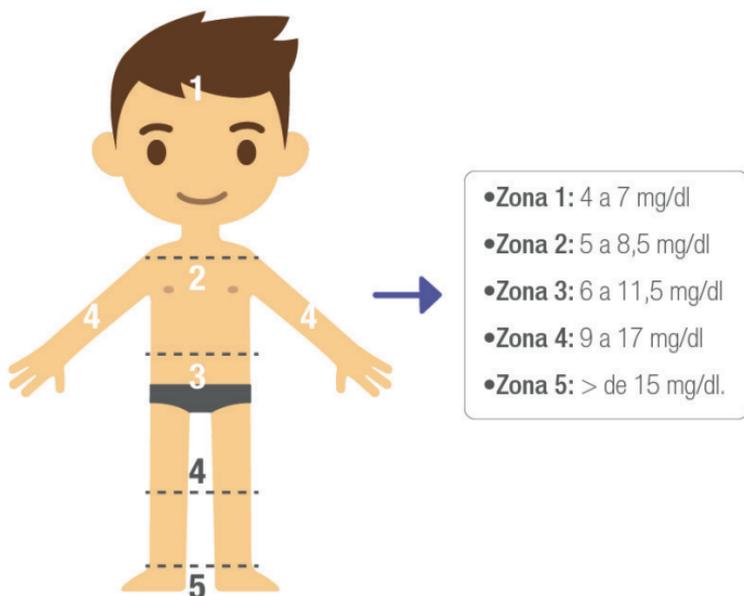
- Recién nacido alimentado con fórmulas lácteas
- Recién nacidos al término sano

Indicios que sugieren la probabilidad de tener una hiperbilirrubinemia severa.

- Presencia de ictericia de aparición en las primeras 12 horas de vida (usualmente causado por el aumento en la producción de la bilirrubina, (hemolisis)
- Hiperbilirrubinemia sobre el percentil 95 hora-especifica, de la curva de Bhutani
- Aumento de la hiperbilirrubinemia mayor a 0.2 mg/dL por hora

Evaluación Clínica (no es muy exacta)

Relación entre zona de piel icterica e Hiperbilirrubinemia sérica.



Junto con la evaluación clínica de la ictericia, debe realizarse la bilirrubina transcutanea en cualquier recién nacido icterico de primer día en cualquier zona, de segundo día en zona 3, 4 o 5 y de tercer día en zona 4 o 5 y al alta de cualquier neonato con factores de riesgo e ictericia; incompatibilidad ABO o Rh, con cefalohematoma o con perdida de peso > 10% de su peso de nacimiento.

Si la bili transcutanea esta cerca del valor para indicar fototerapia, se corrobora con bilirrubinemia

Laboratorio

1. Medición de bilirrubinemia plasmática en todo recién nacido icterico el primer día de vida.

2. El tiempo para repetir, la muestra depende del lugar en la curva de riesgo.
3. Realizar medición de bilirrubinemia en cualquier recién nacido que parezca más icterico que lo que pueda corresponder por edad o ante cualquier duda.
4. En los neonatos con incompatibilidad ABO para tomar decisiones, es necesario solicitar hemograma con reticulocitos, para confirmar la enfermedad hemolítica y compararla con la curva correspondiente.

Tratamiento

Debe estar orientado a la etiología de la hiperbilirrubinemia es posible eliminar mecánicamente la bilirrubina por medio de la exanguinotransfusión o, el aumento de la excreción por medio de la fototerapia, según ubicación en normograma.

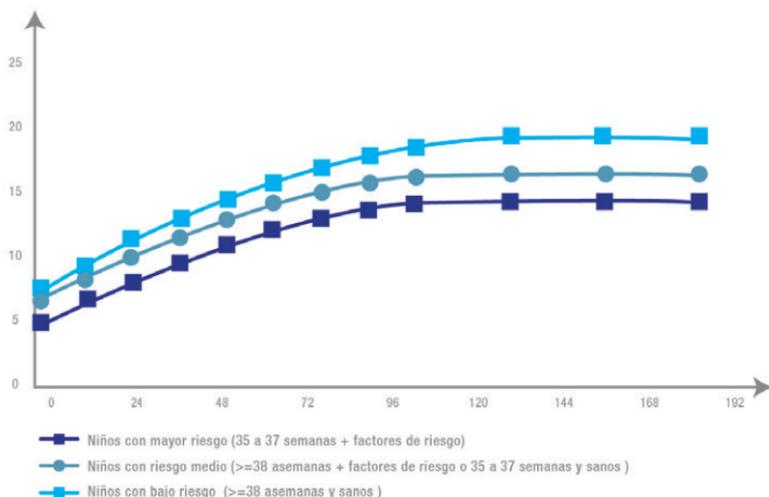
Exanguinotransfusión.

Si existe el riesgo de que la bilirrubinemia suba a valores de 20 mgrs/dL en las primeras 12 a 24 horas (zona de exanguinotransfusión en curva de Bhutani), , esta se debe realizar con 2 volemias de sangre reconstituida en base a glóbulos rojos frescos de menos de 7 días y plasma fresco congelado

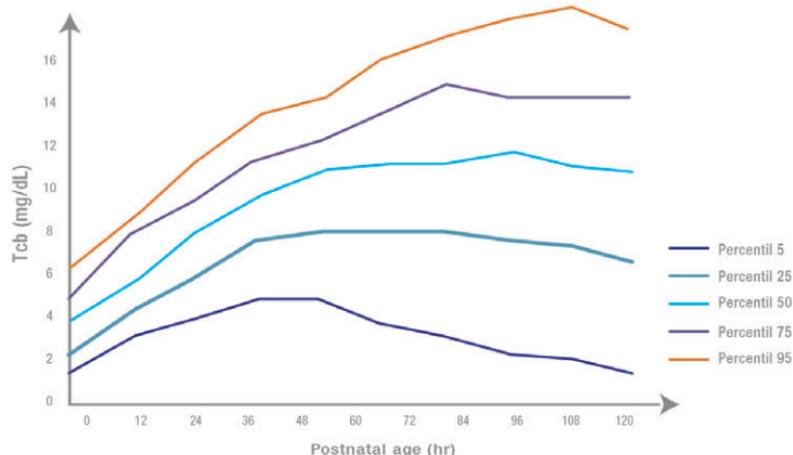
Inmunoglobulina Terapia

En neonatos con enfermedad hemolítica isoimmune: (O- A; O – B). Se utilizaban dosis elevadas de inmunoglobulina humana entre 500 -1000 mg/k a pasar en 2 a 4 hrs. La evidencia actual, no apoya el uso de la inmunoglobulina humana.

Curva de indicación de fototerapia según bilirrubinemia y horas de vida



Medidas de bilirrubinemia transcutánea en recién nacidos mayores de 35 semanas



Recien nacidos pretermino menores de 35 semanas de edad gestacional

Existe evidencia que en los prematuros de bajo peso e inmaduros puede aparecer kernicterus con valores menores de 20 mgrs/dL de bilirrubinemia. La prevención y tratamiento de los factores de riesgo como las infecciones, ausencia o hipomotilidad intestinal, van a disminuir el riesgo de muerte y neurotoxicidad asociado a hiperbilirrubinemia en los neonatos prematuros

Las recomendaciones son:

1. Efectuar precozmente Grupo y Rh materno y del recién nacido.
2. Tomar un examen de bilirrubinemia a las 12 -24 horas de vida y cada 6 a 12 horas si aparece ictericia clinica evidente.
3. Seguimiento post tratamiento a las 24 horas o cuando sea visible la ictericia nuevamente (frecuente el rebote de la ictericia).
4. Control estricto, a los recién nacidos que reciben leche materna.

Indicación de Fototerapia y exanguinotransfusión para recién nacidos pre termino

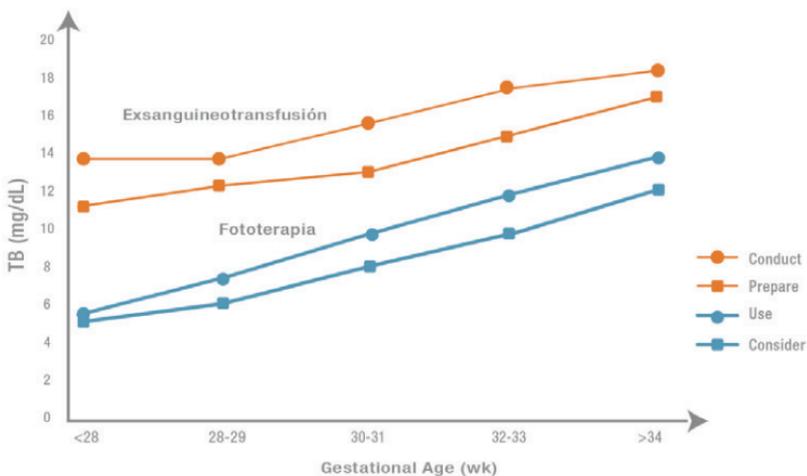


Tabla de uso sugerido para RN menores de 35 semanas de Edad Gestacional

Edad Gestacional (semanas)	Iniciar Fototerapia según bilirrubinemia	Exsanguinotransfusión
<28semanas 0/7	5 - 7	11 - 13
28 0/7 - 29 6/7	6 - 7	12 - 13
30 0/7 - 31 6/7	8 - 9	13 - 15
32 0/7 - 33 6/7	10 - 12	15 - 17
34 0/7 - 34 6/7	12 - 13	17 - 19

Niveles de Bilirrubina Total (mg/dl) para indicar fototerapia según EG y días de vida

EG\Días de vida	1.d.	2.d.	3.d. o +	4.d. o +
24 sem	4,4	6,4	8,2	
25 sem	4,7	6,7	8,7	
26 sem	7,6	7,0	9,4	
27 sem	5,0	7,6	9,9	
28 sem	5,3	7,9	10,5	
29 sem	5,3	8,2	11,1	

EG\Días de vida	1.d.	2.d.	3.d. o +	4.d. o +
30 sem	5,6	8,8	11,7	
31 sem	5,9	9,1	12,3	
32 sem	5,9	9,6	12,9	
33 sem	6,1	9,9	13,5	
34 sem	6,1	10,2	14,0	
35 sem	6,4	10,5	14,6	
36 sem	6,7	11,1	15,2	
37 sem	7,0	11,4	15,8	
38 o +	11,7	14,6	17,5	20,5

Niveles de Bilirrubina Total (mg/dl) para indicar exsanguinotransfusión según EG y días de vida

EG\Días de vida	1.d.	2.d.	3.d. o +
24 sem	8,2	11,1	14
25 sem	8,2	11,4	14,6
26 sem	8,2	11,7	15,2
27 sem	8,5	12	15,8
28 sem	8,8	12,6	16,4
29 sem	8,8	12,9	17
30 sem	9,1	13,5	17,5
31 sem	9,1	13,7	18,1
32 sem	9,4	14	18,7
33 sem	9,7	14,6	19,3
34 sem	9,7	14,9	20
35 sem	9,9	15,2	20,5
36 sem	10,2	15,5	21,1
37 sem	10,5	16,1	21,6
38 o +	17,5	26,3	26,3

EG: Edad Gestacional, d: Días de vida

Bibliografía.

1. Care of The High Risk Neonate 6° edition Klaus and Fanaroff's chapter 13, (770 – 850) Manual de Neonatología: John Cloherty, E Eichenwald, A Hansen, A Stark 7° edición. Pág. (350 -380)
2. MJ Maisels, , JF Watchko, VK Bhutani y DK Stevenson. An Aprouch to the management of Hiperbillirubinemia in the preterm infants less than 35 weeks of gestation .Journal of Perinatology 2012 (660 – 665)
3. A decisión making tool for Exchange transfusión in infants with severe hiperbillirubinemia in source limited setting. Journal of Perinatology 2016 , 36 , 338-341;
4. AAP Clinical practice guideline Pediatrics vol 114 n° 1 july 2004
5. NICE Jaundice in newborns babies under 28 days : Clinical Guidline may 2010
6. NICE Neonatal Jaundice may 2010
7. M Kaplan P Malab R Reyes Israel guidlines for the management of Neonatal hiperbillirubinemia and prevention of kernicterus. Journal of Perinatology 2008 28, (389 – 397)

POLICITEMIA

Dr. Germán Mühlhausen M.

Se considera normal para un RN en la primera semana de vida un hematocrito central entre 40-60%.

La policitemia se define como la presencia de un hematocrito central $> 65\%$ tomado entre las 2 a 4 horas de vida que es cuando se alcanza el peak del Hto para luego decrecer hacia las 12 a 18 horas de vida.

La condición de policitemia se asocia con la siguiente patología:

- Hijos de madre diabéticas.
- RN pequeños para la edad gestacional.
- RN post maduros.
- Transfusión feto-fetal.
- Transfusión materno-fetal.
- Trisomías 13, 18,21.
- Retardo del clampeo del cordón umbilical (>3 min), ya sea en forma intencional o por parto domiciliario no asistido.

La policitemia da problemas por su alta asociación con el síndrome de hiperviscosidad sanguínea. Este se presenta en general en RN que presentan Hto $> 70\%$, aunque en algunos casos pudiera aparecer con Htos entre 65-70%, ya que sobre el valor de 65% se observa un aumento exponencial de la viscosidad sanguínea.

Los síntomas asociados a éste síndrome son múltiples y en general son:

- S.de dificultad respiratorio asociado o no a hipertensión arterial.
- Daño hipóxico cerebral asociado a un enlentecimiento circulatorio con convulsiones.
- Fenómenos hemorragiparos secundarios a una CID producida por el mecanismo anterior.
- Daño renal por trombosis de la vena renal.

Otros síntomas no asociados a la hiperviscosidad pero que si se presentan en el RN con policitemia son:

- Hipoglicemia por el aumento exagerado de glóbulos rojos cuyo metabolito principal es la glucosa.
- Hiperbilirrubinemia, secundaria al aumento de la destrucción de un mayor volumen de glóbulos rojos circulantes.

No está bien claro el hecho que haya que reducir el Hto elevado en RN asintomáticos.

Ningún estudio ha demostrado una correlación entre los signos y síntomas o complicaciones

de la policitemia neonatal con el valor real de viscosidad de la sangre. La medición de la viscosidad no ha demostrado ser superior a la del Hto en la identificación de los recién nacidos en riesgo de complicaciones a corto y largo plazo.

Lo que sí es conocido es que a menos que se demuestre que el niño tiene hipervolemia, no debe efectuarse flebotomía simple para reducir el Hto. La mayor parte de los RN tiene un volumen minuto reducido por la hiperviscosidad y la disminución adicional del volumen sanguíneo podría agravar los síntomas.

Tratamiento:

- Los RN con 2 hematocritos > 65% pero < 70% solos se tratarán si son sintomáticos, esto es, si presentan síntomas asociados a la hiperviscosidad y/o hipoglicemia.
- Los RN con 2 hematocritos > 70% se tratarán tanto en el caso de estar sintomáticos como asintomáticos.

El tratamiento de la policitemia es la eritroféresis, la cual remueve parte de la sangre reemplazando este volumen por solución fisiológica.

La eritroféresis se hace por vía venosa periférica. Debe efectuarse en alrededor de 1 hora la extracción fraccionada mientras que por otra vena se coloca la fleboclisis calculada de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de Extracción (ml)} = \frac{\text{Volumen de sangre} \times (\text{Hto observado}) - (\text{Hto deseado})}{(\text{Hto observado})}$$

- El deseo es bajar el Hto a 55 %.
El volumen sanguíneo es de 80 ml/kg.

¿Cuándo reiniciar la alimentación?

1. En caso que el recién nacido presente una policitemia de carácter asintomática y sin asociación con otro factor agravante, se reiniciará la alimentación a las 6-8 hrs post procedimiento de eritroféresis con Hto normal.
2. En caso de que la policitemia sea sintomática y/o esté asociada a asfixia, hipoglicemia, infección u otro factor agravante y predisponente de ECN, ésta se iniciará al menos a las 24 horas siempre que la evolución así lo determine.

¿Cuándo controlar el hematocrito?

Deberá controlarse 6-8 horas después de efectuado el procedimiento de eritroféresis.

Como conclusión final se puede decir que los ensayos clínicos llevados a cabo hasta la fecha no permiten llegar a una conclusión práctica sobre si se debe tratar o no un RN con un Hto mayor de 65% después del momento del peak del Hto (2 a 4 horas postnatal), debido a las siguientes situaciones no aun resueltas por problemas de defecto inherentes en el diseño de: (I) El "daño al SNC" podría haber ocurrido antes de que se llevara a cabo la eritroferesis, porque ésta se realizó demasiado tarde (después de las 2 a 4 horas del peak de Hto por ej.); (II) La presencia de variables confundentes que pueden haber influido en el resultado como el número de HMD, hijos de madre con pre-eclampsia, de madres fumadoras, con RCIU, en los que "el daño al SNC" puede haber ocurrido en el útero, sin relación con la policitemia; (III) El tamaño pequeño de la muestra de todos los estudios es probable que haya conferido grandes errores; (IV) el seguimiento de los recién nacidos fue muy parcial y no incluyó a todos ellos.

Por lo tanto, la eritroferesis tardía después de las 6 h de vida, es probable que no modifique significativamente los resultados neurológicos o de desarrollo de recién nacidos asintomáticos con policitemia. La eritroferesis realizada o no antes de las 6 h de vida en recién nacidos asintomáticos no se conoce en la actualidad si mejora el resultado neurológico a largo plazo.

Por otro lado, el efecto de la eritroferesis en los recién nacidos sintomáticos no ha sido estudiado sistemáticamente. En el corto plazo, hay una mejora del funcionamiento cerebral después del procedimiento, como se demostró por una mejora en las puntuaciones de Brazelton, o en la hemodinamia cerebral. El efecto a largo plazo de PET en estos lactantes es desconocido.

Bibliografía.

1. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg S, Mandel D. Neonatal polycythaemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. *Acta Paediatr.* 2011 Oct. 100(10):1290-6.
2. Rincon D, Foguet A, Rojas M, et al. Time of cord clamping and neonatal complications, a prospective study. *An Pediatr (Barc).* 2014 Sep. 81(3):142-8.
3. Watchko JF. Common hematologic problems in the newborn nursery. *Pediatr Clin North Am.* 2015 Apr. 62 (2):509-24.
4. Andersson O, Hellstrom-Westas L, Andersson D, et al. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. *BMJ.* 2011 Nov 15. 343:d7157.
5. Remon J, Raghavan A, Maheshwari A. Polycythemia in the newborn. *Neo Reviews* 2011; 12:e20-e28.

ANEMIA Y CRITERIOS DE TRANSFUSION DE GLOBULOS ROJOS EN RECIEN NACIDOS

Dra. Lorena Tapia M.

Introducción

La anemia es un problema frecuente en los recién nacidos prematuros y se presenta también en los de término con patologías graves u hospitalización prolongada.

Fisiología:

Durante los primeros 3 meses de vida se produce una caída del hematocrito y de la hemoglobina en todos los niños. El nadir del hematocrito se alcanza entre las 10 y las 12 semanas de vida, y generalmente se mantiene sobre 30% (hemoglobina de 10-12 g/dL). Posteriormente el hematocrito y la hemoglobina aumentan lentamente, alcanzando los valores de los adultos a los 2 años de edad. Este fenómeno es mucho más severo y más rápido en los RNMBPN, alcanzando el nadir entre las 4 y 6 semanas de edad, con valores de Hto de 21-28%. Mientras más prematuro, más severa puede ser la anemia.

Definición

- **Numérica:** Hb menor de valor normal para edad gestacional y post natal
- **Funcional:** nivel de Hb por debajo del cual no se logra satisfacer las demandas de O₂ del organismo, a pesar de los mecanismos de adaptación (definición funcional)
- **Anemia de la prematuridad:** anemia en un pretermino (RN <32 semanas o >1500 gr), con recuento reticulocitario inapropiadamente bajo para la severidad de la anemia y baja concentración de eritropoyetina circulante.

Causas de Anemia

Clasificación según mecanismo fisiopatológico

1. Pérdida de sangre:

- **Perinatal:**
- **Prenatal:** desprendimiento de placenta placenta previa, ruptura de vasos placentarios por vasa previa o inserción velamentosa del cordón, rotura de cordón umbilical, transfusión feto-materna o hemorragia feto-placentaris, transfusión fetofetal.
- **Perinatal o postnatal:** cefalohematoma, hemorragia subgaleal, hemorragia intraventricular, hematoma subcapsular del hígado, hemorragia suprarrenal, flebotomía.

2. Hemolisis

- **Inmune** : incompatibilidad ABO, Rh o de subgrupos, lupus materno
- Adquiridas: sepsis (bacteriana, viral, por hongos), coagulación intravascular diseminada, déficit de vitamina E o déficit de hierro, defectos de los glóbulos rojos (hereditarios), hemoglobinopatías (talasemias)
- **Por disminución de la producción:** infecciones (rubeola, parvovirus, malaria), por drogas (cloranfenicol) o genéticas (Diamond-Blackfan).
- **Anemia de la prematuridad:** Esta anemia es multifactorial, dada por fenómenos propios del recién nacido (disminución en producción de eritropoyetina, producción a nivel hepático, mayor volumen de distribución, crecimiento rápido) y por otros factores no fisiológicos como la pérdida por flebotomía, deficiente aporte nutricional especialmente proteico, bajo aporte de hierro). También contribuyen a agravar la anemia los fenómenos inflamatorios y las patologías crónicas.

Se hace difícil identificar un valor único de hemoglobina por debajo del cual la entrega de oxígeno se haga insuficiente, ya que depende de la situación clínica del paciente (críticamente enfermo, con función cardiorespiratoria alterada, o estable). Además, la entrega de oxígeno a nivel tisular se ve afectado por el balance ácido-básico, la concentración de dióxido de carbono y los niveles eritrocitarios de 2,3 difosfoglicerato.

Evaluación diagnóstica de anemia neonatal

- Antecedentes familiares, del embarazo y parto (recordar averiguar uso de drogas o medicamentos).
- Examen físico: hallazgos habituales son palidez, alteraciones hemodinámicas (principalmente taquicardia), letargia, problemas respiratorios (apnea, aumento en requerimientos de oxígeno), mal incremento ponderal.

Laboratorio:

1. Hto/Hb por debajo del valor normal para edad postconcepcional.
2. **Recuento de reticulocitos:** puede ser útil para evaluar causa de la anemia, ya que es un reflejo de la actividad eritropoyética del paciente. Al nacer los prematuros habitualmente tienen recuentos reticulocitarios mayores que los niños de término. Cuando el Hto está bajo, el porcentaje de reticulocitos no refleja de forma adecuada la producción reticulocitaria relevante para el grado de anemia, por lo que se aplica un factor de corrección de acuerdo a la siguiente fórmula:
3.
$$\text{Recuento de reticulocitos corregido} = \text{Recuento reticulocitos (\%)} \times \text{Hto paciente} / 45$$

(se utiliza este como valor de Hto normal)

 - El resultado después de la corrección refleja la respuesta reticulocitaria en relación al Hto, y es de mucha utilidad. Cuando el factor más importante de una anemia es la anemia de la prematuridad, el recuento reticulocitario estará habitualmente bajo. Para lograr mantener un Hto estable en un prematuro en crecimiento (que tiene escasas pérdidas por flebotomía), se necesita un recuento corregido de 3% o más.
4. **Hemograma/frotis:** es de menor utilidad que en el adulto por los cambios en el

tamaño de los glóbulos rojos que se producen en los primeros meses de vida, y por que la mayoría de los recién nacidos prematuros han recibido transfusiones.

Tratamiento de la anemia

Las transfusiones de glóbulos rojos son uno de pilares del tratamiento de la anemia. Como se dijo anteriormente, no se ha logrado identificar un valor de hemoglobina único para decidir cuándo indicar una transfusión de glóbulos rojos, ya que es necesario tomar en cuenta otros factores funcionales. Además hay que sopesar los riesgos vs los beneficios, ya que salvo en situaciones poco frecuentes, la mayoría de las veces no se trata de una situación de emergencia.

Hay 2 enfoques en la literatura en cuanto a estrategias de transfusión.

1. Restrictivas: indican transfusión de glóbulos rojos con niveles de hemoglobina más bajos
2. Liberales: indican transfusión de glóbulos rojos con niveles de hemoglobina más altos.

La revisión sistemática de estudios controlados randomizados en que se compara ambas estrategias no mostro diferencias relevantes (se analizo mortalidad, DBP, ROP, ECN, HIV numero de transfusiones por paciente, disminución en número de transfusiones, nivel de hemoglobina al alta, ganancia de peso y necesidad de tratamiento de apneas), solo habría diferencias en desarrollo cognitivo a largo plazo, pero que los resultados son controvertidos, ya que un estudio muestra mejor desarrollo con la política liberal, mientras que otro muestra mayor volumen cerebral y desarrollo cognitivo con la política restrictiva.

En general en la literatura se enfatiza la necesidad de que cada centro tenga un protocolo de transfusión, ya que se ha demostrado que esto disminuye el número de transfusiones. Al elaborar el protocolo se debe usar como umbral de transfusión valores intermedios entre las estrategias liberales y las restrictivas.

Agentes estimulantes de eritropoyesis: actualmente no se recomiendan de rutina, ya que su uso durante la primera semana no disminuye el número de transfusiones y si tendría un mayor riesgo de retinopatía.

Efectos adversos de la transfusión de glóbulos rojos

Sobrecarga de volumen: en general se recomienda indicar de 10-15 cc/kg, se puede dividir en alícuotas. El uso de diuréticos post transfusión se reserva para los pacientes con displasia broncopulmonar.

Alteraciones electrolíticas y del calcio

Reacciones adversas inmunes (reacción hemolítica aguda, reacción transfusional febril no hemolítica, enfermedad injerto vs huésped, enfermedad pulmonar aguda relacionada con transfusión o TRALI)

Reacciones adversas alérgicas

Sobrecarga de hierro; esto se puede producir con múltiples transfusiones.

Infecciones: poco frecuentes, pero existen patógenos emergentes (prion Virus Creutzfeldt Jacob Disease).

ECN: ha habido en la literatura reportes de asociación entre transfusiones y ECN, pero faltan

estudios de mejor calidad para confirmar esta asociación. Aparentemente, el dejar en régimen cero durante la transfusión tendría un efecto benéfico.

Hemorragia interventricular: ha habido reportes en la literatura sobre asociación entre transfusiones y hemorragia intraventricular, pero no existe por ahora evidencia concluyente.

Protocolo indicación de transfusiones en recién nacidos:

Niveles umbrales de Hb para indicación de transfusión según grupo etario/situación clínica

- RNT "sano" : Hb < 12 al nacer
- Evaluar según clínica después de la 48 hr vida

RNT con patologías/situaciones clínicas específicas

- RN cardiopata (CC cianótica): < 12-13 gr/dl
- Pre operatorio: <10 gr/dl

RNPT ("anemia de la prematuridad")

Nivel umbral hemoglobina/hto para indicar transfusión según edad y status respiratorio

Edad	VMI	CPAP/O2	Sin O2
<1 semana	< 12 gr/dL (<36 %)	< 10 gr/dL(<30 %)	
> 1 semana	< 11 gr/dL(< 33%)	< 9gr/dL(<27%)	< 7,5 g/dL(<22.5 %)

Recomendaciones generales para transfusion de globulos rojos

1. GR de mismo donante, idealmente donador frecuente (< riesgo de infecciones)
2. Irradiados (< riesgo de enfermedad injerto vs huésped)
3. Filtrados (elimina riesgo de infección por CMV)
4. Pruebas cruzadas a la madre antes de primera transfusión
5. No administrar por lúmenes < 27 fr (hemólisis)
6. Volumen 10 – 20 ml/kg/ dosis, en RN lábiles preferir 10 ml/kg
7. Preferir glóbulos rojos de pocos días de almacenaje
8. Furosemda posterior solo a aquellos con displasia broncopulmonar
9. Recomendaciones para disminuir el número de transfusiones en prematuros:

Prevención de la anemia:

- Ligadura tardía del cordón: retrasar en lo posible el pinzamiento del cordón al nacer, al menos 30-45 segundos. El inconveniente de esto tiene que ver con el retraso en iniciar maniobras de reanimación en los prematuros que nacen en malas condiciones.
- Evitar en lo posible flebotomías/uso de micrometodo para procesamiento de exámenes de laboratorio.

- Aporte precoz y apropiado de nutrientes (proteínas, hierro)
- Terapia con hierro post transfusión de GR: después de una transfusión de glóbulos rojos, suspender terapia con Fe y esperar 2 semanas, midiendo ferritina previamente , para confirmar el déficit de hierro.
- Iniciar terapia con Fe elemental 2-4 mg/kg/día desde los 14 días de vida.
- Ácido fólico: no de rutina, solo si hay evidencia de hemólisis

Bibliografía

1. Juul S. Erythropoiesis and the approach to anemia in premature infants. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(S5): 97–99
2. Christensen R.D., Del Vecchio A, Ilstrup S.J. More clearly defining the risks of erythrocyte transfusion in the NICU. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(S5): 90–92
3. Juul S. Erythropoietin in anemia of prematurity *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2012; 25(S5): 80–84
4. Aher SM., Ohlsson A. Early versus late erythropoietin for preventing red blood cell transfusion in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Oct 17;10:CD004865. doi:
5. Venkatesh V., Khan R., Curley A., New H. And Stanworth S. How we decide when a neonate needs a transfusión. *British Journal of Haematology*, 2013, 160, 421–433.
6. Protocolo Transfusión
7. Raju TN. Timing of umbilical cord clamping after birth for optimizing placental transfusion. *Curr Opin Pediatr*. 2013 Apr;25(2):180-7
8. von Lindern J S., and Lopriore E. Management and prevention of neonatal anemia: current evidence and guidelines. *Expert Rev. Hematol*. 7(2), 195–202 (2014).

ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN EL RECIÉN NACIDO

Dr. Andrés Peña V.

La hemorragia y la trombosis son más frecuentes en el recién nacido que en niños mayores. En el recién nacido, el sangramiento puede deberse a: trastornos del sistema de coagulación, anomalías plaquetarias (número o función) o daño en el endotelio vascular.

Clínica

1.-Anamnesis:

Antecedentes familiares de hemorragia o trombosis, medicamentos maternos (aspirina, fenitoína). Antecedentes del embarazo, parto y de otros hijos con enfermedades hemorrágicas. Enfermedad, medicación o procedimiento en el RN.

2.-Exámen físico:

- RN se ve enfermo: considerar posibilidades de CID, infección o disfunción hepática.
- RN de aspecto sano: considerar el déficit de vitamina K, el déficit aislado de factores de la coagulación o trombopenia de causa inmunitaria.
- Consignar petequias, equimosis, hemorragia de mucosas, visceromegalias, ictericia.

Laboratorio.

- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Tiempo de protrombina
- Tiempo parcial de tromboplastina
- Fibrinógeno y productos de degradación de fibrina si se sospecha CID.

Tabla 1.-Exámenes de coagulación en el RN: valores normales.

	Prematuro	RN de término
Rcto. de plaquetas x mm ³	150.000 – 400.000	150.000 – 400.000
Tiempo de protrombina (seg)	12 - 16	11 - 15
Tiempo parcial de tromboplastina	30 - 80	30 - 40
PDF (mg/ml)	15 - 300	175-400
Fibrinógeno (mg/dl)	<10	<10

Tabla.- Síndromes Hemorrágicos del RN. Diagnóstico diferencial

	Plaquetas	TP	TPT	Diagnóstico probable
RN "enfermo" Grave	D	A	A	CID
	D	N	N	Consumo de plaquetas (infección, ECN, Trombosis vena renal), post ET.
	N	A	A	Alteración hepática
	N	N	N	Compromiso vascular (Asociado a hipoxia, prematuridad, acidosis, hiperosmolaridad)
RN "sano" No grave	D	N	N	Trombocitopenia inmune, infección o trombosis oculta, hipoplasia medular (rara)
	N	A	A	Enfermedad hemorrágica del RN
	N	N	N	Alteraciones hereditarias de factores de coagulación
	N	N	N	Factores locales (trauma y anomalías anatómicas). Defectos cualitativos plaquetarios, Deficiencia FXIII (rara)

CID: coagulación intravascular diseminada; ECN: enterocolitis necrotizante; ET: exsanguinotransfusión; N: normal;

A: aumentado; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina

Tratamiento.

De la hemorragia y desencadenantes (asfixia, infección, ECN, etc).

Hemorragias.

- Vitamina K1: si no la recibió, si hay duda o está con N.P total más de 1 semana o con antibióticos durante más de 2 semanas, deben recibir 0,5 – 1 mg de vitamina K1.
- Plasma fresco congelado: dosis de 10 ml/kg/iv. Se puede repetir cada 8 a 12 horas, según necesidad (repone de inmediato factores de la coagulación).
- Plaquetas: Administrar 10-15 ml/kg de concentrado plaquetario si el recuento es < de 50.000 y no existe aumento de la destrucción plaquetaria (CID, sepsis, trastorno inmunológico plaquetario). Su vida media: 4 a 5 días (si no hay destrucción aumentada). En los RN asintomáticos, si el recuento de plaquetas es de <50.000, evaluar su uso de acuerdo con la condición clínica.
- Sangre total fresca: 10 a 20 ml/kg (preferir componentes reconstituidos)
- Concentrado de factores de la coagulación: cuando existe un déficit conocido de factor VII o IX se utilizan crioprecipitados de estos factores.

Tratamiento de trastornos específicos.

A. Enfermedad hemorrágica del RN: Por déficit de vitamina K. Hay tres formas de presentación.

- La enfermedad clásica se presenta durante los primeros 2 a 7 días de vida en RN que no recibieron vitamina K. RN sanos, de buen aspecto y alimentados al pecho cuyos primeros síntomas aparecen entre el 2° y 3° días de vida en forma de sangramiento digestivo (más frecuente), sangrado cutáneo o en sitios de punción. En raras ocasiones con hemorragias intracraniales.
- La forma tardía se expresa entre la 2° y 12 ° semanas de vida en RN con lactancia exclusiva que recibió o no la Vit K profiláctica al nacer, con tratamiento antibiótico prolongado, con afectación hepática o con malabsorción digestiva.
- La precoz (muy infrecuente) se produce dentro de las primeras 24 horas de vida, con hemorragias graves, frecuentemente a nivel intracranial, en RN de madres que han recibido ciertos fármacos: fenobarbital, fenitoina, rifampicina, isoniacida.

Exámenes de laboratorio: las plaquetas están normales y el TP y TTP están alargados.

Tratamiento: vitamina K vía IV (dado que existe un intervalo de unas 2 horas entre la administración de la vitamina y el ascenso de los niveles plasmáticos de los factores vitamina K dependientes, se recomienda administrar plasma en los niños con sangrados francos.

B. Coagulación intravascular diseminada (CID): El RN se ve enfermo: puede tener petequias, hemorragia de mucosas, sangramiento por sitios de punción. La infección, asfisia o hipoxia pueden ser factores desencadenantes.

Laboratorio: las plaquetas están bajas y valores de TP y TTP aumentados; el frotis sanguíneo: poiquilocitos. El fibrinógeno disminuido y aumento de los PDF.

Tratamiento: De la causa subyacente, lo más importante.

- Vitamina K 1 mg EV.
- Plasma fresco congelado: 10 a 15 ml x kg y repetir según necesidad cada 8-12 hrs.
- Plaquetas (mantener recuento plaquetas > 50000 x mm3)
- Crioprecipitado y exsanguinotransfusión (excepcional) si persiste la hemorragia.
- La necesidad de transfundir hemoderivados: según pruebas de coagulación que deben repetirse periódicamente en caso de CID.

C. Deficiencia congénitas de factores de la coagulación: La mayoría corresponde a hemofilias A (déficit factor VIII) o B (factor IX) severas. Sospechar cuando hay antecedentes familiares. Otros déficit severos de factores de la coagulación (FII, V, VII, X, XI, XIII) son más raros. A esta edad la enfermedad de Von Willebrand no suele ser sintomática (existe aumento fisiológico de este factor (FVII) en este período de la vida.

Clínica: sangrados espontáneos en niños aparentemente sanos, siendo posible que la primera manifestación corresponda a una hemorragia intracraneana.

Diagnóstico: cuantificación del factor deficiente. Si hay antecedente de hemofilia familiar y el RN es de sexo masculino, se debe tomar una muestra de cordón para la cuantificación de FVIII o IX según corresponda.

Tratamiento: aportar el factor deficitario si existe sangrado anormal. Se utiliza liofilizado de factor VIII o IX según corresponda. En RN asintomático se deben tomar las precauciones necesarias ante cirugía o procedimientos invasivos, e indicar la vitamina K por vía iv.

D. Alteraciones de las plaquetas: Trombocitopenia neonatal (TP)

Definición: recuento plaquetario de menos de 150.000/mm³. Suele detectarse en un Hemograma completo, aunque si es grave, puede causar petequias o sangramientos.

Clasificación:

Según severidad:

- Leve: (100-150.000 x mm³) Moderada (50-100.000) Severa (<50.000 x mm³)

Según momento de aparición:

- Inicio precoz (<72 horas de vida) y tardía

Mecanismos: aumento del consumo/aumento destrucción/disminución de producción.

Clasificación de trombocitopenia neonatal. (Causas más frecuentes resaltadas en negrita)

Momento de la presentación	Trastorno
Recién nacido < 72 hrs	Insuficiencia placentaria (SHE , RCIU, Diabetes) Infección neonatal Asfisia perinatal Trombocitopenia neonatal autoinmune (TNAI) Trombocitopenia materna autoinmune (PTI, LES) Infección congénita (CMV, rubéola, herpes, sífilis) Hereditarias (raras)
Recién nacido > 72 hrs	Infección bacteriana de aparición tardía, ECN Coagulación intravascular diseminada (CID) Hemangioma gigante (Síndrome de Kasabach-Merrit)

Estudio de la trombocitopenia neonatal:

- Hemograma con recuento plaquetario y volumen plaquetario medio
- Coagulación básica (para descartar causas combinadas)

El **tratamiento** está dirigido a la causa subyacente. En los niños gravemente enfermos o sépticos (donde puede haber compromiso de la producción), la transfusión de plaquetas está indicada si:

- El recuento de plaquetas es $< 50.000 \times \text{mm}^3$ en prematuros
- El recuento de plaquetas es $< 30.000 \times \text{mm}^3$ en recién nacidos de término.
- Hay sangrado activo o antes de una cirugía, con plaquetas $< 100.000 \times \text{mm}^3$

En un RN sano con trombocitopenia aislada debe descartarse el origen inmune.

a. Púrpura trombocitopénico inmune materno (Trombocitopenia neonatal autoinmune)

La madre produce Ac contra el antígeno común tanto de sus plaquetas como del feto y RN. Se presenta en RN de madres con enfermedades autoinmunes (PTI, Lupus, Hipertiroidismo). El RN presenta una trombocitopenia leve a moderada al nacimiento, con buen aspecto general, petequias y hemorragias en sitios de punción.

Manejo neonatal: Observación y chequear recuento de plaquetas al menos la primera semana de vida: Si RN asintomático y plaquetas $> 50.000 \times \text{mm}^3$: no tratar.

Si: Recuento es $< 50.000 \times \text{mm}^3$: Uso de prednisona 2 mg/kg/día y/o Gammaglobulina EV: 1 g/kg/día por 2 días (evaluación conjunta con hematólogo).

Si: presenta hemorragia o si el recuento plaquetario es < 30 o $50.000 \times \text{mm}^3$, se indica transfusión de plaquetas.

b. Púrpura trombocitopénico neonatal isoimmune

Ocurre cuando la madre no tiene el antígeno plaquetario (2% de la población) y se sensibiliza produciendo Ac contra los antígenos plaquetarios naturales de las plaquetas fetales (P1A1).

Clinica: petequias, hemorragia digestiva o hematuria, hemorragias intracraneanas (15%)

Tratamiento: Si el RN tiene un recuento plaquetario $< 30.000 \times \text{mm}^3$ y/o presenta hemorragia: transfusión de plaquetas maternas lavadas filtradas e irradiadas (P1A1 negativas). El uso de Gammaglobulina y/o corticoides (en igual dosis que PTI) puede ser útil.

Trastornos trombóticos (trombofilia):

Factores de riesgo de trombosis en el recién nacido

Factores genéticos	Factores de riesgo adquiridos
Déficit de proteína C	Catéter endovascular
Déficit de proteína S	Septicemia

Factores genéticos	Factores de riesgo adquiridos
Déficit de antitrombina	Asfixia neonatal e hipoxemia
Resistencia a PC activada (FV Leiden)	Shock, hipovolemia y deshidratación
Mutación de la PT (G20210A)	Diabetes materna, hiperviscosidad, N.Parenteral, Sind. Antifosfolípidos

Clínica: Los síntomas de trombosis dependen del órgano afectado, la ubicación, arterial o venoso y el tamaño del trombo, que determina la oclusión total o parcial. La causa más frecuente de trombosis en el neonato está relacionada con la presencia de catéter umbilical.

Tabla. Presentación clínica de trombosis neonatal

Trombosis arterial	Trombosis venosa
<p>1.-Periférica: extremidad fría, pálida, escasa perfusión, sin pulso</p> <p>2.-Aorta: asintomática, como CoAo, o blanqueo o falta de perfusión desde un dedo a ambas piernas y nalgas o signos de oclusión arterial renal</p> <p>3.-Arteria renal: hipertensión y anemia</p>	<p>1.-Vena cava superior. Edema de miembros superiores y cabeza o quilotórax</p> <p>2.-Vena cava inferior: edema de miembros inferiores y mitad inferior del cuerpo</p> <p>3.-Vena renal: hematuria, trombocitopenia masa renal.</p> <p>4.-Venas cerebrales: convulsión, anomalía del estado neurológico</p> <p>5.-Púrpura fulminante: déficit de proteína C o S, asociado con sepsis y CID</p>

Métodos diagnósticos para la trombosis neonatal:

- Imagenología: Depende del sitio:
- Eco-doppler (extremidades), Ecocardiografía (trombos intracardiacos y de grandes vasos).
- Angiografía (si ecografías son negativas), Angio -TAC (tromboembolismo pulmonar).
- Resonancia magnética nuclear: en casos de compromiso del SNC.
- De utilidad: determinación de dímero D plasmático.
- Estudio de la trombofilia hereditaria, debe realizarse mucho después del período trombótico y sin tratamiento anticoagulante (post 6 meses de vida).

Tratamiento: El objetivo del tratamiento anticoagulante a corto plazo es prevenir la embolia pulmonar, evitar la progresión de la trombosis y mejorar los síntomas locales.

Los pequeños trombos asintomáticos, no oclusivos, arteriales o venosos, relacionados con el catéter, se tratan sólo con la retirada del catéter. Los trombos venosos grandes u oclusivos y la mayoría de los arteriales, mediante anticoagulación con Heparina durante 7 a 14 días. En los trombos venosos masivos o trombos arteriales con deterioro clínico severo: considerar trombolisis local o sistémica. Prevención de la trombosis relacionada con el catéter: Heparina 0,5 -1 U/ml, en todas las perfusiones compatibles a través de los catéteres (retirarlos lo más pronto posible)

Trombolisis: Los fármacos trombolíticos convierten el plasminógeno endógeno en plasmina. Indicada en casos de trombosis arterial reciente, trombosis masiva con pruebas de disfunción orgánica o compromiso de viabilidad de la extremidad, que amenaza la vida.

Sus contraindicaciones son: hemorragia activa, cirugía mayor o hemorragia en los últimos 7 a 10 días, neurocirugía durante las últimas 3 semanas, trombocitopenia intensa y prematuridad < 32 semanas.

El Activador tisular del plasminógeno (t-PA): es el fármaco de elección. Se administra en infusión continua: 0,1 - 0,6 mg/kg/hora durante seis horas y puede usarse vía central o periférica. Previo al tratamiento: Hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación y fibrinógeno; ecografía cerebral y disponer de crioprecipitado, trombina tópica y vía venosa. Monitorización seriada: TP, TTPA y fibrinógeno, Hcto y recuento plaquetario; ecografía.

Bibliografía:

1. Lissahuer-Fanaroff. Neonatology at a glance. 2011. Trastornos trombóticos ,291-293
2. Maximo Vento. De guardia en Neonatología. 2015. Cap98. Trastornos de la coagulación.
3. Hematología, inmunología y Enfermedades infecciosas, Ediciones Journal 2011. Controversias en los trastornos trombóticos neonatales (58-69)
4. Tapia JL, González A. Neonatología. 3° ed. Alteraciones de la coagulación. Cap 55 (6357-646)
5. Cloherty J. Problemas hematológicos. Manual de Neonatología. 7° ed. 2012
6. V .Bacciedoni. Trombosis en el recién nacido. Arch.Argent.Pediatr 2016; 114 (2):159-16
7. Álvarez P, Verdugo P, Carvajal L., Mühlhausen G., Ríos P., Rodríguez D. Activador del plasminógeno tisular recombinante en el manejo de trombos cardiacos en recién nacidos.Rev Chil Pediatr. 2015; 86(3):194-199

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

Dra. Agustina Gonzalez B.

Introducción:

El Síndrome de dificultad respiratoria abarca un gran número de patologías que se manifiestan con clínica respiratoria. La causa puede ser de origen pulmonar o extrapulmonar. Las causas no pulmonares incluyen cardíaco, infecciosas, metabólicas, del sistema nervioso central, y otras. Es la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y una de las razones más comunes para la admisión de los recién nacidos a término en una unidad de cuidados intensivos neonatales y su gravedad se relaciona con la etiología

El diagnóstico se realiza con los antecedentes, los signos clínicos, exámenes de laboratorio, la radiografía de tórax y con frecuencia variable la ecocardiografía.

Diferenciar las causas cardíacas y respiratorias de cianosis es un problema clínico común, especialmente en los casos en los que no hay dificultad respiratoria. Los principales signos de dificultad respiratoria neonatal son taquipnea ($Fr > 60 \times$) y cianosis. La ecocardiografía ayuda al diagnóstico.

Causas de dificultad respiratoria:

- Causas del parénquima pulmonar: Taquipnea transitoria, Aspiración meconial, Neumonía perinatal, Membrana Hialina, Hipertensión pulmonar persistente, Hemorragia pulmonar, linfangiectasia pulmonar
- Malformaciones: Hernia diafragmática, Atresia de esófago, Enfisema lobar congénito, Malformación adenomatoidea quística, Secuestro pulmonar, fistula traqueo esofágica, hipoplasia pulmonar.
- Anomalías de la vía aérea superior: Atresia de coanas, S. de .Pierre-Robin, membrana laríngea, laringotraqueomalacia, broncomalacia.
- Anomalías mecánicas: Escapes aéreos, Derrame pleural (hidrops), Quilotorax
- Causas cardiovasculares: Cardiopatías congénita, Arritmia cardíaca, Miocardiopatía
- Causas infecciosas: Sepsis/meningitis neonatal
- Causas metabólicas: Acidosis metabólica, Hipoglicemia, Hipotermia/hipertermia
- Causas hematológicas: Anemia, Hiperviscosidad
- Causas neurológicas: Asfisia, Lesión difusa del SNC, Síndrome de abstinencia a drogas

En esta oportunidad revisaremos las diferencias entre los distintos cuadros de dificultad respiratoria de origen parenquimatoso pulmonar:

1. Taquipnea transitoria:

inicialmente fue descrito por Avery y sus colegas en 1966. Esta enfermedad es benigna, autolimitada, conocida también como pulmón húmedo. Se produce en aproximadamente el 11 por 1000 nacidos vivos y da cuenta de un 30% de todos los síndromes de dificultad respiratoria y en especial en los recién nacidos por cesárea y cercanos al término.

- **Fisiopatología:** Aunque la causa precisa no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y al descenso de la distensibilidad pulmonar. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido por ausencia de compresión torácica (cesárea), por hipersedación materna o por aspiración de líquido amniótico claro. Finalmente, algunos mantienen que la TTRN puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En resumen se produce un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina de minutos a varios días. La razón de la absorción retardada es desconocida, pero se ha sugerido que se atribuye a la asfíxia leve que resulta en fuga capilar pulmonar leve y a la distensión miocárdica con presión de llenado elevada.
- **Clinica:** El síndrome se caracteriza por la taquipnea (80-120 x!) que aparece poco después del nacimiento y por lo general desaparece en 5 días. La presencia de quejido, cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más graves.
- **Diagnostico:** Los antecedentes, la clínica con predominio de la polipnea.
- **Radiografía:** Refuerzo de la trama broncovascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación pulmonar e incluso, patrón reticulogranular.
- **Tratamiento:** Debido a que es autolimitada, el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno. La oxigenoterapia es de regla y dado la gran polipnea y presencia de auto PEEP inadvertido el CPAP debe evitarse, la ventilación mecánica es excepcional y de ocurrir debe descartarse la interurrencia de infección o escape aéreo.

2. Aspiracion meconial (SAM):

Se define como la dificultad respiratoria en un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio cuyos síntomas no se explica por otra causa. Aproximadamente el 13% de todos los nacimientos vivos tienen líquido amniótico teñido de meconio, y de éstos, un 4% a 5% de los niños desarrollan un SAM.

- **Fisiopatología:** Los mecanismos de la lesión incluyen la toxicidad directa del meconio ocasionando neumonitis química, inactivación del surfactante, activación del complemento, vasoconstricción, así como la obstrucción parcial o completa de la vía aérea por el meconio. Cuando es completa, da lugar a atelectasia con alteración de la relación ventilación perfusión y aumento de las resistencia pulmonar, con cortocircuito derecha-izquierda. Si la obstrucción es parcial, por mecanismo de válvula, se produce atrapamiento aéreo, lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. La hipertensión pulmonar secundaria es un hallazgo frecuentemente asociado.

Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica, y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto.

- **Prevención:** Las medidas deben ser dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. Aunque de cuestionada evidencia actual la aspiración endotraqueal de meconio es realizada en un recién nacido a término, no vigoroso, siempre y cuando no presente FC < 60 x', en cuyo caso deberá iniciarse la reanimación de inmediato.
- **Clínica:** Recién nacido con antecedentes de asfixia y líquido amniótico con meconio, se manifiesta como una enfermedad respiratoria desde una dificultad respiratoria leve hasta enfermedad grave que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto. Se caracteriza por la presencia de dificultad respiratoria severa que se manifiesta en forma precoz y progresiva con taquipnea, gran retracción, e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Al examen se ve aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea. En los cuadros graves es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria.
- **Diagnóstico.** Debe sospecharse ante un cuadro de dificultad respiratoria de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical.
- **Radiografía:** Lo más característico es la heterogeneidad con presencia de condensaciones alveolares alodinosas y difusas, atelectasias, zonas hiperaireadas y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. En el caso de asociación con hipertensión pulmonar no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave
- **Tratamiento:** El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O₂ entre 90-95% y un pH superior a 7,25, debe evitarse el CPAP nasal debido a la gran frecuencia de hiperinsuflación y escapes aéreos. Si falla lo anterior se recurrirá a ventilación mecánica, lo que ha mejorado en la última década con nuevas modalidades ventilatorias teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea (cte de t alta), por lo que una frecuencia respiratoria alta (>40, acorta el Texp) favorece la hiperinsuflación y el neumotórax. En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar óxido nítrico inhalado. La administración sistemática de antibióticos es discutible, aunque está indicada si existen factores de riesgo de infección. Debido a que el meconio es conocido para inactivar surfactante, los estudios aleatorizados y controlados han demostrado que el tratamiento con surfactante reduce la necesidad de ECMO y puede reducir el riesgo de neumotórax. A pesar de estos avances, el SAM sigue siendo una patología con riesgo de mortalidad significativa.

3. Neumonía Neonatal (BRN):

La neumonía causa importante de morbimortalidad neonatal, tanto en el RN a término como en el pretérmino. Las neumonías perinatales pueden ser de dos tipos, que tienen una etiología y un mecanismo de transmisión diferentes: La neumonía puede ser adquirido en el útero, durante el parto (perinatal), o post-parto.

Neumonías de transmisión vertical, Adquirida por vía transplacentaria por virus (rubéola, citomegalovirus, varicela-zoster, herpes simple, VIH, adenovirus, enterovirus, etc.) y por algunas bacterias (*L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*, *T. Pallidum*)

Neumonías por vía ascendente o durante el parto, como ocurre con el estreptococo b-hemolítico del grupo B (EGB), enterobacterias gramnegativas (*E. coli*, *Klebsiella*,) y algunas bacterias atípicas (*C. trachomatis*, *U. urealyticum*), aunque estas últimas pueden ser más tardías.

Neumonías de transmisión horizontal/ nosocomial: algunas adquiridas en el hogar de etiología viral (virus sincicial respiratorio, influenza, parainfluenza) o intrahospitalarias (IAAS) bacteriana (*Klebsiella*, *serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *S. aureus*, *S. epidermidis*) y con frecuencia creciente fúngica (*C. albicans*, *parapsilosis*, *C. tropicalis*,). El neonato está más susceptible a la neumonía por la inmadurez del sistema mucociliar y la disminución de las defensas del huésped, los procedimientos invasivos como la intubación traqueal y la ventilación mecánica.

- **Clínica:** Las neumonías bacterianas ascendentes o adquiridas durante el parto suelen presentar clínica precoz, en forma de sepsis inespecífica con dificultad respiratoria. El agente etiológico más frecuente es el EGB.
- **Diagnóstico:** Antecedentes de corioamnionitis, RPO > 18 horas, fiebre materna y/o colonización de EGB
- **Radiografía:** Pueden ser indistinguibles de los que se observan en la EMH, la TT o el SAM. La presencia de condensaciones alveolares orienta la etiología bacteriana.
- Las neumonías por *C. Trachomatis* se manifiestan a las 2-8 semanas de vida con clínica respiratoria y antecedente de infección conjuntival, suele observarse infiltrado intersticial e hiperinsuflación.
- El *U. Urealyticum* causa rara de neumonía neonatal aguda se asocia con enfermedad pulmonar crónica.
- Las neumonías nosocomiales se observan en neonatos en ventilación mecánica, manifestándose con clínica de sepsis y aumento del compromiso respiratorio, con radiografía de nuevas imágenes pulmonares, se confirma con el cultivo cuantitativo de secreción bronquial, hemograma y PCR en sangre La radiología es inespecífica,
- La neumonía causada por *Cándida* se presenta en un prematuro grave, con compromiso sistémico.
- Tratamiento: La terapia de oxígeno, apoyo ventilatorio, drogas vasoactivas como la dopamina y dobutamina acompañan a los antibióticos que serán Ampicilina y gentamicina en las neumonías congénitas y en las nosocomiales según gérmenes prevalentes, evitando usar cefalosporinas o vancomicina de rutina, la duración de la antibioterapia se mantendrá durante 10 días.

4. Enfermedad de Membrana Hialina en prematuro cercano al término:

Aunque el SDR es principalmente una enfermedad de los prematuros más pequeños, algunos recién nacidos entre 34 y 37 semanas pueden presentar un déficit de surfactante, con cuadro clínico similar, los factores de riesgo incluyen la diabetes materna, parto múltiple, la cesárea antes del inicio del trabajo de parto, asfixia perinatal, estrés por frío, y algunos sin causa clara.

- **Fisiopatología:** La cantidad y actividad de surfactante está en el límite con reservas pulmonares mayores que los prematuros, por lo que su inicio es más tardío.
- **Clínica:** El inicio de su dificultad respiratoria es tardío, pero progresivo y comienza

luego de consumir el surfactante de reserva. Pueden manejarse en CPAP y sin ventilación durante más tiempo que los recién nacidos prematuros más pequeños. Puede acompañarse de hipertensión pulmonar persistente, lo que agrava el pronóstico, sobretodo si la hipoxemia inicial es subestimada.

- **Diagnóstico:** Los antecedentes maternos en un prematuro tardío o incluso un recién nacido de término que inicia una dificultad respiratoria de comienzo tardío y progresivo, con líquido amniótico claro y en quien se descarta la infección
- **Radiografía:** Volumen pulmonar disminuido, menor aireación con < 8 EIC, vidrio esmerilado
- **Tratamiento:** El apoyo ventilatorio en su gran mayoría de los casos suele ser solo CPAP, en otros casos requiere de ventilación mecánica y surfactante, en general de corta y buena evolución, siempre y cuando no se complique con un cuadro de hipertensión pulmonar.

5. Escapes aéreos

6. Hipertensión pulmonar persistente

Se revisaran por separado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

SDR	Inicio	Antecedentes	Clínica	Rx. Tórax
TT	< 6 hrs	Cesárea	taquipnea	Hiperinsuflacion Infiltrado bilateral Cisura (+)
SAM	< 6 hrs	L.A. con meconio Posmaduro/asfisia	SDR grave Impregnación meconio	Heterogenicidad ATL, relleno alv, hiperinsuflacion
Neumonía	> 6 hrs	Infección materna Ventilación mecánica	Sepsis SDR moderado a severo	Relleno alveolar bilateral ^o
Membrana hialina	> 6 hrs	Diabetes Depresión neonat. EG: 34-37 sems	Retracción Quejido	Disminución del volumen pulmonar (< 8 EI)

Bibliografía:

1. Orna Flidel-Rimon and Eric S. Shinwell. Respiratory Distress in the Term and Near-term Infant. *NeoReviews* 2005;6:e289-e297
2. Boyle KM, Baker VL, Cassaday CJ. Neonatal pulmonary disorders. In: Barnhart SL, Czervinske MP, eds. *Perinatal and Pediatric Respiratory Care*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co;2001:445
3. Sasidharan P. An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants. *Pediatr Clin North Am*.2004;54:999–1021
4. Cleavland RH. A radiologic update on medical diseases of the newborn chest. *Pediatr Radiol*. 1995;25:631–637

OXIGENOTERAPIA EN EL PERIODO NEONATAL

Dra. Mónica Morgues N.

El oxígeno es tan fundamental para la vida de los organismos aeróbicos, que sin él la vida en el planeta sería imposible, pero no es todo lo beneficioso para nuestras células como podríamos suponer. A partir de la información científica de los últimos treinta o cuarenta años sabemos actualmente sobre la toxicidad celular del oxígeno y sus consecuencias para la supervivencia de los organismos. En otras palabras, el oxígeno paradójicamente permite la vida, pero también la destruye.

Puede existir daño por hiperoxia y por hipoxia.

Frente a la **hiperoxia** está claramente demostrada una alteración funcional secundaria a la exposición a una fracción inspirada de O₂ (FIO₂) elevada que llevaría a una disminución en el número de alvéolos y disminuiría el N° de de alvéolos reclutados en los pacientes con lesión pulmonar.

El oxígeno es utilizado por los organismos aeróbicos como un agente oxidante, ya que la energía necesaria para la supervivencia, crecimiento y multiplicación de éstos proviene de aquellos procesos donde se queman los combustibles metabólicos en presencia de O₂, tales como los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, convirtiéndose luego principalmente en dióxido de carbono (CO₂) y agua (H₂O). El oxígeno molecular para transformarse en agua necesita recibir cuatro electrones, pero no puede hacerlo en forma simultánea debido a barreras energéticas que debe vencer cada electrón para ser incorporado a la molécula. De este modo, se forman diferentes intermediarios de reducción transitorios, algunos de los cuales presentan características de radicales libres. Los radicales libres más característicos que se forman durante la reducción biológica del oxígeno son el radical súper-óxido (O₂⁻), el radical peróxido (O₂⁻²) y el radical hidroxilo (OH⁻). La hiperoxia alveolar que, en modelos experimentales, lleva a una producción de radicales libres de oxígeno (O₂) que exceden las posibilidades de defensa celular, y dan lugar a inflamación, a sobre-expresión genética y a daño celular directo con fenómenos de necrosis y apoptosis.

Por acción de los radicales libres:

- Se ven afectados los enlaces de las proteínas, éstas se desnaturalizan y se desactivan. De esta forma gran cantidad de radicales libres pueden causar efectos altamente perjudiciales para la salud.
- A nivel de los lípidos por reacción de per-oxidación se rompen los lípidos de membrana

sobre todo a nivel de los ácidos grasos insaturados ya que actúan principalmente sobre los dobles enlaces causando lipo-peroxidación y causando de esta forma la muerte celular por ruptura de la membrana.

- Producen metabolitos tóxicos en el llamado "estrés oxidativo" y condicionan fenómenos de envejecimiento fisiológico.
- Además se les atribuye el inicio de reacciones anómalas y modificaciones genéticas. A nivel del ADN producen mutación, los radicales libres pueden actuar a nivel del esqueleto de azúcar fosfato o a nivel de las bases de los nucleótidos, timina y citosina que son las más susceptibles al daño por $-OH\cdot$.

La Hemoglobina fetal (Hb F) da al feto la habilidad de transportar más oxígeno desde la placenta. Tomará más oxígeno a menores concentraciones que la hemoglobina adulta. Esto le permite absorber oxígeno de la hemoglobina de la placenta, cuya presión de oxígeno es inferior a la pulmonar de la madre.

La terapia de oxígeno en bebés, sobre todo en prematuros debe equilibrar los beneficios de la oxigenación de los tejidos y el crecimiento con los riesgos de toxicidad del oxígeno. La oxigenación de los tejidos y la toxicidad del oxígeno dependen en última instancia de la cantidad extraída por los tejidos. El suministro de oxígeno a los tejidos depende del gasto cardíaco, el contenido de oxígeno de la sangre (que a su vez depende de la concentración de hemoglobina, la saturación de oxígeno y la presión parcial de oxígeno disuelto) , y de las condiciones metabólicas que determinan la posición de la curva de disociación de oxígeno. La extracción de oxígeno se mide como la diferencia entre el contenido de oxígeno arterial y venosa.

La **hipoxia** por otro lado puede ocasionar daño neurológico y/o muerte. Es importante conocer algunos aspectos de la hipoxia. El feto crece y se desarrolla en un ambiente relativamente hipóxico, pero con suficiente oxígeno (O₂) para cubrir sus necesidades. Ante una disminución del oxígeno dispone de mecanismos de adaptación y compensación. La presión arterial de O₂ fetal es cercana a 20-25 mmHg. El ambiente fetal con poco oxígeno sería beneficioso para el desarrollo embrionario y para la organogénesis cardiovascular, ocular, intestinal y renal. La morfogénesis de la vía aérea en el útero estaría controlada por el desarrollo vascular pulmonar regulado por oxígeno, que se modularía a su vez por la producción de VEGF (Factor de crecimiento endotelial vascular) dependiente del gen de la hipoxia. Al nacer el niño prematuramente este equilibrio se ve afectado aumentando dramáticamente la oxigenación y la consecuente e inevitable alteración en la morfogénesis. La expresión genética del VEGF esta regulada por muchos factores, incluida la hipoxia que sería un fuerte inductor del VEGF, incrementando la transcripción genética y la estabilidad del ARN, factores de crecimiento, citoquinas y otras moléculas extracelulares.

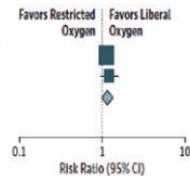
La oximetría de pulso es actualmente el método más comúnmente utilizado de monitorización de la oxigenación. Sin embargo, el rango de saturación óptima por oximetría de pulso (SpO₂) en recién nacidos prematuros que reciben oxígeno suplementario se ha mantenido controvertido. Para identificar el mejor rango de O₂ se han llevado a cabo en los últimos años cinco grandes estudios multicéntricos o ensayos clínicos controlados aleatorios y doble ciego:

SUPPORT (USA); COT (Trial oxígeno Canadá) y Trial BOOST (Beneficios de la saturación de oxígeno y Target o blanco) que reunieron cerca de 5.000 recién nacidos prematuros de menos de 28 semanas de edad gestacional (PMA o EG) al nacer. Las conclusiones de estos estudios han sido expresados en términos simplistas y no recomendables basados en que mantener un objetivo de la saturación de oxígeno del 85 - 89% conduce a un menor riesgo de retinopatía pero a un mayor riesgo de mortalidad. Las conclusiones de estos estudios, nos deja actualmente con incertidumbre en relación al rango de saturación de oxígeno ideal y cuál sería la mejor manera de controlar la oxigenación en los recién nacidos prematuros. No está claro en estos estudios si los pacientes recibieron realmente los rangos de saturación recomendados. Es posible que los pacientes que sufrieron ROP grave o NEC / muerte en estos estudios, hayan pasado más tiempo con SpO2 por encima o por debajo del rango previsto o tenido múltiples episodios de hipoxia breve o hipoxemia. Por ahora la recomendación internacional se ha quedado en un objetivo de saturación entre **90 a 94%**, pero considerando que el oxímetro transcutáneo tiene un error de 2% y que el rango puede realmente fluctuar entre 88% a 96%, puede ser que 88 a 94 % sea más realista y menos peligroso. (1)

A Death to hospital discharge

Study or Subgroup	Restricted Oxygen, No.		Liberal Oxygen, No.		Weight, %	Risk Ratio (95% CI)
	Events	Total	Events	Total		
BOOST II trial, ¹⁵ 2013	235	1221	203	1220	65.0	1.16 (0.98-1.37)
SUPPORT II trial, ¹³ 2010	130	654	107	662	35.0	1.23 (0.98-1.55)
Total (95% CI)	1875	8875	1882	8875	100.0	1.18 (1.03-1.36)
Total events	365		310			

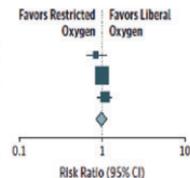
Heterogeneity: $\tau^2 = 0.00$; $\chi^2 = 0.17$, $df = 1$ ($P = .68$); $I^2 = 0\%$
 Test for overall effect: $z = 2.39$ ($P = .02$)



B Death or severe disability before 18-24 mo

Study or Subgroup	Restricted Oxygen, No.		Liberal Oxygen, No.		Weight, %	Risk Ratio (95% CI)
	Events	Total	Events	Total		
BOOST II-New Zealand trial, ²⁹ 2014	65	167	76	168	15.7	0.86 (0.67-1.11)
COT, ¹² 2013	298	578	283	569	54.9	1.04 (0.92-1.16)
SUPPORT, ³⁸ 2012	185	612	171	622	29.4	1.10 (0.92-1.31)
Total (95% CI)	1357	5357	1359	5359	100.0	1.02 (0.92-1.14)
Total events	548		530			

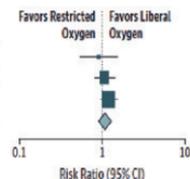
Heterogeneity: $\tau^2 = 0.00$; $\chi^2 = 2.49$, $df = 2$ ($P = .29$); $I^2 = 20\%$
 Test for overall effect: $z = 0.44$ ($P = .66$)



C Death before 18-24 mo

Study or Subgroup	Restricted Oxygen, No.		Liberal Oxygen, No.		Weight, %	Risk Ratio (95% CI)
	Events	Total	Events	Total		
BOOST II-New Zealand trial, ²⁹ 2014	25	170	27	170	10.2	0.93 (0.56-1.53)
COT, ¹² 2013	97	585	88	577	36.5	1.09 (0.83-1.42)
SUPPORT, ³⁸ 2012	140	633	118	648	53.3	1.21 (0.98-1.51)
Total (95% CI)	1388	5388	1395	5388	100.0	1.13 (0.97-1.33)
Total events	262		233			

Heterogeneity: $\tau^2 = 0.00$; $\chi^2 = 1.10$, $df = 2$ ($P = .58$); $I^2 = 0\%$
 Test for overall effect: $z = 1.55$ ($P = .12$)



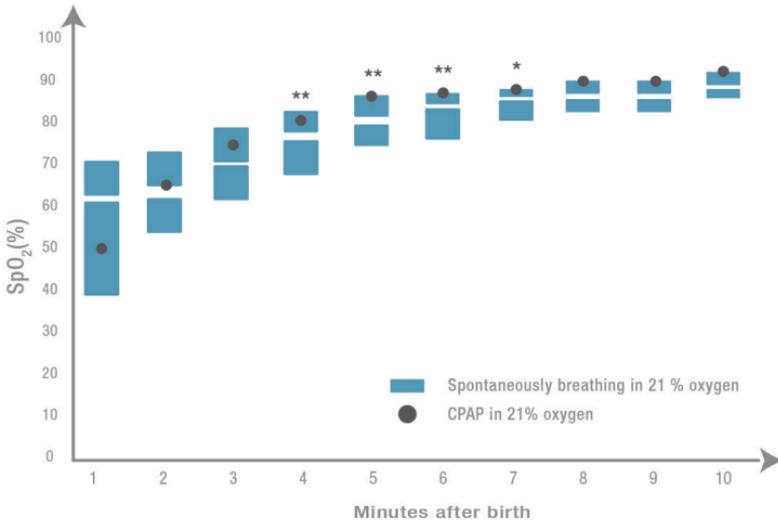
Veena Manja, MD; Satyan Lakshminrusimha, MD; Deborah J. Cook, MSc, MD
 JAMA Pediatrics Apr. 2015 Volume 169, Number 4: 332-340.

Registros fugaces de saturación baja no deben preocupar a los equipos de salud, sólo si los registros son persistentes o recurrentemente bajos deben motivar ajustes del aporte de oxígeno.

La oxigenación postnatal es un proceso gradual.

Practicas de oxigenoterapia basadas en la evidencia:

Mientras algunos bebés necesitan 2 a 3 minutos después de ligado el cordón para llegar a saturaciones > 90%, otros pueden requerir más de 10 segundos, mostrando la gran variabilidad del ser humano. Basado en esto el 2010 la AAP (Academia Americana de Pediatría) recomendaron: SPO2 60 a 65% al minuto; 80 a 85 % a los 5 min.; 85 a 95% a los 10 min. La ligadura de cordón más tardía entre 45 a 90 segundos, se correlaciona con una mejor capacidad de saturar sobre 90% a los 10 minutos, respirando aire ambiental.



Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rosello J: A systematic review and meta-analysis of a brief delay in clamping the umbilical cord of preterm infants. *Neonatology* 2008; 93: 138-144.

Una serie de estudios han corroborado la efectividad de la resucitación con O2 al 21%, disminuyendo la mortalidad. Usar 100% de O2 en el niño asfijado no mejora los resultados de la reanimación.

En el prematuro el aporte de O2 debe ser monitorizado en la zona preductal y se deben respetar los rangos de objetivo de saturación establecidos, como lo hemos comentado previamente en este capítulo. Con cuanta FIO2 se inicia el aporte, es aún materia de controversia, pero se tiende a recomendar iniciar la resucitación con O2 entre 30 a 40% y ajustar según oximetría transcutánnea preductal. Esta postura llevaría a menor stress oxidativo y no habría mayor riesgo de mortalidad y/o morbilidad.

Los niños menores de 28 semanas expuestos a < 90% de O₂ en las primeras semanas de vida tienen más riesgo de Muerte y/o Parálisis cerebral, Ductus; HTPP o Apneas. Actualmente no está claro porque se aumentaría la mortalidad en los niños expuestos a objetivos bajos de saturación, pero no se ha comprobado que afecte a largo plazo la supervivencia o produzca daño neurológico importante. Se observa que aumentan los episodios de hipoxia. Queda en duda aún si existe aumento en las pequeñas alteraciones neurológicas como déficit atencional y otros. Probablemente lo que más afecta la integridad tisular y por ende el daño neuronal son los períodos intermitentes de hipoxia e hiperoxia.

Probablemente los períodos de hipoxemia prolongados son subestimados por los oxímetros de pulso y estos episodios se correlacionan con caídas del flujo cerebral medidos por NIRS, cuando sobrepasan en tiempo de duración los 30 a 40 segundos cayendo bajo 84% la saturación.

Bibliografía:

1. Sola A, Golombok S, Bueno MT, Lemus-Varela L, Zuluaga C, Dominguez F, et al. Safe oxygen saturation targeting and monitoring in preterm infants. Can we avoid hypoxia and hyperoxia? *Acta paediatrica*. 2014.
2. Vento M, O₂ Supplementation in the Neonatal Period: Changing the Paradigm *Neonatology* 2014;105:323–331
3. Veena Manja, MD; Satyan Lakshminrusimha, MD; Deborah J. Cook, MSc,MD. Oxygen Saturation Target Range for Extremely Preterm Infants. *JAMA Pediatr*. 2015; 169(4):332-340.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Germán Mühlhausen M

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTN) es un trastorno del parénquima pulmonar caracterizada por edema pulmonar resultante del retardo en la reabsorción del líquido alveolar fetal. La TTN es una causa común de dificultad respiratoria en el período neonatal inmediato. En una revisión de 33,289 partos a término (37 a 42 semanas), la incidencia de TTN fue de 5,7 por 1000 nacidos. Es una condición benigna, autolimitada.

El proceso de limpieza del líquido alveolar fetal comienza antes del nacimiento y continúa hasta el término del trabajo y después del parto. Durante la gestación tardía, en respuesta al aumento de las concentraciones de catecolaminas y otras hormonas además del aumento de la tensión de oxígeno en el nacimiento, mejora la capacidad del epitelio para el transporte de sodio y aumenta la expresión del gen del canal de sodio en el epitelio alveolar. La reducción de la expresión de genes de este canal contribuye a la incapacidad de los pulmones inmaduros para cambiar de la secreción de fluidos a la absorción y está regulado por los glucocorticoides.

La reabsorción pasiva de líquido también se produce después del nacimiento debido a las diferencias entre la presión oncótica de los espacios de aire, el intersticio, y vasos sanguíneos. La mayoría de transporte de agua a través de la membrana apical se cree que ocurre a través de los canales de agua (acuaporina 5 (AQP5)).

La reabsorción retardada del líquido pulmonar fetal se piensa que es la causa subyacente de la TTN. El líquido llena los espacios de aire y se mueve hacia el intersticio, donde se acumula en los tejidos perivasculares y fisuras interlobulares hasta que es finalmente eliminado por los vasos linfáticos o por los vasos sanguíneos pequeños. El exceso de agua pulmonar en la TTN da como resultado disminución de la distensibilidad pulmonar. Se desarrolla taquipnea para compensar el aumento del trabajo respiratorio asociado con la distensibilidad reducida. Además, la acumulación de líquido en los vasos linfáticos y en el intersticio peribronquiolares promueve colapso parcial de los bronquiolos con atrapamiento de aire posterior. Como consecuencia a la perfusión de los alvéolos con poca ventilación se produce hipoxemia, edema alveolar y reducción de la ventilación, a veces resultando en hipercapnia.

La TTN se desarrolla en bebés nacidos prematuramente o después de un parto por cesárea sin trabajo de parto debido a que en esta situación no se han iniciado los mecanismos para reabsorber el líquido alveolar. El líquido pulmonar fetal se reabsorbe un 35% unos pocos días antes del nacimiento, alrededor de un 30% durante el trabajo de parto activo, debido a fuerzas

mecánicas transpulmonares y al aumento de catecolaminas; y alrededor del 35% después del nacimiento durante el llanto activo y la respiración.

Un bebé nacido por cesárea está en riesgo de tener líquido pulmonar en exceso como consecuencia de no haber experimentado todas las etapas del parto y la posterior falta de aumento de catecolaminas lo que da como resultado una baja liberación de hormonas contra-reguladoras en el parto. El resultado es, alvéolos con líquido retenido que inhibe el intercambio de gases. Lo avalan diversos estudios.

1. En un centro de EEUU se produjo TTN en más recién nacidos después de una cesárea electiva que después del parto vaginal (3,1 versus 1,1 por ciento).
2. En Alemania, la incidencia de TTN fue de 5,9 casos por cada 1.000 nacimientos simples siendo la cesárea electiva el factor de riesgo más importante asociado a TTN. Otros factores de riesgo asociados a TTN fueron: ser PEG (16 vs 10 %), GEG (14 vs 11 %) y pertenecer al sexo masculino (60 frente al 51 %).
3. En un estudio noruego multicéntrico, había un riesgo dos veces mayor para los trastornos pulmonares, es decir, TTN y síndrome de dificultad respiratoria neonatal para los recién nacidos después del parto por cesárea programada, en comparación con los nacidos después de parto vaginal (1,6 frente a 0,8 por ciento).

La TTN se produce de dos a tres veces más frecuente en los recién nacidos de madres diabéticas. El mecanismo pudiera estar relacionado con una disminución de la absorción del líquido alveolar en el pulmón del feto de HMD, aunque el parto por cesárea, que se realiza con más frecuencia en los embarazos de madres diabéticas, es un factor que también contribuiría.

La administración de corticosteroides prenatales parece reducir la tasa de TTN en los prematuros tardíos. Sin embargo, sigue siendo incierto si el beneficio de reducir TTN superan los posibles efectos adversos de la terapia con corticosteroides después de las 34 s de gestación.

Signos clínicos

El inicio de la TTN es por lo general en el momento del nacimiento y durante las dos horas después del parto. La taquipnea es la característica más prominente. Además suelen tener cianosis y aumento del trabajo respiratorio, que se manifiesta por el aleteo nasal, retracciones intercostales suave y subcostal, y gruñidos espiratorio. El diámetro antero-posterior del pecho puede estar aumentado. Los bebés con TTN leve a moderada son sintomáticos durante 12 a 24 horas, pero los signos pueden persistir hasta 72 horas en los casos graves. Rara vez requieren una concentración de oxígeno suplementario mayor que 40 por ciento para lograr la oxigenación adecuada.

Diagnóstico

La TTN es un diagnóstico clínico. Los hallazgos característicos en la radiografía de tórax apoyan el diagnóstico. Estos incluyen los volúmenes pulmonares aumentaron con diafragmas planos, cardiomegalia leve, y las marcas vasculares prominentes en un patrón de rayos de

sol que se origina en el hilio. El líquido alveolar se ve a menudo en las fisuras interlobulares y pueden estar presente pequeños derrames. Se ha sugerido que la ecografía de pulmón es una herramienta precisa y fiable para el diagnóstico de TTN. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos antes de recomendar el ultrasonido como un procedimiento de diagnóstico por imagen.

Los GSA revelan típicamente leve hipoxemia e hipercapnia leve a moderada, lo que resulta en la acidosis respiratoria. El recuento leucocitario completo y diferencial son normales.

El diagnóstico diferencial de la TTN; comprende la neumonía o sepsis, cardiopatías congénitas, membrana hialina.

Manejo Clínico.

Debido a que la TTN es una condición benigna, autolimitada, la gestión es de apoyo. Se incluye el mantenimiento de un ambiente térmico neutral, proporcionando la nutrición, y, si es necesario, la administración de oxígeno suplementario.

El suplemento de oxígeno es suministrado por halo o cánula nasal para mantener la saturación de oxígeno por encima del 90 por ciento. Los bebés con taquipnea transitoria rara vez requieren más de un 40% de la concentración de oxígeno inspirado. Sin embargo, si la concentración de oxígeno suplementario requerido es mayor o el niño tiene un aumento del trabajo respiratorio, así como taquipnea, se debe pensar en una patología respiratoria diferente a la TTN.

Si la frecuencia respiratoria es mayor de 60 a 80 respiraciones por minuto o hay un aumento del trabajo respiratorio, se debe aportar la alimentación por sonda orogástrica o líquidos intravenosos. Si la taquipnea persiste por más de cuatro a seis horas o si el recuento sanguíneo completo inicial y diferencial son anormales, se debe obtener un cultivo de sangre y comienza la cobertura antibiótica con ampicilina y gentamicina a la espera de los resultados.

La furosemida no afecta a la evolución clínica pero si la restricción de líquidos pudiera ser beneficiosa en el tratamiento de TTN severa. Reduciría la duración de la asistencia respiratoria para el subgrupo de pacientes ($n = 26$) que tenía TTN grave (definida como la necesidad de asistencia respiratoria de ≥ 48 horas), sin ningún efecto adverso. Sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar si es o no la restricción de líquidos es una intervención segura y eficaz para TTN.

Bibliografía.

1. Avery ME, Gatewood OB, Brumley G. Transient tachypnea of newborn. Possible delayed resorption of fluid at birth. *Am J Dis Child* 1966; 111:380.
2. Morrison JJ, Rennie JM, Milton PJ. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term influence of timing of elective caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102:101.
3. Bland RD, Nielson DW. Developmental changes in lung epithelial ion transport and liquid movement. *Annu Rev Physiol* 1992; 54:373.
4. O'Brodovich HM. Immature epithelial Na⁺ channel expression in one of the pathogenic mechanisms leading to human neonatal respiratory distress syndrome. *Proc Assoc Am Physicians* 1996; 108:345.
5. Li Y, Marcoux MO, Gineste M, et al. Expression of water and ion transporters in tracheal aspirates from neonates with respiratory distress. *Acta Paediatr* 2009; 98:1729.
6. Machado LU, Fiori HH, Baldisserotto M, et al. Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* 2011; 159:750.
7. Tutdibi E, Gries K, Bücheler M, et al. Impact of labor on outcomes in transient tachypnea of the newborn: population-based study. *Pediatrics* 2010; 125:e577.
8. Pinter E, Peyman JA, Snow K, et al. Effects of maternal diabetes on fetal rat lung ion transport. Contribution of alveolar and bronchiolar epithelial cells to Na⁺,K(+) -ATPase expression. *J Clin Invest* 1991; 87:821.
9. Liu J, Chen XX, Li XW, et al. Lung Ultrasonography to Diagnose Transient Tachypnea of the Newborn. *Chest* 2016; 149:1269.
10. Onal EE, Dilmen U, Adam B, et al. Serum atrial natriuretic peptide levels in infants with transient tachypnea of the newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 17:145.
11. Kassab M, Khriesat WM, Bawadi H, Anabrees J. Furosemide for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD003064.
12. Stroustrup A, Trasande L, Holzman IR. Randomized controlled trial of restrictive fluid management in transient tachypnea of the newborn. *J Pediatr* 2012; 160:38.
13. Kassab M, Khriesat WM, Anabrees J. Diuretics for transient tachypnoea of the newborn. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11:CD003064

ESCAPES AÉREOS

Dr. Miguel A. Saavedra F.

Definición

Ocurre cuando el aire atraviesa la pared alveolar o de pequeños bronquiolos; este aire se va desplazando desde el intersticio, siguiendo las estructuras bronquiovasculares hacia el hilio mediastínico. A partir de esta definición se explican las distintas modalidades de escapes aéreos y que se relacionan con su ubicación anatómica.

Clasificación

- Enfisema intersticial
- Neumomediastino
- Neumopericardio
- Neumotórax
- Neumoperitoneo
- Enfisema subcutáneo
- Embolia aérea

Incidencia

La incidencia del neumotórax espontáneo radiológico es de 1-2%. En pacientes hospitalizados, la gran mayoría prematuros, puede llegar a 11%; en el caso de pacientes en ventilación mecánica se menciona hasta 30- 40% y también se describe en el 10.3% de pacientes en CPAP nasal. Es una condición que se ha asociado a incremento en las tasas de HIV, enfermedad pulmonar crónica y mortalidad.

Fisiopatología

Durante la progresión del escape aéreo se produce un desbalance de la ventilación- perfusión (V/Q) generado por la hipoventilación a la que lleva el incremento de la presión intrapleural; esto produce grados de hipoxia. La progresión de la hipoxia que se manifiesta inicialmente con aumento de la necesidad de O₂, se traduce en descenso de la pO₂ arterial y descenso del pH arterial. Posteriormente puede aparecer compromiso hemodinámico con descenso de

la frecuencia cardíaca y de la PAM; por otro lado aparece aumento de la PVC por el aumento de la presión intrapleurales y disfunción miocárdica.

La redistribución del gasto cardíaco a la que lleva el compromiso hemodinámico produce un incremento de la perfusión, especialmente cerebral; pero por otro lado, el mismo aumento de presión intrapleurales produce disminución de flujo cerebral dándose un compromiso cerebral asociado que es variable y en relación a la intensidad del escape aéreo, sin embargo, esto puede llevar a edema cerebral y fenómenos de tromboembolismo con el subsecuente daño neurológico aun cuando no sea evidente un compromiso hemodinámico.

Factores de riesgo

- Prematuridad
- Bajo peso de nacimiento
- Maniobras de reanimación
- Bulas pleuropulmonares
- SDR:
 - Síndrome aspirativo meconial
 - Neumonía
 - Taquipnea transitoria
- Ventilación mecánica
- Hipoplasia pulmonar

Neumotórax

Corresponde al aire libre entre las pleuras visceral y parietal. Se describe entre 1-2% en pacientes asintomáticos y hasta 40% en pacientes en ventilación mecánica.

La clínica es progresiva iniciándose con signos de dificultad respiratoria (quejido, retracción, alateo nasal) posteriormente palidez y cianosis. En pacientes ventilados se presenta como un brusco deterioro respiratorio con mayor necesidad de oxígeno, apoyo ventilatorio y deterioro de gases arteriales con acidosis, hipoxemia, hipercapnia.

Cuando se produce un neumotórax a tensión (generado por un mecanismo de válvula que impide la salida del aire que ingresa a la cavidad pleural) se desarrolla cianosis aguda y severa con compromiso hemodinámico dado por bradicardia, hipotensión, deterioro de la perfusión periférica y la muerte si no se trata prontamente.

Al examen físico puede verse un tórax de forma asimétrica con "abombamiento" del lado afectado o de diámetro global aumentado ("en tonel"), disminución de la intensidad del aire auscultado en el lado afectado o desplazamiento del latido (neumotórax a tensión).

El diagnóstico se sospecha ante la clínica de deterioro respiratorio progresivo o deterioro brusco en caso de pacientes en ventilación mecánica.

Una técnica rápida de diagnóstico es por transluminación en que el pulmón afectado se ve más traslúcido al iluminar con la luz de un fibroscopio.

El diagnóstico definitivo es por radiografía. Puede verse una demarcación lineal de la pleura visceral, pulmón hiperlúcido, atelectasia o colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino, "abombamiento" de los espacios intercostales, "aplanamiento del diafragma". En el caso de neumotórax pequeño es de ayuda tomar una placa en decúbito lateral con el lado afectado hacia arriba.

El tratamiento también dependerá de la magnitud. En el caso del neumotórax asintomático o que no necesita apoyo respiratorio solo se efectúa observación y usualmente se recupera en 1-2 días. Si es sintomático y no se encuentra en ventilación mecánica deberá apoyarse con O₂ para evitar la hipoxemia y su resultante deterioro metabólico acompañado de monitorización y control radiológico.

En caso de emergencia y que también permite el diagnóstico se puede efectuar una punción con aguja que permite aspiración y drenaje del aire.

En el caso de pacientes en ventilación mecánica y neumotórax, el tratamiento es la instalación de un drenaje pleural conectado a trampa de agua con o sin aspiración. Ocasionalmente se pueden producir complicaciones como: hematomas, hemorragia, perforación del pulmón, taponamiento cardíaco, lesión del nervio frénico.

Cuando el neumotórax requiere drenaje habitualmente se resuelve en 2-3 días aunque hay casos de neumotórax recurrente que requiere mayor tiempo de resolución y además agrava la evolución del paciente.

Neumomediastino

Corresponde a la presencia de aire en el espacio mediastínico.

Es precedido por el enfisema intersticial. El espacio mediastínico no es delimitado por lo que el aire va disecando los distintos tejidos sin dar evidencias de aumento de volumen desplazándose por los tejidos del cuello o hacia abdomen, originando neumopericardio, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo.

Habitualmente es poco o asintomático. Puede producir taquipnea, cianosis, mayor requerimiento de O₂, disminución de los ruidos cardíacos o ingurgitación de las venas del cuello. Puede comprometer las estructuras vasculares del mediastino generando deterioro hemodinámico severo llegando a ser fatal si no se descomprime (drenaje bajo visión ecográfica).

Enfisema intersticial

Se produce por el paso de aire a través de la disrupción del alvéolo o bronquiolos respiratorios y terminales. El aire se desplaza desde el intersticio a los espacios peri bronquiales, vasculares y linfáticos, genera acumulación de líquido intersticial alveolar, compresión de la vasculatura y de la vía aérea pequeña lo que explica alteraciones V/Q y shunt intrapulmonar.

Su incidencia en las UCIN es de 20 a 30% de los prematuros con SDR y se asocia a mayor mortalidad (razón de 1 a 10) y daño pulmonar crónico (razón de 1 a 3).

El factor de riesgo principal es altas presiones en VM. Genera disminución de la distensibilidad pulmonar por atrapamiento aéreo y aumento de la resistencia por compresión bronquial.

Esta condición está relacionada al uso de VM especialmente en prematuros extremos de muy bajo peso; pudiendo ser uni o bilateral. Se manifiesta con lento y progresivo deterioro de la oxigenación y ventilación, aparece hipoxemia, hipercarbia, acidosis. Obliga a aumentar parámetros ventilatorios que a su vez agravan la condición.

El diagnóstico es radiológico donde aparecen pequeñas imágenes quística radiolúcidas (1-4 mm) que pueden llegar a ser de gran tamaño (bulas), también aparecen imágenes lineales radiolúcidas no ramificadas de distinta longitud y grosor.

El tratamiento requiere estrategias de ventilación gentil con mínimas presiones medias y máximas. Si es unilateral, colocar al paciente en decúbito lateral sobre el lado afectado puede

ser de ayuda así como intentar la mono intubación. Se ha utilizado la obstrucción del bronquio fuente del lado afectado con catéter de Swanz – Ganz. La VAFO y VAFJ con presiones similares o menores a la PMVA en VM son de gran ayuda. En casos gravemente complicados ha sido necesaria la neumonectomía.

Neumopericardio

Corresponde a atrapamiento de aire en la cavidad pericardica. Se origina a partir de neumomediastino o neumotórax.

Se presenta abruptamente con deterioro hemodinámico y respiratorio; se presenta bradicardia, hipotensión, cianosis. Los ruidos cardíacos están apagados, los voltajes del ECG están disminuidos. Es de rápida evolución llevando al taponamiento cardíaco y la muerte si no se resuelve de inmediato.

Cuando es de riesgo vital el diagnóstico se hace con una pericardiocentesis que además es terapéutica. A veces la transluminación puede orientar a la causa. El diagnóstico radiológico muestra una imagen radiolúcida que envuelve el corazón con un pericardio parietal claramente dibujado.

Cuando es asintomático solo requiere descenso de las presiones del ventilador, monitorización y control radiológico. Cuando es sintomático deberá efectuarse drenaje con pericardiocentesis. Raramente, se presenta recurrencia que obliga a la instalación de drenaje.

Neumoperitoneo

Corresponde a la presencia de aire en la cavidad abdominal proveniente de un escape aéreo. Es infrecuente, habitualmente sin significado clínico. Su diagnóstico suele ser un hallazgo diagnóstico al tomar una radiografía de abdomen. Su diagnóstico diferencial es la rotura de una víscera hueca (para diferenciarlas se puede efectuar una paracentesis en que aparece liquido verde o café y si persiste la duda, la medición de la concentración de O₂ en el aire intraabdominal o incluso una radiografía con medio de contraste en el tubo digestivo podrían ser de utilidad. Solo requiere observación aunque ocasionalmente, si es importante, puede interferir la ventilación y requerir drenaje.

Enfisema subcutáneo

Corresponde a la presencia de aire en los tejidos del cuello que rodean los grandes vasos. Es infrecuente y no tiene significado clínico aunque eventualmente podría producir compresión traqueal. Se evidencia por crepitación de la piel de las zonas supraclavicular, axilar, cuello y cara. En la radiografía aparece como imágenes radiolúcidas bien definidas, de forma irregular en tejido celular subcutáneo.

Embolismo aéreo

Se produce cuando la rotura aérea se produce directamente al territorio vascular venoso en condición de altas presiones ventilatorias (sobre 70 mm de Hg). Se manifiesta con abrupta cianosis y colapso hemodinámico. Ocasionalmente puede oírse "burbujeo" a la auscultación cardíaca. Invariablemente es mortal.

Bibliografía.

1. Pulmonary air leak in the newborn. Cariaciolo J Fernandes. www.uptodate.com.
2. Síndrome de fuga aérea pulmonar neonatal: factores de riesgo y patrones radiológicos. *Rev Esp Pediatr* 2014; 70 (4): 205-208.
3. Causes and management of pulmonary air leak in newborns. CP Hafjis Ibrahim. *Pediatrics and Child Health*. Abril 2009, Vol 19; 4: 165-170.
4. Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention. M J Jonget al. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2012, 75:551-559
5. Tratado de neonatología de Avery. Séptima edición.

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Dra. Claudia Ávila J.

Introducción

La Enfermedad de Membrana Hialina (MH), pertenece al grupo de distrés respiratorios del recién nacido y se caracteriza por un déficit en la producción de surfactante, lo que no permite el reclutamiento de la unidad alveolar y el intercambio gaseoso. Se presenta típicamente en menores de 35 semanas y su incidencia aumenta inversamente con la edad gestacional, de manera que afecta en un 60% a los menores de 28 semanas de edad gestacional y solo a un 5% de los mayores de 35 semanas.

El principal factor de riesgo es la prematurez, sin embargo, también influyen en su presentación la asfixia perinatal, diabetes materna, ausencia de corticoides antenatales, cesárea sin trabajo de parto, sexo masculino y la raza blanca.

Fisiopatología

El surfactante pulmonar, producido en los neumocitos tipo 2, se dispone en la interfaz aire-líquido en la superficie interior del alveolo, reduciendo la tensión superficial, lo que evita el colapso alveolar al final de la espiración. Está compuesto de fosfolípidos en un 80% (fosfatidilcolina y fosfatidilglicerol principalmente), proteínas en un 10% , SPs, conocidas como SP-A, SP-B, SP-C, SP-D (rol en metabolismo, dispersión y absorción del surfactante y defensa inmune) y lípidos en otro 10% (fundamentalmente colesterol). De sus componentes, la fosfatidilcolina es la principal sustancia tensoactiva. En los últimos años, se ha descubierto que la ausencia o deficiencia de alguna de las SPs lleva asociado cuadros de SDR de gran severidad, tanto en pretérminos como en neonatos a término.

La maduración del sistema del surfactante pulmonar generalmente no es completa hasta el final del III trimestre de la gestación. Sin embargo, prenatalmente, hay situaciones que aceleran o retrasan este proceso. Así, la rotura prematura de membranas, la hipertensión materna, el retardo de crecimiento intrauterino, los corticoides y los tocolíticos aceleran la maduración pulmonar mientras que la diabetes materna, el hidrops y la eritroblastosis fetal, la retrasan.

El alveolo con insuficiente cantidad de surfactante, es inestable y tiende al colapso. Estos pacientes desarrollan atelectasias generalizadas, disminución de la distensibilidad pulmonar, shunt intrapulmonar, alteración ventilación –perfusión, hipertensión pulmonar, lo que lleva a hipoxemia y acidosis. Durante la respiración (espontánea o asistida) se produce daño de los alveolos y bronquiolos terminales por reapertura repetida de alveolos colapsados y sobredistensión de alveolos abiertos. Esto provoca aumento de la permeabilidad vascular y

acumulación de detritos proteicos y fibrina dentro de las vía aéreas (membranas hialinas) lo que altera más aun la función de la pequeña cantidad de surfactante presente desencadenando falla respiratoria y eventualmente la muerte. La fase de reparación que comienza durante el segundo día de vida, se caracteriza por la aparición de macrófagos y polimorfonucleares quienes se encargan de fagocitar las membranas hialinas y reparar el epitelio dañado. El edema intersticial, generado inicialmente, es movilizado dentro de los vasos linfáticos (fase diurética de SDR) produciendo un aumento del flujo urinario.

En los SDR no complicados los pacientes mejoran después de los 3 días de vida, sin embargo en los RNPT que han requerido altas concentraciones de O₂ y ventilación mecánica, pueden desarrollar inflamación e inapropiada reparación del pulmón en desarrollo, lo que produce enfisema y fibrosis (DBP).

Clínica

Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después con clínica respiratoria franca que incluye taquipnea, quejido y aumento de trabajo respiratorio manifestado por retracción subcostal, intercostal, supraesternal, tiraje, aleteo nasal y disociación tóraco-abdominal. La frecuencia respiratoria es elevada con el fin de mejorar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, pero por agotamiento esta puede disminuir hasta llegar a la apnea. La cianosis se produce por inadecuada oxigenación y la palidez es secundaria a la acidosis que resulta de la pobre eliminación de CO₂. La combinación de mayor trabajo respiratorio, cianosis y acidosis causa letargia, rechazo alimentario y eventualmente apnea.

A la auscultación los sonidos pulmonares pueden ser poco audibles debido a la taquipnea y el bajo volumen corriente, se pueden auscultar crepitaciones en relación a la apertura de las unidades alveolares colapsadas.

El inicio de los síntomas es siempre dentro de las pocas horas post nacimiento y en los casos severos se inicia después de las primeras respiraciones. En general, tiende a empeorar dentro de los primeros 1 a 3 días de vida y gradualmente mejora en unos pocos días. Su evolución puede verse acortada por el uso de surfactante exógeno.

Los recién nacidos pretérminos con Membrana Hialina tienen morbilidad significativa, aunque estas morbilidades pueden ser ocasionadas por la prematuridad en sí pueden ser agravadas por la membrana hialina.

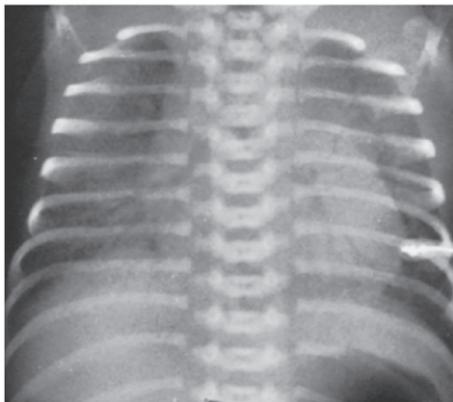
1. Escape Aéreo: El enfisema intersticial puede ser visto en el 50% de los pacientes con membrana hialina y el neumotórax en el 5-10% incluso en los tratados con surfactante.
2. Hemorragia Pulmonar: ocurre mas frecuentemente en los recién nacidos mas inmaduros, probablemente a falla ventricular izquierda y excesivo paso de sangre de I-D a través del ductus persistente, con disrupción de los capilares pulmonares. Típicamente se inicia entre el 1 y 3 día de vida con deterioro súbito respiratorio asociado a secreciones hemorrágicas en el tubo endotraqueal y radiografía de tórax "blanca".
3. Hemorragia intracraneana.

Se pueden presentar complicaciones a mediano plazo: enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar, también conocida como enfermedad pulmonar crónica la que se debe probablemente a un proceso de reparación pulmonar anormal que sigue a la EMH.

Diagnóstico:

Los signos radiológicos de Membrana Hialina incluyen: patrón reticulogranular difuso asociado

a broncograma aéreo. Los pulmones se ven homogénea y difusamente densos debido al amplio colapso alveolar, el patrón granular se produce por que la pequeña vía aérea esta abierta y rodeada de liquido intersticial y alveolar. El broncograma aéreo se debe a que los bronquios de II y III generación son mas visibles, por que los linfáticos peribronquiales están llenos o los alveolos colapsados. Otro signo es el poco volumen pulmonar debido al colapso alveolar y la escasa capacidad residual funcional.



A nivel de laboratorio los gases en sangre arterial pueden mostrar hipoxemia y baja saturación de O₂. La PaCO₂ puede ser normal debido a la taquipnea, pero casi siempre esta elevada. Mas tarde si el recién nacido se agota puede aumentar la PaCO₂ y causar acidosis.

Diagnóstico diferencial

Dentro de los diagnósticos diferenciales, hay que considerar: taquipnea transitoria, neumonia, cardiopatía cianótica, escape aéreo etc.

Prevención de Membrana Hialina: Corticoides antenatales

Desde el año 1972 Liggins demostró la utilidad de los corticoides antenatales en reducir el riesgo de EMH. En 2006, Roberts, en un meta análisis de 21 RCT, demuestra que el tratamiento se asocio con una reducción de 31% de muerte neonatal, 34% de reducción de EMH, 46% de reducción de hemorragia intracraneana, y 54% de reducción de enterocolitis necrotizante. Aun existe controversia en cuanto al tipo de corticoide a usar, dosis e intervalo. La ACOG recomienda el uso de dexametasona y betametasona. Algunos RCT han evaluado el uso de cursos repetidos de corticoides para prevención de SDR en prematuros, si bien disminuyen el riesgo de SDR en relación a curso único, no es claro que estén exentos de efectos adversos en el neurodesarrollo a largo plazo, por lo que no existe evidencia suficiente para recomendar su uso.

Tratamiento

Todos los recién nacidos que cursan con membrana Hialina requieren medidas terapéuticas básicas:

- Calor: proporcionado por incubadora o cuna radiante
- Hidratación: aporte inicial de volumen 60-80 ml/kg/día
- Nutrición:
 - Inicio de infusión de aminoácidos + SG 12,5% dentro de las primeras 6-12 horas de vida en RNPT <1250 grs
 - Régimen 0 inicial, alimentación enteral por SOG solo si recién nacido esta estable
 - Nutrición parenteral precoz (dentro del primer día) en < 1500 grs.
- Antibióticos: Ampicilina/gentamicina o cefotaxima si existe el riesgo de neumonía /sepsis
- Oxigenoterapia: target de saturación 90-94% (considerar riesgo de ROP), monitorización
- Surfactante exógeno
- Cpap o ventilación mecánica según necesidad

Surfactante exógeno:

El uso de surfactante exógeno para el tratamiento de la EMH es uno de los más importante avances en la historia de la medicina neonatal. La administración traqueal de surfactante exógeno produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la capacidad funcional residual y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos. Un meta análisis de 13 RCT, demuestra que el uso de surfactante exógeno vs placebo para el tratamiento de EMH, reduce en 58% el riesgo de neumotórax, 55% el riesgo de enfisema intersticial, 32% mortalidad y en un 17% el outcome combinado de DBP y muerte.

Se debe considerar el uso profiláctico de surfactante (antes de los 30 minutos de vida) en recién nacidos con un alto riesgo de EMH (< 28 semanas de gestación) que requieran intubación en sala de partos. El uso de rescate precoz (antes de las 2 horas de vida) está indicado para RNPT < 32 semanas de gestación y con signos clínicos – radiológicos de EMH, que requieran FIO₂ > 40% en CPAP 6-7 cm de H₂O. Estudios no han mostrado una clara ventaja del uso de surfactante profiláctico versus de rescate precoz. No hay evidencias de cuantas dosis de surfactante exógeno es la óptima, sin embargo en estudios que han comparado dosis única con múltiples, se observa reducción de neumotórax y una tendencia a disminuir la mortalidad al usar dosis múltiples.

CPAP:

Gregory en 1971 introduce el uso de CPAP a través de tubo endotraqueal para el manejo de EMH en prematuros. Desde entonces una amplia variedad de técnicas han sido utilizadas, destacando los beneficios del uso de piezas nasales cortas. Avery en 1987, reporta que los centros que usaron CPAP para EMH, tienen menor incidencia de DBP.

El uso del CPAP en sala de parto permite evitar el colapso alveolar del final de la espiración, reduce el trabajo pulmonar, mejora la relación ventilación perfusión, estabiliza la capacidad residual funcional, estabiliza la caja torácica y disminuye la resistencia de la vía aérea. Trabajos recientes muestran que no todos los recién nacidos prematuros hacen MH que requiera de

uso de surfactante, por lo que estos son susceptibles de ser apoyados con CPAP, evitando la intubación-ventilación mecánica y los posibles daños asociados a esta.

La tendencia actual basada en la evidencia es manejar en CPAP inicialmente a todo prematuro, que no requiera intubación en la sala de partos y mantenerlo así, siempre y cuando no supere FIO₂ de 50% y/o CPAP de 7 cm de H₂O

Intubar para surfactante a estos prematuros de requerir FIO₂ > 50 % y /o CPAP > de 7 cm de H₂O para lograr sat al menos 90%, con Rx torax compatible on membrana hialina.

La intubación y surfactante desde la sala de partos se realizara en prematuros asfixiados y en aquellos con distres respiratorio severo.

Ventilación mecánica:

La estrategia ventilatoria optima considera VMI sincronizada (AC, SIMV+ PS) y por objetivo de volumen, con FIO₂ necesaria para saturar 90-94%, con PIM adecuado para óptima expansión torácica (8EIC), logrando VC de 4-5 ml/k y volumen minuto adecuado para peso, peep 4-5 cm H₂O, Tim 0,3-0,35 FR de respaldo 20-40x' según sedación, PS que asegure VC de 3,5 ml/k. Considerar uso de HFO en caso de PIM > 20 cm H₂O o escape aéreo.

Bibliografía

1. Avery's Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Seventh Edition. Chapter 46
2. Reuter S, Respiratory distress in newborn. Pediatrics in Review, 2014; 35 (10) 417-429
3. Pramanik A, Neonatal respiratory distress. Pediatr Clin N Am 62 (2015) 453–469

HEMORRAGIA PULMONAR

Dr. Germán Mühlhausen M.

Intrudcción

La hemorragia pulmonar (HP) es una complicación relativamente poco frecuente pero grave que se presenta especialmente en recién nacidos prematuros con ductus arterioso persistente (DAP) posterior al tratamiento con surfactante exógeno natural o sintético. OR 1.46

La incidencia de hemorragia pulmonar es 1-12 por 1.000 nacidos vivos.

La edad media de aparición es de 46 horas para el bebé prematuro nacido antes de las 34 semanas. Sin embargo, para un bebé a término nacido después de las 34 semanas de gestación la edad de inicio promedio es de 6 horas.

Los resultados neurológicos medidos a 18 meses de vida tras una hemorragia pulmonar grave fue significativamente peor (incidencia de muerte o deterioro neurosensorial de 75% comparado con 43% en los bebés que no presentaron hemorragia, (OR 3.36).

Etiología

El efluente de pulmón de neonatos con HP tiene un bajo hematocrito y proteínas pequeñas de peso molecular, lo que lleva a la conclusión de que la mayoría de los casos, es debido a edema hemorrágica en lugar de todo sangre.

Por consiguiente, la patogénesis de HP se considera que es la sobredistensión alveolar (ventilación mecánica) + la alta presión capilar pulmonar (DAP) causando roturas y fugas epiteliales en los espacios de aire en un prematuro con membrana hialina.

Factores de Riesgo para el desarrollo de la HP son:

Para los Prematuros	Para los Recién Nacidos a Término
Falta de corticoides prenatales	<ul style="list-style-type: none"> ● La hipoxia <ul style="list-style-type: none"> ● En el útero (es decir, los niños con retraso del crecimiento) ● Durante el parto (es decir, los bebés con encefalopatía hipóxico-isquémica) ● Después del parto (por ejemplo, los niños con síndrome de aspiración de meconio, intubación difícil que conduce a la hipoxia)
Necesidad de Ventilación con presión positiva	<ul style="list-style-type: none"> ● La reanimación en sala de partos con ventilación a presión positiva
Tratamiento con surfactante exógeno	<ul style="list-style-type: none"> ● La hipotensión
Presencia de DAP	
Trombocitopenia	

Prevención

1. Prenatal
El uso de corticoides prenatales en mujeres con riesgo de parto prematuro
2. Respiratorio
Evitar la hipoxia (especialmente en recién nacidos a término que requieren reanimación)
Evitar las dosis "innecesarias" de surfactante.
3. Cardiovascular
Tratamiento de la hipotensión.
Manejo del DAP.
Evitar la sobrecarga de líquidos (ya que esto aumenta el riesgo de DAP)

Diagnóstico

Existe un considerable debate en la literatura acerca de los criterios de diagnóstico de HP. Muchos bebés han tenido muestras de aspirado de sangre en el TET, sin embargo, estas con frecuencia representan un traumatismo local en lugar de hemorragia significativa.

En el ensayo TIPPS4 15,6% de los niños tenía algo de sangre al aspirar el TET, sin embargo el 10,2% de los niños tenían HP grave, definida como la necesidad de aumentar la asistencia respiratoria, los requerimientos de oxígeno o la sustitución con productos sanguíneos.

Tabla 1 se describen las diferencias clínicas y acciones:

Diagnostico	HP significativa	HP menor
Hallazgos al succionar	Cantidades abundantes de sangre fresca	Tinción mínima de las secreciones del TET con sangre fresca o antigua
Observaciones Clínicas	Taquicardia, ↓PS, palidez y deterioro agudo de ventilación	No hay signos de deterioro agudo
Manejo		Lo más probable en el diagnóstico es sangramiento traumático. Se sugiere una aspiración mínima y estar pendiente del deterioro clínico

Una Radiografía de Tórax tomada en el momento de la HP mostrará patacones (sangre), y signos compatibles con insuficiencia cardiaca. Si hay una hemorragia masiva, un blanqueamiento total podría verse debido a la obstrucción del TET con sangre. Sin embargo, no se puede descartar la presencia de una bronconeumonía por lo que estos bebés deben tratarse inicialmente con antibióticos.

Tratamiento

- Hemorragia pulmonar menor
- Esto puede ser un precursor de hemorragia importante, por lo tanto, el niño debe ser seguido de cerca y siempre que sea posible, evitar la aspiración y la reintubación.
- Hemorragia pulmonar significativa
- Los bebés con HP masiva pueden estar muy mal con shock hipovolémico.

Evaluar como el ABC:

Vía aérea

Se debe intubar al bebé si éste no lo está. Sin embargo, este procedimiento pudiera ser difícil debido a la hemorragia. Ante ésta situación se debe recurrir al intubador más experimentado.

En recién nacidos intubados, se debe evitar la desintubación. La sustitución puede ser extremadamente difícil. Si el tubo está completamente bloqueado con la sangre, pudiera ser necesaria la aspiración inicial. Sin embargo, siempre que sea posible, esto debiera evitarse, ya que puede precipitar la hemorragia adicional.

La respiración

Puede haber hipoxia significativa durante la hemorragia. La presión de la vía aérea debe

umentarse. Esto se puede lograr por el aumento de la PEEP (por ejemplo 6-7), el tiempo inspiratorio (por ejemplo, 0,4-0,5), PIP (o si es VG el volumen corriente) en diferentes etapas. Esto permite la redistribución del líquido pulmonar en los espacios intersticiales y la mejoría de la ventilación. Se puede usar el ventilador de alta frecuencia en este tipo de pacientes.

Circulación

Los bebés con hemorragia significativa, a menudo presentan bradicardia e hipotensión pudiendo ser necesario el reemplazo de sangre con urgencia dependiendo del grado de hemorragia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la causa de la HP es por lo general el edema pulmonar, por lo tanto, la sobrecarga con fluido adicional es importante tener en consideración. Siempre que sea posible, se deben dar productos de la sangre, en lugar de solución salina.

La hipotensión se debe manejar de acuerdo con uso de fármacos inotrópicos.

Una vez que el bebé se estabilice agudamente las siguientes terapias pueden ser consideradas:

A, Respiratorio

Surfactante:

- No existen ensayos controlados aleatorios que justifiquen en el uso de surfactante en la HP, sin embargo, hay una serie de estudios observacionales. Se usa una dosis de 100 mg / kg, una vez que el recién nacido se ha estabilizado y si todavía presenta un requerimiento significativo de oxígeno. Actuaría mediante la sustitución de la surfactante inactivado por la hemorragia.

Los gases de la sangre:

- Una estrecha vigilancia de los gases en sangre es necesaria después de una hemorragia pulmonar significativa. La corrección de la acidosis puede ser necesaria, pero esta debe hacerse una vez que la otra causas hayan sido tratados (por ejemplo, hipotensión). Tenga en cuenta que bolos de bicarbonato pueden contribuir a una mayor hemorragia mediante el aumento de la sobrecarga de volumen.

Sedación / relajación muscular

- Si la ventilación es difícil, y el bebé no mejora, la sedación y la relajación muscular pudiera ser requerida por un corto período de tiempo para permitir la estabilidad fisiológica que debiera alcanzarse.

B. Cardiovascular / Hematología

Muestras sanguíneas urgentes se deben tomar para los estudios de coagulación y recuento completo de glóbulos. La corrección pudiera ser necesaria.

Una vez más, es necesaria la corrección juiciosa para evitar el excesiva aporte de líquidos.

Fluidos

Una vez que el bebé esté cardiovascularmente estable, la restricción de líquidos y diuréticos pudieran estar indicados para reducir el riesgo de sobrecarga de líquidos.

La sepsis

La sepsis puede ser la causa de HP, y por lo tanto debe tomarse hemocultivos y comenzar con los antibióticos apropiados.

C. Otras terapias

Adrenalina:

Hay un estudio longitudinal que utilizó adrenalina endotraqueal. El método teórico de acción es mediante la constricción de arteriolas y la reducción de la hemorragia. Hubo una mejoría estadísticamente significativa en la supervivencia en el grupo que recibió la adrenalina, pero se compararon solo con controles históricos y el grupo de tratamiento incluía solo 5 lactantes. Se administró de una dilución 1: 10.000 de adrenalina 0.3-1 ml / kg, a través de un catéter en el tubo endotraqueal. No se recomienda su uso actualmente.

Hemocoagulasa:

Es una mezcla purificada de las enzimas derivadas a partir del veneno de la serpiente brasileña *Bothrops atrox*. Está libre de neurotoxinas y tiene un efecto de tromboplastina-como por la conversión de protrombina a la trombina y el fibrinógeno en fibrina. Por lo tanto, disminuye el tiempo de sangría y aumenta la coagulación en los sitios de sangría. Ha sido publicado un estudio con 28 lactantes tratados con hemocoagulasa. Se demostró una reducción significativa de la mortalidad. La hemocoagulasa debiera utilizarse como recurso en casos que no responden, teniendo en cuenta que ningún ensayo grande y bien diseñado se ha realizado para probar su eficacia o perfil de seguridad.

Cocaína:

Utilizando un spray cocaína 4% (como se usa en algunos ENT departamentos) para promover la vasoconstricción se ha utilizado en 1 estudio sin embargo existe cierta preocupación con respecto al uso de cocaína en los recién nacidos y, además, puede ser difícil conseguirla.

Bibliografía.

1. Aziz A et al. Surfactant for pulmonary haemorrhage in neonates (review). Cochrane database of systematic reviews. 2012 Issue 7.
2. Riad Abou Zahr, Ahmad Ashfaq and Mary Marron-Corwin Neonatal Pulmonary Hemorrhage.
3. Neoreviews 2012; 13; e302.
4. Alfaleh K et al. Prevention and 18 month outcomes of serious pulmonary hemorrhage in extremely low birth weight infants: results from the trial of indomethacin prophylaxis in preterms. *Pediatrics* 2008; 121 e 233.
5. Chen Y et al. Pulmonary Hemorrhage in very low-birthweight infants: risk factors and management. *Pediatrics International* 2012.
6. Abhay Lodha & Majeeda Kamaluddeen & Albert Akierman & Harish Amin Role of Hemocoagulase in Pulmonary Hemorrhage in Preterm Infants: A Systematic Review. *Indian J Pediatr* (July 2011) 78(7):838–844
7. Bhandari V, Gagnon C, Rosenkrantz T, Hussain NJ Pulmonary hemorrhage in neonates of early and late gestation. *Perinat Med.* 1999; 27(5):369-75.

SINDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

Dra. Agustina Gonzalez B

Introducción.

El síndrome de aspiración de meconio (SAM) se define como la dificultad respiratoria en un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio (LAM) cuyos síntomas no pueden ser explicados de otra manera, ocurrido antes o durante el nacimiento, puede presentarse con diferente grado de dificultad.

Prevalencia: En los Estados Unidos, un estudio multicéntrico retrospectivo de 6075 recién nacidos a término entre 1997 y 2007, encontró que: 1,8 % de los niños tenían un diagnóstico de ingreso del SAM que se produce en aproximadamente 2 a 10 % de los recién nacidos con líquido amniótico teñido de meconio y 0,1 % de todos los nacidos vivos, siendo más frecuente en los recién nacidos posmaduros y pequeños para la edad gestacional. En Chile se esperan alrededor de 275 casos por año y 30 a 50% de ellos requieran ventilación mecánica y un tercio de estos se complican con hipertensión pulmonar.

El SAM es una importante causa de dificultad respiratoria en el RNT y a pesar de los avances en cuidados intensivos neonatales en las últimas 2 décadas, el SAM sigue siendo una de las más difíciles condiciones clínicas de manejar en los neonatos y con alta mortalidad entre 5 a 10%.

Los cambios en la atención obstétrica, en especial una reducción de los nacimientos posmaduros, parecen estar asociados con una disminución en la incidencia de SAM y en especial de los SAM graves, que requieren ventilación mecánica.

Fisiopatología.

La fisiopatología del SAM implica la eliminación intrauterina de meconio, la aspiración y la enfermedad pulmonar, lo que resulta en hipoxemia y acidosis

Composición de meconio - meconio es negro-verde espeso, sin olor demostrable en el intestino del feto durante el tercer mes de gestación es el resultado de la acumulación de desechos, incluyendo las células descamadas del intestino y la piel, mucina gastrointestinal, lanugo, material graso del vórnix caseosa, líquido amniótico y secreciones intestinales, contiene glicoproteínas específicas de grupo de sangre y una pequeña cantidad de lípido y proteína que disminuye durante la gestación, el color es de los pigmentos biliares. El meconio es estéril, sin

embargo, cuando es aspirado en los pulmones, puede estimular la liberación de citoquinas y otras sustancias vasoactivas que conducen a respuestas cardiovasculares e inflamatorias en el recién nacido.

La eliminación de meconio comienza en el primer trimestre del embarazo, disminuyendo en forma progresiva hasta las 20 semanas, coincidiendo con la inervación del esfínter anal. La eliminación de meconio puede ser causado por el aumento de la peristalsis y la relajación del esfínter anal durante la hipoxia con niveles más altos de motilina en sangre de cordón

La Aspiración de meconio puede realizarse antes del parto, por gasping fetal o en las respiraciones iniciales después del parto, la hipoxia prolongada estimula la respiración fetal que puede conducir a la aspiración de líquido amniótico. El meconio que permanece en la faringe o la tráquea después del parto puede ser aspirado durante la respiración iniciales, siendo mas probable que ocurra en un recién nacido deprimido.

Enfermedad pulmonar:

El meconio aspirado altera la respiración normal por varios mecanismos. Estos incluyen la obstrucción de las vías respiratorias, irritación química, inflamación, infección, y la inactivación del surfactante. La mayoría de los casos de SAM graves son causados principalmente antes de nacer asociado a asfixia e infección, en lugar de la aspiración de meconio por sí misma.

- Obstrucción Respiratoria - obstrucción de la vía aérea puede ser completa o parcial.
 - La obstrucción completa conduce a la atelectasia distal.
 - La obstrucción parcial de las vías respiratorias se produce cuando partículas de meconio ocluye parcialmente la vía aérea que es más grande en la inspiración y puede entrar alrededor de la obstrucción parcial, sin embargo, como la vía respiratoria se estrecha durante la expiración, el tapón de meconio ocluye completamente la vía aérea, produciendo sobredistensión del pulmón y ruptura alveolar (efecto de valvula)
- Irritación química e inflamación: Componentes de meconio causa inflamación del pulmón 24 a 48 horas después de la aspiración constituyendo una neumonitis exudativa e inflamatoria con alteraciones epiteliales, exudación proteico y necrosis celular. La fosfolipasa A pancreática parece contribuir directamente a la lesión pulmonar
- Infección: El líquido amniótico con meconio es un factor de riesgo para la infección bacteriana. A pesar de meconio es estéril, el componente mucopolisacárido proporciona un excelente caldo de cultivo para bacterias como *Escherichia coli*. El meconio también puede inhibir la fagocitosis de los polimorfonucleares y su estallido oxidativo.
- Surfactante: El meconio inactiva el surfactante con un aumento de la tensión superficial, y la disminución del volumen pulmonar, la distensibilidad y la oxigenación. Además, varios componentes de meconio como los ácidos grasos libres pueden desplazar el surfactante de la superficie alveolar.
- Hipoxemia: La hipoxemia ocurre por varias causas, incluyendo la disminución de la ventilación alveolar por lesión pulmonar, y alteración de la relación ventilación-perfusión con perfusión de las unidades pulmonares mal ventiladas. Además la HTPP aumenta los shunt de D-I extrapulmonares

Clínica.

Los antecedentes de líquido amniótico teñido de meconio o evidencia de la presencia de meconio en el examen físico del recién nacido en el cordón umbilical, vernix (12-14 hrs) y las uñas (6 hrs), la depresión nacimiento se produce en el 20 al por ciento de los recién nacidos con líquido amniótico con meconio, con compromiso neurológico respiratorio al nacer por lo general debido a la hipoxia. Los niños afectados suelen ser pequeños para la edad gestacional o posmaduros (> 41 semanas)

Signología pulmonar: Dificultad respiratoria severa con taquipnea y cianosis, reducción de la distensibilidad pulmonar, retracciones intercostales y subxifoidea, respiración abdominal (paradójica), a menudo con quejido y aleteo nasal, lo que ocurre inmediatamente después del nacimiento, sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos en el momento de nacer y pueden presentar signos de SAM debido a que el meconio se mueve desde las vías respiratorias superior hacia distal. Al examen físico destaca tórax en tonel con un aumento del diámetro antero-posterior causada por sobredistensión pulmonar, neumotórax, neumomediastino (graves) y la auscultación revela estertores y roncus. Pacientes con enfermedad severa presentan hipertensión pulmonar persistente (PPHN), con derivación de derecha a izquierda, que se evidencia por diferencia (> 20 mmhg) en la oxigenación arterial entre las muestras de sangre antes y postductal.

Diagnóstico.

Se realiza con antecedentes de evidencia de líquido amniótico teñido de meconio acompañada de dificultad respiratoria al nacer o poco después del nacimiento.

- Rx. Tórax: puede mostrar densidades lineales, pero a medida que la enfermedad progresa, los pulmones aparecen típicamente sobredistendidos con aplanamiento de los diafragmas, densidades irregulares, relleno alveolar pueden alternar con áreas de hiperaireación. En la enfermedad grave que requiere altas concentraciones de oxígeno y ventilación mecánica, pueden tener una densidad homogénea similar a la membrana hialina. Los cambios radiográficos resuelven en el transcurso de 7 a 10 días pero a veces persisten durante varias semanas. Los escapes aéreos se produce en el 30% de los casos.
- Gases en sangre arterial: hipoxemia e hipercapnia, hallazgos que no son específicos y no se utilizan para el diagnóstico del SAM, sino para evaluar el estado respiratorio del niño y para determinar si la ventilación mecánica está indicada en pacientes con dificultad respiratoria grave. La oximetría de pulso se utiliza para seguir vigilando la oxigenación del recién nacido
- La ecocardiografía en insuficiencia respiratoria grave para excluir el diagnóstico de cardiopatía estructural e identificar a los pacientes con hipertensión pulmonar persistente (PPHN), con shunt de derecha a izquierda.
- Cultivos de sangre y, si es posible cultivos de aspirado traqueal.

Tratamiento:

Manejo general:

1. Hospitalización en UCI de Neonatología, estricta vigilancia del SDR. Recordar que la mayoría de los SAM se desarrollan antes de las 12 hrs. de vida
2. Medidas generales, especialmente proporcionar ambiente térmico neutral (ATN).
3. Exámenes de laboratorio iniciales:
 - Gases en sangre arterial seriados,
 - Radiografía de tórax,
 - Hemograma, Hemocultivos si se sospecha infección
 - Exámenes generales: glicemia, Calcemia, electrolitos plasmáticos y función renal
 - Ecocardiografía
4. Monitoreo estricto de la hemodinamia, idealmente presión arterial invasiva.
Se recomienda cateterización de arteria umbilical en pacientes con requerimientos de $FiO_2 \geq 0,4$ ó en ventilación mecánica para medición de Ph y gases arteriales, en presencia de acidosis corregir la causa.
Estos pacientes pueden requerir además uso de expansores de volumen y drogas vasoactivas, dependiendo de la evaluación clínica y ecocardiográfica.
5. Alimentación enteral, dependerá de la estabilidad hemodinámica y respiratoria, si esto no se cumple entre el tercer y quinto día, debe iniciarse nutrición Parenteral.
6. Sedoanalgesia en pacientes que lo requieran con Fentanyl.
7. Si existe sospecha de infección connatal, considerar el uso de antibióticos de primera línea (ampicilina y gentamicina), si se descarta infección, suspender a las 48 hrs.
8. En recién nacidos con SAM, la administración de Surfactante no ha demostrado disminuir la mortalidad, pero puede reducir la severidad del distres respiratorio y reducir la necesidad de ECMO (riesgo relativo 0.64, 95% IC 0.46- 0.91), con NNT = 6. En pacientes con SAM severo conectados a ventilación mecánica, con FiO_2 mayor de 0.5 y una presión media de vía aérea mayor de 10 a 12 cm de H₂O, con un IO de 20. Se podrá administrar hasta 4 dosis de surfactante vía en endotracheal de 100 - 150mg/kg, cada 6 horas.
9. Lavado bronquio alveolar con surfactante: No recomendado; diversos estudios han intentado demostrar efectividad, sin buenos resultados.

Manejo respiratorio:

1. Oxigenoterapia: iniciar rápidamente aportes altos de oxígeno, en halo para lograr saturación 92-95% pre ductal u oxemia 70-90 mm Hg, evitar hipoxemia por riesgo de producir hipertensión pulmonar. Vigilar diferencia de saturación pre y postductal, para estimar shunt de D-I. Es preferible un halo antes de una cánula nasal, ya que es mejor tolerado en los niños de mayor peso.
2. La ventilación mecánica es controversial, siempre intentar evitarla, si es posible. Está indicada si el RN cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo, con $pH < 7,25$ y pCO_2 mayor de 60 mm Hg o si no se logra mantener $pO_2 \geq 50$ mm Hg o Saturación $> 90\%$ con FiO_2 de 0,7-0,8 ó más. No se recomienda el uso de CPAP por riesgo de

hiperinsuflación y neumotorax.

El objetivo es obtener gases con: pH 7,3-7,4, pCO₂ entre 40 y 50 mm Hg y PaO₂ de 70-80 mmhg e incluso hasta 90 mmhg.

Se sugiere como estrategia inicial de ventilación mecánica, ventilar en forma sincronizada en SIMV con presión de soporte o A/C, en lo posible con sensibilidad de terminación para evitar la hiperventilación e hiperinsuflación, adicionar volumen garantizado, entre 4 a 5 mlKg, iniciando con valores más bajos y ajustando según los gases arteriales, en caso de no contar con volumen garantizado, medir el volumen corriente que este el igual rango.

3. HFVO: Considerar el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO) en pacientes que no responden a la ventilación convencional. (I.O. mayor de 20 ó requerimiento de PIM de 25 a 30 cm de H₂O).

Tratamiento de complicaciones agudas e interurrencias del SAM:

1. Escape aéreo: ocurre en 10 a 20 % de los casos de SAM, más frecuente en aquellos conectados a ventilación mecánica. Debe tenerse un alto índice de sospecha de esta complicación y un equipo de drenaje pleural rápidamente disponible.
2. Hipertensión pulmonar: HTPP, Si hipoxemia es moderada a severa debe realizarse Ecocardiografía para evaluar en qué grado el shunt de derecha a izquierda, puede contribuir a la hipoxemia.

Bibliografía.

1. Joseph A Garcia-Prats, MD. Clinical features and diagnosis of meconium aspiration syndrome. Literature review current through: updated: Nov 30, 2015.
2. Fanaroff AA. Meconium aspiration syndrome: historical aspects. J Perinatol 2008; 28 Suppl 3:S3.
3. Singh BS, Clark RH, Powers RJ, Spitzer AR. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a ten-year period. J Perinatol 2009; 29:497.
4. Whitfield JM, Charsha DS, Chiruvolu A. Prevention of meconium aspiration syndrome: an update and the Baylor experience. Proc (Baylor Univ Med Cent) 2009; 22:128.

NEUMONIA NEONATAL

Dra. Claudia Ávila J.

Introducción

La neumonía es una infección que afecta el parénquima pulmonar y se asocia a morbimortalidad importante. Su incidencia es variable lo que depende de las condiciones sanitarias locales. En países desarrollados se presenta en menos del 1% en recién nacidos a término a diferencia de lo que ocurre en países en vías de desarrollo donde la incidencia puede aumentar hasta 29 x 1000 mv. La prematurez aumenta el riesgo de presentar neumonía en más de 10 veces.

Patogénesis

Su presentación puede ser connatal o tardía. Las bacterias son los principales patógenos causantes.

La neumonía connatal o de inicio precoz, generalmente se presenta dentro de los primeros tres días de vida y es adquirida de la madre a través de los siguientes mecanismos: aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado, transmisión transplacentaria desde la circulación materna, aspiración durante el parto o inmediatamente después de este de líquido amniótico y/o secreciones vaginales infectadas. Los organismos presentes en las secreciones vaginales pueden colonizar al recién nacido y según las condiciones producir neumonía. Hay que tener presente que las madres colonizadas con bacterias como estreptococo grupo B no necesariamente desarrollan infección.

La neumonía de inicio tardío (> 3 días), puede ocurrir durante la hospitalización o luego del alta hospitalaria, y generalmente es originada por microorganismos presentes en el ambiente hospitalario (nosocomiales) y transmitidos por recién nacidos infectados, personal infectado o equipos contaminados. Los microorganismos pueden ingresar a través de soluciones de continuidad en mucosa traqueal o bronquial o a través del torrente sanguíneo.

Etiología

El principal agente causal es el *Estreptococo agalactiae*, algunos estudios consideran que sería el responsable de 57% de los casos de neumonía precoz, la mortalidad asociada a sepsis precoz varía entre 20-50% , la que aumenta en recién nacidos prematuros.

Otros bacterias que producen sepsis precoz son *E Coli*, *Listeria monocytogenes*, *H influenzae*, *Proteus*, *S aureus*, *Estreptococo grupo D*, *Klebsiella spp*, *Mycobacterium tuberculosis*. Dentro de los agentes virales hay que considerar *Virus Herpes Simple* (33-50% de neumonía en infección VHS diseminada) otros virus menos frecuentes: enterovirus, adenovirus, rubeola, citomegalovirus (<1% de los casos). La neumonía asociada a *Cándida spp* , se presenta en el 70% de los casos de infección sistémica.

En los casos de neumonía tardía se debe considerar como etiología: *S Aureus*, *S epidermidis*,

Klebsiella pneumoniae, *Pseudomona aeruginosa*, *Clamidia Trachomatis*. Numerosos virus se han asociado al neumonia tardía entre ellos: VRS, adenovirus, enterovirus, parainfluenza, rinovirus. *Cándida* es una rara causa de neumonia tardía pero se debe considerar como agente etiológico sobre todo en recién nacidos < 1500 grs, multiinvadidos y con terapia antibiótica de amplio espectro.

Factores de riesgo:

Neumonia precoz	Neumonia Nosocomial
Ruptura prolongada de membranas (>18 horas)	Ventilación mecánica prolongada
Corioamnionitis materna	Prematurez/bajo peso de nacimiento
Parto prematuro	Hospitalización prolongada
Taquicardia fetal	Pobre lavado de manos del personal de salud
Fiebre materna intraparto	Pacientes multiinvadidos

Clínica:

La neumonia connatal generalmente se presenta como distrés respiratorio de inicio precoz, que puede asociarse a letargia, apnea, taquicardia, inestabilidad térmica, distensión abdominal y eventualmente signos de mala perfusión que pueden progresar a shock. Algunos pacientes desarrollan hipertensión pulmonar asociada.

En las neumonías de presentación tardía la clínica se caracteriza por deterioro de la condición de base del recién nacido, lo que incluye signos inespecíficos como apnea, taquipnea, inapetencia, distensión abdominal, ictericia, vómitos, dificultad respiratoria y signos de shock. Los pacientes que se encuentran ventilados, presentan un deterioro en su condición respiratoria con aumento de requerimientos de oxígeno y de parámetros ventilatorios y ocasionalmente secreciones mucopurulentas a la aspiración bronquial.

Diagnostico:

Todos los recién nacidos que presenten clínica sugerente deben ser estudiados en forma oportuna para descartar neumonia/ sepsis.

Se les debe realizar:

1. Hemograma el que puede mostrar: leucocitosis, leucopenia, desviación izquierda, plaquetopenia, etc.
2. PCR
3. Rx tórax AP-L, confirma el diagnóstico, puede mostrar focos de condensación con broncograma aéreo persistentes, pero también infiltrados irregulares intersticiales, a veces difícil de diferenciar de otras causas de distrés respiratorio. 67% de las neumonías se asocia a derrame pleural, sin embargo este también se puede presentar en otras patologías.

4. Cultivos: Cultivos de sangre y de LCR se deben realizar ante la sospecha diagnóstica. Se debe tomar cultivo de líquido pleural en caso de derrame. Si existe la sospecha de etiología viral se recomienda diagnóstico a través de reacción de polimerasa en cadena. En pacientes ventilados se recomienda tomar cultivo cuantitativo de secreción traqueal mediante aspiración.

Manejo:

El éxito del tratamiento depende del agente causal, de la precocidad del diagnóstico y del inicio del tratamiento.

El manejo debe incluir:

1. Estabilización , aportes hidroelectrolíticos según condición, peso y edad
2. Monitorización hemodinámica estricta. Vigilancia de shock. Manejo con volumen / inótropos
3. Tratamiento antibiótico, previa toma de cultivos.

Las neumonías de inicio precoz (< 3 días) deben ser manejadas con ampicilina y gentamicina como terapia antibiótica empírica, y luego ajustar terapia según resultado de cultivos. Ampicilina es efectiva contra SGB, otros estreptococos, *Listeria monocytogenes* y algunas bacterias gram negativas. En unidades con una alta proporción de bacilos gram negativos resistentes a gentamicina se debe ofrecer amikacina como primera elección. El uso de cefalosporinas de tercera generación no debe ser considerado como terapia de primera línea dado el rápido desarrollo de resistencia bacteriana y al mayor riesgo de muerte secundaria a sepsis neonatal precoz en recién nacidos de muy bajo peso.

La terapia antibiótica empírica de elección para neumonías de inicio tardío (> 3 días de vida) depende de la prevalencia y sensibilidad de los microorganismos presentes en la unidad neonatal. En recién nacidos de término mayores a 3 días de vida, se prefiere como terapia de elección cloxacilina mas amino glucósido. Se debe iniciar con vancomicina en unidades con alta prevalencia de estafilococo resistente a la penicilina. En aquellos casos de neumonia producida por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) la droga de elección es el Meropenem. En pacientes en quienes se confirma infección por clamidia *Trachomatis* se debe tratar con eritromicina.

La duración de la terapia depende del patógeno causante y de la respuesta del paciente pero se recomienda al menos 7 días en infecciones evidentes sin germen demostrado, entre 10-14 días para neumonías no complicadas con germen identificado y entre 14 a 21 días cuando además se asocia infección de SNC.

En el caso de las neumonías virales, si se sospecha neumonia por VHS, se recomienda el uso de Aciclovir (60 mg/kg/día, en tres dosis, por 21 días), a pesar de la alta mortalidad asociada. En el caso de neumonia por VRS no se recomienda el uso de Rivabirina por sus resultados no claros en población neonatal, la profilaxis con Palivizumab es efectiva y en la actualidad está indicada solo en población de riesgo dado su alto costo.

4. Manejo del distrés respiratorio: según severidad con: oxigenoterapia, ventilación no invasiva o ventilación invasiva.

Se debe apoyar precozmente con ventilación mecánica invasiva en caso de:

- Evolución rápidamente progresiva
- Hipertensión pulmonar asociada
- Shock séptico
- Falla respiratoria: saturación $< 90\%$ /PaO₂ < 60 mmHg con FIO₂ mayor de 0,5, PCo₂ mayor de 55-60 mmHg con pH $< 7,25$

La estrategia ventilatoria óptima considera VMI sincronizada (AC, SIMV+ PS) y por objetivo de volumen, con FIO₂ necesaria para saturar 90-95%, con PIM adecuado para óptima expansión torácica (8EIC), logrando VC de 4-5 ml/kg y volumen minuto adecuado para peso, peep 4-6 cm H₂O, Tim 0,4-0,45 FR de respaldo 30-40 x' según sedación. Considerar uso de HFO en caso de PIM > 25 cm H₂O PIM > 25 cm H₂O en RNT y > 20 cm H₂O en RNPre, escape aéreo, en especial enfisema intersticial o escape aéreo.

5. Manejo de Hipertensión pulmonar: considerar apoyo con ecocardiografía funcional seriada, volumen, inótropos, iNO, ECMO según corresponda.

Pronóstico:

Las publicaciones muestran peor pronóstico en aquellos cuadros de inicio precoz, de mayor compromiso clínico y que afectan a recién nacidos prematuros. En las neumonías de aparición tardía las tasas de mortalidad son menores. En general la mortalidad es mayor en recién nacidos prematuros, con enfermedad pulmonar crónica e inmunodeficiencias.

Bibliografía:

1. Balboa de la Paz F, Neumonías Neonatales. Acta Pediátrica Española 2008; 66(10) 481-486
2. Reuter S, Respiratory distress in newborn. Pediatrics in Review, 2014; 35 (10) 417-429
3. Pramanik A, Neonatal respiratory distress. Pediatr Clin N Am 62 (2015) 453-469
4. Speer M, Up to Date, mayo 2016.
5. Guías GES, Síndrome dificultad respiratoria en el recién nacido, 2006; 14-17

HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Jorge Torres T.

Introducción:

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HTP), fue descrita por primera vez como "persistencia de la circulación fetal" por Gersony y Sinclair en 1969. Es un trastorno cianótico e hipóxico, caracterizado por la falta de la caída de la resistencia vascular pulmonar y por la persistencia del shunt de derecha a izquierda de sangre a través del foramen oval y el ductus arterioso en el período post natal.

La incidencia de la hipertensión pulmonar persistente es entre 0,43 y 6,6 por 1.000 nacidos vivos, según distintas series clínicas.

Es más común en los recién nacidos casi a término y de término.

A pesar de los grandes avances clínicos y tecnológicos en el tratamiento de esta patología, la hipertensión pulmonar persistente sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad neonatal, teniendo una mortalidad de alrededor de un 10 al 20%.

La gravedad de la hipertensión pulmonar persistente está probablemente relacionada con el amplio espectro de factores etiopatogénicos, algunos de los cuales pueden influir negativamente en los resultados terapéuticos.

Investigaciones recientes en el desarrollo de la HTP han mostrado que el ambiente fetal perinatal (el humo y la exposición de drogas, estrés, dolor, obesidad materna, diabetes, cesárea, etc.) juegan un papel importante, junto con los cambios epigenéticos que se producirían por estímulos pre y postnatales que pueden determinar la expresión de genes implicados en la regulación de la circulación pulmonar perinatal.

Regulación de la circulación pulmonar perinatal:

Durante la vida intrauterina, la resistencia vascular pulmonar es elevada, mientras la Resistencia sistémica es baja, los canales fetales (Ductus arterioso y el foramen oval) están presentes con su shunt de derecha a izquierda y ambos ventrículos trabajan en paralelo en lugar de trabajar en serie. La resistencia vascular pulmonar (RVP) fetal es elevada principalmente por la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares, además del colapso pulmonar y la tortuosidad de los vasos. Normalmente estas arteriolas presentan una túnica muscular hasta la zona precinar, luego desaparece en las ramas intraacinares. En condiciones fisiológicas la capa muscular periarteriolar se desarrolla principalmente durante los últimos meses de gestación y por lo tanto no está bien representada en los prematuros.

Las arteriolas pulmonares son muy sensibles a la tensión de oxígeno y variaciones de pH, se contraen en condiciones de hipoxia y acidosis y se relajan con el aumento PaO₂ y pH. El tono arteriolar pulmonar también puede ser influenciado por factores humorales presentes en la circulación sistémica como tromboxano y endotelina que tienen una acción vasoconstrictora, mientras que otros como prostaciclina y óxido nítrico tienen una acción vasodilatadora.

Al nacer la resistencia vascular pulmonar cae rápidamente y la resistencia sistémica se eleva, se cambia de un patrón de circulación en paralelo (fetal) a una circulación en serie. La RVP cae al iniciarse la oxigenación y ventilación pulmonar, por expansión del pulmón y del lecho vascular. El oxígeno puede actuar directamente sobre el miocito, pero su acción está principalmente mediada por factores humorales (especialmente prostaciclina y óxido nítrico) secretados por el endotelio arteriolar pulmonar, un tejido que realiza una función clave en la regulación de la circulación pulmonar perinatal. La secreción de estos agentes vasodilatadores también puede ser inducida por estímulos mecánicos como la ventilación y shear-stress causado por la distensión del lecho vascular y el incremento brusco del flujo sanguíneo pulmonar.

Se sabe que la vasodilatación pulmonar al nacer, se correlaciona inversamente con el espesor de la capa muscular media de las arteriolas al final de la gestación. La capa muscular de las arteriolas pulmonares se reabsorbe en forma progresiva durante el período postnatal. Este proceso se produce por eventos apoptóticos que involucran al miocito de los vasos pulmonares y se completa generalmente dentro de las dos primeras semanas de vida. Sin embargo, a veces se puede demorar, lo que puede tener un efecto negativo en los cambios de la circulación, por ejemplo manteniéndose el grosor de la capa muscular que estrecha el lumen vascular, lo cual hace que las arteriolas pulmonares sean más reactiva a los estímulos vasoconstrictores.

Patogenia de la Hipertensión Pulmonar:

La patogenia es muy compleja y puede ser funcional (vasoconstricción) o estructural (remodelación arteriolar, reducción densidad vasculatura pulmonar). Es un trastorno multifactorial, por lo cual, es difícil que responda al tratamiento vasodilatador pulmonar selectivo o aún solo vasodilatador. Por eso es importante entender los mecanismos moleculares que están involucrados en la HTP para orientar el tratamiento.

Existen 2 formas de HTP:

HTP funcional: la RVP elevada sólo es debida a la vasoconstricción arteriolar pulmonar. Esta puede ser idiopática o secundaria.

- HTP Funcional Idiopática: se explica por la expresión de factores constitucionales y/o genéticos que van a aumentar la sensibilidad de las arteriolas pulmonares a estímulos vasoconstrictores o bien, van a disminuir los mecanismos de liberación de iNO y de su acción
 - HTP Funcional Secundaria: La mayoría de los casos se debe a Asfisia (80 – 90%) y Sepsis. Se explica por la acción directa (hypoxia, acidosis) o indirecta, vía liberación de sustancias vasoactivas (leucotrienos endotelina, tromboxanos, radicales libres). También por la acción de algunos fosfolípidos (fosfatidilglicerol y cardioplipina) de la pared bacteriana
- HTP estructural:** la RVP aumentada esta dada por cambios estructurales

en la circulación pulmonar, siendo la vasoconstricción secundaria. Se caracteriza por disminución del lumen de arteriolas pulmonares por engrosamiento de la capa muscular media y extensión del músculo liso a las ramas intraacinar (normalmente sin fibras musculares). Asociado o no a desarrollo vascular disminuido (Hipoplasia), lo que reduce el tamaño de la vasculatura pulmonar total.

Factores de riesgo de hipertensión pulmonar:

- Prenatales: Nivel de educación, infección urinaria, diabetes, parto por cesárea, exposición a medicamentos (AINE y SSRI), tabaco, oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino.
- Neonatales: Sexo, edad gestacional, asfisia, sepsis, neumonía, aspiración meconial, distres respiratorio (EMH), hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática congénita, poliglobulia.

Clínica de hipertensión pulmonar:

En la mayoría de los casos de HTP se trata de un RN de término con antecedentes prenatales o con el antecedente de haber sufrido asfisia o de presentar alguna de las patologías antes mencionadas. Con menor frecuencia se trata de una HTP primaria o idiopática.

El signo más importante es la cianosis central (hipoxia) persistente que no mejora con la administración de oxígeno asociado a gran labilidad en la saturación arterial periférica, esto se manifiesta por desaturaciones frecuentes frente a cualquier estímulo exógeno, tal como enfriamiento, estímulos auditivos o visuales, manipulación, succión del TET, desacoplamiento con el ventilador, etc.

Siempre se debe descartar que exista una cardiopatía congénita cianótica con una ecocardiografía.

Al examen físico vamos a encontrar cianosis y a la auscultación un reforzamiento o desdoblamiento del 2º ruido cardíaco y/o un soplo de regurgitación tricúspidea.

Diferencia de Saturación pre y post ductal: $\geq 10-15\%$ orienta a HTP (la falta de diferencia no excluye una HTP (10%))

Test de Hiperoxia: aplicar FiO2 de 100% por 5 a 10 minutos

PaO2 > 150 excluye Cardiopatía Congénita

PaO2 < 150 no excluye HTP

Diagnóstico de hipertensión pulmonar:

- a. El diagnóstico de la HTP se hace con exámenes de laboratorio e imágenes.
- b. Gases arteriales: se debe tomar una muestra de sangre arterial preductal (arteria radial o temporal derecha) y otra postductal (catéter arterial umbilical). Diferencia de PaO2 Pre-Postductal ≥ 15 a 20mmHg orienta a HTP (la falta de diferencia no excluye una HTP).
- c. Rx de Tórax: Permite objetivar patología pulmonar, ejemplo: EMH, SAM, HDC, Neumonía
- d. Ecocardiografía: es el examen de elección para hacer el diagnóstico de htp. Permite descartar cardiopatía congénita cianótica. También nos permite medir la cuantía de la htp, lo que nos orienta en cuanto a la gravedad y pronóstico del caso.

- En la ecocardiografía podemos ver:
 - Shunt de derecha a izquierda a nivel ductal y/o atrial.
 - Evidencia de aumento presión Arteria Pulmonar: desplazamiento septum IV y/o
- Regurgitación tricuspídea, permite estimar Presión de VD
- Presión de VD = G° tricuspídeo ($4 \times v^2$) + PAD (5-10 mmHg)

Tratamiento de hipertensión pulmonar:

a) Medidas Generales

- Nutrición: aporte precoz de aminoácidos
- Termorregulación: evitar hipotermia o sobrecalentamiento
- Equilibrio metabólico: evitar hipoglicemia, hipocalcemia
- Equilibrio Acido- Base: evitar acidosis o alcalosis
- Evitar anemia, hipovolemia, poliglobulia
- Sonda nasogástrica con aspiración continua
- Mínima estimulación ambiental: luz, sonidos

b) Manejo Respiratorio: la ventilación mecánica debe ser gentil

- Gasometría:
 - Normoxia: el objetivo es lograr una PaO₂ entre 50 – 60, no mayor de 80 mmHg, se debe evitar la hiperoxia
 - Normocapnea: el objetivo es mantener la PCO₂ en rangos normales (35 – 45 mmHg). En ciertas patologías como la HDC se puede tolerar hipercapnea permisiva (no mayor a 55 mmHg)
- Establecer una capacidad residual funcional óptima
- Modalidad: Ventilación mecánica convencional vs Ventilación de alta frecuencia. Se debe evaluar la elección de una de estas según la patología y condición clínica.
 - VMC: PIP \leq 25, si requiere mayor PIP pasar a VAF
 - VAF: PMVA \leq 18 - 20 FR: 10Hz. Ajustar según gasometría
 - Considerar uso de Surfactante: SDR, SAM, Neumonía, Sepsis
 - Evaluar Gravedad utilizando: Índice de Oxigenación (IO)

$$IO = PMVA (\text{cmH}_2\text{O}) \times FiO_2 \times 100 / PaO_2 (\text{mmHg})$$

c) Vasodilatadores pulmonares:

- Óxido Nítrico inhalatorio:
 - Mejora oxigenación rápidamente
 - Aprobado FDA >34 semanas
 - Dosis 5-20 ppm
 - No usar dosis > por efectos adversos
 - Indicación con IO > 15 - 20
 - Falla respuesta 30-40% (mal desarrollo vascular)
 - Puede haber efecto rebote con suspensión

- Sildenafil:
 - Inhibidor PDE5, potente y relativamente selectivo
 - Tiene acción sinérgica con iNO
 - Efectos en presión arterial sistémica, ¿exacerbación de ROP ?
 - Dosis: 1 – 2 mg/kg/dosis c/8 o 6 hrs
- Iloprost (PGI2): Dosis 1 – 2,5 mcg/kg c/2 a 4hrs
- Bosentan:
 - Inhibidor de Endotelina 1
 - Dosis: 1mg/kg cada 12hrs vo
- Milrinona:
 - Inhibidor de la PDE3
 - Tiene acción sinérgica con iNO
 - Dosis: 0,2 – 0,75mcg/kg/min
 - Tiene indicación cuando existe disfunción ventricular izq (shunt izq a der por FOP

d) Manejo Hemodinámico:

El objetivo es mantener el volumen vascular adecuado que permita asegurar una Presión arterial sistémica normal. PAM: 50 – 60 mmHg, con oxemia adecuada.

- Considerar uso de expansores de volumen (SF) y transfusión de glóbulos rojos para mantener Hto \geq 35 - 40%

- Uso de drogas vasoactivas:

- Dopamina: Dosis 2 – 20 mcg/kg/min
- Dobutamina: Dosis 2 – 15 mcg/kg/min
- Adrenalina: Dosis 0,02 – 0,1 mcg/kg/min, dosis mayor monitorizar con ecocardiografía
- Noradrenalina: Dosis 0,02 – 0,5 mcg/kg/min, dosis mayor monitorizar con ecocardiografía

- Considerar uso de corticoides precoz o si no hay respuesta a drogas vasoactivas:

Dosis: Hidrocortisona 1mg/kg.

e) Sedación y Parálisis:

- Uso de opiodes: Fentanyl 2 – 5 mcg/kg/hr
- Uso de benzodiazepinas: Midazolam 20 – 60 mcg/kg/hr
- Parálisis: No se recomienda el uso de rutina (Wiswell et al, Clin Perinat 2007)

Bibliografía:

1. Konduri G, Management of PPH in the newborn. *Pediatr Clin N Am.* 2009;56:579-600
2. Nair J, Update on PPHN: Mechanisms and treatment. *Sem Perinat.* 2014;38:78-91
3. Lakshminrusimha S, Pharmacologic strategies in neonatal pulmonary hypertension other than nitric oxide. *Sem Perinat.* 2016;40:160-173
4. Keller P, Pulmonary hipertensión and pulmonary vasodilators. *Clin Perinat.* 2016;43:187-202

BASES FISIOLÓGICAS Y ESTRATEGIAS DE VENTILACIÓN MECANICA

Dra. Agustina Gonzalez B.

Introducción:

Las necesidades de ventilación de un paciente dependen en gran medida de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y el tipo de anomalía en el intercambio gaseoso.

Mecánica Pulmonar: Las propiedades mecánicas de los pulmones son un determinante de la interacción entre el paciente y el ventilador, el gradiente de presión entre la apertura de la vía aérea y unidades de alvéolos es el flujo de gas. El gradiente de presión necesario para la ventilación adecuada está determinada en gran medida por la distensibilidad y la resistencia

La Compliance describe la elasticidad o la distensibilidad de los pulmones o del sistema respiratorio (pulmones, más la pared torácica), **se calcula como sigue:**

$$\text{Distensibilidad} = \Delta \text{volume} / \Delta \text{pressure.}$$

La distensibilidad de un recién nacido normal es: 3 a 5 ml/cm H₂O/kg, la distensibilidad de un prematuro con membrana hialina es de 0.1 a 1 ml/cm H₂O/kg.

La Resistencia: es la capacidad de conducción del gas de los pulmones o sistema respiratorio (pulmones y pared torácica) para resistir el flujo de aire. Se calcula:

$$\text{Resistance} = \Delta \text{Pressure} / \Delta \text{Flow}$$

La Resistencia de un recién nacido normal es 25 a 50 cm H₂O/l/s. La resistencia no está marcadamente alterada en prematuros con membrana hialina, puede ser hasta 100 cm H₂O/l/s o más por lo pequeño del tubo endotraqueal.

La constante de tiempo es una medida del tiempo en segundos necesaria para que la presión alveolar o volumen alcance el 63% del cambio de presión o volumen en la vía aérea

Se calcula:

$$Ct = \text{Compliance} \times \text{Resistencia.}$$

Si la compliance es de 2 mL/cm H₂O (0.002 L/ cm H₂O) y la resistencia de 40 cm H₂O/L/s,

$$Ct = 0.002 \text{ L/cm H}_2\text{O} \times 40 \text{ cm H}_2\text{O/L/s} = 0.080 \text{ s.}$$

La duración de la inspiración o expiración equivale a 3-5 constantes de tiempo para cada uno (0.24-0.4 s), la constante de tiempo será más corta si disminuye la distensibilidad (por ejemplo, en pacientes con RDS) o si la resistencia disminuye, por otra parte la constante de tiempo será más larga si aumenta la distensibilidad (después de una dosis de surfactante) o si la resistencia es alta (SAM). Los pacientes con constante de tiempo corta requieren tiempos de inspiración y expiración también cortos y la frecuencia respiratoria alta, mientras que los pacientes con una constante de tiempo larga requieren más tiempo de inspiración y expiración.

Si el tiempo inspiratorio es demasiado corto (es decir una duración más corta que 3-5 constantes de tiempo), habrá una disminución en la entrega del volumen corriente y la presión media de la vía aérea y si el tiempo espiratorio es demasiado corto (es decir, una duración más corta de 3-5 constantes de tiempo), existirá atrapamiento aéreo y PEEP inadvertido.

Las propiedades mecánicas varían con los cambios en el volumen pulmonar, incluso dentro de una respiración y pueden cambiar algo entre inspiración y expiración. Debemos recordar que la enfermedad pulmonar puede ser heterogéneo y por tanto tener diferentes áreas de los pulmones con diferentes características mecánicas.

El intercambio de gases. La hipercapnia y/o hipoxemia se producen durante la insuficiencia respiratoria, aunque la eliminación de CO₂ y la oxigenación puede coexistir, algunas condiciones pueden afectar diferencialmente el intercambio de gases (hipoxemia y/o hipercapnia).

Durante la transición a la vida extrauterina aumenta la resistencia vascular sistémica, la resistencia vascular pulmonar disminuye y el flujo sanguíneo pulmonar aumenta.

Los determinantes del intercambio gaseoso son la composición y volumen de gas alveolar, la composición y volumen de la mezcla de sangre venosa.

Composición del gas alveolar: La presión parcial de oxígeno en el gas alveolar humidificado: $PAO_2 = 149 - 40 (0.21 + 1 - 0.21/0.8) = 100 \text{ mmHg}$

Composición de la sangre venosa: depende del contenido de O₂ arterial, del gasto cardíaco y de la tasa metabólica.

Hipoxemia: Los mecanismos fisiopatológicos responsables de la hipoxemia son en orden de importancia relativa en los recién nacidos: Alteración de ventilación-perfusión, shunt de D-I, hipoventilación y limitación de la difusión. La oxigenación durante la ventilación asistida depende en gran medida de volumen pulmonar, que a su vez depende de la presión media de vía aérea.

Hipercapnia: Los mecanismos fisiopatológicos responsables de la hipercapnia son alteración V/Q, shunt de D-I, hipoventilación, y el aumento del espacio muerto fisiológico y anatómico.

La eliminación de CO₂ durante la ventilación asistida, el CO₂ difunde fácilmente en los alvéolos y su eliminación depende en gran medida de la cantidad total de gas que entra en contacto con los alvéolos (ventilación alveolar) que se calcula a partir del producto de la frecuencia (por minuto) y el volumen tidal alveolar (volumen corriente menos espacio muerto), que constituye la ventilación minuto alveolar. En los ventiladores con volumen garantizado, está programado el volumen entregado. En la ventilación por presión, el volumen corriente depende del gradiente de presión esto es PIP menos PEEP. Dependiendo de la constante de tiempo

del sistema respiratorio (y el ventilador), un tiempo de inspiración muy corto (TI) puede reducir el volumen corriente y un tiempo de espiración muy corto (TE) puede causar atrapamiento de gas y producir PEEP inadvertido.

La acidosis respiratoria: (pH bajo, PaCO₂ alta, bicarbonato normal)

1. Por alteración de V / Q, shunt y / o hipoventilación secundaria,
2. Compensación renal
 - a. La reducción de la excreción de bicarbonato
 - b. Aumento de la excreción de iones de hidrógeno

La alcalosis respiratoria (pH alto, bajo la PaCO₂ , Bicarbonato normal) .

1. A partir de la hiperventilación secundaria.
2. Compensación renal.
 - a. El aumento de la excreción de bicarbonato
 - b. La retención de cloruro
 - c. Excreción reducida ácidos y amonio

La acidosis metabólica (pH bajo, PaCO₂ normal, bicarbonato bajo).

1. Aumento de la producción de ácido o disminución de eliminación de ácido.
2. La compensación pulmonar secundaria: hiperventilación con disminución de la PaCO₂

La alcalosis metabólica (pH alto, PaCO₂ normal , bicarbonato alto) .

1. Administración excesiva de bicarbonato, tratamiento con diuréticos, y la pérdida de secreciones gástricas .
2. compensación pulmonar secundaria: hipoventilación

Estrategias ventilatorias:

La ventilación mecánica es una intervención médica compleja asociada con una alta morbilidad. Existe una variación considerable en el modo de ventilar a los prematuros, no realizando siempre una ventilación óptima. El desarrollo de un protocolo de ventilación mecánica requiere una investigación exhaustiva, y la aplicación cuidadosa después de un proceso educativo a fondo, seguido de monitoreo. Un protocolo de asistencia respiratoria debe ser integral y abordar la asistencia respiratoria desde la sala de parto con apoyo no-invasivo, criterios de intubación, la administración de surfactante, los modos de ventilación específicos, los ajustes, el destete criterios de extubación, y manejo post -extubacion . La literatura apoya la VNI como tratamiento de primera línea, para ventilar con modos con garantía de volumen y la ventilación de alta frecuencia solamente para indicaciones específicas. La estrategia de pulmón abierto es esencial para evitar el daño pulmonar de la ventilación pulmonar (VILI) .

Manejo en la sala de partos: El uso de un reanimador en T es recomendable para la reanimación, debido a su capacidad para proporcionar una presión inspiratoria conocida y un adecuado PEEP La FIO₂ inicial debe estar entre 0,30 y 0,40 (blender) para los recién nacidos prematuros y de 0,21 para los recién nacidos a término. FIO₂ debe variar para mantener la

saturación de acuerdo con NRP. La aplicación de CPAP con mascarilla a través de la pieza en T para el traslado.

1. CPAP tiene éxito en la mayoría de los recién nacidos > 26 semanas de gestación.
2. Intubación con el único propósito de administrar surfactante ya no se recomienda, pero si se requiere intubación para la estabilización inicial, debe administrarse surfactante una vez que la posición del tubo endotraqueal ha sido confirmada.

Apoyo ventilatorio no invasivo: El CPAP nasal debe estar aplicado con cánulas bi-nasales cortas y una presión mínima de 5 cm H₂O. El CPAP se puede suministrar con un sistema de burbujas, un ventilador de flujo constante, o un sistema de flujo variable. El uso de un ventilador mecánico tiene la ventaja de conversión a la ventilación invasiva o no invasiva (VNPPi). La ventilación no invasiva ha ganado un lugar importante en los últimos años y parece ser eficaz en estabilizar la vía aérea, evitando apneas obstructivas, evitar la reintubación y el manejo del distres respiratorio del prematuro que están en peligro de requerir intubación. Un meta-análisis ha informado sobre la ventaja de este modo de la asistencia respiratoria no invasiva a la CPAP nasal.

Criterios de intubación: La necesidad de intubación endotraqueal se basa a menudo en "juicio clínico", que es altamente subjetivo. El alto requerimiento de oxígeno indica alteración significativa de ventilación / perfusión (V / Q), indicando la presencia de atelectasia, la PCO₂ > 65 mm Hg puede aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal grave en los primeros días de vida. En general, intubación, surfactante y ventilación mecánica debe ser iniciado cuando la FIO₂ necesaria es > 0,5, con CPAP de > de 7 cm de H₂O, para lograr saturación preductal > 90%, PCO₂ < 55-60 mmhg, con ph < 7,25, las apneas son frecuentes en CPAP

Objetivos de ventilación mecánica: El uso óptimo de la ventilación mecánica busca mejorar la distensibilidad pulmonar, reducir la necesidad de oxígeno, evitar la inactivación de surfactante, mantener un volumen pulmonar óptimo y prevenir la atelectasia. El segundo elemento clave de las estrategias de ventilación de protección pulmonar es minimizar volutrauma y la hipocapnia, los elementos prevenibles de pulmón y lesión cerebral, evitando volúmenes corrientes excesivos. No hay evidencia para apoyar el uso rutinario de sedación o relajación muscular y por lo tanto los prematuros se les deben permitir respirar espontáneamente. La aspiración de rutina debe ser evitada, ya que conduce a des reclutamiento alveolar, hipoxemia transitoria y la alteración de la hemodinámica cerebral. Cuando las secreciones se detectan por auscultación o por alteración de la forma de onda de flujo, la aspiración rápida suave sin instilación de solución salina normal se indica. Los objetivos de toda ventilación mecánica deben ser: Lograr y mantener un adecuado intercambio gaseoso pulmonar, minimizar el riesgo de daño pulmonar, reducir el trabajo respiratorio del paciente, optimizar el confort del paciente.

Ventilación mecánica ideal: Es aquella que logra Sincronizar con el esfuerzo respiratorio del paciente, mantener un adecuado y estable volumen corriente y volumen minuto, con la mínima presión en la vía aérea que sea posible. responder a rápidos cambios en la mecánica pulmonar y a las demandas del paciente, lograr el menor trabajo respiratorio que sea posible con el óptimo volumen pulmonar, llevándolo a la parte central de la curva P/V.

Modos ventilatorios adecuados: Asistido/controlado (AC) o la ventilación con soporte de presión (PSV) es preferible a SIMV en recién nacidos prematuros, debido a que A/C y PSV apoyan todas los esfuerzos del prematuro y entrega en forma más uniforme el volumen corriente (VT), menor trabajo respiratorio y retiro de ventilador más rápido comparados con SIMV. PSV proporciona una sincronización más completa, ya que es ciclado por flujo, evitando tiempos inspiratorios largos, pero puede dar lugar a un tiempo inspiratorio (Ti) muy corto que no alcanzan el VT deseado, ni el intercambio gaseoso. Los prematuros pueden presentar una frecuencia respiratoria elevada en relación a VT escaso para alcanzar el volumen minuto deseado. SIMV combinado con la PS es una alternativa razonable, pero una estrategia de apoyo más compleja para lograr volúmenes corrientes más estables. Durante muchos años se ha utilizado la ventilación por objetivo de presión, por su factibilidad de uso, sin embargo la principal desventaja de ventilación limitada por presión es el riesgo de volutrauma cuando la distensibilidad pulmonar mejora, como sucede a menudo poco después que se administra el surfactante y se consigue el volumen pulmonar óptimo. El volumen corriente medido es el VT espiratorio, que es el medido en el sensor proximal del circuito del ventilador, no el VT suministrado al paciente.

Garantía de volumen (VG) es utilizado con varios modos ventilatorios, el VT se logra indirectamente ajustando la presión inspiratoria para llegar a un VT seleccionado por el usuario el microprocesador compara el volumen corriente exhalado de la respiración previa para la deseada y ajusta la presión de trabajo hacia arriba o abajo para conseguir el volumen tidal objetivo. Por lo tanto, la presión inspiratoria se reduce de forma espontánea. El VG ha sido estudiado más que cualquiera de los otros modos de ventilación con volumen específico y ha demostrado reducir la proporción de VT excesivos, hipocapnia y los marcadores inflamatorios de lesión pulmonar en el lavado broncoalveolar, y da lugar a la extubación temprana.

Sugerencia para VM en prematuro debe iniciarse con **AC + VG o PSV + VG**.

La elección de VT apropiada es la clave del éxito y depende del tamaño del niño, edad postnatal y lo agudo o crónico, en general el VT adecuado para las patologías agudas están entre 4-6 ml/kg y para patologías crónicas de 6-8 ml/kg y limitar la presión inspiratoria. El VT mayor en los niños más pequeños (4,5-5 ml/kg) es debido al impacto proporcionalmente más grande de espacio muerto instrumental del sensor de flujo. Los recién nacidos con displasia broncopulmonar o aspiración de meconio necesitan mayor VT debido a un aumento del espacio muerto fisiológico por el atrapamiento de aire y la inflación pulmonar heterogénea.

El PIM límite inicialmente debe establecerse 5- 10 cm de H₂O por encima del PIM de trabajo (PIM necesario para el VT deseado). Es importante asegurarse de que el tubo endotraqueal no se doble en el bronquio principal o se obstruya en la carina, ni se dirija solo al bronquio derecho ya que podría producir volutrauma unilateral. El PIM de seguridad se ajusta periódicamente a medida que la distensibilidad pulmonar mejora y la presión de trabajo se reduce. Si el ventilador no logra alcanzar el VT objetivo con el límite de presión, sonará una alarma, esto sirve como un sistema de alerta temprana para buscar la causa del cambio de distensibilidad.

PEEP debe ajustarse en proporción a la necesidad de oxígeno debido al volumen pulmonar disminuido. Por lo tanto, el uso de una PEEP de 5 cm de H₂O para todos los recién nacidos con

SDR no es óptimo para la oxigenación y el reclutamiento pulmonar. PEEP debe ser optimizado por incrementos de 1 cm H₂O si necesidad de oxígeno es > 0,30.

Tiempo inspiratorio (Ti) con la CA debe reflejar las constantes de tiempo del infante (tiempo que se demora en entrar y salir de los pulmones), los prematuros con SDR tienen constantes de tiempo muy cortas y deben ser ventilados con Ti de 0,3 seg o menos. Los recién nacidos más grandes o aquellos con una mayor resistencia de las vías respiratorias (por ejemplo, aquellos con enfermedad pulmonar crónica o Síndrome de aspiración de meconio) tienen constantes de tiempo más largas y requieren más tiempo Ti, hasta 0,5 seg, al igual que el texp. PSV es un A/C ciclado por flujo que se traduce en un ajuste automático de Ti eficaces en respuesta a los cambios de la mecánica pulmonar del prematuro. PSV se prefiere en la mayoría de los niños, con la excepción de aquellos < 600 grs durante los primeros 2 días de vida cuando los esfuerzos respiratorios son débiles. .

La frecuencia del ventilador debe reflejar la gravedad de la enfermedad y si el bebé tiene mucho esfuerzo respiratorio propio se apoya con Fr bajos (30x!). Los recién nacidos con enfermedad pulmonar grave y poco o ningún esfuerzo respiratorio en general, deben ser apoyados con 40-50x! Y recién nacidos con respiración espontánea con enfermedades moderada alrededor de 40 por minuto, lo que les permite que actúe el ventilador y controlar su propio ritmo. Es importante permitir suficiente tiempo espiratorio para evitar el atrapamiento de aire resultante de la exhalación incompleta, por esta razón, es importante evitar las Fr > 60 / min.

Valores de gases sanguíneos hipercapnia permisiva leve es apropiado en la mayoría de los recién nacidos. La PCO₂ debe mantenerse en el rango de 45-50 mm Hg durante los primeros días de vida con un pH superior a 7,25. La PCO₂ > 60 mm Hg durante los primeros días se deben evitar debido al aumento del riesgo de hemorragia intraventricular. A partir de entonces, un rango objetivo PCO₂ de 45 a 55 mm Hg es adecuado, siempre y cuando el pH es > 7,25. Minimal

FiO₂ necesario para conseguir la saturación preductal de oxígeno adecuada (90-94% %) . .

El destete: debe iniciarse tan pronto como el paciente ha comenzado a recuperarse de su problema que requirió el uso de la ventilación mecánica. El modo de desconexión ideal es la presión soporte ventilatorio por el entrenamiento al permitir usar su esfuerzo con un apoyo cada vez menor para lograr el VT. Una reciente revisión sistemática and meta-análisis concluyó que el uso de la ventilación con volumen definido comparada con la ventilación limitada por presión resultó en un menor índice de muerte / DBP, menos días de ventilación, menos neumotórax, menos hipercapnia y menores tasas de leucomalacia / hemorragia intraventricular periventricular severa. Con VG, el destete se produce automáticamente, con PIM de trabajo cada vez menor para el mismo VT.

El uso de terapias complementarias basadas en la evidencia como la cafeína y el uso prudente de los esteroides postnatales (Dark) también debe ser parte de protocolo de retiro del ventilador.

Ventilación de alta frecuencia: Cuando las presiones de inflación > 20 cm H₂O se

requieren constantemente para lograr el intercambio de gases aceptable en un recién nacido prematuro con RDS, se recomienda un cambio en la ventilación de alta frecuencia (VAF).

Extubación: Es importante reconocer que la extubación es un tiempo crítico, por lo que debe estar monitoreado por un neonatólogo. En prematuro debe intentarse cuando FiO_2 es 0.35, la PCO_2 mm Hg < 50 mmHg y la PMVA 7- 8cm de H₂O con buen esfuerzo respiratorio espontáneo consistente, sin excesivo trabajo respiratorio. Si no se ha administrado previamente, dosis de carga de cafeína o teofilina ev debe darse antes de realizar la extubación.

Después de la extubación: La asistencia respiratoria después de la extubación debe ser decidido de antemano y estar disponible para el inicio inmediato después de la extubación. Los recién nacidos prematuros siempre deben ser extubados a algún tipo de presión de distensión de las vías respiratorias. CPAP estándar es adecuada para la mayoría de los recién nacidos. VNPPI puede usarse en historia de fracaso de la extubación. HHFNC es menos eficaz y no debe ser utilizado como un sustituto de CPAP en el período post-extubación inmediata. El uso de dexametasona para el edema de vías aéreas debe ser evaluado en una base de caso por caso. Las posibilidades de fracaso de la extubación se deben informar a la familia, teniendo en cuenta que la reintubación no es un procedimiento simple y es la fuente de estrés significativo para todos.

Bibliografía:

1. Kapasi M, Fujino Y, Kirmse M, Catlin EA, Kacmarek RM. Effort and work of breathing in neonates during assisted patient-triggered ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2:9–16.
2. Coalson JJ. Pathology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol* 2006; 30: 179–84.
3. Sandeep Shetty, Anne Greenough. Neonatal ventilation strategies and long-term respiratory outcomes. *Early Human Development* 90 (2014) 735–739
4. Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Rev* 2008; 1:CD000456.
5. Schulzke SM, Pillow J, Ewald B, Patole SK. Flow-cycled versus time-cycled synchronized ventilation for neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD008246.

TRATAMIENTO CON ÓXIDO NÍTRICO INHALATORIO (ONI)

Dra. Agustina Gonzalez B.

Introducción

El óxido nítrico es un regulador endógeno importante del tono vascular, el óxido nítrico inhalado se ha investigado como un tratamiento para la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (PPHN) es una condición común en las unidades de cuidados intensivos neonatales, y afecta en especial a los recién nacidos a término y ocasionalmente a los prematuros. Existen factores de riesgo maternos, fetales y genéticos que condicionan la aparición de hipertensión pulmonar persistente, además existen numerosos avances terapéuticos en la última década. La suplementación con oxígeno, con el objetivo de vasodilatar el pulmón, debe ser abordada como una terapia que tiene riesgos en prematuros. La administración de tratamiento con óxido nítrico inhalado (ONI) puede disminuir el riesgo de ECMO /muerte, la progresión de la enfermedad y la duración de la estadía hospitalaria.

El óxido nítrico inhalado es recomendado en recién nacidos con hipertensión pulmonar severa confirmada con Ecocardiografía y que se encuentre en ventilación mecánica. El ONI produce vasodilatación pulmonar selectiva, mejora la relación ventilación - perfusión y no produce hipotensión sistémica.

El óxido nítrico inhalado parece mejorar los resultados en recién nacidos de términos hipoxémicos y recién nacidos cercanos al término mediante la reducción de la incidencia de la variable combinada de muerte o necesidad de ECMO. La reducción parece ser enteramente una reducción de la necesidad de ECMO; la mortalidad no se reduce por sí misma. La oxigenación mejora en aproximadamente el 50% de los recién nacidos que reciben óxido nítrico.

El óxido nítrico inhalado puede ayudar a algunos recién nacidos a término que presentan insuficiencia respiratoria que no ha respondido a los métodos habituales de apoyo. Los ensayos han demostrado que el óxido nítrico inhalado puede aumentar los niveles de oxígeno en la sangre y reducir la necesidad de ECMO. Por desgracia, estos beneficios del óxido nítrico inhalado no se observan en los recién nacidos cuyas insuficiencia respiratoria se debe a una hernia diafragmática, con importante hipoplasia pulmonar. El óxido nítrico inhalado no ha mostrado ningún efecto adverso a corto y largo plazo.

Prematuros: En los distintos estudios se muestra que la terapia de óxido nítrico no parece mejorar las posibilidades de que el prematuro tenga un mejor resultado cuando se administra a los niños muy enfermos.

Fundamentos para uso de óxido nítrico

En las pruebas actualmente disponibles, parece razonable utilizar óxido nítrico inhalado para los recién nacidos a término y casi a término con insuficiencia respiratoria hipoxémica

Es útil en los neonatos, en su primera semana de vida y con 34 semanas o más de gestación, que tienen insuficiencia respiratoria hipoxémica que precise de ventilación mecánica y con evidencia ecocardiográfica de hipertensión pulmonar persistente (HTPP), en estos niños se sugiere iniciar su manejo con ONi a 20 ppm, si son neonatos de término o cercanos al término, con disminución progresiva según tolerancia. La duración del tratamiento usualmente es por cinco días. También se recomienda discontinuar el ONi cuando el FiO_2 sea $< 60\%$ y la PaO_2 sea > 60 mmHg. Exposición prolongada a altas dosis de ONi mayor de 40 ppm puede causar metahemoglobinemia y aumento del dióxido de nitrógeno, sin justificación debido a que los pacientes que responden lo hacen con 20 ppm en la gran mayoría de las veces. El reclutamiento pulmonar es vital para la eficacia del ONi en presencia de HTPP severa, esto se logra usando la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO). El uso de ONi en niños con hernia diafragmática congénita no ha mostrado que evite el ECMO pero permite estabilizar a los niños que necesitarán ECMO; también se recomienda cuando egresan del ECMO y tienen hipertensión pulmonar tardía.

Guía de uso:

Utilizar ONi con índice de oxigenación (I.O.) de 20 -25 permitiría mejorar la oxigenación, usar menos ONi y llegar a requerir menos ECMO.

1. Inicio

- **Índice de oxigenación (IO).** En recién nacido con enfermedades difusas del parénquima pulmonar (HTPP 2ª) Con $IO > 25$ se requiere usar en conjunto VAFO y ONi. La VAFO permite que la entrega del óxido nítrico inhalado llegue mejor al capilar pulmonar al mantener las vías aéreas y el parénquima pulmonar reclutado.
- **Dosis:**
- Partir con 20 ppm hasta conseguir mejoría en saturación ($>92\%$)
- mantener esa dosis por 4 a 6 horas
- si el paciente desarrolla hiperoxia ($PO_2 > 100$) o saturaciones $> 98\%$ durante este período disminuir progresivamente la FiO_2 en rangos no mayores de 5%

2. Disminución:

- Posteriormente disminuir de a 5 ppm cada 2 a 4 hrs hasta llegar a 5 ppm, controlar GSA luego de esta disminución.
- Si el paciente está estable con 5 ppm, esta dosis que se mantendrá por las próximas 12-24 hrs.
- Si el paciente se deteriora con 5 ppm, la dosis se aumentará a 10 ppm tratando de obtener la dosis mínima necesaria para mantener la saturación de oxígeno sobre 90%.
- Esta nueva dosis se mantendrá por al menos 24 hrs.

3. Suspensión:

- Posteriormente se harán intentos por suspender el ONI si el paciente ha permanecido más de 24 hrs estable con una dosis 5 ppm y con un IO < 10.
- Disminuir a 1-2 ppm por 12 a 24 hrs y suspender, habitualmente es necesario subir transitoriamente la FIO2 un 10-20%.
- Si paciente continúa mejorando disminuir parámetros de Ventilación mecánica.
- Si no es posible suspender, el ONI se mantendrá por otras 24 horas con dosis mínima (1-2 ppm)

Exámenes de control:

Deberán controlarse GSA al menos cada 12 hrs mientras esté con ONI y Meta hemoglobinemia cada 24 hrs, con ONI sobre 10 ppm.

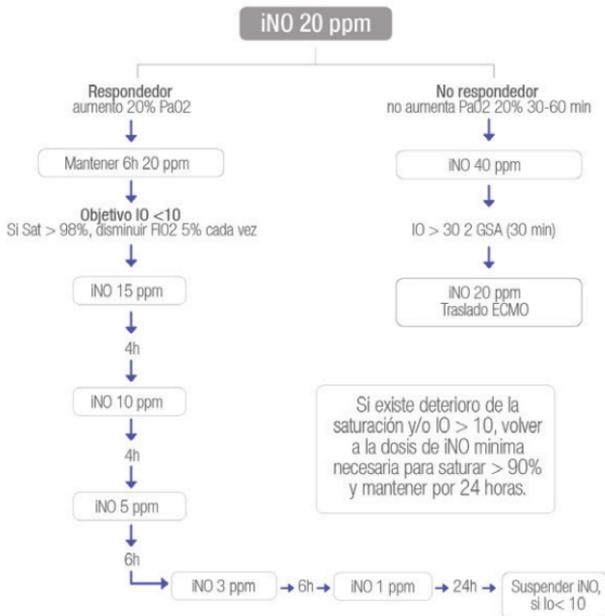
No respondedores:

Aproximadamente el 30 a 40% de los pacientes no responden a ONI.

Si luego de 30-60 min de iniciado el oxido nitrico con 20 ppm la saturación no mejora, y se han corregido otros factores (acidosis, hipercapnia, hipotensión) aumentar progresivamente la dosis hasta 40 ppm.

Aquellos pacientes que no responden a 40 ppm luego de 20-30 min., disminuir a 20 ppm y considerar traslado para ECMO.

Los pacientes con falla ventricular izquierda grave no se benefician de ONI, también considerar su traslado para ECMO.



Niveles de evidencia

1. Los niños nacidos de término o cercanos al término con falla respiratoria hipoxémica ($IO > 20$), que no responden a la terapia habitual, se benefician del uso de óxido nítrico inhalado (DiBlasi RM 2010) (R18). 1a A
2. En RN con enfermedades difusas del parénquima pulmonar (BNM, SAM y SDR) con HTPP secundaria e $IO > 25$ el uso conjunto VAFO y NOi es superior que usarlos por separado (Kinsella JP 1997). (R19). 1a A
3. En aquellos RN con insuficiencia respiratoria hipóxica grave que no han respondido a Oxido Nítrico y/o VAFO se benefician del uso de ECMO. 1aA

Bibliografía

1. Keith J Barrington, Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants Cochrane Neonatal Group, October 2010
2. J Gien and J P Kinsella, Management of pulmonary hypertension in infants with congenital diaphragmatic hernia, Journal of Perinatology 36, S28-S31 (June 2016)
3. Steinhorn R.H, Advances in Neonatal Pulmonary Hypertension, Neonatology 2016;109:334-344
4. Neil Finer, Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term, Cochrane Neonatal 2006
5. Minsal, Guía clínica AUGÉ 2011

OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA

Dra. Scarlett Brethauer M.

Introducción

ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) es un soporte temporal de la función cardíaca y/o pulmonar mediante un bypass cardiopulmonar parcial. Sangre es drenada desde el recién nacido (RN) por una bomba externa hacia una membrana de intercambio gaseoso, donde es oxigenada y mantenida a niveles normales de pCO₂, además termoregulada para luego ser retornada a la circulación del paciente. Es utilizado en RN con falla cardiopulmonar reversible a causa de enfermedades generalmente respiratorias y también cardíacas. Requiere de anticoagulación del circuito y del paciente con el fin de evitar la activación de la cascada de coagulación en el sistema.

Existen dos formas de ECMO:

1. Veno arterial (VA): la sangre es drenada desde la aurícula derecha a través de una cánula yugular derecha y es devuelta a la aorta torácica a través de una cánula carotídea derecha. El ECMO VA entrega apoyo de la función cardíaca y pulmonar.
2. Veno Venoso (VV):
La sangre es drenada desde la aurícula derecha a través de una cánula de doble lumen insertada en la yugular derecha y devuelta a aurícula derecha.
La sangre es drenada desde la aurícula derecha y devuelta a circulación sistémica a través de vena femoral.
ECMO VV requiere de una buena función cardíaca y evita la canulación de la arteria carótida.

Patologías susceptibles de ser tratados con ECMO

- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
- Enfermedad de membrana hialina
- Síndrome aspirativo meconial
- Neumonía y Shock séptico
- Hernia diafragmática congénita (HDC)
- Insuficiencia respiratoria grave secundaria a rotura alveolar
- Post cirugía cardíaca
- Disfunción miocárdica grave reversible
- Falla en la salida de circulación extracorpórea

- Reanimación cardiopulmonar pos paro

Crterios de ingreso generales

- Peso al nacimiento > 2.000 gramos, edad gestacional > 34 semanas
- Ventilación mecánica por menos de 10-14 días con presiones elevadas
- Ventilación mecánica indicada por enfermedad o daño pulmonar reversible
- Ausencia de enfermedad no pulmonar grave o irreversible de pronóstico reservado
- Ausencia de hemorragia intracraneal mayor
- Ausencia de diátesis hemorrágica incontrolable
- Falla del manejo ventilatorio intensivo óptimo, con posibilidades de alta mortalidad
 - IO superior a 35 en 2 o más gases
 - PaO₂ menor a 40 por 4 horas (con 100% O₂)
- IO mayor a 25 luego de 72 horas en VAFO y Noi
- Ausencia de anomalías congénitas incompatibles con la vida
- Acidosis metabólica intratable (pH menor a 7.15 por 2 hr)
- Gasto cardíaco disminuido con etiología reversible
- Imposibilidad de salida de bypass cardiopulmonar
- Como puente para trasplante cardíaco

Es clave la coordinación con el equipo de ECMO para realizar un traslado oportuno y en las condiciones más estables del recién nacido.

Recién nacidos con alto riesgo de requerir ECMO deberían ser conocidos con anterioridad por el equipo. Aquellos RN con diagnóstico prenatal, como por ejemplo, HDC y de mal pronóstico deberían comunicarse siempre: HDC derecha, RN con hígado en tórax, diagnóstico prenatal antes de las 28 semanas, LHR menor a 1.2 (morbilidad) o LHR o/e menor a 35%, signos de hipoplasia pulmonar en RNM (VPT menor a 20 ml) o diagnóstico prenatal después de las 28 semanas pero con signos de hipoplasia pulmonar grave.

La coordinación postnatal frente a pacientes de alto riesgo con potencial necesidad de ECMO debe ser precedida por estudio con exámenes séricos, ultrasonografía cerebral, monitoreo electroencefalográfico si está disponible y ecocardiografía para descartar cardiopatías congénitas.

Manejo en ECMO

El objetivo es lograr un bypass igual o mayor a un 50% del gasto cardíaco y mantener una adecuada oxigenación, presión arterial y estado ácido-base. Requieren controles frecuentes de gases, coagulación, función renal y evaluación ecográfica cerebral en busca de hemorragia intracraneana o infarto cerebral. En la medida que el paciente mejora, el soporte ECMO es reducido gradualmente. El RN será decanulado cuando sea capaz de tolerar un soporte ECMO mínimo (10% de bypass en ECMO VA) con parámetros de ventilación mecánica bajos o moderados. La duración es generalmente entre 5 y 10 días, pudiendo prolongarse en recién nacidos con hernia diafragmática congénita, neumonía bacteriana y miocarditis.

Complicaciones

- a. Mecánicas se refieren al circuito de ECMO: cánulas, bomba, oxigenador, intercambiador de calor, rotura en el circuito, embolismo aéreo y trombosis.

- b. Del paciente: infarto o hemorragia cerebral, convulsiones, hemorragias, alteración de la coagulación, hemólisis, trombocitopenia, disfunción cardíaca, sepsis, falla renal, hipertensión pulmonar, alteraciones metabólicas, gastrointestinales, hiperbilirrubinemia, hipertensión arterial.

Referencias

1. ELSO: ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), Ann Arbor, Michigan, 2013.
2. B Gray, J Haft, J Hirsch, G Annic, R Hirschl. Extracorporeal Life Support: Experience with 2000 Patients. *ASAIO J.* 2015 ; 61(1): 2–7.
3. J. Zwischenberger, R. Steinhorn, R. Bartlett Ed. ECMO. Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 2th ed. 2000.
4. JC Ejike, KA, Schenkman K Seidel, C Ramamoorthy, JS Roberts. Cerebroarterial oxygenation in neonatal and pediatric patients during venoarterial extracorporeal life support. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 154-8.
5. J. Kattan, A. Gonzalez, A. Castillo. *Rev Chil Pediatr* 2013; 84 (4): 367-378

DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)

Dra. Monica Morgues N.

Corresponde a un daño pulmonar crónico secundario a la inmadurez pulmonar del prematuro que debe soportar terapias como: oxígeno, ventilación mecánica (volutrauma / barotrauma) para mantenerlos con vida y que llevan a inflamación y eventual remodelación anómala del parénquima pulmonar.

Bancalari y cols. en el año 2002 la redefinen con criterios diagnósticos más precisos: ***“Es una enfermedad crónica consecuencia del manejo del prematuro. Un prematuro con requerimientos de oxígeno mayor de 21% durante 28 días o más es considerado como portador de DBP”.***

La presentación clínica y gravedad se ha modificado sustancialmente desde que Northway la describió, presentándose clínicamente diferente en la actualidad, es por ello que se habla de una **nueva displasia**. La fisiopatología actual revela un aumento del líquido pulmonar, inflamación difusa y como consecuencia de ello se produciría una disminución en la alveolización y vascularización. Falla en el crecimiento del tejido pulmonar y su vascularización.

En los casos actuales suele existir un período libre de necesidades de oxígeno luego de la patología aguda inicial, el cual se le ha llamado de “luna de miel”. Luego de este período un % de los niños prematuros extremos desarrollan displasia broncopulmonar con la consecuente dependencia de O₂.

Las infecciones respiratorias inducen mecanismos de inflamación pulmonar con destrucción y fibrosis, lo que agrava el pronóstico de la DBP ya que se suma al daño por DBP.

Clasificación:

- **En el menor de 32 semanas al nacer:**
 - DBP leve: sin necesidad de O₂ a las 36 semanas de edad postconcepcional o al alta.
 - DBP moderada: necesidad de 30% o ¼ l o menos de O₂ a las 36 semanas de edad postconcepcional al alta.
 - DBP severa: necesidad de más de 30% o ¼ l de O₂ y/o apoyo ventilatorio a las 36 semanas de edad postconcepcional o al alta.

- **En el mayor de 32 semanas al nacer:**
 - DBP leve: sin necesidad de O2 a los 56 días de vida o al alta.
 - DBP moderada: necesidad de menos de 30% o ¼ l o menos de O2 a los 56 días de vida o al alta.
 - DBP severa: necesidad de más 30% o ¼ l de O2 y/o apoyo ventilatorio a los 56 días de vida o al alta.

ES IMPORTANTE CONSIDERAR QUE NO SE SUMAN PERÍODOS DISCONTINUOS DE TIEMPO CON REQUERIMIENTOS DE O2, SOBRE TODO SI ESTOS PERÍODOS OBEDECEN A INTERCURRENCIAS O A LA PATOLOGÍA AGUDA INICIAL.

Como es una patología que su incidencia depende de la definición y además por llevar implícito una dependencia de terapia como es el O2, los criterios de uso y suspensión de O2 son determinantes en las diferencias de incidencia observada en las distintas unidades neonatales.

Tabla 16. Incidencia de DBP en egresados vivos y letalidad. Alta con O2 (N=5674 < de 32 sem.)

EG	N	DBP /28 días %	DBP /36 sem %	O2 Dom %	Letalidad %
23	12	67	58	42	47
24	87	74	55	24	15
25	212	87	69	24	15
26	380	72	48	17	12
27	536	64	40	13	7
28	880	44	29	7	7
29	861	29	20	6	6
30	1384	17	11	3	6
31	1320	8	6	1	8
TOT	5673	33	22	7	9

Los datos de incidencia en Chile que disponemos son del quinquenio 2000- 2004. (Informe MINSAL, Prematuridad en Chile.) Pero la incidencia no ha disminuido. En el HSJ, la incidencia se ha mantenido con un cierto aumento en los últimos años, en parte por la sobrevida de

niños más inmaduros, pero además porque los objetivos de saturación han sido más estrictos y elevados que en años anteriores. (Ver capítulo de Oxigenoterapia)

La DBP es la complicación más frecuente del prematuro. Las mejores variables que predicen DBP son: Peso y EG al nacer, DAP y VM prolongada más de 7 días. A menor EG y peso, mayor es la incidencia de DBP. A medida que se ha ido usando más la ventilación no invasiva, ha ido disminuyendo la severidad de la DBP. (1)

El Ductus persistente (DAP) se correlaciona con mayor DBP, pero también prolonga la dependencia del ventilador. Es por ello que se recomienda tratar el DAP en casos que exista compromiso hemodinámico, ya sea con Indometacina o Ibuprofeno endovenosos. Los meta análisis no muestran que alguno de ellos sea significativamente mejor que el otro en lo que respecta a la incidencia de DBP.

La VM interfiere con el desarrollo alveolar y sobre las 24 horas de uso induce apoptosis y detención de la angiogénesis pulmonar, que comanda el desarrollo del parénquima. La ventilación de alta frecuencia (VAFO) no muestra beneficios en este sentido. El uso de CPAP tampoco ha impactado en la incidencia de DBP, pero sí en su gravedad y sí se le puede atribuir una tendencia a favorecer la sobrevida sin DBP. El uso de iNO no ha mostrado impacto en disminuir la incidencia de DBP, aunque se ha demostrado que disminuye el desarrollo parenquimatoso pulmonar anormal en los expuestos a O₂.

Prácticas clínicas que disminuyen la incidencia y/o gravedad de DBP:

1. Prevención del parto prematuro o retrasarlo a edades gestacionales posteriores.
2. Control de la Infección perinatal.
3. Maduración pulmonar con corticoides prenatales.
4. Reanimación en sala de partos con O₂ monitorizado e iniciarla con FIO₂ < 0,40.
5. Uso terapéutico de surfactante exógeno en forma precoz.
6. Prevenir el DAP y tratarlo en casos con compromiso hemodinámico.
7. Evitar la sobrehidratación y restricción del aporte de Na en los primeros días de vida.
8. Uso de CPAP nasal precoz.
9. Optimizar la VM, evitar baro y volutrauma. Extubar precozmente si el niño lo permite.
10. Evitar la desnutrición extrauterina.

Las medidas encaminadas a garantizar una adecuada nutrición son:

- a. Alcanzar un aporte calórico de 120- 140 Kcal/kg/d;
- b. Limitar el volumen a 130-150 mL/kg/d;
- c. Aporte proteico de 3 a 4 g/kg/d;
- d. Asegurar el aporte de minerales (calcio y fósforo fundamentalmente) y vitamina D;
- e. Adecuar la forma de administración (enteral continua u horaria si es necesario) a la gravedad de la insuficiencia respiratoria para lograr buenos incrementos;
- f. Suplementar la leche materna hasta un 4% y hasta 6% en casos muy justificados, así como incrementar la concentración calórica de la fórmula a 24 cal/oz o 26 cal/oz para alcanzar los objetivos nutricionales. Rara vez se debe llegar a 28 cal/oz ya que puede ser mal tolerada.

La suplementación con vitamina E y selenio, pese a su poder antioxidante, no se ha asociado a una menor incidencia de DBP. La Vitamina A inyectable tiene un efecto marginal que no justifica su alto costo, aportarla diariamente en soluciones orales.

Vigilancia de la Oxigenoterapia:

Los prematuros deben recibir O₂ y siempre se debe vigilar la saturación de hemoglobina con monitor de saturación transcutáneo de O₂ permanente, el monitor debe ser confiable e idealmente contar con curva de frecuencia de pulso. Es válida la medición cuando la frecuencia de pulso es adecuada, de lo contrario la medición se ve alterada. Debemos privilegiar monitores transcutáneos de pulso que tengan tecnología de extracción de señal, restando la venosa de la arterial y con control de movimientos. Solo así se puede aportar el O₂ respetando el objetivo de saturación de 90 a 95% internacionalmente recomendado.

Se debe considerar que caídas fugaces, de hasta 88% por menos de 30 segundos no deben ser causales de modificación del aporte de O₂, ya que redundaría en aportes de O₂ exagerados favoreciendo la aparición de ROP.

En el otro extremo no debemos permitir saturaciones sobre 95% por más de 30 segundos ya que caeríamos en acúmulo de radicales libres con el consecuente daño tisular que ellos ocasionan aumentando ROP y ECN.

Siempre que un niño esté dependiente de O₂ debemos descartar condiciones tratables como:

- Alteración de succión – deglución que desestabiliza al niño durante y después de la alimentación. Debe trabajarse con antelación la coordinación de esta función desde las 30 a 32 semanas con equipo kinésico y fonoaudiológico capacitado.
- Hipertensión pulmonar asociada, debe estudiarse con Ecocardiografía y medir indirectamente la presión pulmonar, ya que si está aumentada (mayor a 35 – 40 mmHg) puede ser candidato al uso de Sildenafil oral. Si responde puede que se consiga independizarlo eventualmente del O₂
- Anemia asociada, con lo que disminuye el transporte de O₂ a los tejidos y estar en rangos de transfusión de Globulos Rojos. En casos de DBP la indicación de transfusión debiera ser más bien permisiva que restrictiva.

Saturometría u Oximetría continua de pulso:

Está indicada y garantizada en la norma Chilena del GES de DBP (Garantías Explícitas en Salud, que otorgan protección financiera específica) y debe realizarse cercano al alta, una vez que el niño se alimenta por succión completamente. El examen debe realizarse por un mínimo de 12 horas y debe contemplar 2 alimentaciones y 1 período de sueño. Se recomienda controlar serie roja previamente para evitar una saturometría que en casos de anemia importante puede estar falsamente alterada.

Debe ser interpretada por un neonatólogo o pediatra broncopulmonar entrenado en el análisis de una saturometría continua. En caso de mostrar inestabilidad respiratoria, es decir un tiempo saturando bajo 90 % en caso de los < 40 semanas que sea mayor a 10% del tiempo total registrado, o bien el registro presenta episodios de desaturación bajo 80% con duración mayor a 20 segundos, se recomienda no dar el alta e investigar otras causas de desestabilización:

- a. Intercurrencias respiratorias.
- b. Reflujo gastroesofágico.
- c. Alteración de la arquitectura del sueño (en general compromete sobre 20% del tiempo regsitrado y debe complementarse con Polisomnografía previo al alta.)

De no existir estas causas de debe tramitar O2 domiciliario.

Condiciones para el alta:

1. Curva ascendente de peso.
2. Libre de interurrencias respiratorias.
3. Libre de apneas.
4. Saturometría normal si no requiere O2 o adecuada y estable para un dependiente de O2 con su aporte de O2, en caso que se vaya con O2 al domicilio.
5. Estudio de patologías con garantías GES resuelto.
6. Derivación a Policlínico de Seguimiento y a Broncopulmonar para seguimiento específico.
7. En época epidémica debe recibir con a lo menos 72 horas de anticipación Palvizumab 0,15 mg/kg IM, para que al alta esté con buenos niveles de anticuerpos antiVRS los cuales tienen una vida media de 28 a 35 días y luego debe ser repetida la dosis durante todo el período epidémico.

Bibliografía:

1. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2010; 126:443–456.
2. Satyan Lakshminrusimha, MD . Oxygen Targeting in Preterm Infants: A Physiologic Interpretation *J Perinatol*. 2015 January; 35(1):8–15.
3. Thébaud Bernard Chronic Lung Disease in the Neonate: Past, Present, and Future . *Neoreviews* 2013;14:e252
4. Groothuis Jessie R. Definition and Outpatient Management of the Very Low-Birth-Weight Infant with Bronchopulmonary Dysplasia. *Adv Ther* (2012) 29(4):297-311
5. SIBEN. Consenso de Displasia Broncopulmonar. 2016

APNEA DE LA PREMATURIDAD

Dra. Claudia Ávila J.

Definiciones:

Se define apnea como el cese de la respiración por un período mayor a 20 segundos, o mayor a 10 segundos si este se acompaña de desaturación < 80-85% y/o frecuencia cardíaca menor a 2/3 de la frecuencia cardíaca basal

Se clasifican las apneas según etiología en:

1. Primarias o Apnea de la prematuridad (AP)
2. Secundarias: Se describen diversos factores pueden incidir en la aparición de apneas, ej.: infecciones, anemia, atelectasias, depresión farmacológica, alteraciones metabólicas, hidrocefalia, etc.

La AP es un trastorno del desarrollo que se presenta en los recién nacidos menores a 37 semanas de gestación y que suele resolverse la gran mayoría de las veces, al término de la gestación. Se debe diferenciar de respiración periódica la cual es un patrón respiratorio benigno, que se caracteriza por ciclos respiratorios de 10-15 segundos de duración, con pausas respiratorias mayor a 3 segundos sin desaturación significativa. Se postula que ambos fenómenos tienen su origen en inmadurez del cerebro del prematuro.

La incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional, se presente en mas del 80% de los pacientes nacidos antes de las 30 semanas de gestación (100% en los menores de 28 semanas), y solo en un 7-% en los nacidos entre las 34 -35 semanas.

La AP se clasifica, según mecanismo, en tres tipos: centrales, obstructivas y mixtas. La apnea de tipo central se caracteriza por cese total de esfuerzo respiratorio sin evidencias de obstrucción. En las apneas obstructivas el paciente trata de respirar pero el flujo de aire es inefectivo por obstrucción de vía aérea alta. Las de tipo mixto son las mas frecuentes (60-70%), estas comienzan con una apnea de tipo central que es seguida por un fenómeno obstructivo, estudios con impedancia abdominal y torácica muestran inicialmente cese de esfuerzo respiratorio seguido de movimientos respiratorios que son inefectivos, la caída de la frecuencia cardíaca y de la saturación de oxígeno ocurre durante el periodo de obstrucción de vía aérea.

Etiología

La fisiopatología de la AP es multifactorial y en ella participan todas las estructuras relacionadas con el control de la respiración. El cerebro del recién nacido prematuro presenta una insuficiente mielinización y un número de sinapsis menor que el recién nacido de término. Esto se traduce en inmadurez en el funcionamiento del centro respiratorio, el cual responde a la hipoxia en forma diferente que los pacientes de término o de edades posteriores, esta respuesta es bifásica, primero hay un breve aumento de la frecuencia respiratoria y el volumen tidal y luego ocurre una disminución sostenida de la respiración espontánea, debido a disminución de frecuencia respiratoria. Se cree que esta respuesta depresiva hipóxica característica de los prematuros es mediada por neurotransmisores inhibitorios como GABA y adenosina, que se encuentran aumentados en modelos animales en condición de hipoxia y además por aumento de la sensibilidad de los quimiorreceptores del cuerpo carotideo. Esta respuesta del centro respiratorio se mantiene por varias semanas en el recién nacido prematuro.

Además, se ha descrito una respuesta alterada a la hipercapnia en que a pesar de que hay aumento del tiempo de espiración esto no se acompaña de aumento de frecuencia respiratoria o del volumen tidal lo que lleva a la caída del volumen minuto. La hipercapnea afectaría, además, de manera diferente a la activación de los músculos involucrados con la respiración lo que puede contribuir al desarrollo de apnea de tipo obstructivo al igual que el colapso faríngeo pasivo descrito en pacientes prematuros.

Por otro lado la estimulación de la mucosa laríngea (quimiorreceptores) puede provocar apnea, bradicardia e hipotensión, esta que es una respuesta normal, se observa en forma exacerbada en prematuros.

Está demostrada la relación de AP con sueño REM, que es la etapa de sueño predominante en recién nacidos prematuros. Durante esta etapa del sueño se presenta respiración más paradójica con mayor inestabilidad de la saturación basal.

Apnea de la prematuridad y reflujo gastroesofágico son comorbilidades frecuentes, pero su relación causal no está demostrada. Además, no hay evidencia que demuestre que el tratamiento del reflujo mejore la apnea de la prematuridad.

Diagnóstico

El diagnóstico adecuado depende de:

1. Historia clínica: Es importante evaluar antecedentes perinatales, edad gestacional, drogas maternas, factores de riesgo de infección, etc. Considerar improbable el diagnóstico de AP, si apneas se presentan antes de las 24 horas de vida.
2. Examen físico: Evaluar condiciones generales, estado hemodinámico, examen segmentario
3. Monitorización: adecuada y continua que permita evaluar saturación, frecuencia cardíaca y respiratoria.

4. Exámenes complementarios: que permitan descartar factores subyacentes. Estos incluyen: Hemograma, PCR, ELP GSA, hto, Rx de tórax y/o abdomen, ecografía cerebral, ecocardiografía etc.

Manejo:

El manejo de la AP incluye medidas generales, farmacológicas y apoyo respiratorio.

Se describen medidas con efectos teóricos beneficiosos pero que no han sido probadas: Sondas de alimentación de instalación nasogástrica, sondas de alimentación de calibre no mayor a 5 Fr, ambiente termoneutral, estimulación vibratoria, estimulación olfatoria, administración de O₂, etc.

Las medidas que han sido probadas como efectivas para el manejo de la AP son:

1. Posicionamiento del prematuro en posición prona, elevación de la cabeza en 15°
2. Cafeína
3. Cpap
4. Ventilación nasal intermitente

La posición prona en el prematuro mejora la asincronía toracoabdominal, estabiliza la pared torácica, sin afectar el ritmo respiratorio o la saturación de oxígeno. La elevación de la cabeza en 15°, en posición prona, se asocia a disminución significativa de los episodios de desaturación menores a 85%.

La Cafeína es un antagonista no selectivo de los receptores de adenosina A₂ presentes en neuronas GABA. Se describen los siguientes efectos derivados de su uso: aumenta ventilación minuto, mejora la sensibilidad al CO₂, disminuye la depresión respiratoria secundaria a hipoxia, mejora la actividad diafragmática y disminuye la respiración periódica. Desde el punto de vista clínico se ha comprobado que disminuye los episodios de apnea y disminuye la necesidad de reintubación, además de tener otros efectos deseables: disminuye la incidencia de displasia broncopulmonar, reduce la severidad de retinopatía del prematuro, mejora el pronóstico neurológico en el aspecto motor y visual.

La cafeína se suspenderá a las 34 semanas de EGC y con 7 días previos a la suspensión sin apneas y monitoreo IH posterior a la suspensión de al menos 3 días sin apneas.

El uso de NCpap y ventilación nasal intermitente (NIPPV) han demostrado ser útiles en el tratamiento de las apneas de la prematuridad. Estudios actuales sugieren que tanto NCpap y NIPPV de flujo variable son más efectivos que NCpap y NIPPV administrados mediante ventilador convencional en el control de apneas. El uso de presión positiva continua disminuye el trabajo respiratorio, mejora capacidad funcional residual y disminuye la obstrucción a nivel de faringe y laringe. Generalmente presiones de 5-6 cm H₂O son efectivas y seguras en el control de las apneas, además de recomendarse el uso de cánulas cortas.

Aquellos pacientes que no responden al uso de las medidas anteriores deben ser apoyados con ventilación mecánica invasiva.

Evolución y pronóstico

La evolución natural de AP es su resolución completa a las 35-36 semanas de edad gestacional, sin embargo en aquellos pacientes nacidos antes de las 28 semanas de gestación, estos eventos se pueden prolongar hasta las 43-44 semanas de edad gestacional corregida, lo que puede prolongar su estadía hospitalaria. No hay clara relación entre AP y muerte súbita infantil.

Es difícil establecer causalidad entre AP y pronóstico adverso neurológico, dado que estos pacientes están expuestos a varias comorbilidades entre ellas Hemorragia Intraventricular y Leucomalacia Periventricular que pueden influir en el desarrollo neurológico posterior.

Bibliografía:

1. Zhao J, Apnea of prematurity: from cuase to treatment. *Eur J Pediatr* (2011) 170:1097–1105
2. Martin R, Pathophysiologic Mechanisms Underlying Apnea of Prematurity. *NeoReviews* 2002 Vol.3 No.4 April 59-65
3. Poets CF. Interventions for apnoea of prematurity: a personal view. *Acta Pædiatrica* 2010 99, 172–177
4. Gizzi C, Is synchronised NIPPV more effective than NIPPV and NCPAP in treating apnoea of prematurity (AOP)? A randomised cross-over trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2015;100:F17–F23.
5. Baird T. Clinical correlates, natural history and outcome of neonatal apnoea. *Seminars in neonatology* (2004) 9, 205e211
6. Poets C. Apnea of Prematurity. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine*, Chapter 24, 195-200

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Dra. Scarlett Brethauer M.

Introducción

El ductus arterioso persistente (DAP) es un problema común en el recién nacido, con una incidencia alta en los prematuros menores de 30 semanas, alcanzando rangos entre 40-55%. Funcionalmente debe ocurrir un cierre por vasoconstricción dentro de las primeras 48 horas postnatales; esto debido a un aumento de la concentración de O₂, descenso de las prostaglandinas circulantes e inversión de las resistencias sistémicas y pulmonares. Sin embargo, estos fenómenos pueden verse alterados en ciertas circunstancias, manteniéndose el DAP abierto en forma prolongada. Aunque no se haya podido demostrar causalidad, se relaciona con muchas de las complicaciones frecuentes en los prematuros (displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, hemorragia pulmonar y hemorragias intraventriculares, entre otras). Pese a su frecuencia e impacto clínico, el manejo sigue siendo de mucha controversia.

El DAP se define como una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar común, cerca del origen de la rama pulmonar izquierda.

Diagnóstico

Actualmente la principal herramienta diagnóstica es la ecocardiografía, ya ampliamente utilizada en las unidades neonatales. La sintomatología es tardía y atrasa el inicio oportuno de tratamiento.

Los signos clásicos descritos son: soplo sistólico subclavicular izquierdo, precordio hiperactivo, pulsos que se palpan fácilmente, taquicardia, hipotensión o aumento de la presión diferencial, taquipnea, apneas, deterioro respiratorio, acidosis metabólica y más tardío hemorragia pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Métodos diagnósticos:

Ecocardiografía doppler color: establece el ductus sin y con color, determina la dirección del shunt por doppler color y pulsado, permite medir el diámetro del ductus y evaluar la repercusión hemodinámica.

Se solicitará ecocardiografía a todo RN \leq a 32 semanas o \leq 1500 grs dentro de las primeras 24 horas de vida. Luego, seguimiento ecocardiográfico diario según evolución.

A los RNPT de 32-34 semanas se recomienda también hacer una búsqueda más activa del DAP las primeras 72 horas de vida.

Un DAP hemodinámicamente significativo se definirá por los siguientes criterios:

1. DAP $\geq 1,5$ mm con shunt de izquierda a derecha
2. Relación AI/Ao $> 1,4$
3. Flujo retrogrado de Ao descendente
4. Relación E/A $> 1-1,5$
5. Flujo diastólico en API > 50 cm/seg

Electrocardiograma: poco útil, permite evaluar si hay signos de isquemia miocárdica secundaria.

Rx. tórax: poco específico, pero se observa aumento de la circulación pulmonar y opacidad perihiliar cuando hay congestión.

Manejo

Medidas generales: mantener una óptima oxigenación y apoyo ventilatorio adecuado, apoyo inotrópico en caso necesario, corregir anemia, restringir aportes hídricos, considerar suspensión de alimentación cuando el robo diastólico sea muy importante (flujo mesentérico).

Manejo farmacológico: se iniciará en todo prematuro con DAP con shunt de izquierda a derecha y cualquier parámetro de repercusión hemodinámica si es ≤ 14 días y se encuentre en ventilación mecánica, ya se invasiva o no invasiva. De no cumplir con estos criterios, deberá discutirse caso a caso.

Dosis de Indometacina:

INDOMETACINA			
Edad inicio	<48 horas	2-7 días	>7 días
1ª dosis	0,2	0,2	0,2
2ª dosis	0,1	0,2	0,25

Dosis: mg/kg/cada 12 hrs vía ev a pasar en infusión durante 30-60 min.

Dosis de Ibuprofeno:

IBUPROFENO	
1ª dosis	10 mg/kg/dosis
2ª dosis	5 mg/kg/dosis

Se administra cada 24 hrs vía ev. Infusión durante 30-60 min.

Previo a la administración de fármacos se debe monitorizar creatinina, nitrógeno ureico y el recuento de plaquetas. Si bien no existen contraindicaciones absolutas, hay que discutir en casos especiales riesgos vs beneficios antes de iniciar la terapia. Estos casos son los siguientes:

- BUN > 80 mg/dl
- Creatinina sérica > 2 mg/dl
- Diuresis < 0,5 ml/kg/h en las últimas 8 horas
- Recuento de plaquetas < 50.000
- Hemorragia gastrointestinal activa

Se administran 3 dosis habitualmente, a excepción que durante el curso del tratamiento se compruebe el cierre ductal. No se ha demostrado hasta ahora, que el no completar el curso habitual de tres dosis aumente la reapertura ductal.

Se debe iniciar apoyo inotrópico según clínica y ecocardiografía funcional.

Si el recién nacido está hemodinámica estable, mantener un estímulo enteral mínimo, a excepción que se haya demostrado hipoperfusión mesentérica (doppler o NIRS).

Si no se ha realizado ecocardiografía intratratamiento, control 6-12 horas después de la última dosis. Si persiste el ductus arterioso, se deberá iniciar una segunda cura según los esquemas señalados.

Si después de la segunda cura persiste el ductus, existe contraindicación del cierre farmacológico con indometacina/ibuprofeno o el recién nacido tiene más de 14 días, se deberá plantear el cierre quirúrgico.

En casos en que el cierre quirúrgico no sea una posibilidad, se puede intentar cierre farmacológico con paracetamol endovenoso. La dosis recomendada es de 15 mg/kg/ dosis cada 6 horas. Su mecanismo de acción es inhibiendo la síntesis de prostaglandinas periférica y central por acción sobre la ciclooxigenasa. Si no se observa cierre ductal dentro de 48 -72 horas se sugiere suspender. Actualmente existen varias publicaciones acerca del éxito de cierre ductal con paracetamol y su mayor ventaja radica sin duda en su amplio perfil de seguridad. Hay algunos casos anecdóticos de falla hepática aguda por dosis múltiples y repetidas.

Bibliografía.

1. Managing the patent ductus arteriosus in the premature neonate: a new look at what we thought we knew. *Seminars in perinatology*; Elsevier; 2012.
2. Clyman RI, Chorne N. Patent ductus arteriosus: evidence for and against treatment. *J Pediatr* 2007 Mar;150(3):216-219.
3. Jones LJ, Craven PD, Attia J, Thakkinstian A, Wright I. Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011 Jan;96(1):F45-52.
4. Ohlsson A, Walia R, Shah SS. Ibuprofeno para el tratamiento del conducto arterioso persistente en lactantes prematuros o de bajo peso al nacer. 2013
5. Ohlsson A, Shah PS. Paracetamol (acetaminophen) for patent ductus arteriosus in preterm or low-birth-weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;3.
6. EL-Khuffash A, James AT, Cleary A, Semberova J, Franklin O, Miletin J. Late medical therapy of patent ductus arteriosus using intravenous paracetamol. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015 May;100(3):F253-6
7. Malviya MN, Ohlsson A, Shah SS. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN RN: PESQUISA Y DIAGNÓSTICO

Dra. Lorena Tapia M.

Introducción

Las CC son la patología congénita más frecuente en RN. Puede tratarse de cardiopatías congénitas críticas (la que requieren tratamiento durante el primer año de vida), o cardiopatías no críticas.

Su prevalencia es de 6 a 13/1000 RN vivos, dependiendo del método de pesquisa.

Las CC críticas constituyen el 25% del total de las cardiopatías. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de las CC críticas aumenta los riesgos de morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Es por esto que es necesario mantener una mirada alerta al evaluar recién nacidos "sanos", analizando la presencia de factores de riesgo para CC, signología o síntomas sutiles, etc. Afortunadamente, con la disponibilidad de eco cardíaco fetal, alrededor de la mitad de los casos tienen un dg o sospecha dg in utero. Es en el otro 50 % en el que es necesario "ir a buscar", para evitar que esos pacientes sean dados de alta sin dg. En este grupo ahora se dispone de una herramienta clínica muy útil que es el screening con oxímetro de pulso (pero que no está habilitado en todos los centros aun).

Las CC son la principal causa de muerte perinatal e infantil secundaria a una malformación congénita. El pronóstico ha mejorado mucho con los avances en intervenciones correctoras o paliativas. La mortalidad de las CC críticas que no son diagnosticadas en el periodo postnatal inicial es de hasta 30%.

Evaluación del rn para pesquisa de CC:

Si bien la ecocardiografía fetal puede diagnosticar varias CC, algunas son difíciles de identificar in – utero. El examen físico cuidadoso de RN aparentemente sanos también puede no evidenciar un problema. A esto se suma que el alta de la maternidad es relativamente precoz, haciendo el dg aun mas difícil. La incorporación reciente del sistema de screening para CC con oxímetro de pulso ha sido muy útil como herramienta coadyuvante en el diagnóstico de CC críticas, antes de que se produzca la descompensación, pero también tiene limitaciones.

Algunos niños con CC crítica pueden presentar manifestaciones clínicas durante la hospitalización post natal, en cuyo caso habitualmente son de manejo urgente. Sin embargo, hay pacientes con CC que se ven normales el examen y no tiene manifestaciones clínicas hasta después del alta.

Las malformaciones que con mayor frecuencia tienen un diagnóstico más tardío son la coartación aórtica, estenosis aórtica, S. Corazón izquierdo hipoplásico, TGA, estenosis valvular pulmonar y T de Fallot. Algunas de estas pueden ser detectadas con el screening con oximetría de pulso, pero no todas.

Definiciones

- CC cianótica: son lesiones que permiten la circulación de sangre mal oxigenada hacia el territorio sistémico, pasando a través de shunts intra o extracardiacos.
- Cardiopatía ductus dependiente: necesitan del ductus para que exista circulación de sangre hacia los pulmones o hacia el territorio sistémico, o para permitir una mezcla de sangre entre 2 territorios paralelos. En las malformaciones con obstrucción crítica de salida del lado derecho, el ductus permite la llegada de sangre a los pulmones. En las malformaciones con obstrucción crítica de salida del lado izquierdo, el shunt a través del ductus permite la llegada de sangre a la circulación sistémica. En corazones con circulación en paralelo (por ejemplo TGA), el flujo bidireccional a través del ductus permite la mezcla entre circuitos oxigenados y no oxigenados. Muchas, aunque no todas, de las cardiopatías cianóticas son ductus dependiente.
- Cardiopatía congénita crítica: son lesiones que requieren tto (cirugía o cateterismo intervencional) durante el primer año de vida. Esta categoría comprende malformaciones cianóticas y ductus dependiente, además de lesiones menos severas no ductus dependientes.

Instancias de diagnóstico

Diagnóstico prenatal:

en el seguimiento ecográfico de rutina del embarazo es posible identificar alrededor del 50% de las CC críticas. Sin embargo las que tienen obstrucción del tracto de salida (T de Fallot, doble salida de VD, y TGA) son poco diagnosticadas prenatalmente, al igual que es difícil el diagnóstico prenatal definitivo de la coartación de la aorta. La Sociedad de Ultrasonido en Obstetricia y Ginecología publicó en el 2013 una recomendación para ampliar la eco prenatal, incluyendo evaluación de los tractos de salida, además de la clásica visualización de 4 cámaras. Esto podría llevar a mejorar el diagnóstico prenatal en el futuro.

Diagnóstico postnatal

Examen clínico: Evaluar presencia de factores de riesgo para CC (diabetes, obesidad, HTA, lupus eritematoso sistémico, epilepsia, síntomas de infección viral durante el embarazo, tabaquismo en el primer trimestre, alteraciones tiroideas maternas, cardiopatía congénita en familiar de primer grado, uso materno de medicamentos o alcohol, embarazo múltiple, sospecha de TORCH, prematuridad, sospecha de alteraciones genéticas, VACTERL, onfalocelo, hernia diafragmática congénita).

Examen físico: se ha demostrado que el examen físico per se no es una buena herramienta para detectar CC. Sin embargo, al momento de llevar a cabo el examen físico de rutina de los recién nacidos "sanos" hay que estar alertas a los signos que pueden sugerir la presencia

de una cardiopatía. Estos signos son habitualmente sutiles, por lo que hay que buscarlos dirigidamente.

Examen de piel y mucosas: Observar color (mucosas deben ser rosadas) y examinar llene capilar (normal 3 a 4 segundos), estos signos reflejan una oxigenación y gasto cardiaco normales. La cianosis central siempre es patológica, pudiendo ser secundaria a alteraciones pulmonares primarias (en cuyo caso revierte con el uso de oxígeno) o CC que disminuyen el flujo pulmonar.

La piel marmórea o la palidez pueden ser sg de gasto cardiaco disminuido, se acompaña de llene capilar lento y puede haber acidosis. La disminución del gasto cardiaco tiene causas cardiacas y extracardiacas (sepsis, disfunción miocárdica con insuficiencia tricúspidea por asfixia, aneurisma de la vena de Galeno, errores congénitos del metabolismo).

Evaluación de pulsos periféricos: la palpación de pulsos braquial y femoral es parte esencial del examen cardiovascular del recién nacido. Evaluar frecuencia, regularidad, palpación simultanea de pulsos femoral y cada uno de los braquiales (si hay retraso en el pulso distal es sugerente de alteraciones del arco aórtico).

Evaluación respiratoria: los cambios en la frecuencia y esfuerzo respiratorio son con frecuencia secundarios a disminución de la compliance pulmonar. Existen varias CC que alterar la compliance pulmonar. Las CC con hipoflujo pulmonar aumentan la compliance pulmonar (no tienen dificultad respiratoria), pero por la hipoxemia se produce taquipnea. Se ve cianótico pero sin dificultad respiratoria importante. Esta clínica es típica de CC con obstrucción de salida del corazón derecho. Las CC que aumentan el flujo pulmonar, produciendo edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva, producen una disminución de la compliance, y aparece además de la taquipnea una respiración dificultosa, con quejido, aleteo nasal, y retracción. Como en estas situaciones el gasto cardiaco está con frecuencia disminuido, hay piel marmórea y llene capilar lento. Se puede encontrar una acidosis mixta. En todo recién nacido que presenta un cuadro de dificultad respiratoria más tardío, cuyos antecedentes y evaluación inicial no sugieran patología pulmonar primaria, se debe plantear la posibilidad de una CC.

Auscultación cardiaca: En la medida que aumenta el flujo pulmonar en condiciones fisiológicas de transición, el segundo ruido se desdobra. (cierres de la pulmonar más tardío que el de la aorta) durante la inspiración. Este desdoblamiento indica que existen 2 grandes vasos, que están bien posicionados, que la resistencia vascular pulmonar es baja, e indica la presencia de 2 ventrículos normales separados por un septum. Es difícil auscultarlo por la elevada frecuencia cardiaca del RN, pero generalmente se logra auscultar en el 80% de los RN normales a las 48 hr de vida cuando la FC cae a 150 x min. El mejor lugar para auscultar el segundo ruido es el borde esternal, a nivel medio y bajo. Cuando no se ausculta un 2º ruido, se puede sospechar atresia aórtica, atresia pulmonar, tronco arterioso, estenosis pulmonar severa, tetralogía de Fallot, HTPP. En la TGA no se ausculta por que al estar la AP detrás de la aorta, el componente pulmonar del 2º ruido se hace inaudible. Un 2º ruido fijo o muy desdoblado se encuentra en la CIA y otras lesiones asociadas a sobrecarga del VD y retraso en la conducción derecha.

Los soplos son producidos por el paso de flujo turbulento a través de vasos y válvulas normales o flujo normal a través de vasos o válvulas anormales o de defectos del septum. Se gradúan del 1 al 6, y se clasifican según el momento del ciclo cardiaco en que se producen, como sistólicos o diastólicos. Otras características que pueden ser evaluadas tienen que ver con la tonalidad (ásperos, vibratorios, piolantes), el foco donde se auscultan y la irradiación.

Existen muchos soplos "inocentes" en los recién nacidos. El más común es el soplo del flujo pulmonar, que se ausculta en el borde esternal superior izquierdo y se irradia a ambos lados del tórax, axila y dorso. Habitualmente es 2/6. Otro soplo inocente es el de ductus antes de su cierre, audible en el borde superior esternal izquierdo y en el espacio infraclavicular izquierdo, y que desaparece generalmente después del primer día de vida. También se puede auscultar un soplo transitorio 1-2/6 producido por insuficiencia tricuspídea. Se ve en pacientes con hipertensión pulmonar leve a moderada y también desaparece en los primeros días (antes del alta) en la medida que se resuelve la hipertensión pulmonar. Finalmente, hay un soplo suave, vibratorio que se ausculta en el borde inferior izquierdo del esternón y que puede persistir por algún tiempo. También es un soplo benigno y se denomina funcional. Los soplos patológicos del recién nacido generalmente son más intensos (3-6/6), son ásperos, sistólicos y ampliamente irradiados (a todo el tórax y dorso). Estos soplos se asocian con mayor frecuencia a CC.

Examen abdominal: el examen abdominal se ve alterado en pacientes con aumento de flujo pulmonar. Puede haber distensión abdominal secundaria a aerofagia por dificultad respiratoria, hepatomegalia (insuficiencia cardíaca, aumento de presión venosa central), y si se asocia acidosis metabólica, pueden tener un íleo intestinal.

Presión arterial: es importante evaluar la presión arterial en ambos brazos y una pierna cuando se sospecha una CC. El patrón de variación de la presión entre las extremidades puede apoyar la posibilidad de una CC relevante. (Tabla).

Tabla 2. Patrones de pulso y presión arterial con obstrucción de salida del corazón izquierdo

Sitio de obstrucción	Brazo derecho	Brazo izquierdo	Extremidades inf.
AA/AS	disminuido	disminuido	disminuido
COA segmento largo	Normal	disminuido	disminuido
COA aislada	Normal	Normal	disminuido

AA, atresia valvula aortica; AS, estenosis valvula aortica ; COA, coartación aorta.
Una diferencia de mas de 10 mmHg entre EESS y EEII sugiere una obstrucción de la aorta.

Otras malformaciones; muchos síndromes genéticos/cromosomopatías y malformaciones extracardiacas se asocian con CC.

Screening de cardiopatía congenita con oximetría de pulso La oximetría de pulso como screening para cardiopatía congenita ha mejorado la identificación de pacientes con CC critica cuando se compara con el examen físico; tiene una sensibilidad de aprox 66 % (95%CI 67.7-83,5) y la especificidad de 99.9 % (95%CI 99,7-99,9). Se recomienda usar el algoritmo de la AAP- CCHD.

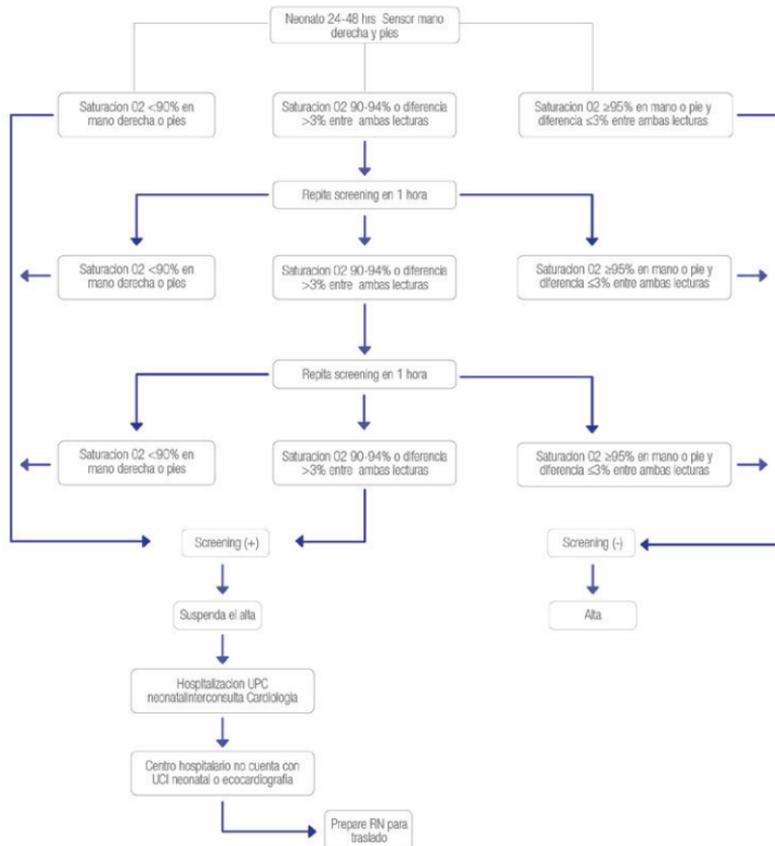
Se debe realizar después de las 24 hr de vida, o la mas tardíamente posible antes del alta. Se mide la saturación de O₂ en la mano derecha (preductal) y en cualquiera de los 2 pies (postductal), en forma simultanea o secuencial.

Se considera un resultado positivo (según algoritmo de la AAP) la presencia de cualquiera de los siguientes parámetros:

- SpO₂ <90 % en cualquiera de las extremidades
- SpO₂ <95 % en mano derecha y pies en 3 mediciones, separadas por una hora.
- SpO₂ con una diferencia > 3% entre la mano derecha y el pie, en 3 mediciones, separada por una hora.

Si el screening es positivo, el paciente deberá ser evaluado para identificar la causa de la hipoxemia; habiendo descartado causas extracardiacas (patología pulmonar o infecciosos) se debe realizar una ecocardiografía. Es importante recordar que las cardiopatías no cianóticas, algunas cianóticas (T Fallot rosada) y algunas con obstruccion del tracto de salida izquierdo no son identificadas por este método de screening.

Protocolo para detección de Cardiopatías Congenitas



Formas de presentación de CC

RN asintomático

RN CON SG DE SHOCK: esto se ve con mayor frecuencia en lesiones con obstrucción del tracto de salida izquierdo. El shock se produce cuando se cierra el ductus, disminuyendo la perfusión periférica. En casos aislados de drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT), que habitualmente se manifiesta como cianosis y taquipnea, se puede observar sg. de shock cardiogenico; esto se produce cuando hay una CIA restrictiva.

RN con cianosis

Es la forma de presentación en las siguientes cardiopatías

1. ductus dependientes: pacientes con obstrucción severa del tracto de salida derecho (cesa el flujo hacia el territorio pulmonar.)

2. pacientes con obstrucción del tracto de salida izquierdo.
3. Los pacientes con circulación pulmonar y sistémica en paralelo necesitan el ductus y la CIA para mezclar la sangre oxigenada y la no oxigenada. Al cerrarse el ductus se produce cianosis intensa.
4. En la anomalía de Ebstein, puede existir dependencia ductal cuando se produce obstrucción secundaria a la alteración de la válvula, haciendo que funcione como atresia pulmonar.
5. Lesiones no ductus dependientes: incluye DVPAT, Tetralogía de Fallot y atresia tricuspídea. En estos casos la dependencia del ductus varía según la severidad de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y de la presencia y tamaño del defecto septal.

Cianosis diferencial:

En los pacientes con coartación aórtica crítica, interrupción del arco aórtico o estenosis aórtica crítica, se produce cianosis diferencial, en que se observa una diferencia de saturación de $>3\%$ entre la saturación de extremidades superiores (pre ductal, recibe sangre oxigenada del corazón izquierdo proximal a la obstrucción) y la mitad inferior del cuerpo (post ductal, recibe sangre mal oxigenada desde el ductus). Esto también se puede observar en niños con HTPP.

Cianosis diferencial invertida: es un hallazgo poco frecuente, en que hay mejor saturación en la mitad inferior del cuerpo. Se ve en la trasposición de grandes arterias asociada con coartación aórtica o hipertensión pulmonar (la sangre más oxigenada es eyectada del ventrículo izquierdo a través de la arteria pulmonar y luego pasa a través del ductus).

Causas no cardíacas de cianosis y/o mala perfusión periférica

Alteraciones pulmonares, anomalías de la hemoglobina, policitemia.

Cianosis y mala perfusión periférica: sepsis, hiperglicemia, deshidratación, hipocortisolismo, HTPP primaria.

Aproximación diagnóstica

Durante la hospitalización en sala cuna: depende de la presencia o ausencia de síntomas.

RN sintomáticos:

Examen físico; son sugerentes de CC:

Frecuencia cardíaca anormal (normal: 90 a 160 mx minuto hasta los 6 días). En presencia de taquicardia o bradicardia se recomienda hacer un ECG para estudiar una posible arritmia, y evaluar la necesidad de realizar otros estudios o indicar tto.

Actividad precordial anormal: permite evaluar posición del corazón en el torax; la dextrocardia se asocia con CC complejas. Además puede sugerir cardiomegalia o sobrecarga de volumen o de presión en VD cuando se pesquisa latido ventricular en el área paraesternal inferior izquierda. Choque de la punta aumentado orienta a sobrecarga ventricular izquierda; fremito secundario a obstrucción del tracto de salida o defecto ventricular septal restrictivo

Ruidos cardíacos anormales: los siguientes ruidos anormales se pueden asociar con CC.

- Click sistólico precoz (estenosis valvular, aorta bicúspide y TAC)
- Click de la mitad del sístole (prolapso mitral, anomalía de Ebstein)
- Ritmo en galope (3º ruido)(disfunción ventricular o sobrecarga de volumen izquierdo)

- Frote pericárdico (derrame pericárdico leve o moderado, hijo de madre lupica)
- Soplos (se asocian con CC si son mas intensos, mas irradiados, holosistolicos, diastólicos, o con foco en el ápex o en la base); no todas las CC se presentan con soplo (por ejemplo S. corazón izquierdo hipoplasico, TGA simple, DVPAT, atresia pulmonar, cardiomiopatía, estenosis aortica critica, CIV antes de que caiga la presión pulmonar). Si se ausculta cualquiera de estos ruidos patológicos, hay que hacer una ecocardiografía.

Oximetría de pulso: pre y postductal, permite objetivar desaturación y desaturación diferencial.

Rx de torax: ayuda en el dg diferencial con patología pulmonar y puede mostrar cardiomegalia, dextrocardia o silueta cardiaca de forma anormal (por ejemplo, corazón en bota), evaluar circulación pulmonar;

ECG : puede ser normal en el periodo de RN en muchas CC. Sin embargo algunas alteraciones tienen patrones específicos.

Test hiperoxia — es útil para diferenciar si la cianosis se debe a problemas cardiacos o no. Consiste en medir la PaO₂ en la arteria radial derecha (preductal) y en una de las extremidades inferiores (postductal), con aire ambiental y con 100% oxígeno, evaluando los cambios que se producen.

Ecocardiografía — la ecocardiografía aporta un diagnostico definitivo y entrega información sobre la anatomía y función cardiaca. Se debe solicitar evaluación con este método cuando

- existe clínica (sg y examen físico) sugerente de CC
- el ECG y/o la Rx de torax muestran alteraciones compatibles con CC
- oximetría de pulso (+)
- enfermedades genéticas u otras malformaciones que se asocian con CC

RN asintomáticos: La detección temprana de CC es a veces difícil, ya que los pacientes pueden estar asintomáticos o tener sg. clínicos muy sutiles en el periodo postnatal inmediato. La oximetría de pulso es un método de screening que ha demostrado ser efectivo, aunque no infalible. Es así que la Academia Americana de Pediatría (AAP), la American Heart Association (AHA) y la fundación de Cardiología del American College (ACCF) han hecho la recomendación de llevar a cabo este screening en todos los RN, con el objetivo de mejorar la detección de cardiopatías congénitas.

Después del alta de la maternidad (presentación tardía): los signos clínicos en algunos niños con CC crítica aparecen alrededor de las 2 semanas de vida. Con la instauración de la oximetría de pulso como screening neonatal, se ha podido disminuir el número de cardiopatías que se diagnostican más tardíamente, y que son:

Manifestaciones clínicas: los padres refieren que el niño presenta dificultades para alimentarse (recibe menos volumen, se demora mucho, las alimentaciones se ven interrumpidas por que el niño se duerme o descansa, se atora, tiene náuseas, y/o vómitos.). También pueden referir dificultad respiratoria que empeora con la alimentación, o tos y sibilancias. Otras manifestaciones posibles son cambios de color (cianosis, palidez), irritabilidad, sudoración excesiva, que aumenta al alimentarse, y puede presentarse durante el sueño, baja ganancia de peso, hipoactividad o sueño excesivo, retraso DSM.

Evaluación

Examen físico: evaluar todos los puntos mencionados con anterioridad (color, llene capilar, sg. de dif. respiratoria, frecuencia cardiaca, etc)

PA en 4 extremidades: Ante la sospecha clínica de CC, se debe enviar a evaluación por un cardiologo pediátrico.

Cardiopatías congénitas comunes

CC de menor complejidad:

Defectos septales atriales(CIA)

Defectos septales ventriculares (CIV)

Defectos de cojinetes endocárdicos

Ductus permeable

Estas malformaciones no afectan la fisiología cardiopulmonar del recién nacido, y generalmente no producen signología durante los primeros días de vida. La cantidad de sangre que pasa a través de estos defectos es poca, y no turbulenta, por lo que puede producir un soplo suave o no presentar soplos. Las CIA en general no producen síntomas hasta varios meses después, y en las CIV el flujo es dependiente de la resistencia vascular pulmonar, que va disminuyendo durante las primeras 3 a 6 semanas de vida. En este momento puede aparecer el soplo, pero no debiera producir síntomas.

Malformaciones con disminución del flujo pulmonar

La alteración de base en estas cardiopatías es un grado variable de obstrucción en la entrada y/o en la salida de sangre en el ventrículo derecho. Las CC que tienen este mecanismo fisiopatológico son:

Estenosis valvular pulmonar y atresia valvular pulmonar con septum intacto: dependiendo de la funcionalidad de la valvula tricúspide, se produce una atrofia del VD, lo que constituye el s. de corazón derecho hipoplásico.

Estenosis valvular pulmonar y atresia valvular pulmonar con defecto septum interventricular: esta es una de las formas más comunes de CC y se conoce también como tetralogía de Fallot; los 4 elementos de la T de Fallot son estenosis o atresia pulmonar, CIV, cabalgamiento aórtico e hipertrofia ventricular derecha.

D-Trasposición de grandes vasos (TGA) : es uno de los defectos más comunes. En este caso, la arteria pulmonar sale del VI y la aorta del VD. El flujo pulmonar es normal, pero se produce cianosis porque el origen de los grandes vasos está invertido, la sangre oxigenada recircula a los pulmones y la sangre desoxigenada recircula por el cuerpo. Solo se produce mezcla a través del septum atrial y del ductus. Generalmente no hay soplos porque no existe flujo turbulento. El segundo ruido no se desdobra porque la arteria pulmonar está mal

posicionada y se encuentra detrás de la aorta. En la mayoría de los casos el septum ventricular esta intacto, y el niño presenta una cianosis intensa.

Malformaciones con aumento del flujo pulmonar

Estos defectos casi siempre implican obstrucción del flujo de salida del corazón izquierdo. Producen insuficiencia cardiaca congestiva porque habitualmente hay sobrecarga de presión del VI asociada a la obstrucción y sobrecarga del volumen del VD provocadas por defectos septales auriculares y ventriculares asociados a la malformación primaria. Es importante considerar la posibilidad de obstrucción de corazón izquierdo en cualquier RN de término que luego de estar bien presenta dificultad respiratoria, piel moteada, con hipotensión y shock. Habitualmente se puede escuchar soplos sistólicos intensos. El patrón de presión arterial y pulsos de las extremidades pueden orientar sobre el sitio de la lesión.

Estenosis valvular aortica: en casos leves, no complicados, la sintomatología no se presenta en periodo de RN, pero en los casos de estenosis mas severa (estenosis aortica critica) si producen síntomas en esta edad. Se ausculta un soplo sistólico aspero en la base del corazón (a la derecha del esternón) que se irradia hacia el cuello. Hay disminución de pulsos y menor presión arterial en las extremidades. No hay desdoblamiento del segundo ruido. Se puede auscultar ruidos como clicks de eyección y ritmo de galope.

Coartación aortica y coartación aortica con defecto ventricular septal: la coartación aislada en general no produce síntomas en periodo de recién nacido. Pero cuando se asocia con CIV produce síntomas en los primeros días después de nacer. La coartación genera sobrecarga de presión del VI y sobrecarga de volumen del ventrículo derecho por el flujo de sangre a través de la CIV, produciendo insuficiencia cardiaca congestiva. Existe un segmento largo de aorta de menor calibre, desde el origen de la carotida común y antes del origen de la subclavia izquierda. Cuando la hipoplasia es muy severa se puede producir una interrupción del arco aórtico. Existe un aumento en la actividad precordial, soplos intenso y signo de insuficiencia cardiaca congestiva, con dificultad respiratoria severa. Hay acidosis metabolica importante. Se acompaña de hipocalcemia en el S. de Di George. la presión arterial y el pulso en el brazo derecho están normales o elevados, mientras que en el brazo izquierdo y en las extremidades inferiores se encuentran disminuidos o ausentes.

Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. Puede haber estenosis o atresia mitral, ventrículo izquierdo hipoplásico o ausente, estenosis o atresia de la valvula aortica, arco aórtico hipoplásico y coartación aortica de segmento largo. El flujo sistémico es ductus dependiente, y mientras el ductus este abierto los síntomas son minimos. Pero al producirse el cierre ductal, se manifiesta como insuficiencia cardiaca congstiva con shock y acidosis metabolica. Requiere de tratamiento urgente..

Drenaje venoso pulmonar anómalo total. (DVPAT). Las venas pulmonares no desembocan en la auricula izquierda, si no que a la auricula derecha. La sangre oxigenada que derecha pasa a través del foramen oval a la auricula izquierda y luego al ventrículo izquierdo. Cuando los canales de drenaje son no restrictivos los signos pueden ser minimos

y no presentarse hasta después de varios días o semanas. Cuando hay obstrucción en la vía de las venas o a nivel del sistema venoso pulmonar, se produce rápidamente hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

Evaluación y estabilización cuando se sospecha una CC crítica.

RN estable y con oximetría de pulso normal pero tiene un soplo, se hará seguimiento clínico con reevaluación 24 hr después.

Si el niño está estable pero tiene una oximetría alterada, debe ser evaluado con ecocardiografía.

Si el RN está inestable, se debe iniciar manejo general, evaluando glicemia, presión arterial en las 4 extremidades, screening infeccioso y Rx de tórax. Según el caso, puede ser necesario conectarlo a ventilación mecánica e instalar catéteres umbilicales. Cuando se sospeche una CC crítica, se debe plantear la necesidad de iniciar una infusión de prostaglandina E2 (PGE2). La PGE2 mantiene permeable el ductus y puede reabrirlo si está en vías de cierre, asegurando el flujo pulmonar y mejorando la insuficiencia cardíaca.

Bibliografía

1. MA Xiao-jing and HUANG Guo-ying Neonatal pulse oximetry screening improves detecting of critical congenital heart disease *Chin Med J* 2013;126 (14)
2. Knowles R, Griebisch I, Dezateux C, Brown J, Bull C, Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2005;9(44)
3. Robert L. Geggel, MD Cardiac causes of cyanosis in the newborn Uptodate Jun 08, 2016
4. Altman CA Identifying newborns with critical congenital heart disease Uptodate Jun 10 2016
5. Christie J. Bruno, DO, Thomas Havranek, MD* Screening for Critical Congenital Heart Disease in Newborns. *Advances in Pediatrics* 62 (2015) 211–226

CONVULSIONES NEONATALES (CN)

Dr. Felipe Castro V.,
Dra. Ximena Varela E. y
Dra. Macarena Bertrán F.

Introducción

Las crisis epilépticas representan una de las manifestaciones más frecuentes de alteración neurológica en el periodo neonatal. Las CN se deben a descargas neuronales hipersincrónicas y/o excesivas que conllevan una manifestación clínica y/o electroencefalográfica, que pueden agravar el daño cerebral preexistente o determinar per se un mal pronóstico del neurodesarrollo, por lo que su reconocimiento y tratamiento oportuno es una emergencia.

Los recién nacidos (RN) tienen mayor riesgo de CN en relación a otros grupos etarios, teniendo una incidencia estimada de 2,4 a 5 por 1000 RN vivos en RN de término (RNT) y de 13,5 a 57,5 por 1000 RN vivos en RN de pretérmino (RNPT) y RN de muy bajo peso de nacimiento (menor de 1.000 grs).

Fisiopatología

El potencial negativo intracelular es mantenido por la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. En caso de falla energética (por ejemplo en caso de hipoxia-isquemia o hipoglicemia) se produce un influjo de iones de sodio al interior de la célula, provocando despolarización masiva, desencadenando así una crisis epiléptica. Por otro lado, en el cerebro del RN la hiperexcitabilidad es un elemento clave para el proceso de sinaptogénesis y plasticidad neuronal, determinada por una elevada expresión de receptores glutamatérgicos ionotrópicos NMDA y AMPA, siendo el glutamato el principal neurotransmisor excitatorio. Contribuye a esta mayor hiperexcitabilidad en el cerebro inmaduro la acción paradójica que ejerce el Ácido Gama Aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio. En el cerebro del RN, predomina el correceptor NKCC1, el que mantiene el cloruro en altas concentraciones en el espacio intracelular, con lo cual la apertura de canales gabaérgicos produce salida de cloro hacia el espacio extracelular, provocando despolarización neuronal.

Tabla 1. Clasificación de crisis epiléptica (adaptado de Volpe)

	Manifestaciones clínicas	Electroencefalografía (EEG)	Cambios autonómicos	Diagnóstico diferencial
Sútiles 65 % Especialmente RNPT	Parpadeo, desviación de la mirada, movimientos (mov) oculares aleatorios o nistagmus, mov. orobucolingual, mov. progresión (pedaleo, nado) o apneas	Comúnmente asociado a alteraciones en EEG.	Cambios en frecuencia cardíaca, presión arterial, desaturación salivación	Movimientos normales del RN, reflejos arcaicos, apneas centrales
Clónicas 20% Especialmente RNT	Movimientos rítmicos lentos Focales: cara, axial o extremidad Multifocales: migratorio sin marcha jacksoniana	Comúnmente con correlato en EEG		Tembor, clonus, hiperesplexia
Tónicas 10%	1-Focales: cambios posturales lentos en una extremidad (EE) o postura asimétrica de tronco o cuello 2-Generalizadas: extensión o flexión de 4 EE	1-Comúnmente con crisis en EEG 2-Infrecuente asociación con crisis en EEG	Positivos	Fenómenos de liberación de tronco (descorticación, descerebración)
Micclónicas (5%) Sugieren EIM	1-Focales (mov. bruscos y breves de una EE superior). y multifocales (mov. asincrónicos de varias partes del cuerpo) 2-Generalizadas, mov. en flexión de 2EE superiores	1- Infrecuente correlato EEG 2- Con correlato EEG		Micclonia benigna del sueño, micclonia benigna del RN

Etiología:

Las causas de las CN varían según las series, siendo la encefalopatía hipóxico isquémica la más frecuente en la mayoría de los trabajos, llegando hasta un 57 % según Loman et al (2014, 221 pacientes mayores de 37 semanas EG). En esta misma serie, la siguen los trastornos metabólicos o electrolíticos (10,9%), las hemorragias intracraneales (9%), infarto arterial isquémico o trombosis venosa (7,7%), infecciones agudas del SNC (6,3 %), malformación del desarrollo cortical (3,2%) errores innatos del metabolismo (2,3 %) síndromes epilépticos del RN (0.5 %) e intoxicaciones (0,5%).

Diagnóstico

Las CN requieren de un alto grado de sospecha, sobre todo en casos con factores de riesgo (Tabla 2). Dado que la observación clínica tiene una sensibilidad de 50% y que frecuentemente existe disociación electroclínica entre las crisis y los hallazgos del EEG, el video monitoreo EEG constituye el Gold Standard para el diagnóstico y manejo de las CN. Debido a que este recurso no siempre está disponible, se ha planteado el monitoreo EEG de amplitud integrada como una alternativa, pero actualmente no existe evidencia que permita reemplazarlo por el EEG tradicional.

Tabla 2: Factores de riesgo de CN

Maternos	Intraparto	Recién Nacido
Edad > 40 años	Sufrimiento fetal agudo	Prematuridad
Primigesta	Disrupción placentaria	Bajo peso de nacimiento
Diabetes gestacional	Prolapso de cordón	RN postérmino (>42 sem)
	Corioamnionitis	Sexo masculino

Tabla 3: Estudio sugerido según antecedentes clínicos

Estudio de 1ª línea:

- Exámenes bioquímicos: glicemia, calcemia, magnesemia, gases en sangre, electrolitos plasmáticos, uremia, creatininemia, amonemia, lactacidemia, pruebas hepáticas, función renal, estudio de focos infecciosos.
- Neuroimágenes: ultrasonografía (sobre todo RNPT), Resonancia Magnética de encéfalo (RM), AngioRM (sospecha de ACV isquémico, trombosis venosa), Tomografía axial computada (TAC) en caso de trauma obstétrico.
- Punción lumbar -LCR: citoquímico, tinción de Gram, cultivo. PCR para HSV 1-2, Herpes 6, CMV.
- Video monitoreo EEG, idealmente 24 horas

Estudio de 2ª línea

Estudio errores innatos del metabolismo

- Screening de acilcarnitinas/ácidos orgánicos en orina: sospecha acidurias orgánicas, aminoacidopatías, incluyendo enfermedad orina olor a jarabe de arce, trastornos ciclo de la úrea, trastornos de beta oxidación de ácidos grasos.
- Cuantificación de aminoácidos en sangre y LCR: hiperglicinemia no cetósica, déficit de serina.
- Medición simultánea de glucosa y ácido láctico en sangre y LCR: Defecto de GLUT-1, enf. Mitocondrial.
- Complementar con espectroscopía en RM: déficit de creatina, enf. mitocondrial
- Ácidos grasos de cadena muy larga: enfermedades peroxisomales

Estudio de TORCH

Screening de drogas: Test cabello, orina y deposiciones.

Estudio genético de epilepsias en síndromes epilépticos del RN

Tratamiento

Existe preocupación respecto a los potenciales efectos deletéreos de los Fármacos Antiepilépticos (FAE) sobre el neurodesarrollo, sin embargo las CN deben ser tratadas en forma oportuna hasta no contar con evidencia que demuestre hacer lo contrario. El manejo inicial debe incluir una ventilación adecuada, vía venosa permeable y monitoreo de funciones vitales con registro video electroencefalográfico, cuando esté disponible. Se debe tomar muestra para exámenes de laboratorio (hemoglútest), realizar neuroimagen y evaluar la necesidad de una punción lumbar para descartar meningocencefalitis.

Por otro lado debe diagnosticarse y tratarse precozmente la etiología de base como corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, tratamiento antibiótico y/o antiviral.

No olvidar los errores innatos del metabolismo (EIM) que se presentan con CN y que son susceptibles de tratamiento: déficit de piridoxina, el déficit de piridoxal fosfato, el déficit de ácido fólico y el déficit de biotinidasa, entre otros. Los FAE más frecuentemente utilizado en el RN se detallan a continuación:

Fenobarbital: En la práctica clínica, el fenobarbital sigue siendo considerado la droga de primera línea en el manejo de las convulsiones neonatales y ningún otro FAE ha demostrado ser superior a fenobarbital en población neonatal. Con una dosis de carga de 15-20mg/kg se logra el control de crisis en el 33-40% de los neonatos, cifra que aumenta hasta a un 77% tras una segunda carga que complete en total 40mg/kg. Luego se puede continuar con una dosis de mantención de 2.5-5mg/kg/día. La vida media del fenobarbital tiene un rango muy amplio y puede llegar hasta 140 horas en un recién nacido asfijado.

Fenitoína: Posee una eficacia similar al fenobarbital si se administra como primera opción, y como droga de segunda línea después de fenobarbital aumenta el control de crisis en un 14-16%. Una de las desventajas del uso de fenitoína es el riesgo de hipotensión y arritmias severas. La dosis de carga es de 20mg/kg EV y la mantención 5mg/kg/día divididos en dos o tres tomas diarias. La velocidad de infusión no debe superar 1mg/kg/min. No se utiliza en forma oral porque tiene una biodisponibilidad oral errática y se ve interferida con la alimentación.

Benzodiacepinas: se utilizan como droga de segunda o tercera línea en el manejo de las convulsiones neonatales. La dosis de carga de midazolam, que tiene el inicio de acción más rápido, es de 0.05-0.15mg/kg ev, a pasar en 10 minutos. La mantención se inicia con 0.15mg/kg/h y se puede ir incrementando en forma escalonada de a 0.05mg/kg/h hasta llegar a 0.5mg/kg/h. También puede usarse lorazepam 0.05-0.1mg/kg ev a pasar en 5 minutos, pero no como droga de mantención.

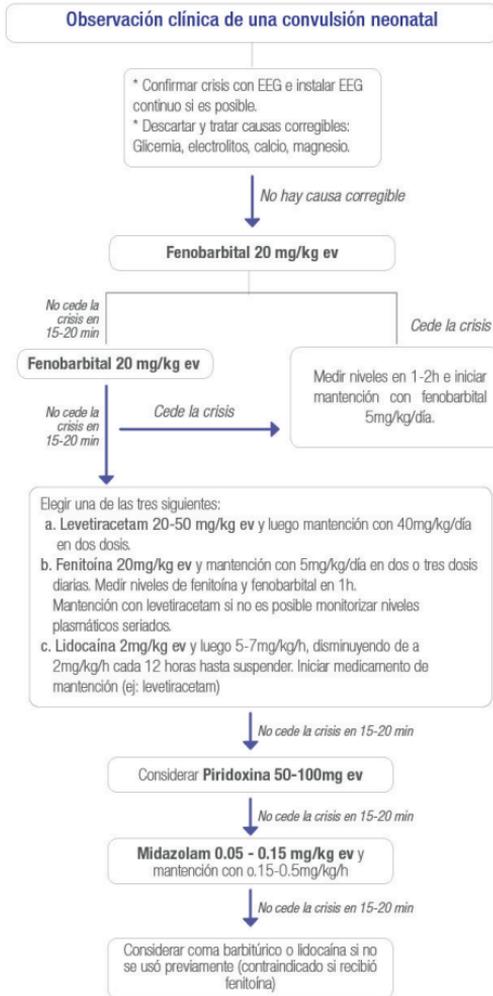
Lidocaína: Aunque se utiliza poco en nuestro medio, existen estudios pequeños que permiten catalogarla como una droga efectiva de segunda o tercera línea. La dosis de carga es de 2mg/kg EV a pasar en 10 minutos. La infusión se mantiene con 5-7mg/kg/h durante 4 horas y luego se comienza el descenso progresivo. Es necesario mantener al paciente estrictamente monitorizado por el riesgo de efectos adversos cardíacos y, por lo mismo, está contraindicada en pacientes cardiopatas, o en quienes se usó fenitoína previamente.

Levetiracetam: si bien no tiene un perfil completamente evaluado en neonatos, su uso ha mostrado una amplia eficacia como medicamento de segunda línea en recién nacidos de término y pretérmino (12). Puede usarse en forma oral (por sonda nasogástrica) o EV. Se sugiere una dosis de carga de 20-50mg/kg y una mantención de 15-40mg/kg/día en dos dosis diarias. Se considera un medicamento seguro y los efectos adversos son infrecuentes, pero pueden presentarse algunos graves, como shock anafiláctico, que se ha reportado recientemente en neonatos.

Pronóstico

El 17,9% de los pacientes evolucionan con epilepsia posterior al mes de vida, el 65,8% de ellos comenzando antes del año de vida. En el 80,7%, la epilepsia está asociada a otros trastornos del neurodesarrollo, como discapacidad intelectual y parálisis cerebral. Dentro de los factores de mal pronóstico está la alteración electroencefalográfica del trazado de base, y la etiología, con la encefalopatía hipóxico isquémica, la meningoencefalitis infecciosa y las malformaciones corticales con los peores resultados a largo plazo¹

Figura 1: Algoritmo de manejo de convulsiones neonatales



Bibliografía

1. Volpe, J.J. Neonatal seizures. in: Neurology of the newborn. WB Saunders, Philadelphia; 2008:203–237.
2. Loman, A. Neonatal seizures: Aetiology by means of a standardized work-up. Eur J Paediatr Neurol. 2014;18(3):360-7.
3. Slaughter LA, Patel AD, Slaughter JL. Pharmacological Treatment of Neonatal Seizures: A Systematic Review. Journal of child neurology. 2013;28(3):351-364.
4. Glass HC. Neonatal Seizures: Advances in Mechanisms and Management. Clinics in perinatology. 2014;41(1):177-190.
5. Pisani, F. Epilepsy after neonatal seizures: Literature review. Eur J Paediatr Neurol. 2015;19(1):6-14

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL DEL PREMATURO

Dra. Carmen Paz Vargas Leal.

Dr. Juan Carlos Faúndez L.

Introducción:

La hemorragia intraventricular (HIV) de la matriz germinal es la variedad más común de hemorragia intracraneal en el recién nacido y es exclusiva del prematuro. Es una condición grave, cuya incidencia ha aumentado por la mayor sobrevivencia de prematuros cada vez más pequeños. Presenta una alta tasa de complicaciones, las que están relacionadas directamente con el grado de prematuridad.

Actualmente la tasa global de HIV en el prematuro de <1500 gr al nacer es de 20-25%, y en el subgrupo de <26 semanas y peso 500-749 gr al nacer es de aproximadamente 45%.

Factores de Riesgo y Patogenia:

La matriz germinal subependimaria se encuentra ubicada en el surco caudotalámico y es la zona de la cual se originan precursores neuronales y gliales, presenta una rica red vascular terminal inmadura y habitualmente involuciona alrededor de las 36 semanas de gestación.

El desarrollo de la HIV en el prematuro se relaciona con factores de inmadurez vascular y falla de mecanismos de autorregulación cerebrovascular expuestos a variables hemodinámicas como: fluctuaciones en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, aumento de la presión venosa cerebral durante el trabajo de parto/expulsivo, asfisia o en trastornos respiratorios, y debido a alteraciones plaquetarias o de coagulación.

Las fluctuaciones en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral juegan un rol muy importante en la producción de la HIV y se relacionan principalmente con la ventilación mecánica (sobre todo si la respiración del neonato es asincrónica con el ventilador), con el desarrollo de neumotórax y con transfusiones rápidas. También sería influida por la hipercapnea, hipovolemia, hipotensión, ductus arterioso persistente, anemia y altas concentraciones de oxígeno inspirado.

La HIV genera destrucción local de la matriz germinal con la consiguiente pérdida de precursores neurogliales, se puede extender a los ventrículos laterales y luego al resto del sistema ventricular obstruyendo el flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR).

La mayoría de los casos de HIV extensas se asocian a congestión venosa periventricular con obstrucción de las venas terminales subependimarias e Infarto hemorrágico periventricular

(IHPV), siendo este de origen venoso, y no una propagación de la hemorragia intraventricular al parénquima.

Otra complicación frecuente es el infarto hemorrágico del cerebelo, habitualmente unilateral hemisférico que se ha asociado a lesión de la matriz germinal cerebelar. También se describen otras hemorragias extraaxiales como la hemorragia subaracnoidea.

La HIV se asocia a Leucomalacia Periventricular (LMPV) en un alto porcentaje de los casos. La HIV podría ser seguida por LMPV, o desarrollarse en paralelo por: (1) el hierro de los eritrocitos induciría la formación de radicales libres, provocando lesiones de la sustancia blanca; (2) las citoquinas de la sangre o del epéndimo inflamado podría causar efectos celulares directos en los preoligodendrocitos, endotelio vascular, astrocitos o neuronas; (3) la destrucción hemorrágica de la matriz germinal podría abolir sus precursores gliales e impedir el desarrollo posterior de la sustancia blanca.

Características Clínicas:

La HIV se evidencia en el 50% en las primeras 24 horas de vida y en el 90% dentro de las primeras 72 horas. Un 20-40% evolucionan con progresión de la hemorragia en los primeros días de vida.

El cuadro habitual es un recién nacido de pretérmino con un síndrome de distress respiratorio grave que requiere ventilación mecánica.

La evolución clínica es variable, pudiendo ser:

- **Catastrófica:** En minutos a horas evoluciona a coma profundo, con posturas de descerebración, hipoventilación y apneas, crisis tónicas y tetraparesia flácida. Se asocia con anemia, trastornos autonómicos y acidosis metabólica, que reflejan el sangrado masivo que afecta tanto al sistema ventricular como al tronco encefálico, y evoluciona con hidrocefalia aguda y posterior compromiso parenquimatoso.
- **Saltatoria:** Evoluciona en horas a días, se caracteriza por alteración del nivel de conciencia, disminución de la movilidad espontánea, hipotonía, alteraciones sutiles de los movimientos oculares y alteraciones respiratorias. Se observa una detención del deterioro inicial que se reinstala horas después. Su pronóstico, mejor que el anterior, se relaciona con la severidad de la hemorragia.
- **Silente:** las manifestaciones pueden pasar inadvertidas en 25- 50% de los casos. En estos casos un elemento de valor para la sospecha es una caída inexplicable del hematocrito o no recuperación de este tras una transfusión.

Las crisis epilépticas se presentan en un 17% de los casos, habitualmente son sutiles, sin embargo también pueden presentar crisis tónicas. Se asocian con mayor frecuencia a HIV grado III e IHPV, este último habitualmente ocurre de manera precoz.

Orientación diagnóstica:

Considerando la alta incidencia y presentación potencialmente silente de la HIV, para detectar alteraciones que pudiesen modificar el tratamiento y/o dar información pronóstica, la

recomendación de la Academia Americana de Neurología es realizar screening con ecografía cerebral a todos los prematuros de edad gestacional < 30 semanas a los 7 a 14 días de edad y repetir a las 36 a 40 semanas de edad gestacional corregida.

El examen de elección es la ecografía cerebral ya que es efectiva en la identificación de todos los grados de HIV, entrega una alta resolución de imagen, es accesible, portátil y no irradia.

Clasificación de severidad de la hemorragia de la matriz germinal en prematuros (Papile)

Grado	Hallazgos ecográficos	Frecuencia
I	Hemorragia de la matriz germinal sin, o con mínima hemorragia intraventricular, <10% del área ventricular en visión parasagital.	40%
II	Hemorragia intraventricular de 10%–50% del área ventricular en visión parasagital, sin dilatación ventricular.	20%
III	Hemorragia intraventricular de >50% del área ventricular en visión parasagital, con dilatación ventricular.	25%
IV	Hemorragia parenquimatosa	15%

La ecografía doppler permite evaluar velocidad de flujo en los sistemas arterial y venoso, su uso clínico se limita a las mediciones de los índices de resistencia de las arterias cerebrales medias o pericallosa como una medida indirecta de la resistencia vascular cerebral.

La TAC de cerebro tiene utilidad en la evaluación de complicaciones: hemorragia subdural, de fosa posterior y parenquimatosas.

La RNM de cerebro es mejor que la ecografía para detectar lesiones asociadas de sustancia blanca o hemorragias petequiales y extensión de quistes en LMPV, sin embargo por la necesidad de transporte, sedación y costos se utiliza más bien en etapas posteriores para evaluar las consecuencias de la HIV en el cerebro.

Manejo:

Preventivo:

- **Prenatal:** Las medidas principales se relacionan con la prevención del parto prematuro, privilegiando el transporte in útero de embarazos de riesgo para que el nacimiento se produzca en centros terciarios de atención, y manejo óptimo de trabajo de parto.

Los únicos fármacos que han demostrado efectividad son los glucocorticoides (betametasona), estos disminuyen la incidencia de todas las formas de HIV, LMPV y de la mortalidad global.

- **Postnatal:** Reanimación de recién nacidos con control hemodinámico estricto evitando fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral, corrección o prevención de alteraciones de la coagulación, reducción de la manipulación del recién nacido, manejo ventilatorio óptimo (destacando el beneficio de la parálisis muscular en el prematuro en ventilación mecánica).
Fármacos como el fenobarbital, indometacina, etamsilato y vitamina E no han demostrado evidencia significativa de utilidad.

Agudo en lesión establecida:

Se sugiere realizar una ecografía cerebral entre el 3-5 día desde el diagnóstico de la HIV para detectar la máxima extensión de la hemorragia, estudios posteriores se definen según la extensión de la lesión y signos clínicos.

La Hidrocefalia Posthemorrágica (HPH) es la principal complicación aguda, puede ser comunicante (más frecuente) o no comunicante. Los elementos más importantes a considerar para su detección corresponden a: medición seriada de perímetro cefálico (considerándose significativo un aumento de circunferencia de cráneo $>1-2$ cm por semana), síntomas de aumento de la presión intracraneana (principalmente fontanela tensa prominente, separación de suturas, apneas y/o crisis epilépticas), evaluación de cambios en el tamaño ventricular por ecografía de seguimiento, y medición de índices de resistencia al flujo por doppler.

Si ocurre una dilatación ventricular rápidamente progresiva, de cuantía moderada a severa (1- 1,5 cm y mayor a 1,5 cm respectivamente medida en visión sagital en ventrículo lateral), con velocidad de crecimiento cefálico e índices de resistencia que aumentan excesivamente se debe realizar drenaje de LCR.

Varios métodos se utilizan para el drenaje temporal del LCR. Las guías de la American Association of Neurological Surgeons (AANS) recomiendan los drenajes ventriculares externos y las derivativas ventriculosubgaleales. No se recomienda el uso rutinario de la punción lumbar seriada para reducir la necesidad de colocación de una derivación o para evitar la progresión de la HPH en prematuros; no hay pruebas suficientes para recomendar el uso de tercerventriculostomía endoscópica, ni evidencia para el uso de trombolíticos, acetazolamida ni furosemida.

Pronóstico:

El pronóstico de la HIV se relaciona principalmente con las lesiones parenquimatosas asociadas y con el desarrollo de HPH.

En HIV grado I las tasas de mortalidad son bajas, comparables a prematuros sin hemorragia, y la frecuencia de dilatación ventricular progresiva en los sobrevivientes es muy poco común.

En HIV grado II, las tasas de mortalidad son más altas sólo en prematuros de <750 g al nacer y entre un 5% a 15% de los sobrevivientes presenta dilatación ventricular progresiva.

En grado III las tasas de mortalidad son de 30% en prematuros con peso al nacer de <750 gr y $<10\%$ en aquellos de 751 a 1.500 gr al nacer; aproximadamente 75% de los sobrevivientes presenta dilatación ventricular progresiva en ambos grupos.

Para los que además de HIV grave, presentan IHPV las tasas de mortalidad se aproximan a 50% en prematuros de <750 g al nacer y 20% en aquellos de 751 a 1500 g al nacer y la incidencia de hidrocefalia posterior es más alta.

A largo plazo se ha visto una alta proporción de secuelas neurológicas (parálisis cerebral y

discapacidad intelectual), dadas por alteraciones en el desarrollo de la corteza y de la sustancia blanca cerebral y por la disminución del crecimiento del cerebelo, asociadas principalmente a la HIV grado III y al IHPV, siendo los más afectados quienes presentan un IHPV asociada a hidrocefalia posthemorrágica progresiva.

Bibliografía:

1. Volpe, Joseph. Intracranial Hemorrhage. Neurology of the Newborn. 5° ed. W.B. Saunders Co.; 2008. IV: 11: 517-573.
2. Haim Bassan. Intracranial Hemorrhage in the Preterm Infant: Understanding It, Preventing It. Clin Perinatol 36 (2009) 737–762.
3. L. R. Ment, H. S. Bada, P. Barnes, et al. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2002;58;1726-1738.
4. Catherine A. Mazzola, Asim F. Choudhri, Kurtis I. Auguste. Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 2: Management of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. J Neurosurg Pediatrics (Suppl) 14:8–23, 2014.
5. Mukerji A, Shah V, Shah PS. Periventricular/Intraventricular Hemorrhage and Neurodevelopmental Outcomes: A Meta-analysis. Pediatrics 2015 Dec;136(6):1132-43.



Síguenos en:  Crece Sanito

Para mayor información visite nuestro sitio web www.nutricioncontigo.cl

Sabemos que te preocupas de la nutrición de los niños.



Para mayor información visite nuestro sitio web www.nutricioncontigo.cl

Síguenos en:  Crece Sanito

LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

Dra. Carolina Heresi V.

Dra. María de los Ángeles Avaria B.

La Leucomalacia Periventricular (LMPV) es la lesión de la sustancia blanca (SB) dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales y sus regiones adyacentes. Habitualmente es bilateral y tiene dos componentes básicos, la necrosis focal, con la consecuente formación de quistes, y la gliosis difusa, que involucra a los astrocitos y a la microglía (1).

La LMPV se presenta en dos formas: LMPV-quística: se refiere a la forma clásica, con necrosis focal macroscópica que determina la presencia de quistes, y LMPV-no quística: presenta necrosis focal microscópica, que evoluciona con pequeñas cicatrices gliales, sin formación de quistes. En ambos tipos hay gliosis difusa periférica a las áreas de necrosis (1). Se describe una tercera forma, que se presenta sin necrosis focal, con gliosis difusa, de significado patológico incierto, que sería la variante más leve en un continuo donde la LMPV quística sería la más grave y la LMPV no quística la forma intermedia (1).

El desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales ha permitido la sobrevivencia de RNPT con pesos al nacer menores a 1500gr. Aproximadamente el 10% de ellos desarrollarán alteraciones motoras importantes, y hasta 50% tendrán alteraciones sensoriales, cognitivas y trastornos conductuales. La LMPV es la lesión cerebral que determina estas condiciones y es la causa más frecuente de Parálisis Cerebral (PC) en los RNPT (2,3). El tipo específico de PC secundaria a LMPV es la diplejía espástica.

En la actualidad la LMPV-quística ocurre menos frecuentemente, y es la forma más asociada a desarrollo de Parálisis Cerebral (PC) (3). Las lesiones más sutiles como LMPV-no quística, la hemorragia petequeal y las lesiones cerebelosas se asocian a daño cognitivo y trastornos conductuales, siendo las más frecuentes entre los recién nacidos de pretérmino (RNPT) (4).

Una revisión sistemática reciente demostró que tanto la LMPV como las hemorragias intracerebrales (grados 3 y 4) son factores de riesgo relevantes para desarrollo de PC. El uso de corticoides antenatales tienen evidencia moderada en relación a la prevención de evolución a PC (5). Otra revisión sistemática reciente demostró fuerte asociación de LMPV-quística con desarrollo de PC (86%) y discapacidad intelectual (50%) (3).

Epidemiología

La incidencia de LMPV en los RNPT no está clara, y depende de la calidad de las unidades neonatales, la edad en la que se hace la imagen (mientras más cerca al término mayor

porcentaje de detección de lesiones) y del método imagenológico usado para determinarla en cada estudio. Diversos estudios muestran incidencias variables de lesión de SB en diferentes grupos de RNPT, con frecuencias entre 30-75%, asociándose otras lesiones como pérdida neuronal en tálamo y ganglios de la base, necrosis pontina, y hemorragia intracerebral (1).

La incidencia de LMPV tiene alta correlación con prematurez, y con bajo peso al nacer (<1500gr) y un poco menos con coriomaniotitis (2). La hipocarbica asociada al manejo con ventilación mecánica en RNPT se relaciona con LMPV (6). Si bien es una lesión característica de los prematuros, también puede estar presente en los recién nacido de término expuestos a hipoxia, particularmente en aquellos recién nacidos de términos que sometidos a cirugías cardíacas (2).

Fisiopatología

El daño que se produce en el cerebro en desarrollo expuesto a hipoxia/isquemia e inflamación puede ser devastador, y el patrón de lesión resultante es altamente edad dependiente. En los RNPT los oligodendrocitos inmaduros y las neuronas de la subplaca son especialmente vulnerables, resultando en el patrón de la LMPV (2).

La fisiopatología de la LMPV es multifactorial (Figura 1). Las primeras descripciones destacaron el rol de la hipoxia/isquemia. El desarrollo de la investigación en esta área ha demostrado la importancia de la inflamación y de la excito-toxicidad en la fisiopatología de la LMPV. El conocimiento de la fisiopatología es fundamental para el desarrollo de estrategias de prevención y eventualmente de tratamiento de los recién nacidos afectados.

El rol de la hipoxia /isquemia es evidente. La lesión característicamente se produce en áreas de vascularización arterial terminal (territorios limitrofes), en un cerebro con sistema de autorregulación de flujo cerebral inmaduro, y por lo tanto pasivo. El grado de desarrollo de la vasculatura es dependiente de la edad gestacional. Las áreas limitrofes son muy sensibles a los cambios de presión arterial sistémica, determinando disminución de la presión de perfusión cerebral, con hipoxia secundaria a nivel de la SB adyacente a los ventrículos laterales (1).

La SB del RNPT está formada por pre-oligodendrocitos deficientes en enzimas antioxidantes y alto contenido de hierro, lo que los hace muy vulnerables al daño por radicales libres. La microglia es activada por mecanismos relacionados con la inflamación y con la hipoxia/isquemia, lo que determina producción de radicales libres y citoquinas pro-inflamatorias que dañan a los pre-oligodendrocitos vulnerables (1).

La hipoxia/isquemia provoca aumento de la disponibilidad de glutamato extracelular, por fallas en la recaptura del glutamato, dependientes de las bombas Na/k ATPasa. Los pre-oligodendrocitos son muy vulnerables a la excitotoxicidad por glutamato, tanto mediada por receptores de glutamato (AMPA y NMDA), como no mediada por estos. Los pre-oligodendrocitos tienen sobre-expresión de receptores AMPA y NMDA comparados con los oligodendrocitos

maduros. El resultado final del aumento del glutamato extracelular es la pérdida de pre-oligodendocitos (1).

Las áreas de necrosis focal evolucionan a la formación de quistes. Los quistes pequeños pueden desaparecer en el tiempo en forma de cicatrices gliales, con calcificación asociada. La pérdida de los pre-oligodendrocitos determina alteración de la formación de la mielina, provocando disminución del volumen de la SB, y aumento del tamaño de los ventrículos laterales, con bordes irregulares (1)

Las neuronas de la subplaca son muy vulnerables a la isquemia en el cerebro del RNPT. Están en pleno desarrollo entre las semanas 22 y 34 de edad gestacional y se relacionan con el desarrollo de la conectividad axonal, y por lo tanto con la maduración de las vías tálamo-corticales. Su pérdida determina el compromiso, motor, visual y cognitivo asociado a la LMPV(1,2).

Los RNPT, especialmente los menores de 32 semanas, son vulnerables las hemorragias de la matriz germinal, lo que puede ocurrir concomitante a la LMPV. Las hemorragias que están confinadas la matriz germinal no tienen mayor efecto en el pronóstico, pero las hemorragias intraventriculares pueden determinar el desarrollo de hidrocefalia. La hidrocefalia severa puede dañar aún más lo vía corticoespinal, aumentando el riesgo de desarrollar parálisis cerebral (7)

Diagnóstico por Imágenes

La ecografía cerebral es el método más usado para el diagnóstico de la LMPV, observándose aumento de la ecogenicidad periventricular con o sin quistes asociados. La RM de cerebro además permite evaluar el daño difuso de la SB, y el impacto sobre otras regiones como el tálamo y la corteza. Las lesiones cerebrales más sutiles son posibles de reconocer con RM de cerebro, sin embargo su significado permanece incierto (7).

Ecografía cerebral:

La ecografía es una técnica imagenológica no invasiva, sin radiación, que se puede realizar sin sedación, incluso en pacientes en ventilación mecánica. Las imágenes que se obtienen por la fontanela anterior permiten visualizar los ventrículos laterales, la SB periventricular y subcortical, cuerpo calloso, tálamo y ganglios de la base. Y las imágenes obtenidas por la fontanela mastoidea son de la fosa posterior: pedúnculos cerebrales, vermis, hemisferios cerebelosos, cuarto ventrículo, placa cuadrigémina y cisterna magna. La fontanela posterior permite en algunos caso visualizar mejor los lóbulos occipitales, los cuernos occipitales de los ventrículos laterales y permite distinguir entre un plexo coroideo prominente y una hemorragia intracerebral pequeña (8).

En la ecografía la LMPV puede verse como hiperecogenicidad alrededor de los ventrículos laterales con bordes espiculares, o lesiones nodulares focales. El seguimiento ecográfico semanal permite observar la aparición de quistes de diferente tamaño en la SB periventricular posteriormente (8). Los quistes pequeños pueden no ser evidentes a la ecografía. La LMPV-

quística ya no es un hallazgo frecuente en la actualidad, y se necesitan ecografías seriadas para reconocer los quistes, que se demoran en desarrollarse entre 2 y 4 semanas (9).

La recomendación de los expertos es realizar ecografía cerebral de rutina a todos los RNPT de 30 semanas, entre los 7 y 14 días de edad, y repetirla entre las 36 y 40 semanas de edad corregida. Esta estrategia permite detectar lesiones como la LMPV, y además las hemorragias intraventriculares y la hidrocefalia (10).

Este esquema ha demostrado tener alta sensibilidad para mostrar LMPV quística, que aparece en la primera semana, y suele desaparecer alrededor de las 40 semanas de edad corregida. También permite evidenciar quistes periventriculares secundarios a sepsis, enterocolitis necrotizante y otras infecciones en cualquier momento del periodo neonatal, dilatación periventricular post-hemorragia intraventricular y los infartos que pueden ocurrir en el brazo posterior de la capsula interna después de la primera semana de vida (8).

Se recomienda repetir la ecografía en casos de deterioro clínico, y en particular si presentan rash, fiebre o diarrea, porque se sabe que las infecciones virales (enterovirus, parechovirus y rotavirus) pueden también producir LMPV (4).

La ecografía cerebral de alta resolución realizada con este esquema permite detectar lesiones en la mayoría de los RNPT (83%) que evolucionan posteriormente con PC (11). Sólo el 4% de los RNPT con eco cerebrales normales desarrollan PC (12). La ecografía permite entregar pronóstico. Los RNPT con hiperecogenicidad o LMPV con quistes localizados en su mayoría logran marcha independiente, mientras que sólo el 10% de los RNPT con LMPV con quistes difusos logra marcha independiente (13).

Resonancia magnética (RM) cerebral

Los estudios en los últimos años muestran que la ecografía tiene un rol limitado en reconocer las lesiones de SB leves, y por eso en la actualidad se considera la a RM cerebro el gold estándar en la evaluación del daño de la SB (4).

Las imágenes de RM cerebro permiten establecer pronóstico. Se ha observado que los RNPT con compromiso de LMPV-quística, con lesiones parieto-occipital tienen alto riesgo de desarrollar parálisis cerebral (14). Además, la RM de cerebro realizada a las 40 semanas de edad corregida permite observar el grado de mielinización del brazo posterior de la capsula interna, y cuando está retrasado o ausente, se observa alto riesgo de PC (7).

Aunque la RM cerebro no está disponible fácilmente, en el caso del estudio de LMPV se recomienda realizar RM convencional en RNPT con ecografías que muestran LMPV focal para determinar mejor el pronóstico (8).

Las nuevas técnicas de RM, incluyendo el tensor-difusión están en el ámbito de la investigación y muy probablemente permitirán entender mejor el impacto de los cuidados intensivos neonatales en el cerebro en desarrollo, pero por ahora no dan información específica para el

pronóstico de un niño en particular (4). La RM con tractografía realizada a las 40 sem permite observar disminución del volumen talámico y alteraciones en las vías cortico-espinales en aquellos niños que evolucionan con PC (15). Las investigaciones actuales con RM cerebro con tractografía han mostrado además que la alteración de la conectividad tálamo-cortical pueden predecir el daño cognitivo (4).

Prevención y manejo:

La prevención de la LMPV requiere un manejo colaborativo continuo, con estrategias que deben iniciarse prenatales, continuando durante el parto y en los cuidados post-natales. Si bien no se han descrito estrategias específicas para la prevención de la LMPV, es evidente que la prevención del parto prematuro y los cuidados neonatales adecuados, contribuyen a la prevención de LMPV (16).

El uso de corticoides antenatales parece prevenir la evolución a PC en RNPT (5). Se ha descrito que evitar PCO₂ arterial bajo 35mmHg y PO₂ > 60mmHg reducen sustancialmente el riesgo de PC en RNPT sometidos a ventilación mecánica (F).

Un estudio demostró que se reduce la incidencia de LMPV en recién nacidos de bajo peso al nacer con falla respiratoria usando NO inhalado, posiblemente por la mejoría de la oxigenación relacionada con este tratamiento, sin embargo estudios posteriores no han demostrado diferencias en la incidencia de PC en niños con DBP tratados y no tratados (17). El grupo colaborativo MAPPiNO está evaluando el impacto iNO en cuanto a muerte, daño pulmonar crónico y LMPV en RNPT (18), con resultados que se esperaban para 2010, y que aún no han sido publicados.

Estudios realizados en modelos animales sometidos tanto a hipoxia/isquemia como a inflamación, sugieren que las estrategias farmacológicas destinadas a neutralizar el daño sobre los pre-oligodendrocitos glutamato, radicales libres y citoquinas inflamatorias pueden disminuir la severidad de la LMPV (2).

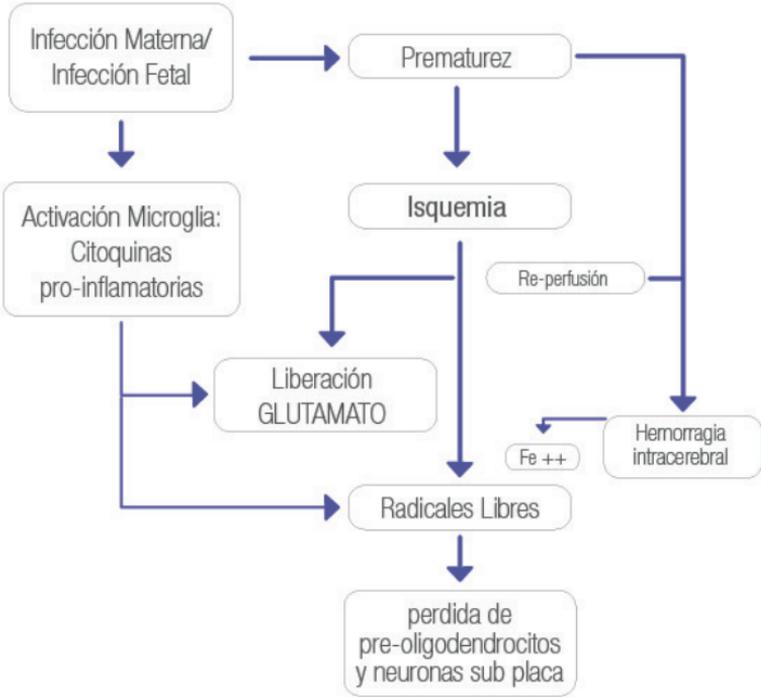
En los modelos animales la mielinización sucede en el período postnatal, mientras que en el desarrollo del cerebro humano la mielinización sucede en el tercer trimestre de gestación. La evaluación del compromiso motor, sensorial y cognitivo no es exactamente igual en el modelo animal que en seres humanos. A pesar de las diferencias, los estudios en modelos animales han permitido abrir la perspectiva a diversas estrategias de prevención de la LMPV, basadas principalmente en:

- modular los receptores de glutamato, para prevenir la pérdida de los pre-oligodendrocitos, por ejemplo con NBQX o Topiramato, que inhiben receptores AMPA
- disminuir el efecto de los radicales libres y las citoquinas pro-inflamatorias
- disminuir o evitar la activación de la microglia
- mejorar los mecanismos de defensa de los pre-oligodendrocitos y de las neuronas inmaduras, por ejemplo con Eritropoyetina

Todas estrategias están por ahora en estudio a nivel de modelo animal, sin evidencia que sustente su uso en la clínica hasta ahora (2).

Por ahora el manejo de la LMPV se basa en la prevención del parto prematuro, los cuidados perinatales adecuados, el diagnóstico oportuno con uso racional de ecografía, y el aporte de la RM donde esté disponible. La evaluación postnatal de los RNPT y RNT de alto riesgo en el marco de un programa de seguimiento integral permite detectar eventuales alteraciones del desarrollo psicomotor, motoras, sensoriales y cognitivas e instalar las medidas de rehabilitación pertinentes y oportunas.

Figura 1: Esquema de los mecanismo involucrados en la Fisiopatología de la LMPV



Adaptado de J.J. Volpe, Neurology of the newborn. 5ta edición, 2008.

Bibliografia.

1. Volpe J. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Neuropathology and Pathogenesis. In: *Neurology of the Newborn.*; 2008:347-399.
2. Deng W, Pleasure J, Pleasure D. Progress in Periventricular Leukomalacia. *Arch Neurol.* 2008;65(10):1291-1295. doi:10.1001/archneur.65.10.1291.
3. Hielkema T, Hadders-Algra M. Motor and cognitive outcome after specific early lesions of the brain - a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2016;58:46-52. doi:10.1111/dmcn.13047.
4. De Vries LS, Benders MJNL, Groenendaal F. Progress in Neonatal Neurology with a Focus on Neuroimaging in the Preterm Infant. *Neuropediatrics.* 2015;46(4):234-241. doi:10.1055/s-0035-1554102.
5. Linsell L, Malouf R, Morris J, Kurinczuk JJ, Marlow N. Prognostic factors for cerebral palsy and motor impairment in children born very preterm or very low birthweight: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2016:n/a - n/a. doi:10.1111/dmcn.12972.
6. Volpe JJ, Kinney HC, Jensen FE, Rosenberg PA. The developing oligodendrocyte: key cellular target in brain injury in the premature infant. *Int J Dev Neurosci.* 2011;29(4):423-440. doi:10.1016/j.ijdevneu.2011.02.012.
7. De Vries LS, van Haastert IC, Benders MJNL, Groenendaal F. Myth: Cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2011;16(5):279-287. doi:10.1016/j.siny.2011.04.004.
8. Argyropoulou MI, Veyrac C. The rationale for routine cerebral ultrasound in premature infants. *Pediatr Radiol.* 2015;45(5):646-650. doi:10.1007/s00247-014-2985-1.
9. Pierrat V, Duquennoy C, van Haaster t I, Ernst M, Guilley N, de Vries L. Ultrasound diagnosis and neurodevelopmental outcome of localised and extensive cystic periventricular leucomalacia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001;84(3):F151-F156.
10. Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* 2002;58:1726-1738. doi:10.1212/WNL.59.10.1663.
11. de Vries L, van Haastert I, Rademaker K, Koopman C, Groenendaal F. Ultrasound abnormalities preceding cerebral palsy in high-risk preterm infants. *J Pediatr.* 2004;144:815e20.
12. Ancel P, Livinec F, Larroque B. EPIPAGE Study Group. Cerebral palsy among very preterm children in relation to gestational age and neonatal ultrasound abnormalities: the EPIPAGE cohort study. *Pediatrics.* 2006;117:828e35.
13. van Haastert I, de Vries L, Eijssers M, Jongmans M, Helders P, Gorter J. Gross motor functional abilities in preterm-born children with cerebral palsy due to periventricular leukomalacia. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50:684e9.
14. Jeon T, Kim J, Yoo S. Neurodevelopmental outcomes in preterm infants: comparison of infants with and without diffuse excessive high signal intensity on MR images at near-term-equivalent age. *Radiology.* 2012;263(2):518-526.
15. Kersbergen KJ, de Vries LS, Groenendaal F, et al. Corticospinal Tract Injury Precedes Thalamic Volume Reduction in Preterm Infants with Cystic Periventricular Leukomalacia. *J Pediatr.* 2015;167(2):260-268.e3. doi:10.1016/j.jpeds.2015.05.013.

16. Martin JB. Prevention of Intraventricular Hemorrhages and Periventricular Leukomalacia in the Extremely Low Birth Weight Infant. *Newborn Infant Nurs Rev.* 2011. doi:10.1053/j.nainr.2011.07.006.
17. Walsh MC, Hibbs AM, Martin CR, et al. Two-Year Neurodevelopmental Outcomes of Ventilated Preterm Infants Treated with Inhaled Nitric Oxide. *J Pediatr.* 2010;156(4):556-561.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2009.10.011.
18. Askie LM, Ballard R a, Cutter G, et al. Inhaled nitric oxide in preterm infants: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *BMC Pediatr.* 2010;10(C1d):15. doi:10.1186/1471-2431-10-15.

ACCIDENTE VASCULAR ENCEFALICO PERINATAL (AVEP)

Dr. Juan Carlos Faúndez L

Definición

Grupo de condiciones heterogéneas en la cual hay una disrupción focal del flujo sanguíneo cerebral secundario a trombosis arterial o venosa cerebral, o embolización, ocurriendo entre la semana 20 de vida fetal hasta los 28 días de vida postnatal y confirmada por neuroimagen o estudios neuropatológicos acorde a la definición de Perinatal Stroke del National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

Hay dos subtipos mayores:

- Isquémico – incluye trombosis venosa cerebral
- Hemorrágico.

El tiempo de inicio puede ser considerado como:

- Fetal tardío (28 semanas al parto)
- Perinatal (28 semanas a 7 días post parto)
- Neonatal (0–28 días después del parto)
- Presuntamente perinatal (síntomas presentes posterior al día 28 post parto)

Clasificación

Acorde al proceso involucrado se diferencian en isquémico y hemorragia/hematoma. Estas últimas pueden dividirse según:

A) Localización:

- Compartimentos: supratentorial e infratentorial
- Espacios: extraaxial (epidural, subdural y aracnoideo) intraaxial (parénquima o ventricular)
- Regiones: parietal, temporal, talámica, otras

B) Estructura vascular involucrada: arteria, vena o seno venoso

C) Tipo de anomalía vascular: aneurisma, malformaciones arteriovenosas, telangiectasia

D) Causa: ruptura de la pared o hipocoagulación.

Los procesos isquémicos o infartos se pueden clasificar de acuerdo a:

A) Factores vasculares

Tipo de estructura vascular: arteria, vena o seno venoso

Causa de la obstrucción: extramural, mural o intramural (émbolo o trombo)

B) Factores parenquimatosos

Tipo de infarto: pálido o hemorrágico

Localización: supratentoriales, infratentoriales (tronco cerebral, cerebelo)

En esta guía se hará referencia principalmente a los procesos isquémicos.

Incidencia

El infarto cerebral por oclusión de una arteria importante o una de sus ramas es cada vez más reconocido en el recién nacido (RN) de término. La incidencia aproximada es de 1 por cada 2.300-4.000 nacimientos, semejando a la del accidente cerebrovascular en el anciano.

En RN prematuros los datos son escasos. Hay informes de una incidencia del 0.7 por ciento en un estudio de casos y controles hospitalarios.

Tiene predominio masculino, y en el estudio del International Pediatric Stroke Study (IPSS) en 249 niños de menos de 29 días con ictus isquémico arterial, poco más de la mitad de los pacientes (57%) fueron masculinos, con una relación hombre: mujer de 1.3:1, (variación no significativa). Hay predominio de lesiones unilaterales (75%), más frecuente en la arteria cerebral media izquierda (55%), probablemente debido a diferencias hemodinámicas en el flujo sanguíneo cerebral entre las arterias carótidas derecha e izquierda por los efectos hemodinámicos de un ductus arterioso permeable o posiblemente a flujo preferencial de émbolos placentarios en el lado izquierdo de los vasos cerebrales.

Aunque hay una mortalidad relativamente baja (3-10 % en el Canadian Stroke Register) y baja tasa de recurrencia (1.1 – 5 %) si hay un riesgo significativo de desarrollar secuelas neurológicas relevantes. Se observan Parálisis cerebral espástica unilateral en un tercio de los recién nacidos, y son frecuentes las deficiencias en la visión, cognición, lenguaje y comportamiento.

La tasa de mortalidad hospitalaria por accidente vascular para lactantes menores de 30 días es de 2.67 muertes por 100.000 nacidos vivos acorde al National Hospital Discharge Survey (1980–1998) similar a otra revisión que muestra una tasa de mortalidad por trastornos cerebro vasculares de 3 por 100,000 en Estados Unidos en el 2005.

Factores de riesgo

Hay numerosos factores de riesgo maternos, fetales y neonatales, aunque evidencia causal en muchos casos no existe. Según diferentes investigadores hay:

Factores maternos

Estado trombotico del embarazo

Trombofilia (adquirida o hereditaria)

Exposición a drogas (ej. Cocaína)

Pre-eclampsia

Infección - Corioamnionitis

Esterilidad

Tratamiento de infertilidad
Diabetes materna
Vasculopatía placentaria
Complicaciones del Pre-parto y parto
Uso de prostaglandinas

Factores fetales – neonatales

Trombofilias hereditarias
Transfusión gemelo a gemelo
Infección
Asfisia perinatal
Cardiopatía congénita
Hipoglicemia
Policitemia - Hiperviscosidad
Complicaciones relacionadas a uso de catéter
ECMO (membrana de oxigenación extra corpórea)
Deshidratación

Otros Factores

Género
Raza
Anticuerpos antifosfolípidos

Accidente vascular arterial isquémico perinatal (AVAIP)

Presentación clínica y diagnóstico

Frecuentemente se presenta con crisis epilépticas, convulsiones. Puede suceder que estén con su madre o incluso haberse ido de alta, evolucionando con crisis focales motoras persistentes involucrando una extremidad superior. Son habitualmente más tardías que las crisis de la encefalopatía hipóxico isquémica. Otras características más sutiles son hipotonía, dificultad para alimentarse, apnea.

Otros niños han presentado hemiparesia, notoria después de los tres primeros meses, por lo cual se presume que tuvieron un accidente vascular isquémico perinatal. La neuroimagen muestra una lesión focal de infarto, excluyendo alteraciones globales, y se presume que la alteración fue en el período perinatal. Es menos probable que tengan compromiso cortical y a menudo muestran compromiso de una o más de las arterias lenticulo estriadas. A veces incluyen los infartos venosos periventriculares.

Estudio Neuroimagen

Imagen por Resonancia Magnética cerebral - Es el examen de elección. Debe incluir difusión y angiografía, siendo muy superior y necesaria en todo recién nacido que presenta crisis epilépticas focales. Cuando hay restricción a la difusión en la cápsula interna especialmente en

la parte media del pedúnculo cerebral se considera como degeneración pre Walleriana, ya que a las 6 a 12 semanas o más allá esta ocurre.

Ecografía cerebral (Ultrasonido craneal) - Puede ser normal con alteración superficial e isquémica, o mostrar áreas de ecogenicidad con una demarcación lineal en el territorio de la arteria cerebral media.

Tomografía Axial computada cerebral, que puede definir mejor que la ecografía, o bien, angiografía o venografía si es apropiado y disponible.

Un esquema de estudio para Recién Nacidos con AVEP arterial o Trombosis de seno venoso se ha propuesto por varios autores, aunque no hay guías aceptadas universalmente y se carecen de estudios y evidencias para muchos exámenes.

Factores de riesgo protrombótico

1. Probablemente útiles

- Hemograma completo
- Tiempo de protrombina con INR
- Tiempo de Tromboplastina parcial
- Electrolitos séricos
- Actividad de Proteína C, S y antitrombina III
- Proteína C Reactiva
- Lipoproteína
- Homocisteína
- Mutación del factor V de Leiden
- Defecto del gen de la Protrombina 20210
- Defecto del gen C677T de la Metileno tetra hidrofolato reductasa (MTHFR)
- Pruebas de anticuerpos antifosfolípido que incluyan
- Inmunoglobulina anti beta 2 glicoproteína IgG e IgM
- Anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM

2. Posiblemente útiles

- Factor VIIIc
- Defecto genético A1298C de la MTHFR
- Polimorfismo del gen 4G/5G inhibidor del activador de Plasminógeno
- **Neuroimagen**
- Imagen de Resonancia magnética, incluyendo difusión, angiografía y/o venografía de elección
- TAC cerebral, angiografía o venografía si es apropiado y disponible
- **Otros**
- Electroencefalografía (EEG)
- Examen de orina con toxicológico
- Ácidos orgánicos en orina
- Eco cardiografía: Eco cardiografía transtorácica (eventualmente con inyección de solución salina agitada después del año de edad o Ecocardiografía transesofágica en casos raros para detectar foramen oval permeable).
- Estudio de vasos del cuello (carótidas)

Manejo – Tratamiento

Período agudo

En todos los tipos de AVEP el apoyo o cuidado especialmente de la presión intracraneana es vital, y por ende el cuidado de la presión arterial.

El EEG continuo o de amplitud integrada puede ayudar en el reconocimiento y tratamiento de las crisis epilépticas. Descargas unilaterales pueden sugerir lesión parenquimatosa antes de la neuroimagen.

La recomendación de heparina de bajo peso molecular o no fraccionada se recomienda cuando es el primer episodio y hay una fuente cardioembólica. No hay uso recomendado para trombolíticos.

Tratamientos específicos como los neuroquirúrgicos dependerá de la situación clínica.

Evolución

Puede haber morbilidad significativa a largo plazo, incluyendo parálisis cerebral, déficit cognitivo, epilepsia, déficit sensorial.

- **Trastornos motores**

Con cifras variables del 9 al 90%, incluyendo hemiparesia, espasticidad, ortosis y signos extra piramidales, con compromiso de los ganglios basales.

- **Déficits sensoriales**

Difíciles de evaluar, no son poco comunes, especialmente visuales.

- **Efectos cognitivos**

Más frecuentes en la presencia de hemiparesia y/o epilepsia, que se hace más evidente en el período escolar que preescolar. Los trastornos y retardos en el lenguaje no son infrecuentes, especialmente cuando hay epilepsia post neonatal.

- **Epilepsia**

Hay un grupo que puede presentar hipsarritmia, especialmente con parálisis cerebral y trastorno cognitivo.

- **Recurrencia**

Es baja, 1,2 a 3 % en diferentes estudios de seguimiento hasta 5 años.

Entre los predictores de la evolución están el territorio vascular comprometido, la presencia de crisis epilépticas y alteración del trazado basal del EEG, los factores de coagulación protrombótico, y la rehabilitación.

Trombosis Senovenosa Cerebral Neonatal (TSVCN)

No hay muchos estudios y la incidencia es rara, 0.41 por 100.000 RN acorde a deVeber et al.

La oclusión de los senos venosos puede resultar en congestión venosa cerebral, con aumento de la presión venosa, que puede causar edema cerebral, infarto venoso con o sin conversión hemorrágica y hemorragia intraventricular.

Los factores de riesgo incluyen fiebre materna/corioamnionitis, preeclampsia, diabetes materna, y en el recién nacido deshidratación, infección, distress perinatal, lesión hipóxico

isquémica, enfermedad cardíaca congénita, ECMO, sepsis, trombofilia. A menudo tienen más de un factor de riesgo.

Presentación clínica y diagnóstico

Las convulsiones o crisis epilépticas son la presentación más común, seguido de signos inespecíficos como letargia, hipotonía, dificultades alimentarias, dificultad respiratoria y apnea. Los déficits focales son raros. A veces puede haber fontanela tensa, separación de suturas, venas del cuero cabelludo prominentes.

La imagen con resonancia magnética cerebral o tomografía computada (TAC) con venografía son el examen de elección. Puede utilizarse inicialmente ecografía cerebral con Doppler o TAC cerebral,

Manejo y Tratamiento

No hay guías de consenso para tratamiento antitrombótico. La American Heart Association (AHA) en el 2008 recomienda tratamiento anticoagulante con evidencia de propagación del trombo, émbolos cerebrales múltiples o sistémicos, o estado protrombótico severo. Estudios actuales apoyan el uso de anticoagulantes para la TSVCN sin hemorragia, y cuando hay hemorragia iniciar anticoagulación u bien observación clínica con imágenes frecuentes. Grupos canadienses muestran un 36% de tratamiento en sus pacientes con heparina de bajo peso molecular. Si se difiere la anticoagulación, debe realizarse seguimiento con neuroimagen después de 5 a 7 días de terapia de apoyo para evaluar la propagación del trombo. Si se usa la duración es de 6 semanas a 3 meses. Actualmente no hay evidencia para recomendar trombolisis.

Evolución

Hay un riesgo significativo de efectos adversos, con trastorno motores, (hemiparesia, parálisis cerebral, efectos motores inespecíficos del 6 al 67%), cognitivos (retraso del desarrollo o discapacidad 5 al 51%) y epilepsia (6 al 18%, menos probable cuando no hay compromiso parenquimatoso).

Rehabilitación

La rehabilitación en ambas condiciones clínicas (AVIAP y TSVCN) es absolutamente necesaria, con ajuste en el tiempo para el máximo beneficio (ventana de oportunidad).

Bibliografía

1. Kirton A, de Vries S, Jordan L, and Yager J. Neonatal Brain Injury. In Swaiman's Pediatric Neurology 5th Edition, 2012: 59-76.
2. Volpe J. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Neuropathology and Pathogenesis in

Neurology of the Newborn. 5th Edition, 2012: 379-388.

3. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol.* 2004 Mar; 3(3):150-8.
4. Alfonso I, Andrade EO, Luzondo RJ, Díaz-Arca G, Papazian O. Cerebrovascular accidents in full-term newborn infants. *Rev Neurol.* 2006 Apr 10; 42 Suppl 3:S17-22.
5. Ferriero D. Neonatal Brain Injury. *N Engl J Med* 2004; 351:1985-1995
6. Schulzke S, Weber P, Luetschg J, Fahnenstich H. Incidence and diagnosis of unilateral arterial cerebral infarction in newborn infants. *J Perinat Med.* 2005;33(2):170-5.
7. Venkataraman A, Kingsley PB, Kalina P, Pavlakis SG, Buckwald S, Spinazzola R, Harper RG. Newborn brain infarction: clinical aspects and magnetic resonance imaging *CNS Spectr.* 2004 Jun; 9(6):436-44.
8. Guzzetta F, Deodato F, Randò T. Brain ischemic lesions of the newborn. *Childs Nerv Syst.* 2000 Nov; 16(10-11):633-7.
9. Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol* 2015; 14: 92-102

ENFOQUE CLÍNICO DEL RECIEN NACIDO HIPOTÓNICO

Dras. María de los Ángeles Avaria B.
Karin Kleinsteuber S. y
Rocío Cortés Z

Introducción:

La **hipotonía** es el signo de disfunción neurológica más frecuente en el recién nacido. Puede resultar de injurias agudas, (ej.: encefalopatía hipóxico isquémica) o crónicas, (trastornos genéticos o embriopáticos) a cualquier nivel del sistema nervioso, desde la corteza cerebral al músculo.

Un abordaje ordenado que permite definir etiología en la mayoría de los casos, se inicia con la búsqueda de signos y síntomas que acompañan la hipotonía, lo que orienta a la localización anátomo - funcional, permitiendo plantear la estrategia de estudio, mientras en paralelo se implementan medidas de manejo general, nutrición, soporte ventilatorio y de prevención de contracturas o deformidades.

En la **anamnesis**, se recopilan datos que permiten aproximarse a causas de hipotonía, destacando en la historia familiar: consanguinidad, familiares afectados (hiperlaxitud articular o contracturas); antecedente de enfermedades como Distrofia Miotónica, Miastenia Gravis, otras enfermedades neuromusculares o genéticas. Son igualmente importantes en la historia prenatal y embarazo: teratógenos (alcohol, drogas, fármacos), historia de patología neuromuscular o diabetes en la madre; infecciones (rubéola, coxsackie); fiebre sobre 39 °C; movimientos fetales in útero; oligoamnios o polihidroamnios; restricción de crecimiento intrauterino, síntomas de aborto, alteraciones anatómicas del útero; trauma, hemorragia o intentos de aborto. Y en la historia perinatal: presencia de distocias de posición, características del trabajo de parto, parto múltiple, y trauma obstétrico.

Al **examen**, la hipotonía en el recién nacido se manifiesta por posturas inusuales (en rana), disminución de la resistencia a la movilización pasiva, aumento del rango articular y habitualmente disminución de movimientos espontáneos.

El examen neurológico busca precisar nivel de alerta y reactividad, fuerza y trefismo muscular, tono, reflejos osteotendíneos, anomalidades sensitivas y presencia de contracturas. Debe buscarse dirigidaamente la presencia de foseas (signos de inmovilidad in útero, especialmente en niños con artrogriposis); alteraciones craneofaciales, pterigium, pliegues cutáneos, paladar ojival; así como pie cavo, pectum excavatum, luxación de caderas, escoliosis, malformaciones o compromiso de otros sistemas.

Hipotonía de Origen Central

En hipotonía secundaria a anomalías del sistema nervioso central (SNC), exceptuando las lesiones medulares, **predomina la hipotonía sobre la falta de fuerza**. Es decir, hay hipotonía significativa, pasividad y escasez de movimientos espontáneos, con preservación de movimientos activos contra gravedad y reflejos de moro, de prensión palmar y plantar. Se acompaña de alteraciones encefalopáticas con cambios en el nivel de alerta y reactividad. Especial cuidado es necesario para descartar el compromiso medular, que se presenta inicialmente con hipotonía y parálisis arrefléctica producto de shock medular, fácil de confundir con cuadros neuromusculares, de los que se diferencia por compromiso sensitivo y esfinteriano.

Elementos que orientan hacia una hipotonía de origen central se resumen en la **Tabla 1** y las causas más frecuentes en la **Tabla 2**.

Tabla 1: Elementos sugerentes de Hipotonía de origen central

1. Antecedentes de embarazo patológico o restricción crecimiento intrauterino.
2. Micro o macrocefalia; dismorfias, estigmas genéticos
3. Déficit sensoriales: sordera, amaurosis
4. Encefalopatía manifestada por alteración de conciencia (falta de respuesta a estímulos).
5. Crisis epilépticas; posturas anormales o movimientos involuntarios: distonía, coreo atetosis
6. Alteración de reflejos arcaicos y/o hiperreflexia osteotendínea.
7. Compromiso de otros sistemas: hepático, renal, ocular.
8. Déficit sensitivo: según distribución sugiere compromiso medular

Tabla 2: Causas de Hipotonía de origen central

Encefalopatías agudas: (Injuria encefálica aguda)

- Encefalopatía hipóxico isquémica (causa más frecuente de hipotonía en periodo neonatal).
- Accidente Cerebrovascular (ACV) isquémico, hemorragia, trombosis venosa
- Trauma encefálico (con o sin compromiso medular asociado)
- Infecciosas: meningitis, encefalitis, TORCH
- Tóxico – metabólicas: Bilirrubina, drogas

Encefalopatías estáticas

- Cromosomopatías y genopatías: Síndrome de Down, Síndrome de Prader Willi
- Encefalopatías disontogénicas (malformativas)

Trastornos Metabólicos: Hipoglicemia – Hipocalcemia – Hipermagnesemia –

Hipotiroidismo

Errores Innatos del Metabolismo (EIM):

- EIM del metabolismo intermediario: Aminoacidopatías, Acidurias orgánicas, Hiperamonemias.
- EIM del metabolismo de las macromoléculas: Gangliosidosis, Glicogenosis.
- Enfermedades peroxisomales (Síndrome de Zellweger)

- EIM del metabolismo de la energía: Enfermedades mitocondriales (S. de Leigh).

Lesiones Medulares: Traumatismo o infarto medular

Hipotonía de Origen Periférico:

Originada del compromiso de cualquiera de los componentes de la unidad motora (desde el cuerpo de la segunda motoneurona hasta la fibra muscular), cuyo signo cardinal es la debilidad.

Otros elementos sugerentes de causa periférica se enumeran en la **Tabla 3** y sus causas en la **Tabla 4**.

Tabla 3: Indicadores de causa neuromuscular

1. Dificultad para toser y movilizar secreciones en vía aérea. Llanto débil
2. Debilidad musculatura facial y bulbar: diplejía facial; ptosis y/u oftalmoplejía externa; trastorno deglución manifestada por dificultad para eliminar secreciones orofaríngeas y sialorrea
3. Debilidad de musculatura axial: manifestada por falta de alineación cefálica en posición de Landau.
4. Respiración paradójica (diafragmática): insuficiencia respiratoria secundaria a debilidad de músculos intercostales con indemnidad diafragmática.
5. Debilidad músculos apendiculares: postura en rana con escasos movimientos espontáneos sin lograr vencer gravedad y que no mejora con la estimulación
6. Presión palmar y plantar disminuidas

Tabla 4: Causas de Hipotonía periférica en recién nacido y lactante menor.

1. MOTONEURONA

- a. Degenerativas: Atrofia Muscular Espinal (Curso agudo, Tipo I, Werdnig Hoffmann)
- b. Infecciosas: Poliomielitis, otros virus
- c. Malformativas: mielomeningocele, diastematomielia, Síndrome de Möbius

2. RAÍCES Y NERVIOS PERIFÉRICOS: Polineuropatías hereditarias: Hipomielinización congénita; Neuropatía axonal congénita; Neuropatía asociada a cataratas y dismorfismo facial.

- a. Polineuropatías adquiridas S. Guillain Barre

3. UNIÓN NEUROMUSCULAR

- a. Miastenia Gravis Neonatal Transitoria
- b. Síndromes Miasténicos congénitos
- c. Botulismo

4. MÚSCULO

- a. Miopatías Congénitas: Nemaínica, Miotubular, Desproporción

- Congénita del Tipo de fibras. Glicogenosis, Mitocondriales.
- b. Distrofias Musculares: Miotónica, Distrofia Muscular Congénita
- c. Inflamatorias: Polimiositis

En el recién nacido con debilidad desde el nacimiento debe descartarse como primera posibilidad la Distrofia Miotónica congénita, caracterizada por debilidad generalizada de severidad variable, en la que destaca la debilidad facial, sin compromiso de oculomotilidad y frecuentemente acompañada de pie Bot uni o bilateral. El examen de la madre permite confirmar este cuadro en la mayoría de los casos (debilidad facial, presencia de miotonía). Un cuadro clínico bastante similar puede deberse a Miopatía Nemalínica. La presencia de oftalmoparesia es sugerente de Miopatía Congénita Miotubular o menos frecuente Miastenia Gravis Neonatal y, si las contracturas articulares predominan, considerar una Distrofia Muscular Congénita, la que habitualmente cursa con valores de CK sérica elevados. La Atrofia Muscular Espinal Infantil de inicio precoz o Enfermedad de Werdnig Hoffman generalmente se manifiesta después de las 2 a 3 primeras semanas de vida.

Tanto en Distrofia Miotónica como Atrofia Muscular Espinal el estudio confirmatorio es genético, sin requerir biopsia muscular o EMG si la clínica es específica.

Estudio:

Quando la etiología no es evidente, el estudio se (Tabla 5) inicia con exámenes destinados a detectar causas frecuentes y tratables (alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas) y posteriormente, de acuerdo a hallazgos clínicos, exámenes más invasivos y específicos.

Tabla 5: Estudio de laboratorio a considerar en Síndrome Hipotónico

Exámenes básicos: Glicemia - Calcemia - Magnesemia - Electrolitos plasmáticos - Hemocultivos - Screening ampliado de enfermedades metabólicas - Punción Lumbar para análisis LCR - Screening toxicológico - Función tiroidea - Creatinquinasa (CK).

Imágenes: Ecografía encefálica /TC cerebral. Radiografías, especialmente en anomalías óseas, desproporciones esqueléticas, luxaciones, escoliosis.

Exámenes complementarios (según hallazgos clínicos /hipotonía persistente):

Gases en sangre (venosa/ arterial, anión Gap en sospecha EIM). Amonemia - Ácido Láctico y Pirúvico en sangre /LCR - Aminoácidos / ácidos grasos en sangre y orina/LCR - Ácidos orgánicos en orina

Estudios genéticos: Cariograma: en caso de compromiso multisistémico, alteración de SNC, micro o macrocefalia o sospecha de cromosomopatía. Otros estudios genéticos: de acuerdo a sospecha clínica.

Estudio de infecciones / TORCH

Neuroimágenes RM (resonancia magnética) encefálica y/o medular: ante la sospecha de alteraciones SNC o de lesión medular asociada. RM encefálica con espectroscopía: definir compromiso metabólico como hiperlactatemia y apoya diagnóstico en cuadros específicos (ej., Enfermedad de Canavan).

Neurofisiología: Electromiografía, velocidad de conducción nerviosa, sólo ante sospecha clínica clara de enfermedad neuromuscular sin características clínicas específicas.

Biopsia Muscular: Estudio histológico/inmunohistoquímico. Fundamental en miopatías congénitas y en Distrofia Muscular Congénita.

Estudio en busca de compromiso de otros sistemas: Evaluación oftalmológica (opacidades corneales, retinopatía, malformaciones oculares características de algunos cuadros); evaluación cardiológica, ECG, Ecocardiograma Ecografía abdominal

En todo recién nacido en quien se sospecha una miopatía o síndromes genéticos complejos

Dentro de las causas de hipotonía, las causas centrales son las más frecuentes.

Un enfoque general del síndrome hipotónico y abordaje práctico del RN y lactante hipotónico se muestra en la Figura 1.

Figura 1. Aproximación general en síndrome hipotónico



Figura 1 Continuación. Aproximación general en síndrome hipotónico



Tratamiento y evolución:

El tratamiento del recién nacido hipotónico está orientado a:

1. Proporcionar soporte respiratorio y de alimentación en caso de alteración ventilatoria y/o de succión/deglución.
2. Cuidados médicos y de enfermería dirigidos a mejorar posicionamiento para prevenir contracturas: extremidades inferiores alineadas evitando flexión de caderas, rotación externa de muslos y piernas y manteniendo los pies en ángulo recto para prevención de pie equino. Evitar postura en rana que lleva a retracción de flexores de cadera. Considerar órtesis livianas si hay progresión de limitación de rangos articulares.
3. Kinesiterapia motora y respiratoria destinadas a mejorar y/o evitar deterioro de función motora y ventilatoria. Entrenar a los padres.
4. Ejercicios pasivos y estimulación de movimientos activos a fin de mantener o mejorar rango articular, trofismo, fuerza muscular y función motora en general.
5. Corregir posiciones anormales; en caso de deformidades específicas como el pie equino, varo y aducto (pie Bot) es necesario tratamiento ortopédico, kinésico y terapia ocupacional permanente.
6. Detección precoz y manejo de trastornos asociados: crisis epilépticas, distonía, espasticidad.
7. Asesoría genética a la familia.

Pronóstico en síndrome hipotónico:

El pronóstico depende directamente de la enfermedad subyacente. El síndrome hipotónico es un diagnóstico de trabajo, requiere una búsqueda de patología específica y no debiera usarse en niños mayores de 18 meses, en quienes ya debiera haberse establecido un diagnóstico específico.

Aun después de una evaluación completa existe un grupo de niños en quienes no es posible definir una etiología. Aun en estos casos, la hipotonía puede considerarse como un marcador de una disfunción generalizada del sistema nervioso central.

Referencias

1. Dubowitz L., Dubowitz V.: The Neurological assessment. In: Dubowitz L., Dubowitz V. Eds. The neurological assessment of the preterm and full term newborn infant. Clin Dev Med. 1981; 79:35.
2. Avaria B. M.A., Kleinsteuber S. K. "Síndrome Hipotónico" en: Malformaciones congénitas. Diagnóstico y manejo neonatal 1 ed. 2005 Eds: Hubner M E, Ramirez R, Nazer J. Editorial Universitaria. Santiago, Chile ISBN: 956-11-1747-9
3. Barbera J, Voloh I., Berall G., Shapiro CM. Sleep abnormalities and Prader–Willi syndrome. En: Sleep and Mental Illness Pandi-Perumal S. R., Kramer M., Eds, Editorial Cambridge University Press; 2010. Cap. 36 :405–415.
4. Brancati F, Dallapiccola B, Valente EM. Joubert Syndrome and related disorders. Orphanet J Rare Dis. 2010; 8;5:20.
5. Ishak GE, Dempsey JC, Shaw DW, Tully H, Adam MP, Sanchez-Lara PA, Glass I, Rue TC, Millen KJ, Dobyns WB, Doherty D. Rhombencephalosynapsis: a hindbrain malformation associated with incomplete separation of midbrain and forebrain, hydrocephalus and a broad spectrum of severity. Brain 2012; 135; 1370–1386.
6. Avaria MA, Kleinsteuber S. K. Enfermedades Neuromusculares. En: Neurología Pediátrica Eds. David P, Foster J, Díaz M., Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile 2012 ;461 – 479. ISBN: 978-956-220-341-8.
7. Udd B, Krahe R. The myotonic dystrophies: molecular, clinical, and therapeutic challenges. Lancet Neurol. 2012;11(10):891-905.
8. Bönnemann CG, Wang CH, Quijano-Roy S, Deconinck N, Bertini E, Ferreira A, Muntoni F, Sewry C, Béroud C, Mathews KD, Moore SA, Bellini J, Rutkowski A, North KN; Members of the International Standard of Care Committee for Congenital Muscular Dystrophies. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies. Neuromuscul Disord. 2014;24(4):289-311.
9. North KN, Wang CH, Clarke N, Jungbluth H, Vainzof M, Dowling JJ, Amburgey K, Quijano-Roy S, Beggs AH, Sewry C, Laing NG, Bönnemann CG; International Standard of Care Committee for Congenital Myopathies. Approach to the diagnosis of congenital myopathies. Neuromuscular Disorders 2014. Vol 24: 97–116
10. Nunez A, Aranguiz J, Kattan J, Escobar R. Síndrome hipotónico del recién nacido. Rev. chil. pediatr. [online]. [Citada 20 febrero 2014]. 2008, vol. 79, N°2: 146-151. Disponible en internet : http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062008000200003&lng=es&nrn=iso. ISSN
11. Laugel V, Cosse M, Matis J, Saint-Martin A, Echaniz-Laguna A., Mandel JL, Astruc D, Fischbach M, Messeret J. Diagnostic approach to neonatal hypotonia: retrospective study on 144 neonates. Eur J Pediatr. 2008;167:517–523
12. Thompson CE; Benign congenital hypotonia is not a diagnosis. Dev Med Child Neurol. 2002;44(4):283-284.
13. Gordon N; Benign congenital hypotonia. A syndrome or a disease. Dev Med Child Neurol. 1966; 8(3):330-335.
14. Carboni P, Pisani F, Crescenzi A, Villani C. Congenital hypotonia with favorable outcome. Pediatr Neurol 2002; 26:383-386.
15. Shuper A, Wietz R, Varsano I, Mimouni M. Benign congenital hypotonia. A clinical study in 43 children. Eur J Pediatr 1987;146(4):360-364.
16. Harris SR; Congenital hypotonia: clinical and developmental assessment. Dev Med Child Neurol. 2008;50(12):889-892.
17. Bodensteiner JB; The evaluation of the hypotonic infant. Semin Pediatr Neurol. 2008;15(1):10-20.

ASFIXIA PERINATAL

Dr. Francisco Navarro F.

Definición:

Es un síndrome clínico secundario a la disminución o ausencia de oxígeno (hipoxia) o de perfusión (isquemia), a los tejidos del organismo secundario a hipoxemia y/o isquemia fetal intrauterina en el contexto de una suspensión ó disminución grave del intercambio gaseoso a nivel de la placenta

Se asocia a acidosis láctica por metabolismo anaerobio y a retención de CO₂, bioquímicamente se define como hipoxemia, acidosis e hipercapnia. Puede ser crónica o aguda y producirse antes (20%), durante (70%) o después del parto (10%). En cualquier momento que se genere, es crucial detectarla para revestir o aminorar los efectos deletereos en los tejidos del feto o del recién nacido.

La injuria cerebral producida por Hipoxia-Isquemia durante el periodo perinatal es una de las causas más comúnmente reconocidas de déficit neurológico severo a largo plazo en niños (Parálisis Cerebral).

Internacionalmente se describe 5 a 10 recién nacidos asfixiados por 1000 Recien Nacidos Vivos (RNV). Ésta incidencia está asociada al peso y edad gestacional al nacer y al desarrollo socioeconómico, siendo la incidencia reportada en nuestro país 1-2 por 1000 RNV.

Criterios de riesgo:

Antes del parto: Hipertensión arterial crónica o inducida por el embarazo, Diabetes no controlada, Infección materna, Edad gestacional dudosa, Sensibilización a factor Rh, Antecedentes de óbito fetal, Oligoamnios o polihidroamnios, Gestación múltiple, Embarazo post término, Drogas maternas.

Durante el parto: Distocia de presentación, cordón o placenta, Parto prematuro, Rotura prematura de membrana mayor de 24 horas, Monitorización ominosa, Anestesia general, Tetania o hipercontractibilidad uterina, Meconio en el líquido amniótico, Accidentes del parto (DPPNI, prociencia de cordón, rotura uterina. etc.).

Diagnostico:

Evento intraparto de tipo asfíctico (por ej. Monitoreo fetal patológico, bradicardia fetal mantenida, Perfil biofísico alterado).

- Evaluación Apgar

- Gases de Cordon o arteriales de 1ª hora de vida
- Necesidad de reanimación neonatal
- Encefalopatía moderada a severa (clínico y/o aEEG anormal) y/o compromiso multiorganico.

Definiciones:

Depresión neonatal leve:

- Antecedentes de sufrimiento fetal agudo.
- Apgar < 6 al minuto y ≥ 7 a los 5 minutos.
- ph de cordón $>7,18$ y EB entre -10 y $-11,9$.
- Asintomático a los 10 minutos.

Depresión neonatal moderada:

- A las condiciones anteriores, se agregan:
- Apgar < 6 al minuto y ≤ 6 a los 5 minutos.
- ph de cordón entre $7,0 - 7,18$ o EB entre -12 y $-15,9$
- Asintomático a los 10 minutos, puede evolucionar con Encefalopatía leve (grado I), sin compromiso de otros órganos).

Depresión neonatal severa - Asfisia:

- Apgar al minuto < 3 o Apgar a los 5 minutos < 5.
- Necesidad de reanimación neonatal
- Gases cordón o gases arteriales antes de 1 hora de vida $pH \leq 7,0$ ó $BE < -16$ mEq/L
- Signos de compromiso asfíctico de uno o más órganos.
- Compromiso multisistémico
 - Encefalopatía Hipoxico-Isquémica (EHI) (67%)
 - Compromiso miocárdico (25%)
 - Compromiso Función Renal (50%)
 - Trastorno Coagulación
 - Compromiso Hepático
 - Compromiso Gastrointestinal (2,8%)
 - Compromiso Respiratorio (23%)

Manejo General:

1) Depresión Neonatal Leve:

Observación por 2-3 horas, control gases-Dx-Hto si se mantiene asintomático enviar con su madre

Lo ideal es prevenir la asfisia. Para ello se debe estar atento a todos los embarazos y no solo a los de riesgo, ya que la asfisia se ve en embarazos normales. Es importante una vigilancia adecuada del bienestar fetal.

2) Depresión Neonatal Moderada:

Hospitalizar 24-48, evaluar presencia de EHI, régimen cero al menos 12 hrs según factores de riesgo

Monitorización de signos vitales cada 4 horas.

Observación de estado de conciencia, tolerancia oral, y presencia o no de ruidos intestinales. En caso de haber alteración clínica de estos parámetros, se instalará fleboclisis y quedará con régimen cero hasta la reaparición del reflejo de succión, ruidos intestinales y actividad normal.

Controlar gases, Hto y Glicemia a las 3 y 24 horas de vida.

En relación a la acidosis metabólica no se recomienda corregir activamente, monitorizar corrección. No usar bolos de bicarbonato.

Si evoluciona con oliguria controlar nitrógeno ureico y creatinina a las 24 horas de vida y solo entonces forzar diuresis con furosemida. Si se diagnostica insuficiencia renal debe pensarse en asfisia severa, monitorizar y tratar como tal.

3) Depresión Neonatal Severa - Asfisia:

ATENCIÓN INMEDIATA:

Reanimación neonatal según AAP y AHA adecuada (NRP), Evitar SAM (aspirar meconio), Tomar gases cordón, consignar APGAR, administrar O₂ adecuado (usar blender, evitar Hiperoxia), identificar precozmente la presencia EHI, Identificar factores de riesgo Infección

Ante recién nacido reanimado, nacido con Apgar 0 al primer minuto considerar suspensión de maniobras si persiste a los 10 minutos sin ninguna actividad vital.

Medidas Generales:

Hospitalizar en UCIN

Cuna Procedimiento apagada, No sobrecalentar (es más peligroso que la hipotermia), cabeza línea media, Fowler 30°. Manipulación mínima (contacto, ruido, estímulo visual)

Régimen cero, SOG a caída libre. Iniciar aporte enteral lo más pronto posible según la condición clínica del paciente (24-48 hrs, en el caso del paciente en hipotermia realimentar según condición clínica posterior a la fase de recalentamiento 72 hrs). No se recomienda el uso rutinario de bloqueadores H₂ o de bomba de protones, usar según necesidad o pH gástrico.

Cateterizar vasos umbilicales (CAU-CVU)

Termorregulación: dejar en hipotermia pasiva hasta definir si cumple criterios de ingreso a Hipotermia terapéutica (T° 35-36°), evitar hipertermia.

Vigilar diuresis horaria, balance hídrico c/12 hrs, control metabólico (glicemia, electrolitos, calcio iónico)

Evitar sobrecarga volumen (iniciar 40-50 ml/kg, ajustar según balances)

Adecuada Hemodinamia (PAM), monitorizar PAI

Monitorización Cardiorespiratoria (Saturación Pre y Postductal)

Si es necesaria ventilación mecánica (insuficiencia respiratoria global o colapso cardiovascular). Se usa para mantener los gases normales (no hiperventilar).

Metabólico:

Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden

estar disminuidos, lo que puede afectar a la función de distintos órganos y agravar el daño del sistema nervioso central.

Glicemia: mantener valores entre 75-100mg%

Calcemia: controlar precozmente y corregir en caso de hipocalcemia.

Magnesio, controlar niveles (VN >1,6)

Uso de Bicarbonato controversial

Hemodinamia/cardiologico:

La bradicardia sinusal mantenida sin repercusión clínica que cede espontáneamente en días es frecuente y parece estar en relación con el predominio del tono parasimpático, esta es mas acentuada cuando ingresa a Hipotermia terapeutica. Algunos pacientes pueden tener lesión miocárdica hipóxico-isquémica; excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardiaca.

Clínica:

Isquemia miocárdica transitoria. Soplo por Insuficiencia tricuspídea y mitral (necrosis músculo papilar)

Disfunción miocárdica (dificultad respiratoria y cianosis), signos de I.C.C (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, hepatomegalia). Shock cardiogénico.

Arritmia.

Exámenes:

Rx de tórax: cardiomegalia, congestión pulmonar.

ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de onda T en precordiales izq.

Ecocardiograma/doppler: estructura cardíaca, alteración contractilidad, HTPP y/o regurgitación mitral o tricuspídea.

Niveles de Troponina (VN <0,2 ng/ml), no son utiles CKs.

Tratamiento:

Drogas inotrópicas en falla cardiaca. Uso precoz de Dopamina / Dobutamina como apoyo inotrópico y/o protección renal. Mantener niveles normales de PAM según edad gestacional

Adecuada ventilación, mantener oxemia normal

Evitar sobrecarga de volumen. Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción de volumen: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%, idealmente 45-60%)

Pulmonar:

Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente secundaria a síndrome de aspiración meconial o Bronconeumonía. En los niños más afectados, generalmente actúan múltiples factores potenciándose entre sí.

Clinica:

Hipertensión pulmonar persistente
Síndrome aspirativo meconial
Bronconeumonía
Hemorragia pulmonar

Exámenes:

Evaluación clínica seriada
Gasometría
Radiografías según la evolución
En caso de sospecha de hipertensión pulmonar persistente, ecocardiografía para descartar alteraciones cardíacas anatómicas.

Tratamiento:

Apoyo ventilatorio en caso necesario "ventilación Gentil" (evitar hiperventilación)
Evaluar presencia de Apneas
Mantener oxigenación adecuada (evitar hipoxia e hiperoxia)
Mantener ventilación adecuada (pCO₂ 35-45mmHg). Evitar Hipocapnia (corregir pCO₂ por T°)

Renal:

Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria; oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazotemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular (b₂-microglobulina, microalbuminuria, etc.). Los niños más gravemente afectados presentan insuficiencia renal aguda y en ocasiones un síndrome de SIADH. En todos los casos es importante vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. En caso de existir alguna alteración, se evaluarán el tamaño y la ecogenicidad renales mediante ecografía.

Clínica:

Insuficiencia renal aguda
Secreción inadecuada de ADH
Oliguria, hematuria, hipertensión arterial, aumento de peso

Diagnóstico:

Medición estricta diuresis por sonda vesical
ELP, NU, Creatinina, DU, sedimento orina
Sospecha falla renal: FeNa, IFR, Na urinario
Ecografía renal

Tratamiento:

Descartar falla prerenal si persiste oliguria a las 6 hrs de vida:
Bolo S. F. 10 ml/kg en 20-30 min.
Iniciar Dopamina 4-6 mcg/kg/min

Si persiste oliguria > 60 minutos repetir bolo y administrar Furosemida, iniciar con 1 mg/kg/dosis (si logra diuresis >1ml/kg/hr la falla es pre-renal)
Considerar SIHAD

Falla renal: Restricción hídrica, Tratamiento de hiperkalemia, hiponatremia severa, Terapia de reemplazo renal según evaluación.

Gastrointestinal:

La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y/o restos gástricos sanguinolentos es frecuente y debe valorarse iniciar la administración de ranitidina. En casos muy graves puede producirse una enterocolitis isquémica, manifestada por diarrea mucosanguinolenta, siendo la enterocolitis necrosante excepcional en el RNT asfíctico. El inicio de la alimentación enteral debe demorarse durante un periodo variable acorde al estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal.

Hematológico:

Mantener Hto 45-60%, control pruebas de coagulación, Hemograma con recuento de plaquetas (puede encontrarse trombocitopenia, leucocitosis, poliglobulia), corrección según laboratorio y clínica.

Hepático:

La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de lesión hepática más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos, debiendo monitorizarse entonces el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten diferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos). Las alteraciones de la coagulación también pueden deberse a coagulación intravascular diseminada (CID).

Neurológico:

Encefalopatía Hipóxico Isquémica: Es el compromiso Neurológico secundario a hipoxia. Sólo es aplicable a RNT o cercanos al término. La severidad del cuadro neurológico ha sido caracterizado usando los 3 estadios descritos por Sarnat.

El cerebro en condiciones fisiológicas, tiene la capacidad de modificar el FSC en forma independiente a las variaciones en la PA; el FSC depende de PO₂ y PCO₂.

Vasodilatación cerebral (mediado por la secreción de ON, ↑ flujo vascular y de glicolisis anaerobia, con acumulación de ácido láctico y ↓ pH)

Cerebro pierde capacidad de autorregulación y el flujo se hace dependiente la PA.

Evaluación:

Evaluar Grado EHI (Sarnat)

Exámenes:

aEEG desde el ingreso

EEG estándar precoz

Evaluación Neurológica

Emisiones otoacústicas previo al alta.

Neuroimágenes:

- Realizar ecografía cerebral precozmente y seriada (medir IR > 0,55)

- TAC cerebral precoz solo si hay sospecha de hemorragia

- RNM cerebral (con protocolo de difusión y espectrometría) realizar a los 7-10 de vida (o previo al alta)

Escala de Sarnat para Encefalopatía Hipóxica Isquémica

	Grado I	Grado II	Grado III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera Flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflujo moro	Hiperractivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflujo 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 - 48 hrs	2 a 14 días	Días a semanas

Tratamiento:

Tratamiento Convulsiones según protocolo (no usar profiláctico): Iniciar con Fenobarbital 20 mg/kg y repetir en caso necesario 10 mg/kg (dosis de mantenimiento 2-3 mg/kg)

Neurorehabilitación (manejo multidisciplinario Kinesiológico, Fonoaudiológico, Terapia Ocupacional)

Tratamiento EHI: Medidas de Neuroprotección. El tratamiento neuroprotector esta dirigido a interferir la cascada de eventos celulares que producen la muerte celular durante la ventana terapeutica: Liberación de neuro-transmisores excitatorios, aumento de calcio intracelular, producción de productos tóxicos, Oxido nítrico, Radicales libres, Activación de fosfolipasas. Hipotermia Corporal Total (protocolo adjunto).

Otras Medidas Especificas: Se han estudiado otras terapias, aisladas o en conjunto con Hipotermia, pero aun ninguna ha demostrado mayor efectividad que Hipotermia por si sola. Entre las terapias estudiadas se encuentran: Fenobarbital, Alopurinol, Sulfato de magnesio, Bloqueadores de Calcio, Anestésicos, Factores de crecimiento, Vitamina A, Vitamina E, Stem cells, EPO, Melatonina, Xenon, Topiramato.

Pronóstico:

En general la asfisia perinatal es de buen pronóstico. Solo 3 - 13% de los retrasos mentales tienen antecedentes de asfisia. Sin embargo cuando se produce daño este es generalmente profundo y mortal, un 6 - 10% de los problemas cerebrales se deben a asfisia al nacer.

Indicadores de mal pronóstico

Asfixia severa y prolongada. Test de Apgar < 3 a los 10' de reanimación.

Estadio 3 de clasificación de Sarnat (EHI severa).

Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.

Signos de anomalías neurológicas a las 2 semanas de vida (trastornos de succión).

Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de edad, T.A.C. con anomalías sugerentes de encefalomalacia, anomalías en RNM.

Seguimiento:

Al alta se debe derivar a Seguimiento en Neurología Infantil, Medicina Física y Rehabilitación, realizar potenciales visuales, auditivos y somatosensoriales. Según compromiso de órganos derivar además a otras especialidades (Nefrología, Gastroenterología, etc).

Bibliografía

1. Golubnitschaja O, Yeghiazaryan K, Cebioglu M, Morelli M, Herrera-Marschitz M. Birth asphyxia as the major complication in newborns: moving towards improved individual outcomes by prediction, targeted prevention and tailored medical care. *EPMA Journal* (2011) 2:197–210.
2. Novoa JM, Milad M, Fabres J, Fasce J, Toso P, Arriaza M, Gandolfi MC, Samamé MM, Aspíllaga C. Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (5): 492-501.
3. VannBel F, Groenendaal F. Drugs for neuroprotection after birth asphyxia: Pharmacologic adjuncts to hypothermia. *Seminars in perinatology* (2016) 152 – 159.
4. Fatemi A, Wilson MA, Johnston M. Hypoxic- Ischemic Encephalopathy in the Term Infant. *Clin Perinatol* 36 (2009) 835–858.
5. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.

HIPOTERMIA CORPORAL TOTAL PARA RECIEN NACIDOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA

Dr. Francisco Navarro F.

Introducción

La hipotermia neonatal es el primero de los tratamientos de neuroprotección en Asfisia perinatal que ha demostrado su efectividad en mejorar el pronóstico neurológico de la encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI).

Se ha definido en nuestra unidad la utilización de Hipotermia Corporal total para el manejo de pacientes con EHI que cumplan con criterios de Ingreso según protocolo.

En el caso de la solicitud de traslado para Terapia de Hipotermia, se evaluara en conjunto los criterios de inclusión y su traslado en condiciones adecuadas.

Criterios de ingreso:

Recién Nacidos con Edad Gestacional mayor o igual a 35 semanas, con diagnóstico de EHI moderada o severa (grado II ó III) que cumplan con los siguientes criterios:

1. Gases en sangre cordón o Gases en Sangre Arterial (GSA) antes de 1 hora de vida con pH menor 7.0 ó BE menor a -16 mEq/L mas una de las siguientes características:

- Signos de EHI moderada ó severa definida como Convulsiones ó presencia de 1 o más de los siguientes síntomas en al menos 3 categorías diferentes (Ver tabla Encefalopatía).
- EEG de amplitud integrada (aEEG) de 30 minutos de registro alterado: patrón Estallido supresión (BS), ó patrón bajo voltaje (LV) ó patrón plano (FT) ó la presencia de convulsiones eléctricas.

Categoría	Encefalopatía Moderada	Encefalopatía Severa
Nivel de conciencia	Letárgico	Estupor/Coma
Movimiento espontáneo	Disminuido	Sin actividad
Postura	Flexión distal	Deserebración
Tono	Hipotonía	Flacidez

Categoría	Encefalopatía Moderada	Encefalopatía Severa
Reflejos primitivos: Succión Moro	Débil Incompleto	Ausente Ausente
Autonómicos: Pupilas FC Respiración	Contraídas Bradycardia Respiración periódica	Desv/dilatadas/no react FC Variable Apnea

2. En caso de no disponer de Gases o si el pH es entre 7.01 – 7.15 ó BE entre -10 y – 15,9 mEq/L se requiere de los siguientes criterios adicionales:

Alternativa 1 (todas):

- Antecedentes de evento perinatal agudo (por ejemplo: desaceleración tardía o variable, prolapso de cordón, rotura de cordón, rotura uterina, trauma materno, hemorragia o paro Cardiorrespiratorio).
- Apgar < 5 a los 10 minutos.
- Signos de Encefalopatía moderada o severa definida como Convulsiones ó presencia de 1 ó más síntomas de encefalopatía, en al menos 3 categorías diferentes (ver tabla Encefalopatía) ó aEEG alterado.

Alternativa 2 (todas):

- Antecedentes de evento perinatal agudo (por ejemplo: desaceleraciones tardías o variables, prolapso de cordón, rotura de cordón, rotura uterina, trauma materno, hemorragia o paro Cardiorespiratoria).
- Necesidad de Ventilación a Presión Positiva por más de 10 minutos.
- Signos de Encefalopatía moderada o severa definida como Convulsiones ó presencia de 1 ó más síntomas de encefalopatía, en al menos 3 categorías diferentes (ver tabla Encefalopatía) ó aEEG alterado.

3. Criterios de Exclusión:

- Recién Nacidos de más de 6 horas de vida*
- Peso nacimiento < 1.800 gr*
- Edad Gestacional < 35 semanas*
- Malformación congénita mayor o cromosomopatía incompatible con la vida
- Pacientes fuera del alcance terapéutico
- Pacientes moribundos al momento del traslado o al inicio de la terapia.

En base a la evidencia actual se podría considerar incluir pacientes en determinadas circunstancias fuera del protocolo descrito:

- Pacientes de 34 semanas EG
- Pacientes con Malformaciones congénitas con buena viabilidad
- Pacientes con Paro postnatal (antes de 24 hrs de vida)

- Pacientes con Infarto Cerebral
- Extender periodo de ventana (6 a 12 horas de vida)
- Uso de otras medidas de Neuroprotección concomitante al uso de Hipotermia (Sulfato de Magnesio, EPO, Topiramato, Xenón, Melatonina)

Protocolo de Hipotermia Neonatal

1. Ingreso del paciente a UCI en incubadora de transporte apagada.
2. Instale sensor de temperatura sobre región hepática.
3. Apague Calefactor de Cuna Procedimiento.
4. Preparación del Equipo:
 - Llene el reservorio del Blanketrol III con 7 litros de Agua Destilada.
 - Conecte las mangueras a la manta térmica. Verifique que las mangueras NO se encuentren clampedas, la manta y las mangueras deben estar estiradas.
 - Enchufe el Blanketrol III.
5. Instalación del Equipo
 - Encienda el Blanketrol III "ON" y permita que se llene la manta (puede ser necesario agregar más agua al reservorio), ajustando la T° a ° Celsius.
 - Presione botón "temp set", fije la temperatura a 5°C.
 - Presione el botón "manual control".
 - Posicione al Recién Nacido sobre la manta, sin doblar las mangueras (acostar al RN sobre la manta con una sábana entre medio).
 - Inserte por la nariz la sonda esofágica de temperatura hasta la zona media del esófago, 2 cm por sobre el apéndice xifoides (realice medición respectiva).
 - Fije la sonda esofágica a la nariz.
 - Verifique apenas sea posible la ubicación de la sonda esofágica con Radiografía (ANTES DE 6 HORAS).
 - Conecte la sonda esofágica a la sonda conectora negra del Blanketrol.
 - Conecte la sonda conectora negra al Blanketrol.
 - Presione el botón "temp set", luego las flechas hacia arriba () para llevar la temperatura a 34,5°C, luego presione "Auto Control".
 - Cuando el RN alcance la temperatura 34,5°C esofágica, disminuya la temperatura del Blanketrol a 33,5°C.
6. Registre las temperaturas esofágicas y cutáneas, FC, FR y saturación de O₂ cada 15 minutos durante las primeras 4 hrs y luego cada hora las siguientes 72 hrs. AVISE SI LA TEMPERATURA ES MENOR A 32°C.
7. No debe suspenderse la hipotermia antes de completar el protocolo, consignar efectos adversos como arritmias, bradicardia significativa (<80x), trastornos coagulación, oligoanuria, alteraciones de la piel, HTPP, disfunción miocárdica, convulsiones, etc.
8. Mantenga la hipotermia durante 72 horas. NO CALIENTE NINGUNA PARTE DEL CUERPO DEL RN.
9. Registre la temperatura del RN durante la toma de muestra de GSA (la temperatura altera los valores de GSA).
10. Evalúe la piel del RN cada 4 horas. Cambios de posición cada 6 horas.
11. Después de 72 horas de Hipotermia aumente la temperatura en 0,5°C cada 1 hora,

hasta lograr los 36,5 °C esofágico (demora entre 6-8 horas).

12. Cuando la temperatura esofágica alcance los 36,5°C, encienda la Cuna Radiante, apague el Blanketrol y retire la Manta.
13. La temperatura del servo control de la cuna radiante no debe programarse con una diferencia mayor a 1 grado de la temperatura de la piel del RN. Cuando la temperatura de la piel alcance los 36,5°C, usted puede aumentar el seteo de la temperatura según necesite el niño (esto evitará el sobrecalentamiento del niño debido a que la temperatura de la piel es más baja que la esofágica).

Vacíe el reservorio de agua, limpie la unidad y las mangueras.

Protocolo Exámenes En Hipotermia

Exámenes	Admisión	3 hrs	12 hrs	24 hrs	48 hrs	72 hrs
GSA	X	X	X	X	X	X
Dx	X	X	X	X	X	X
ELP			X	X	X	X
Hematocrito		X		X		X
TP, TTPK		X		X		X
Scr. Infeccioso / Plaquetas			X	X		X
BUN			X	X		X
CREATININA			X	X		X
Lactato		X	X			X
Ev. Neurológica				X		X
EEG	X			X		X
ECO Cerebral				X		
Ecocardiografía		X				

Otros Cuidados Generales

1. Instalar Monitor de Función Cerebral (Electroencefalograma de amplitud integrada) al ingreso de todo paciente posible candidato a hipotermia.
2. En todo paciente Instalar catéter umbilical venoso y arterial para monitoreo invasivo (Presión Arterial Invasiva)
3. Tomar muestra de sangre para los siguientes exámenes: Hemograma, PCR, Gases arteriales, Glicemia, Calcio iónico, ELP, Pruebas de coagulación, Troponina C,

- Hemocultivos en caso de estar indicados, se usará el protocolo de exámenes adjunto.
4. Sedación con infusión continua de Fentanyl a las dosis habituales en niños ventilados (1-2 mcg/kg). En el caso de niños no ventilados valorar la utilización de sacarosa o la dosis mínima de Fentanyl.
 5. Considerar que un aumento de la frecuencia cardíaca durante hipotermia puede ser debido a estrés ó dolor y se debe considerar aumentar la sedación.
 6. Si el paciente presenta insuficiencia respiratoria, debe considerarse el apoyo de Ventilación mecánica. Se puede administrar tanto ventilación convencional como VAFO y óxido nítrico durante el tratamiento con hipotermia. Objetivo de la VM:
 - Normoxigenación (saturaciones entre 93-96%) y normocapnia (pCO₂ 45-50 mmHg), evitar hipocarbía.
 - Considerar aumentar el espacio muerto en caso de hipocarbía no controlada con medidas habituales.
 - Tener en cuenta que a temperatura de 33,5°C, el valor de la pCO₂ real será aproximadamente 5 mmHg más bajo que el indicado en la gasometría a 37°C (Informar T° al laboratorio).
 7. Manejo de las convulsiones
 - Fenobarbital (primera línea): 20 mg/kg en bolo durante 20 minutos.
 - Si persisten las convulsiones, considerar:
 - repetir el bolo de fenobarbital a 10mg/kg endovenoso a los 20 minutos o
 - administrar Levitiracetam
 - benzodiacepinas (Midazolam 0,1 mg/kg) en bolo endovenoso o BIC
 8. Manejo hemodinámico
 - Frecuencia cardíaca: un aumento de la frecuencia cardíaca durante hipotermia puede ser debido a estrés y se debe considerar aumentar la sedación. Nota: por cada grado de temperatura que desciende la frecuencia cardíaca disminuye 14 lpm, a 33,5°C, la frecuencia cardíaca esperada sería 90-110 lpm.
 - Presión arterial: mantener PAM entre 40-50 mmHg. La causa de hipotensión arterial debe estudiarse cuidadosamente y tratarse apropiadamente con volumen o drogas vasoactivas. Un aumento rápido de la temperatura induce vasodilatación periférica y puede provocar hipotensión arterial.
 - Se recomienda evitar el uso de bolos de bicarbonato. En caso de ser imprescindible su uso, asegurarse que el paciente esté correctamente ventilado.
 - Aporte de líquidos endovenosos totales: mantener restricción hídrica con aportes aproximados de 40-60 ml/kg/día. Evitar descompensaciones electrolíticas.
 - En caso de sangrado activo o coagulopatía previa a la instauración de la hipotermia se tratará de corregir antes de iniciar el enfriamiento.
 9. Manejo de la glicemia
 - Tanto la asfisia perinatal como la hipotermia provocan tendencia a la Hipoglicemia y se deberá corregir agresivamente. Realizar glicemia capilar antes de los 30 minutos del nacimiento y mantener control horario. Si glicemia \leq 35 mg/dl: administrar bolo de suero glucosado al 10% a 2cc/kg

ev y reevaluar en 15 minutos. En algunos casos puede existir Hiperglicemia inicial, con riesgo de incrementar el edema cerebral.

10. Manejo de la sepsis: En caso de sospecha de infección connatal
 - Se tomarán 2 hemocultivos y se administrarán antibióticos de amplio espectro:
 - Ampicilina: 100 mg/kg/dosis endovenosa cada 12 horas y Gentamicina: 4 mg/kg/dosis endovenosa cada 24 horas.
11. Reacciones Adversas a vigilar:
 - Arritmias (se espera bradicardia de hasta 80 por minuto), Acidosis, persistente, Hipotensión, Trombosis Grandes vasos, Coagulopatías, Alteraciones en la piel.

Bibliografía:

1. D. Blanco, A. García-Alix, E. Valverde, V. Tenorio, M. Vento y F. Cabañas. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía Hipoxico-Isquemica. Guía de estándares para su aplicación clínica. Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). An Pediatr (Barc). 2011;75(5):341.e1-341.e20.
2. Jose M. R. Perez, Alexander Feldman and Gad Alpan. Treating Hypoxic Ischemic Encephalopathy With Hypothermia. NeoReviews 2015;16:e413
3. Novoa JM, Milad M, Fabres J, Fasce J, Toso P, et al. Consenso sobre manejo integral del neonate con encefalopatía hipóxico isquémica. Rev Chil Pediatr 2012; 83 (5): 492-501
4. Hypothermia and Neonatal Encephalopathy. COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Pediatrics May 26, 2014; 133:1146.

Monitorización de la función cerebral mediante registro Electroencefalográfico de Amplitud Integrada (aEEG).

Dr. Francisco Navarro F.

Introducción:

La actividad electrocortical ha demostrado reflejar el estado funcional del cerebro de tal forma que el trazado de base durante la fase aguda de la enfermedad ha demostrado ser sensible en la predicción del pronóstico neurológico a medio y largo plazo, correlacionándose así mismo con la extensión de muerte neuronal evidenciada posteriormente por necropsia.

Las técnicas de monitorización continua con EEG constituyen un paso más en el desarrollo del EEG convencional. El EEG estándar se podría utilizar para una monitorización continua pero por problemas prácticos se utilizan sistemas que simplifican y facilitan la interpretación, a la vez que comprimen el EEG en el tiempo, la desventaja es que se pierden detalles en el diagnóstico.

Características técnicas del sistema aEEG.

- Se eliminan frecuencias <2 y >15 Hz.
- Baja velocidad: 6 cm/H.
- Escala semilogarítmica.
- 2 canales 4 electrodos (centrales y biparietales).
- Canal de impedancia.

El monitor de función cerebral (CFM) o amplitud-integrated EEG (aEEG) realiza una grabación en 2 canales procedente de cuatro electrodos 2 centrales (C3-C4) y dos parietales (P3-P4) como se observa en la figura 1. El EEG es inicialmente amplificado y filtrado para actividades de menores de 2 Hz y mayores a 15 Hz, con el fin de eliminar artefactos (por diaforesis, ECG, actividad muscular, interferencias eléctricas, etc). El procesamiento del EEG implica también compresión semilogarítmica de la amplitud, rectificación y compresión temporal. La utilización de una compresión semilogarítmica permite percibir cambios de escaso voltaje ($<5 \mu\text{V}$). La señal es transferida a papel o pantalla a una velocidad de 6 cm/H. Un segundo trazado en la misma pantalla o papel indica la impedancia.

La representación gráfica ofrece una escala lineal para potencias de 0 a 10 μ V y semilogarítmica de 10 a 100 μ V.

Colocación de los electrodos: Se instalan 4 electrodos, dos electrodos en la zona parietal de cada lado, posiciones P3 y P4 y dos en zona central C3 y C4 de la colocación internacional 10/20, además se instala un electrodo de tierra (verde). Evaluar la instalación de los electrodos mediante la calidad de la señal de impedanciometría.

Figura 1: Colocación electrodos

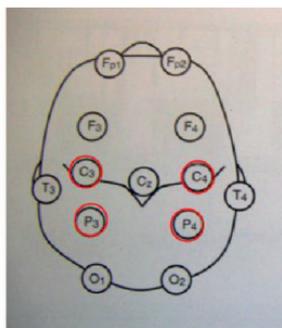


Figura 2: Impedanciometría



Estas localizaciones permiten registrar los cambios de la actividad eléctrica cortical en una zona de vascularización limitrofe, entre el territorio de la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior, mostrando gran sensibilidad a los cambios secundarios a isquemia por hipotensión. Además, esta localización se afecta menos por la actividad muscular de la calota y por el movimiento de los ojos. Se debe evitar la colocación de los electrodos sobre la fontanela, suturas y zonas de edema o Cefalohematoma.

Indicaciones en Neonatología.

El aEEG realiza largos registros pero carece de detalles, basándose el diagnóstico principalmente en el reconocimiento de patrones. El hecho de utilizar 2 canales permite obtener información sobre la asimetría entre hemisferios. El EEG realiza registros cortos en comparación con el aEEG, pero aporta gran cantidad de detalles, por lo que la interpretación del EEG requiere gran experiencia y pericia.

El registro EEG standard es de baja amplitud, con mayor frecuencia resulta alterado por artefactos de origen biológico o no, el aEEG es aplicable en cualquier momento del día o de la noche, el EEG, no. La colocación del EEG estándar es más compleja que la del aEEG, eso dificulta el mantenerlo largos periodos de tiempo.

En general, hay una buena correlación entre los hallazgos del aEEG y el EEG, sin embargo,

algunas convulsiones de corta duración (<30s) pueden no ser detectables en el aEEG, lo cual también ocurre cuando se utilizan menos de 5 canales en el EEG convencional.

La mayoría de RN que ingresan en una unidad de UCI tiene un riesgo elevado de desarrollar complicaciones cerebrales. En ocasiones la exploración clínica en ellos, por la sedación, ventilación mecánica, etc, tiene un valor limitado.

EL aEEG puede ayudar para el diagnóstico temprano de las convulsiones, que de forma relativamente frecuente en neonatos son sutil o subclínicas y por ello difíciles de diagnosticar.

Puede orientar al pronóstico, ya que el trazado de base en los registros obtenidos es un predictor sensible del pronóstico neurológico.

Indicaciones del aEEG

- Asfisia perinatal (con o sin Hipotermia)
- Síndrome convulsivo
- Apneas o crisis de cianosis en estudio
- Sospecha o confirmación de Hemorragia Intraventricular ó Intraparenquimatosa
- Post PCR
- Según disponibilidad:
- Distres respiratorio severo (principalmente en VAFO o ECMO)
- Sospecha de Errores Innatos del Metabolismo
- Prematuros con compromiso hemodinámico
- Postcirugía de alta complejidad (principalmente post CEC)
- Paciente con Paralización farmacológica
- Meningitis ó Meningoencefalitis

Interpretación del registro aEEG

Para evaluación de un registro CFM es preciso inicialmente conocer

1. Parámetros o características cualitativas/cuantitativas.
2. Patrones del trazado de base que se pueden identificar.
3. Otras características: Ciclo sueño vigilia (SWC), actividad epileptiforme.

1. Parámetros o características cualitativas/cuantitativas.

Continuidad: Depende de la ausencia de periodos de actividad isoelectrica y la ausencia de variabilidad disminuida (la variabilidad es la presencia de fluctuaciones en la amplitud, que resulta un fenómeno normal). Un trazado continuo es aquél sin periodos isoelectricos ni variabilidad disminuida, un trazado discontinuo es aquél con periodos isoelectricos y variabilidad disminuida y un trazado borderline es aquél intermedio entre las dos categorías previas. Más adelante explicaremos cómo en los recién nacidos hay una progresión desde trazados discontinuos en los prematuros de escasa edad gestacional hasta trazados continuos en los recién nacidos a término.

Voltaje: Se trata del límite o margen superior/inferior del trazado. El límite mínimo inferior informa de la actividad cerebral mínima durante el sueño tranquilo o periodos de despertar tranquilo. El límite máximo inferior se asocia al sueño activo o despertar agitado. Además podemos señalar el punto de voltaje máximo alcanzado, dentro del margen superior.

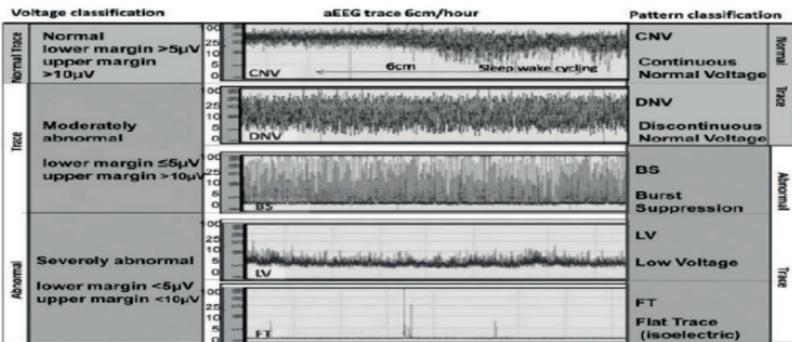
Amplitud de banda: Se obtiene de la diferencia entre el voltaje máximo alcanzado y el límite máximo inferior de forma simultánea. Se trata de un indicador de la variabilidad.

- Amplitud normal: Margen superior del trazado aEEG con una actividad >10 µV y un margen inferior >5 µV.
- Amplitud moderadamente alterada: Margen superior del trazado aEEG con una actividad >10 µV y un margen inferior ≤5 µV.
- Amplitud suprimida: Margen superior del trazado aEEG con una actividad <10 µV y un margen inferior <5 µV, con frecuencia acompañado de brotes de actividad de alto voltaje >100 µV (brote-supresión/burst-suppression).

2. Trazados de base (Background patterns):

- CNV: Continuo de Voltaje Normal (Continuous normal voltage): Se trata de un trazado con actividad continua, una anchura regular sin variaciones marcadas en amplitud ni voltaje, con un margen inferior >5µV y superior entre 10 y 25 (en ocasiones 50) µV.
- DNV: Trazado Discontinuo con Voltaje Normal (Discontinuous normal voltage): Trazado discontinuo, donde el voltaje está de forma predominante por encima de 5µV. Hay quien define un Border line pattern entre los dos previos.
- BS: Trazado de Brote-Supresión (Burst suppression pattern): Patrón discontinuo, con periodos de muy bajo voltaje mezclados con brotes de alta amplitud.
- CLV: Trazado Continuo Hipovoltado (Continuous low voltage): Trazado continuo con muy bajo voltaje (alrededor o por debajo de 5 µV).
- FT: Trazado Plano (Flat tracing): Trazado de muy bajo voltaje, prácticamente inactivo (isoeléctrico), actividad bajo 5µV.

Hay una buena correlación entre EEG estándar y aEEG cuando se realizan de forma simultánea en el recién nacido a término enfermo. Esta correlación sería mucho mejor para aquellos trazados normales o muy alterados, sin embargo en los trazados intermedios, como el caso del DNV, existe cierta discrepancia entre las dos técnicas. En estos casos es donde el EEG estándar resulta especialmente útil.



From Thoresen M, et al. Effect of hypothermia on amplitude-integrated electroencephalogram in infants with asphyxia. Pediatrics. 2010 Jul; 126(1):e131-9. PMID:9563947 Reprinted with permission of The American Academy of Pediatrics

3. Otras características.

- Ciclos de Sueño-Vigilia (Sleep Wake Cycling: SWC): Se trata de variaciones rítmicas y sinusoidales tanto de amplitud como de continuidad, regulares (estables en duración y frecuencia) que se presentan en ciclos de ≥ 20 min. El trazado más estrecho representa una actividad más continua durante la vigilia y el sueño activo, el ensanchamiento del trazado corresponde a fases de sueño tranquilo. Un patrón normal de SWC se caracteriza por SWC en el contexto de un trazado de CNV, donde el margen inferior del trazado se sitúa, tanto en las zonas más anchas como en las zonas más estrechas, por encima de 5 μV . Durante un periodo de 5 horas lo normal es encontrar al menos 3 ciclos.

Un patrón anormal de SWC se caracteriza por SWC en el contexto de un trazado discontinuo, donde el margen inferior se sitúa, tanto en las zonas más anchas como en las zonas más estrechas, por debajo de 5 μV . Para que un trazado se clasifique como maduro, este patrón SWC debe ser predominante en el registro. Si no llega a ser predominante pero se aprecian ciclos, se clasificará de Intermediate Cycling Pattern.

- Actividad Epileptiforme (Epileptiform Activity: EA): Es notable la disociación eléctrico-clínica que existe en el caso de las convulsiones neonatales, especialmente una vez iniciado el tratamiento con antiepilépticos. Sin embargo cada vez parece más evidente que la actividad epiléptica en estos pacientes puede dar lugar a un mayor daño neurológico (disrupción del desarrollo neuronal normal, reorganización sináptica, alteración de la plasticidad, etc), de ahí la necesidad de diagnóstico y tratamiento adecuado. La incidencia de epilepsia postneonatal tras convulsiones neonatales es cercana al 20-40%, sobre todo en aquellos que presentaron crisis sutiles o tónicas generalizadas.

SS: Crisis aisladas (Single Seizures): Normalmente se identifican como un incremento rápido en ambos márgenes del trazado, superior e inferior, que suponen un cambio transitorio con respecto a la actividad de base. Greisen describió cómo la actividad epiléptica en neonatos generalmente dura unos 30-120 segundos, produciéndose un ascenso en frecuencia y amplitud hasta que alcanza un nivel de descargas rítmicas y monótonas que luego disminuyen gradualmente hasta aplanar el trazado EEG. El resultado en el trazado CFM es un incremento de 2-10 mm en amplitud, con una variabilidad disminuida durante la actividad epiléptica seguida de un marcado descenso en la amplitud. Los despertares durante las manipulaciones pueden dar lugar a trazados similares, de ahí la importancia de señalar los procedimientos que se realizan en el registro. La actividad epiléptica muy breve (de duración menor a 30 seg) o focal puede no detectarse mediante aEEG.

RS: Crisis repetidas (Repetitive Seizures): ≥ 3 descargas durante un periodo de 30 minutos.

SE: Status epilepticus: Normalmente se identifica como un "saw tooth pattern"; pero un trazado con voltaje muy aumentado de forma mantenida también puede ser producido por el status.

Otras circunstancias que influyen en el registro aEEG.

1. Tras la administración de surfactante en los prematuros se produce una depresión marcada y temporal de la actividad de base. El mecanismo por el que se produce se

- desconoce.
2. Drogas con efecto sedante pueden también afectar el trazado de base del aEEG:
 - Incrementan la actividad discontinua en prematuros y RNT enfermos,
 - Niños con CNV ó DNV puede presentarse BS
 - Niños con patrón de BS, disminuye la densidad de los brotes (un brote es un incremento súbito mayor a 100 μ V). Los efectos, en general son transitorios a las dosis habituales de los fármacos más utilizados: fentanilo, midazolam, morfina.
 3. aEEG en prematuros neurológicamente normales: El EEG convencional presenta limitaciones tanto de técnica como de interpretación en los recién nacidos de extremado/muy bajo peso (E-VLBWI). El uso de aEEG en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales cada vez es más frecuente y requiere, en el caso concreto de los E-VLBW.

Pronóstico:

A pesar de que los patrones muy alterados conllevan un mal pronóstico, aquéllos que se recuperan de forma temprana (en las primeras 24 horas ó hasta 48 hrs en Hipotermia) tienen mejor pronóstico que los que lo hacen de forma tardía, tanto en el grupo CLV y FT como en el de BS. El tiempo que tardan en alcanzar patrones normales es indirectamente proporcional al pronóstico, a menor tiempo, mejor neurodesarrollo. Probablemente el tiempo que tarde la recuperación de patrones normales se relacione con la gravedad y duración del evento HI. Por todo esto es importante realizar registros prolongados (48-72 horas) para mejorar el rendimiento pronóstico en este grupo de pacientes.

La recuperación de un trazado normal de forma precoz en los niños con FT ó CLV es poco frecuente (alrededor de 10%), a diferencia de lo que ocurre en los niños con patrón BS en los que es considerablemente más frecuente (casi 50%). En global se puede estimar que la normalización ocurre en aproximadamente un tercio de los pacientes con EHI en las primeras 12 horas de vida.

Sin embargo, a pesar de prolongar el tiempo de registro más allá de las 48 horas, no se ha presentado como una técnica útil para diferenciar entre recién nacidos con pronóstico normal o sólo levemente alterado que inicialmente suelen presentar trazados normales (CNV) o ligeramente alterados (DNV).

Un inicio temprano de SWC se relaciona con un mejor pronóstico, cada incremento de 1 hora en el retraso en aparición de SWC se asoció a un decremento de 0.96 veces en la odds ratio para buen pronóstico, hubo una relación lineal inversa entre el tiempo que tarda en aparecer el SWC y el cociente de neurodesarrollo de Griffiths'. Esta capacidad de predicción del pronóstico neurológico no mejoró al añadir o combinarlo con la calidad de los SWC.

Bibliografía:

1. De Vries LS et al. Role of cerebral function monitoring in the newborn. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2005; 90: F201-7.
2. Hellström-Westas L. et al. Amplitude-Integrated EEG Classification and Interpretation in Preterm and Term Infants. NeoReviews 2006; 7; e76-e78.
3. Tao JD. et al. Using Amplitude-Integrated EEG in neonatal Intensive care. Journal of Perinatology 2010; 30: S73-S81.
4. Thoresen M. et al. Effect of Hypothermia on Amplitude-Integrated Electroencephalogram in Infants With Asphyxia. Pediatrics 2010; 126: e131-39.

SEDOANALGESIA EN NEONATOLOGÍA

Dr. Hugo Castañeda V.

Introducción

El manejo efectivo del dolor en la UCIN constituye un objetivo cualitativo esencial en el cuidado de los recién nacidos, teniendo impacto potencial tanto en outcomes clínicos como neurocognitivos (1). Existen complicaciones derivadas de la falla de reconocer y tratar el dolor durante la estadía en la UCIN tales como procesamiento alterado del dolor en etapa adulta, déficit atencional, alteración de habilidades visoespaciales e integración visomotora (2).

Programas de control de dolor neonatal deben ser instaurados en las UCIN que incluyan evaluación rutinaria de dolor, reducción del número de procedimientos dolorosos, prevención y/o tratamiento de dolor agudo derivado de la realización de procedimientos invasivos, anticipación y tratamiento de dolor postoperatorio.

Escalas de Dolor

Existen diversas herramientas validadas para la evaluación del dolor en NICU, la mayoría para dolor agudo tales como PIPP, N-PASS, NIPS y CRIES.

Medidas no farmacológicas:

Habitualmente de primera línea en manejo de dolor, constituyen intervenciones efectivas y seguras para el tratamiento de dolor leve y como coadyuvante para dolores moderados/severos.

Reducción de eventos dolorosos: Organizar intervenciones médicas con la atención del RN, reunir la mayor cantidad de exámenes en una sola punción, uso de dispositivos manuales para minimizar el volumen de sangre a extraer. Instalación de línea arterial o catéteres venosos centrales en aquellos niños que requieran más de 4 venopunciones diarias, uso de monitorización transcutánea de PO₂ y PCO₂, NIRS. (1)

Cuidado Canguro: Definido como contacto piel a piel. Durante venopunción, disminuye tiempo de llanto, mejora score de dolor y disminuye stress. Mecanismo poco claro. Seguro en RN que se encuentran estables desde punto de vista hemodinámico y pesan más de 1000 g(14).

Succión no nutritiva, uso de sacarosa y otros endulzantes: Succión no nutritiva, con

o sin adición de endulzantes tales como glucosa o sacarosa, disminuye tiempo de llanto y mejoran scores de dolor luego de venopunción. Sacarosa útil en reducción de dolor durante Screening de ROP, inserción de SOG y venopunción. Dosis óptima no conocida. Seguridad de uso repetido no establecido. Lactancia materna acompañada de contacto piel a piel es más efectiva en reducción de dolor que cada una por separada (5).

Masoterapia: Existen reportes de que actuaría mediante modulación de actividad vagal, regulando insulina e IGF-I mientras disminuye niveles de cortisol y epinefrina. En algunas series ha disminuido puntuación de NIPS y mejoraría ganancia ponderal (4).

Medidas Farmacológicas

Anestésicos locales: tratamiento tópico: efectivos para ciertos procedimientos tales como venopunción, punción lumbar o canulación venosa, aumentando tasa de éxito de venopunción si se administraba 2h previo a procedimiento. Parches EMLA en población prematura demuestra score de N-PASS es menor luego de su utilización previo a venopunción. Complicación de EMLA: metahemoglobinemia y rash cutáneo (6).

Opioides: constituyen el pilar fundamental del manejo del dolor neonatal moderado a severo. Los más utilizados son Morfina y Fentanyl aunque también se describe el uso de Sufentanil (más potente) tiempo más corto de acción (alfentanil, remifentanil) o mezclas (tramadol).

Morfina: Utilizado tanto en infusión continua como en forma intermitente habitualmente para reducir dolor asociado a procedimientos quirúrgicos. Mejora sincronía de paciente con ventilador mecánico. Su uso se encuentra asociado al desarrollo eventual de hipotensión arterial, mayor duración de ventilación mecánica y mayor tiempo para lograr aporte enteral completo (7). Estudio en prematuros (NEOPAIN) que incluye RN entre 23 y 32s eg demuestra que uso de morfina se asocia a menor puntuación en PIPP y menor alza en frecuencia cardíaca y respiratoria vs placebo. No se ha podido comprobar que su uso se asocie a mayor riesgo de mortalidad, HIV o LMPV.

Fentanyl: Fármaco altamente lipofílico. Pequeños ECR reportan que Fentanyl reduce hormonas contrarreguladoras, episodios de hipoxia vs placebo. Su uso se asocia a menor poder sedativo e hipotensión que morfina, menores efectos en motilidad gastrointestinal o retención urinaria pero mayor taquiflaxia y privación que con morfina. Su uso se recomienda para RN que serán sometidos intubación endotraqueal, instalación de catéter venoso central o instalación de drenaje pleural. Efectos adversos asociados: bradicardia, hipotensión arterial, laringoespasma, tórax rígido.

No opioides:

Benzodiazepinas: Actúan a través de la inhibición de receptores GABA, no tienen poder analgésico. Proveen sedación y relajación muscular. Efectos adversos: fasciculaciones mioclónicas, depresión respiratoria e hipotensión arterial.

Midazolam: droga de mayor uso en UCIN, Existen ciertas aprehensiones con respecto a su

uso dado que se ha asociado a mayor incidencia de HIV, LMPV y mortalidad, así como mayor estadía hospitalaria vs morfina. Dosis entre 50-100 ug/kg/h pueden ser usadas para proveer sedación. El reducido número de receptores GABA en RN comparados con adultos puede contribuir al riesgo de neuroexcitabilidad y actividad mioclónica que puede eventualmente progresar a actividad convulsiva. Administración también puede ser oral o nasal. Metabolización ocurre a través de glucuronidación a nivel hepático. Vida media de 30-60 minutos (9). Durante ECMO se adhiere a tubuladuras por lo que su dosificación se eleva en 50% (8).

Lorazepam: Está descrito su uso en UCIN. Presenta mayor tiempo de acción que Midazolam, entre 6-12h, por lo que no requiere infusión (10).

Otros sedantes:

Propofol: No ha sido estudiado de forma extensa en recién nacidos. Un estudio demostró menor tiempo para lograr intubación, mayor saturación de oxígeno y menos trauma vs morfina y atropina. Existe mucha variabilidad interpaciente así como riesgo de neurotoxicidad e hipotensión severa.

Ketamina: anestésico disociativo que provee analgesia, amnesia y sedación. Estudios limitados en población neonatal. Eleva presión arterial y frecuencia cardíaca, mejora esfuerzo respiratorio y genera broncodilatación. Dado que no afecta de manera significativa flujo sanguíneo cerebral, es una buena opción para pacientes hemodinámicamente inestables e hipotensos que requieran procedimientos invasivos tales como canulación para ECMO.

Dexmedetomidina: Agonista receptores alfa 2 adrenérgicos que provee efectos potentes sedativos y analgésicos, causa mínima depresión respiratoria. Experiencia con su uso en neonatología es limitada. Existen estudios en progreso de RN cursando postoperatorio de cardiocirugía (11).

Hidrato de cloral: Habitualmente usado para procedimientos radiológicos, EEG, ecocardiografía. Es convertido a Tricloroetanol que es metabólicamente activo. Un estudio retrospectivo encontró una mayor incidencia de apneas en RNT menores de 1 mes de edad y en prematuros menores de 60 semanas egc sometidos a RNM. Uso recomendado para procedimientos que requieran sedación sin analgesia (12)

Acetaminofeno: inhibe COX-2 a nivel cerebral. Utilizado habitualmente para el retiro de opiáceos post cirugía. Su uso endovenoso disminuye la cantidad de opiáceos requeridos luego de cirugía (13). Utilizado en dosis adecuadas es seguro y efectivo. A diferencia de niños mayores o adultos, rara vez causa toxicidad hepática en RN. No produce hipotermia en RN, clearance es más lento que en niños mayores.

Analgesia en ventilación mecánica: Sedación rutinaria no ofrece beneficios claros respecto del uso de opiáceos. Si paciente se observa irritable se recomienda optimizar ventilación y tratar dolor agudo de manera episódica. Aún existen interrogantes respecto de la evaluación de dolor crónico, outcomes a largo plazo y seguridad

Escala de Dolor PIPP

Frecuencia mínima de evaluación:

- Cuidados intensivos: Antes de la primera hora de admisión. Luego en forma horaria
- Alta dependencia: Antes de la primera hora de admisión. 6-8 h (antes de atención) o si se observa signos de distrés/incomodidad.
- Cuidados especiales: Antes de la primera hora de admisión. 6-8 h (antes de atención) o si se observa signos de distrés/incomodidad. Si paciente muestra signos de distrés/incomodidad no asociados con necesidad de cuidados de rutina
- Post-operatorio: En forma horaria por las primeras 8h. Luego c/4h hasta completar 48h.

Manejo clínico

Score 0 - 6 generalmente indica mínimo dolor/incomodidad: No acción.

Score 7-12 generalmente indica dolor leve/moderado: instaurar medidas no farmacológica.

Score > 12 indica dolor severo: Intervención farmacológica.

PIPP PAIN ASSESSMENT TOOL Premature infant pain profile

Patient label			Date													
Process	Indicators		Time													
Chart	Gestational age	36 weeks or more	0													
		32-35 weeks + 6 days	1													
		28-31 weeks + 6 days	2													
		less than 28 weeks	3													
Observe infant for 15 seconds	Behavioural state	Active, awake, eyes open, facial movements	0													
		Quiet, awake, eyes open, no facial movements	1													
		Active, awake, eyes closed, facial movements	2													
		Quiet, asleep, eyes closed, no facial movements	3													
Observe baseline HR and O ₂ sats for 30 secs	Heart rate maximum	0 bpm increase	0													
		5-15 bpm increase	1													
		15-24 bpm increase	2													
		24 bpm increase	3													
	O ₂ sats	92-100%	0													
		89-91%	1													
85-88%		2														
	84% or less	3														
Observe infant's facial actions for 30 seconds	Brow bulge	none	0													
		minimum	1													
		moderate	2													
		maximum	3													
	Eye squeeze	none	0													
		minimum	1													
		moderate	2													
		maximum	3													
	Nasio-labial furrow	none	0													
		minimum	1													
		moderate	2													
		maximum	3													
Total score																

Bibliografía.

1. Hall RW, Anand KJ, Pain management in newborns, *Clin Perinatol*. 2014 Dec; 41(4): 895–924.
2. Grunau, R.; Tu, MT. Long-term consequences of pain in human neonates. In: Anand, KJ.; Stevens, B.; McGrath, P., editors. *Pain in neonates and Infants*. 3rd. Philadelphia, USA:Elsevier Science B.V.; 2007. p. 45-55.
3. Karlsson V, Heinemann AB, Sjörs G, Nykvist KH, Agren J. Early skin-to-skin care in extremely preterm infants: thermal balance and care environment. *Journal of Pediatrics*. 2012; 161:422–6. [PubMed: 22497906]
4. Field T, Diego M, Hernandez-Reif M. Preterm infant massage therapy research: a review. *Infant Behavior & Development*. 2010; 33:115–24. [PubMed: 20137814]
5. Marin Gabriel MA, del Rey Hurtado de Mendoza B, Jimenez Figueroa L, et al. Analgesia with breastfeeding in addition to skin-to-skin contact during heel prick. *Archives of Disease in Childhood Fetal & Neonatal Edition*. 2013; 98:F499–503. [PubMed: 23839984]
6. Taddio A, Lee CM, Parvez B, Koren G, Shah V. Contact dermatitis and bradycardia in a preterm infant given tetracaine 4% gel. *Therapeutic Drug Monitoring*. 2006; 28:291–4. [PubMed: 16778708]
7. Anand KJS, Hall RW, Desai N, et al. Effects of morphine analgesia in ventilated preterm neonates: primary outcomes from the NEOPAIN randomised trial. *Lancet*. 2004; 363:1673–82. [PubMed: 15158628]
8. Bhatt-Meht V, Annich G. Sedative clearance during extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion*. 2005; 20:309–15. [PubMed: 16363315]
9. Ince I, de Wildt SN, Wang C, et al. A novel maturation function for clearance of the cytochrome P450 3A substrate midazolam from preterm neonates to adults. *Clinical Pharmacokinetics*. 2013; 52:555–65. Erratum appears in *Clin Pharmacokinet* 2013 Jul;52(7):611 Note: Wang, Chengueng [corrected to Wang, Chenguang]. [PubMed: 23512668]
10. McDermott CA, Kowalczyk AL, Schnitzler ER, Mangurten HH, Rodvold KA, Metrick S. Pharmacokinetics of lorazepam in critically ill neonates with seizures. *Journal of Pediatrics*. 1992; 120:479–83. [PubMed: 1538303]
11. Lam F, Bhutta AT, Tobias JD, Gossett JM, Morales L, Gupta P. Hemodynamic effects of dexmedetomidine in critically ill neonates and infants with heart disease. *Pediatr Cardiol*. 2012; 33:1069–77. [PubMed: 22327182]
12. Litman RS, Sooin K, Salam A. Chloral hydrate sedation in term and preterm infants: an analysis of efficacy and complications. *Anesthesia & Analgesia*. 2010; 110:739–46. [PubMed: 20032023]
13. Van den Anker JN, Tibboel D. Pain relief in neonates: when to use intravenous paracetamol. *Archives of Disease in Childhood*. 2011; 96:573–4. [PubMed: 21441241]
14. Mitchell AJ, Yates C, Williams K, Hall RW. Effects of daily kangaroo care on cardiorespiratory parameters in preterm infants. *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*. 2013; 6:243–9. [PubMed: 24246597]

PATOLOGIA NEUROQUIRURGICA (MANEJO EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA HSJ)

Dr. Alejandro Caceres B.

Introducción:

La **hidrocefalia** es el proceso patológico caracterizado por un desbalance entre la producción y la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), generalmente de causa obstructiva, que provoca una dilatación ventricular progresiva acompañada de hipertensión intracraneana. La hidrocefalia es una de las patologías más frecuentes del área neuroquirúrgica infantil. En su evolución natural, tiene una mortalidad del 80% en los primeros 18 meses, con un 67% de daño neurológico en los pacientes que sobreviven.

Con la incorporación de las derivaciones ventriculares o shunt, principal tratamiento de la hidrocefalia, la sobrevida de estos pacientes ha mejorado significativamente, con una mortalidad del 8%, que corresponde a casos de malformaciones severas múltiples concomitantes. El 84% de los recién nacidos con hidrocefalia requiere en definitiva una derivación de LCR, y sólo un 8% de los pacientes, por tener una hidrocefalia detenida, no requiere una cirugía derivativa ventricular.

Ya que el tratamiento adecuado y precoz mejora, tanto la mortalidad como el pronóstico neurológico, el pediatra debe estar atento ante la posibilidad de la instalación de una hidrocefalia, sospecharla e indicar los exámenes pertinentes, de acuerdo al estado del recién nacido. Luego, en conjunto con el neurocirujano, se debe iniciar el tratamiento cuya elección dependerá del estado clínico del recién nacido y la causa que origina la hidrocefalia.

Etiología:

Las causas de hidrocefalia son múltiples y esquemáticamente se pueden clasificar como de origen genético, malformativo, tumoral, infeccioso, hemorrágico y venoso.

- Genético: Ligada a cromosoma X
- Malformativo: Estenosis de Acueducto, Arnold-Chiari II, Dandy-Walker, Aneurisma de la Vena de Galeno
- Tumoral: Papiloma plexo coroideo, Teratoma, Otros
- Infeccioso: Meningitis, TORCH
- Hemorrágico: Hemorragia de la matriz germinal del prematuro, Hemorragia del plexo coroideo
- Venoso: Craneosinostosis: Pfeiffer, Acondroplasia, Trombosis de senos venosos

Aumento de la presión venosa central intratorácica

Clasificación:

Se clasifica a las hidrocefalias en dos tipos, según el lugar en el que se produce el bloqueo del LCR:

Hidrocefalia No Comunicante: En la que el bloqueo de la circulación normal del LCR se ubica a nivel de los ventrículos laterales, del tercer ventrículo, del acueducto de Silvio o del cuarto ventrículo. Ej. Estenosis de acueducto, Arnold Chiari II.

Hidrocefalia Comunicante: En la que el bloqueo se ubica en el espacio subaracnoideo de la convexidad o en las cisterna basales. Ej. Secundaria a meningitis.

Epidemiología:

En la actualidad la incidencia de Hidrocefalia en recién nacidos es alrededor de 0,5 a 0,7 por 1.000 RN vivos. En Chile, en el Servicio de Neonatología Hospital San José se observó una incidencia de Hidrocefalia congénita de 1 por 1.000 RN vivos y de Hidrocefalia perinatal de 1,16 por 1.000 RN vivos, entre los años 2004 a 2008.

La principal causa de hidrocefalia en los recién nacidos de término son las malformaciones congénitas (45%) y en los prematuros, es la hemorragia intraventricular (81%). La incidencia de hemorragia intraventricular y su severidad aumenta en relación directa al grado de prematuridad del RN, y entre los pacientes con hemorragia intraventricular, el 15% y 50% desarrollan hidrocefalia, siendo más frecuente en los prematuros menores de 1500 gr (50%).

Además, tanto en Latinoamérica como Europa, se ha descrito un predominio de la hidrocefalia en el sexo masculino, de 2:1.

Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas son signos del compromiso difuso del tejido cerebral que se derivan del aumento de presión intracraneal, secundario al aumento de LCR intraventricular. Por esto, en el recién nacido con hidrocefalia, el pediatra debe medir su circunferencia craneana y examinar sus suturas, fontanelas, motilidad ocular, conciencia diariamente. Existirá separación de suturas progresiva, en general las suturas parieto occipitales más separadas que las coronales; aumento de presión de la fontanela anterior; aumento progresivo del perímetro craneano; parálisis del VI par uni o bilateral; ojos en sol poniente; hipoactividad y finalmente compromiso de conciencia. Otros signos, la piel del cráneo se puede observar adelgazada y presentar un desarrollo de la red venosa, muy evidente al examen físico.

Diagnóstico:

El diagnóstico de hidrocefalia se realiza con los criterios clínicos ya mencionados, apoyado en Neuroimágenes. En el recién nacido se utiliza el ultrasonido con estudio doppler, el scanner cerebral y la resonancia magnética cerebral con o sin estudio de circulación de LCR, los cuales mostrarán la dilatación de los ventrículos comprometidos. El doppler de las arterias cerebrales, permite medir el índice de resistencia de la arteria cerebral anterior, que aumenta con el aumento de la presión intracraneal. El valor normal promedio del índice de resistencia en el RN de término es de 0,7 (0,6 – 0,8) y de 0,8 (0,5 – 1,0) en el recién nacido de pretérmino.

Tratamiento:

La instalación precoz de un sistema derivativo es la mejor manera de prevenir las alteraciones bioquímicas y el daño definitivo en el parénquima cerebral. Una vez hecho el diagnóstico de

hidrocefalia activa en un recién nacido, habiéndose descartado una hidrocefalia detenida y/o una ventriculomegalia ex vacuo, se debe realizar el tratamiento, temporal o definitivo, lo más pronto posible, antes de las cuatro semanas de hecho el diagnóstico.

Tratamiento Médico: El uso de diuréticos en la hidrocefalia, es una terapia de indicación discutible y debe reservarse sólo para casos seleccionados, como terapia coadyudante, de uso temporal, a la espera de mejorar las condiciones del recién nacido para la instalación definitiva de una derivativa ventricular. Se usa la Acetazolamida, por su capacidad de disminuir la producción de LCR por inhibición de la anhidrasa carbónica. Los Fibrinolíticos no se usan. La Punción Lumbar, su principal indicación sería en el tratamiento de la hidrocefalia post hemorragia intraventricular, pero revisiones recientes no muestran beneficio en su utilización, ya que no disminuye la necesidad de una derivativa ventricular, ni mejora el desarrollo psicomotor y tiene un 9 a 27% de complicaciones infecciosas. Su utilización sólo se recomienda como medida transitoria, evaluada en cada caso particular considerando los riesgos de infección.

Punción ventricular: La punción ventricular es una técnica sencilla en manos del especialista, útil como medida de urgencia para aliviar una hidrocefalia de cualquier tipo, con hipertensión intracraneal muy sintomática. También se usa para la extracción y estudio del LCR. Una extracción útil no debe ser menor de 10 cc / kg / día que debe realizarse lentamente y bajo monitorización, ya que puede provocar una bradicardia secundaria a hipotensión intracraneal. La extracción de LCR por punción ventricular produce una inmediata disminución en la tensión de la fontanela y en la separación de las suturas, lo que no ocurre al realizar una punción lumbar.

Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico consiste en disminuir la hipertensión endocraneal, drenando parte del LCR que la provoca, ya sea en forma transitoria o definitiva. Los tratamientos transitorios se usan mientras se dan las condiciones para la instalación de la válvula derivativa ventrículo peritoneal.

Drenaje ventricular externo (DVE): Las complicaciones más frecuentes del DVE son la infección (5 a 7% de los casos). Se recomienda su uso, sólo en aquellas unidades de recién nacidos que tengan acceso a un neurocirujano y sean experimentados en el manejo de este tipo de drenaje.

Reservorio subcutáneo de Ommaya: Es similar al drenaje ventricular, pero el reservorio, queda en el espacio subgaleal cubierto por el cuero cabelludo, se puede utilizar para realizar punciones evacuadoras.

Derivativa ventrículo subgaleal: También es una medida transitoria, que se usa en aquellos pacientes de muy bajo peso de nacimiento, mientras aumentan su peso, mejoran las condiciones de su piel y las características del LCR para permitir la instalación de un shunt definitivo. Se usa en la Hidrocefalia post hemorragia intraventricular y cuando se sospecha de ventriculitis. Es una cirugía poco invasiva, que crea un amplio bolsillo subgaleal donde se absorbe el LCR,

Derivativa ventrículo peritoneal (DVP): En la actualidad la DVP es el tratamiento de elección para el recién nacido con Hidrocefalia comunicante activa. La instalación de una DVP debe ser precoz para evitar un daño irreversible en el parénquima cerebral mediante la disminución de la presión intracraneal, la restitución del metabolismo y la circulación cerebral.

Para instalar una derivativa ventricular definitiva, lo ideal es que el LCR esté estéril y sea normal, aceptándose una proteinorraquia de hasta 500 mgr/dl, y que el recién nacido pese más de 1.500 – 2.000 gr.

Bibliografía:

1. Hidrocefalia en el recién nacido. Alejandro Cáceres. Meneghello Pediatría. Sexta Edición, Editorial Médica Panamericana, 2013, Tomo I, pags 461-467.
2. Andrew Whitelaw, Kristian Aquilina Management of posthaemorrhagic ventricular dilatation.. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97:F229–F233.
3. Infantile posthemorrhagic hydrocephalus. Vasilios Tsitouras, Spyros Sgouros. Childs Nerv Syst (2011) 27:1595–1608.
4. Hannah M Tully, William B Dobyns. Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes. Eur J Med Genet. 2014 August ; 57(8): 359–368.

DISRAFIA ESPINAL

Dr. Alejandro Caceres B.

Introducción

Los Defectos del Tubo Neural son un grupo de enfermedades multifactorial que resulta de una combinación compleja entre la interacción genética y el medio ambiente. La incidencia es variable en el mundo y va desde 1 a 10 por 1.000 NV. En Chile la incidencia de Defectos del Tubo Neural disminuyó después de la fortificación con ácido fólico de la harina de pan, el año 2000, desde 1,7 a 0,78 / 1.000 NV. Las Disrafias Espinales son un grupo de malformaciones congénitas producidas por una alteración del desarrollo embrionario de la médula y sus envolturas, que determinarán diferentes patologías, según el momento en que se producen, teniendo una incidencia actual de 0,63 / 1.000 NV. La Disrafia Espinal tiene un mecanismo de daño que se fundamenta en la hipótesis de "los dos daños", el primero es el de mielodisplasia que es congénito y el segundo es el daño adquirido que va a variar si es mielomeningocele (disrafia espinal abierta) o disrafia espinal oculta, lo que fundamenta la reparación quirúrgica. La Disrafia Espinal o Espina Bífida se divide en Disrafia Espinal Abierta o Mielomeningocele que equivale a un 20% y en Disrafia Espinal Oculta que equivale a un 80% del total.

Factores de riesgo: **a)** Madre con diabetes pregestacional insulino dependiente aumenta el riesgo de malformación del sistema nervioso central, incluyendo los defectos del tubo neural, entre 2 a 10 veces la población general. **b)** Madre con obesidad pregestacional aumenta el riesgo entre 1,5 a 3,5 veces de defecto del tubo neural. **c)** Madre con hipertermia aumenta el riesgo en 2 veces. **d)** Madre que toman ácido valproico o carbamazepina aumenta el riesgo de espina bífida a 1 - 2%. **e)** factores nutricionales como insuficiencia de ácido fólico.

Tipos de Defecto del tubo neural: Craneorraquisquis, Mielosquisis, Anencefalia, Encefalocele, Mielomeningocele, Disrafia oculta.

Disrafia Espinal Abierta o Mielomeningocele: Existe un defecto en el cierre del neuroporo posterior en el día 26 de la neurulación primaria. Casi un 70% afecta la zona lumbar y sacra. Consiste en la protrusión del tejido neural y meninges (aracnoides) a través de un defecto de la columna, músculos y piel. El mielomeningocele se asocia en un 90% con Arnold Chiari tipo II e hidrocefalia. La hidrocefalia es secundaria a la malformación de Arnold-Chiari tipo II, la cual puede ser sintomática en un 20 a 33% y presentarse con alteración de deglución, estridor laríngeo, paresia braquial, apneas. El daño neurológico se explica por la hipótesis de los "dos daños", el primero corresponde a la mielodisplasia, congénito, el segundo es un daño de la placa neural adquirido que ocurriría en forma tardía en la gestación y/o al momento del parto: **a)** Daño por cambio en la composición del líquido amniótico con urea y meconio; **b)** daño por roce con la pared uterina por disminución del líquido amniótico y por contracciones

uterinas; c) daño por trabajo de parto; d) daño por compresión ventral por acumulación de LCR y estiramiento de las raíces.

Diagnóstico antenatal:

Laboratorio: En el feto con Disrafia Espinal Abierta existe exposición de tejido neural sin cobertura de piel, por el cual existe mayor difusión de alfa feto proteína y un aumento de ésta en la sangre materna sobre 2,5 veces lo normal en el segundo trimestre del embarazo, pudiendo así identificar a más del 67% de las disrafias abiertas.

Ecografía antenatal: A nivel craneal tenemos signos indirectos de disrafia abierta: a) Signo del limón, que se observa a nivel de los huesos frontales, b) Ventriculomegalia, tamaño ventricular medido a nivel del atrio, siendo leve más de 10 mm y severo mayor de 14 mm, c) Cerebelo pequeño, diámetro transcerebelar menor del percentil 10, d) Cisterna Magna pequeña, siendo de un diámetro menor a 2 mm, e) Signo de la banana, que es la expresión de la herniación de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, descenso de los hemisferios cerebelosos pequeños y el colapso de la cisterna magna. A nivel espinal tenemos signos directos de disrafia abierta, ya que la columna se encuentra suficientemente osificada a la semana 17 de gestación: a) ensanchamiento anormal de los núcleos de osificación al corte coronal de la columna en la zona comprometida, b) Discontinuidad de los elementos posteriores al corte sagital de la zona comprometida, con o sin visualización de un saco dorsal, c) Angulación anormal de la columna próxima al sitio de la disrafia espinal.

Resonancia magnética intrauterina: Se realiza después de la semana 18 de gestación, observándose en general, pero con mejor detalle, los mismos hallazgos anatómicos con respecto a la disrafia espinal abierta, malformación de Arnold-Chiari II e hidrocefalia.

Diagnóstico clínico: Se realiza al momento de nacer. Se observa una placa neural expuesta, generalmente en la zona lumbosacra, línea media, que presenta aracnoides en su periferia hasta la piel y se encuentra abombada por LCR subaracnoideo. La placa puede estar sangrante o no, lo que no significa que esté roto. La aracnoides en general se encuentra indemne, pero también puede romperse y presentar una fístula de LCR lo que implica un mielomeningocele roto (en nuestra casuística un 29%). Hay que evaluar la extensión de la disrafia abierta, presencia de xifosis, nivel de movilidad de sus extremidades inferiores, masa glútea, simetría del pliegue glúteo, hipotonía esfínter anal, presencia de pie Bot, artrogriposis.

Manejo antenatal: Con ecografía del primer y segundo trimestre y el diagnóstico de disrafia espinal abierta, es evaluada por obstetra y neurocirujano. Una alternativa es la neurocirugía intrauterina, que ya se hace en Chile, realizándose la cirugía abierta entre las semanas 23 a 26. Ésta mejoraría el nivel motor, disminuiría la herniación de las amígdalas cerebelosas y del bulbo, disminuye la instalación de derivativa ventrículo peritoneal a un 40%; pero existe un aumento en los riesgos de parto prematuro y dehiscencia uterina al momento del parto.

Manejo post natal: Según evaluación de obstetra y neurocirujano antenatal, se programa interrupción del embarazo a término con cesárea electiva, sin trabajo de parto y cirugía neuroquirúrgica de la disrafia abierta según esté roto o indemne dentro de las primeras 72 hrs

de vida. Los pacientes que presentan un mielomeningocele roto lo operamos dentro de las primeras 10 hrs de vida en nuestra casuística.

Manejo preoperatorio: a) decúbito ventral con zona disráfica cubierta con apósito húmedo estéril; b) manejo libre de latex; c) antibióticos profilácticos si hay fístula de LCR; d) exámenes preoperatorios como pruebas de coagulación, hemograma, clasificación ABO y Rh, glicemia; e) resolución quirúrgica en centro neuroquirúrgico.

Manejo intraoperatorio: a) pabellón libre de latex; b) reconstrucción anatómica; c) tunelización de la placa neural; d) durorrafia hermética; e) cierre del plano músculo aponeurótico; f) cierre del defecto de la piel; g) problemas especiales con xifosis asociada y gran defecto de piel que requiera otras técnicas quirúrgicas; h) traslado a la unidad de neonatología.

Manejo postoperatorio: a) decúbito ventral; b) manejo libre de latex; c) herida operatoria aislada de las deposiciones; d) obs clínica de complicaciones postoperatorias como fístula de LCR en herida operatoria; e) obs clínica de evolución de patologías asociadas como hidrocefalia y Arnold-Chiari sintomático; f) eco cerebral seriada, ya que un 90% presenta una hidrocefalia y requiere de una derivativa ventrículo peritoneal posteriormente; g) TAC cerebral antes de la instalación de la derivativa ventrículo peritoneal; h) empezar con neurorehabilitación; i) evaluación por urología y traumatología.

Bibliografía:

1. Susan D. Apkon; Richard Grady Advances in the care of children with spina bifida;; *Advances in Pediatrics* 61 (2014); 33 – 74.
2. Guía Clínica de Disrafias Espinales; diagnóstico y tratamiento; Serie Guías Clínicas MINSAL 2011.
3. Scott Adzick; Elizabeth Thom; A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of mielomeningocele; *The New England Journal of Medicine* 2011; 364 (11): 993-1004.
4. The changing incidence of mielomeningocele and its impact on pediatric neurosurgery. A review of the Children's Memorial Hospital. *Childs Nerv Syst* (2009) 25:801–806.

Disrafia espinal oculta: Existe un defecto en la neurulación secundaria y diferenciación regresiva entre los días 28 a 56 de la misma. Esta alteración embriológica explica que sean lesiones malformativas congénitas de la médula espinal, con indemnidad de la piel, sin exposición de la placa neural. La disrafia espinal oculta no se asocia con Arnold Chiari tipo II ni con hidrocefalia. El daño neurológico también se explica por la hipótesis de los “dos daños”. El primer daño corresponde a la mielodisplasia, congénito y el segundo es un daño de la placa neural adquirido que ocurriría en el anclaje medular originando un síndrome clínico de médula anclada.

Existen diferentes formas de disrafia espinal oculta, siendo la más frecuente los lipomas intrarraquídeos que incluye el fibrolipoma del filum terminal; diastematiomielia; sinus dermal.

Diagnóstico prenatal: La alfa feto proteína en sangre materna es normal, ya que es un defecto espinal cubierto por piel indemne. La ecografía prenatal tiene un rol limitado en el diagnóstico prenatal ya que las lesiones de disrafia espinal oculta sin aumento de volumen subcutáneo lumbosacro, en general no se diagnostican. Se podrán diagnosticar aquellas lesiones que tengan un aumento de volumen subcutáneo lumbosacro como lipomielomeningocele, meningocele. Hay que tener en consideración que estas lesiones no se asocian con los signos indirectos de disrafia abierta a nivel craneal sugerentes de malformación de Arnold-Chiari y de hidrocefalia.

Manejo postnatal: Los neonatos con diagnóstico de disrafia espinal oculta presentan entre un 50 a 86% de estigmas cutáneos positivo, pero estos estigmas cutáneos solo se encuentran entre un 4,2 a 7,2% de los neonatos. Desde el punto de vista dermatológico se han dividido en marcadores cutáneos de riesgo bajo, intermedio y alto. La presencia de estos marcadores o estigmas cutáneos nos orienta hacia el diagnóstico de una disrafia espinal oculta y a solicitar exámenes complementarios como la ecografía de columna y la resonancia magnética de columna. También hay que considerar que existen malformaciones asociadas anorrectales y urogenitales.

Los neonatos con fosis o sinus pilonidal a 2,5 cm o menos del esfínter anal, mancha azul mongólica, nevus pigmentado, vello lumbosacro, NO se deben estudiar como disrafia espinal oculta.

Los neonatos con estigmas cutáneos, como lipoma subcutáneo, hipertricosis, cola de fauno, apéndice cutáneo tipo cola, angioma plano línea media, sinus dermal, sinus pilonidal a más de 2,5 cm del esfínter anal, aplasia cutis, pliegue interglúteo asimétrico, deben estudiarse con ecografía de columna y si sale anormal solicitar una resonancia magnética.

El neonato con sospecha de disrafia espinal oculta deberá enviarse en interconsulta al neurocirujano infantil, quien evaluará clínicamente y solicitará los exámenes pertinentes para confirmar o descartar la presencia de una malformación congénita tipo disrafia espinal oculta. Esta evaluación no deberá ser mayor a 90 días. Si la clínica y los exámenes radiológicos confirman esta disrafia oculta se programará una cirugía electiva con neuromonitoreo intraoperatorio.

Bibliografía:

1. Skin Markers of Occult Spinal Dysraphism in Children A Review of 54 Cases. David Guggisberg, Arch Dermatol. 2004;140:1109-1115.
2. Fetal evaluation of spine dysraphism. Dorothy Bulas. Pediatr Radiol (2010) 40:1029–1037.
3. C. Schropp Cutaneous lesions in occult spinal dysraphism—correlation with intraspinal findings. Childs Nerv Syst (2006) 22: 125–131.
4. Matthew J. Sewell. Neural Tube Dysraphism: Review of Cutaneous Markers and Imaging. Pediatric Dermatology Vol. 32 No. 2 161–170, 2015.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Dra. Claudia Ávila J.

Introducción:

La Hernia Diafragmática Congénita (HDC), es una afección que se caracteriza por alteración del desarrollo del diafragma con herniación del contenido abdominal hacia el tórax.

Su incidencia varía entre 1:2500 a 1:3.500 recién nacidos vivos. La HDC izquierda es más frecuente que la derecha (6:1), son raros los defectos bilaterales. 90% de HDC son defectos posterolaterales (H. Bochdalek) y el 9% restante son defectos anteromediales (H Morgagni).

La gran mayoría de los casos se presentan como defectos aislados, sin embargo, se describe asociación con otras malformaciones en el 40% de los pacientes, siendo las más frecuentes los defectos cardíacos principalmente defectos septales, coartación aórtica, hipoplasia ventricular y Fallot. Además puede presentarse dentro del contexto de anomalías cromosómicas como trisomías 13, 18, 21, Turner, tetrasomía de 12p (Pallister Killian), Marfán.

La sobrevida, que ha mejorado en los últimos años, varía entre 70-90%, La morbimortalidad de estos pacientes depende de la presencia de malformaciones asociadas, del diagnóstico antenatal oportuno, de la determinación antenatal del pronóstico (hipoplasia pulmonar, presencia de hígado intratorácicas) del manejo de estos pacientes en centros con experiencia y de la optimización de los cuidados postnatales.

Etiología:

Su etiología es multifactorial, están involucrados factores genéticos y ambientales. Se produce por una alteración de la embriogénesis, a las 8-10 semanas de gestación no fusionándose los pliegues pleuroperitoneales, estructuras involucradas en el desarrollo del diafragma, antes del ingreso del intestino medio a la cavidad peritoneal.

En la fisiopatología de esta enfermedad hay que considerar tres elementos la hernia diafragmática propiamente tal, hipoplasia pulmonar y la herniación de órganos abdominales hacia el tórax. La hipoplasia pulmonar se traduce en menor número de bronquios terminales y unidades alveolares y por tanto menor superficie de intercambio gaseoso, afecta al pulmón ipsilateral a la hernia pero también al contralateral. Además ocurren cambios a nivel de vasculatura pulmonar, con disminución del número de vasos sanguíneos, hipertrofia de la capa muscular, remodelación vascular, lo que ocasiona una respuesta anormal del músculo liso vascular ante la hipoxia, que influye en la respuesta que presentan los pacientes a la terapia.

Diagnóstico prenatal y factores pronósticos:

El diagnóstico de HDC puede ser realizado en forma antenatal mediante la ultrasonografía prenatal (USP). Los hallazgos sugerentes de HDC son: ausencia del estómago en su ubicación

intraabdominal, visualización de masa heterogénea en cavidad torácica (estómago, intestinos y eventualmente hígado en cavidad pleural), desviación de mediastino y de eje cardiaco, polihidramnios.

Un factor a considerar para evaluar pronóstico es la medición del índice LHR (índice pulmón/cabeza) que intenta estimar el grado de hipoplasia pulmonar asociada a HDC y LHR O/E que relaciona volumen pulmonar en función de la edad gestacional, este último índice es el más recomendado, ya que los pulmones crecen 4 veces más que la cabeza durante la gestación. En general, los RN con antecedente de índice LHR < 1, después de las 24 semanas de gestación, tienen mal pronóstico, con menor supervivencia y mayor probabilidad de necesidad de ECMO. No se reporta supervivencia en aquellos con índice LHR < 0,6.

La resonancia nuclear magnética (RNM) fetal aporta la medición de volumen pulmonar de una manera más fiable y menos operador dependiente que la USP. Estudios muestran que volúmenes pulmonares < 25% del esperado se asocian con mortalidad cercana al 90% a diferencia de volúmenes pulmonares > 45% del esperado en quienes se estima mortalidad menor al 20%. La RNM, además proporciona información en relación al grado de herniación de hígado en tórax, lo que afecta en forma directa la supervivencia, la necesidad de ECMO y la morbilidad neonatal temprana. Algunas publicaciones indican supervivencia de 75-95% en aquellos pacientes con hígado en cavidad abdominal a diferencia de solo un 45% de supervivencia en los pacientes con hígado en tórax.

La presencia de anomalías asociadas ensombrece el pronóstico al igual que las alteraciones cromosómicas. El manejo adecuado de estos pacientes requiere descartar de otras malformaciones mediante USP y realización de cariógrama prenatal.

Manejo obstétrico prenatal:

Ante la sospecha diagnóstica, se debe realizar USP para evaluar volumen pulmonar y descartar otras malformaciones, principalmente cardíacas. Se debe realizar RMN fetal para evaluar posición hepática y volumen pulmonar, y realizar cariógrama.

El manejo es expectante con vigilancia de condición fetal mediante USP. Se recomienda la administración de corticoides prenatales si el parto ocurre antes de las 34 semanas de gestación.

En forma experimental en aquellos fetos con mal pronóstico con LHR < 1 e hígado torácico, se ha intentado estimular el crecimiento pulmonar a través de la oclusión transitoria de tráquea mediante la instalación de balón. Este procedimiento fetal, se realiza en fetos a las 28 semanas de gestación con retiro a las 34 semanas, se ha descrito como principal complicación el parto prematuro, a pesar de lo cual incrementaría la supervivencia de 24 a 49%.

La resolución de estas gestaciones debe ser planificada en centros hospitalarios de nivel terciario con experiencia. El tiempo y la vía del parto no es clara. Se recomienda resolución con 38 semanas o más de gestación, aunque algunos estudios muestran menor morbimortalidad en aquellas gestaciones resueltas entre las 40-41 semanas. El nacimiento vía cesárea no ha demostrado incidir en forma significativa en el pronóstico de estos pacientes.

Diagnóstico Post Natal:

A pesar del aumento en la cobertura del control prenatal y de los avances en USP, el diagnóstico prenatal no se logra en todos los casos (11-33%). En aquellos pacientes sin

diagnóstico previo, la presentación clínica mas frecuente es un distrés respiratorio severo acompañado de cianosis persistente, abdomen excavado, auscultación de latidos cardiacos desviados, asimetría en la auscultación pulmonar. En raras ocasiones se presenta con clínica de dificultad en la alimentación, infecciones respiratorias a repetición u obstrucción intestinal. El diagnóstico se confirma con la Rx AP-L de tórax en que se aprecia la presencia de intestino en el hemitórax comprometido.

Se debe considerar dentro del diagnostico diferencial las cardiopatías congénitas cianóticas, la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, las malformaciones pulmonares, relajación diafragmática, hipoplasia pulmonar secundaria a otras causas.

Manejo postnatal:

En sala de parto se recomienda monitorizar a los recién nacidos e intubación inmediata, evitando la ventilación a través de máscara facial La ventilación a presión positiva se debe realizar a través de bolsa autoinflable o reanimador en T evitando el uso de presiones mayores a 25 cm H₂O. La saturación objetivo preductal es de 80-95% iniciando con FIO₂ 1, y ajustando según saturación. Se debe instalara SOG/SNG con aspiración continua para descomprimir el intestino y favorecer la expansión pulmonar. No se recomienda el uso de surfactante.

El manejo general de estos pacientes incluye sedación adecuada con opiodes, lo que facilita el manejo de la HP y del dolor post cirugía. El uso de bloqueadores neuromusculares debe ser evitado. Se debe propiciar un balance hídrico negativo, restringiendo aportes los primeros días a valores entre 40-60 ml/k/d. Es recomendable el apoyo nutricional precoz con nutrición parenteral.

El manejo ventilatorio tiene por objetivo minimizar el daño pulmonar inducido por ventilación mecánica, utilizando una ventilación gentil, ya sea convencional o de alta frecuencia, se sugiere mantener saturaciones preductales entre 85-95% con un target post ductal $\geq 70\%$ y PCO₂ entre 45-60 mmHg. Se recomienda usar en VM convencional PIM < 25 , peep 3-5, TI cortos con FR ajustadas según PCO₂. En HFO se recomienda usar la mínima PMVA para lograr reclutamiento pulmonar adecuado (8 EIC a derecha)

Se debe asegurar adecuada perfusión de órganos blanco manteniendo pH ≥ 7.20 , lactato < 5 mmol/lit y diuresis ≥ 1 ml/k/h. El rango de presión arterial sistémica deseable debe ser apropiado para la edad gestacional del paciente y lo suficientemente alto para favorecer el shunt de izquierda a derecha a través del ductus arterioso. Cualquier signo de hipoperfusión debe ser manejado con reposición de volumen en bolo mediante solución salina y seguido de apoyo con inótropos (dopamina/dobutamina/epinefrina).

El manejo de la hipertensión pulmonar (HP) debe incluir la evaluación ecocardiográfica dentro de las primeras 24 horas de vida, la que nos dará información acerca de la presión en arteria pulmonar y de la función de ventrículo derecho-izquierdo. El manejo de la HP y la disfunción ventricular prima sobre la reparación quirúrgica.

Se recomienda la evaluación ecocardiográfica seriada para evaluar respuesta a las terapias implementadas.

Algunas publicaciones promueven el uso de prostaglandina E1 en el caso de HP con disfunción del VD y ductus arterioso pequeño, con el objeto de mantener una válvula de escape a la presión pulmonar y no empeorar la función ventricular.

El uso de corticoides esta recomendado solo si existe insuficiencia suprarrenal demostrada.

El iNO no ha demostrado ser efectivo en el manejo de HP en pacientes con HDC, estudios

clínicos no han demostrado su efectividad en mejorar sobrevida y disminuir la necesidad de ECMO, sin embargo, se observa una respuesta positiva en algunos casos, por lo que se recomienda realizar una prueba terapéutica si el índice de oxigenación (IO) es mayor a 20. iNO debe ser administrado por al menos una hora y se considera que hay respuesta al tratamiento si hay un incremento en la PaO₂ de 10-20 mmHg o de un 10% de la saturación arterial de O₂.

Puede considerarse el uso de milrinona (inhibidor fosfodiesterasa 3) en el caso de HP y disfunción de ventrículo izquierdo dado su efecto lusitropo e inótopo. Limitan su uso la presencia de arritmias e hipotensión sistémica.

Sildenafil, mejora la función cardiovascular y la oxigenación en pacientes con HDC, eventualmente puede mejorar la respuesta a iNO y disminuir el riesgo de rebote de HP en pacientes en fase de weaning de iNO.

Otros vasodilatadores pulmonares como prostaciclina, Iloprost y Bosentan se han usado en pacientes neonatales como terapia experimental. Aun no hay estudios randomizados y controlados que recomienden su uso.

Debido a los avances en el manejo postnatal de pacientes con HDC, el uso de ECMO como terapia de rescate ha disminuido. ECMO reduce la mortalidad en pacientes con HDC, con tasas de sobrevida > 50% post ECMO. Son indicaciones generales de ECMO: saturación < 85% preductal o IO > 40 con terapia ventilatoria óptima, hipotensión sistémica refractaria a volumen e inótopos, PCO₂ > 60 pH < 7,15. Quedan excluidos aquellos pacientes con malformaciones mayores, síndromes genéticos o que tengan evidencia de disfunción neurológica grave.

Cirugía:

El momento de la cirugía debe estar relacionado con la estabilidad hemodinámica y respiratoria. Algunos autores consideran como paciente estable aquel que requiere PIM < 24, PMVA < 12, estado ácido base y hemodinamia normal, HP resuelta. Algunos pacientes por su inestabilidad requieren uso de ECMO, realizándose la reparación quirúrgica en ECMO o después de este.

La técnica quirúrgica clásica contempla la cirugía abierta con reducción de vísceras a abdomen y reparación del defecto mediante sutura o parche de Goretex. Sin embargo en los últimos años han ganado popularidad las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, a pesar de un alto riesgo de recurrencia.

Pronóstico:

La prematuridad, el grado de hipoplasia pulmonar, la ventilación mecánica, la toxicidad por oxígeno y las anomalías vasculares juegan un rol importante en la mortalidad asociada a HDC.

Las tasas de sobrevida varían entre 60-70% hasta 90% en centros con experiencia y con altos volúmenes de manejo de este tipo de pacientes.

Los pacientes que sobreviven presentan morbilidades a largo plazo que incluyen afectaciones del sistema respiratorio, mal nutrición, hipoacusia, alteraciones en el neurodesarrollo y recurrencia de HDC. Es importante el manejo multidisciplinario de estos pacientes orientados a la detección de complicaciones en forma temprana, asegurar adecuada nutrición, evaluación de función pulmonar, seguimiento ecocardiográfico y rehabilitación oportuna en el caso de presentar alteraciones en el neurodesarrollo.

Bibliografia:

1. Vasant K. Current Concepts in the Management of Congenital Diaphragmatic Hernia in Infants Indian J Surg (July–August 2015) 77(4):313–321
2. Lally K. Congenital diaphragmatic hernia – the past 25 (or so) years. Journal of Pediatric Surgery 51 (2016) 695–698
3. McHoney M. Congenital diaphragmatic hernia, management in the newborn. Pediatr Surg Int (2015) 31:1005–1013
4. Kays D. Congenital Diaphragmatic Hernia: Real Improvements in Survival. NeoReviews August 2006 Vol.7 No.8 , 428-439

ATRESIA ESOFÁGICA

Dra. Claudia Ávila J.

La atresia esofágica (AE) con o sin fistula traqueoesofágica (FTE) es la malformación esofágica mas frecuente y se presenta en aproximadamente 1 de cada 2500 a 4000 recién nacidos. La gran mayoría de los veces son casos esporádicos, sin embargo la incidencia es mas alta en gemelos, en quienes el riesgo de AE es 2,5 veces mayor.

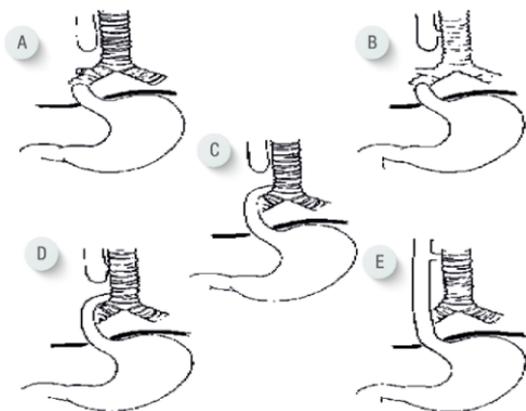
En los últimas décadas ha mejorado notablemente la sobrevida lo que asocia a mejores cuidados intensivos neonatales, anestesia neonatal y avances en materiales y técnicas quirúrgicas. En los centros mas especializados se reporta sobrevida sobre 95%, estando la mortalidad confinada a aquellos pacientes con malformaciones severas asociadas. A pesar de la disminución en la mortalidad, se ha mantenido constante la morbilidad observada en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes, reportándose mas frecuentemente dismotilidad esofágica, reflujo gastroesofágico, esofagitis e incluso cáncer de esófago.

Clasificación

La clasificación de la AE depende de la localización de la atresia y de la presencia y ubicación de la fistula traqueal (FTE). La clasificación de Gross describe cinco tipos clínicos.

El mas frecuente es el tipo C (85%) AE con FTE distal. Le siguen la AE aislada (tipo A) 8% y la FTE sin AE o tipo H 4% (tipo E clasificación de Gross). Son menos frecuentes la AE con fistula proximal (tipo B) y la AE con fistula proximal y distal. .

Fig, 1 Modificado de Pinheiro



Diagnóstico

Lo mas frecuente es que el diagnóstico sea realizado en forma post natal dentro de las primeras horas de vida, pero en algunas ocasiones puede ser realizado en forma antenatal o incluso su diagnóstico puede ser mas tardío.

Durante la gestación, puede ser sospechado , ya desde las 16-20 semanas, cuando en la ecografía se presenta polihidroamnios y ausencia de burbuja gástrica. Estos signos ecográficos se presentan juntos en menos del 10% de los fetos afectados (VVP 50%). Ocasionalmente se puede visualizar el fondo de saco esofágico en USG obstétrica. Es limitada la utilidad de RNM fetal.

En la sala de parto, el signo cardinal de diagnóstico es la imposibilidad de pasar una SOG mas allá de 11-12cm . En horas posteriores se puede presentar salivación abundante, episodios de cianosis o atoro durante la alimentación al pecho.

La confirmación diagnóstica debe ser hecha con una radiografía simple de tórax AP-L usando aire como contraste, en el caso de AE se observará el extremo distal de la sonda orogástrica en el esófago en posición media del tórax evidenciando el fondo de saco esofágico y, la presencia de aire en cámara gástrica e intestinos en el caso de FTE. En el caso de sospecha de FTE aislada, la fibrobroncoscopia puede ser de ayuda.

Malformaciones asociadas

El factor mas importante a considerar en el tratamiento y pronóstico de estos pacientes es la presencia de malformaciones asociadas, las cuales están presentes en mas del 50% sobre todo en aquellos pacientes con AE sin FTE en comparación con aquellos con FTE aislada (65% vs 10%).

Las malformaciones mas frecuentes afectan sistema cardiovascular (23%) , sistema músculo esquelético (18%), malformaciones anorectales e intestinales (16%), sistema urinario (15%), anomalías de cuello y cabeza (10%) y anomalías cromosómicas (5%). Las malformaciones cardiacas mas frecuentes son defectos del tabique ventricular y Tetralogía de Fallot. La asociación VACTERL (vertebral, anal, cardiaco, AE, renal, extremidades) es la asociación malformativa mas frecuente, su diagnostico esta conformado por la presencia de AE mas tras 2 malformaciones. La asociación CHARGE (coloboma, cardiaco, atresia de coanas, retardo de crecimiento, hipoplasia genital, anomalías auriculares, malformación cardíaca) también puede incluir AE. Puede estar presente en cromosopatías incompatibles con la vida como Trisomías 13 y 18 o en trisomías no mortales como la 21.

Tratamiento

El tratamiento de estos pacientes debe ser otorgado en un centro neonatal de alta complejidad con experiencia en el manejo de esta patología. El manejo neonatal incluye: la suspensión de la alimentación y medicación vía oral, la estabilización de la condición respiratoria, evitando la intubación endotraqueal en lo posible, la instalación de sonda de aspiración de doble lumen que permita la aspiración de secreciones desde el cabo proximal esofágico, el posicionamiento del recién nacido en Fowler. Se debe proveer adecuada monitorización de signos vitales e instalación de accesos vasculares adecuados, que permitan otorgar apoyo nutricional óptimo

con alimentación parenteral. Se deben realizar los exámenes pertinentes para descartar malformaciones asociadas, siendo la ecocardiografía prioritaria.

El tratamiento quirúrgico es considerado urgente pero no una emergencia.

El manejo anestésico esta orientado a minimizar la ventilación a través de la FTE, usualmente colocando el tubo endotraqueal distal a la FTE, previniendo la distensión y eventual perforación gástrica y evitando el compromiso ventilatorio secundario a la distensión.

La corrección primaria, con anastomosis término-terminal de los cabos esofágicos y ligadura de la FTE es la mejor opción de tratamiento en ausencia de malformaciones severas asociadas. El abordaje puede realizarse a través de toracostomía abierta o toracoscopia. Durante el procedimiento quirúrgico se coloca una sonda orogástrica transnastomótica, la que permite el drenaje del estomago y la alimentación del paciente una vez que se comprueba indemnidad de la sutura esofágica. Algunos cirujanos optan, además, por dejar una sonda torácica extrapleural que sirve de testigo ante posibles filtraciones de la sutura y debe ser manejada bajo sello de agua.

En algunos pacientes muy prematuros y/o bajo peso o que presentan los cabos esofágicos muy separados (Long gap), se debe diferir la reparación primaria y recurrir a técnicas alternativas que incluyen la realización de gastrostomía transitoria lo que permite alimentar al paciente, suspender el apoyo nutricional parenteral y dar tiempo al crecimiento espontáneo de los cabos esofágicos. Algunos pacientes van a requerir técnicas de alargamiento esofágico. En general se evita la realización de esofagostoma.

Dentro de los cuidados del postoperatorio inmediato es necesario no movilizar al paciente por un plazo de 48-72 horas, posicionándolo en decúbito dorsal, con la cabeza en línea media a 30° lo que evita el aumento de tensión a nivel de sutura esofágica. Para el logro de este objetivo el paciente se debe sedar y apoyar apoyo con ventilación mecánica. Es necesario apoyo nutricional intensivo con alimentación parenteral. Algunos protocolos quirúrgicos consideran inicio de alimentación enteral a las 48-72 horas con volúmenes crecientes a través de sonda transnastomótica. Disminución de la producción de ácido gástrico utilizando inhibidores de la bomba de protones que se mantienen por largo tiempo, esto reduce el reflujo ácido disminuyendo el riesgo de estenosis de sutura esofágica en forma posterior. La sonda transnastomótica no debe movilizarse hasta que se tenga certeza de indemnidad de sutura esofágica, en caso de retiro accidental no debe reinstalarse. El drenaje pleural se mantiene durante la primera semana y sirve de testigo ante eventuales filtraciones por dehiscencia de la sutura.

Se recomienda realizar esofagograma a los 5-7 días, con el objetivo de corroborar indemnidad de la sutura esofágica.

La sobrevida descrita de estos pacientes es mayor del 90% y va a depender de las malformaciones asociadas.

Se debe vigilar la aparición de complicaciones, las mas frecuentes son: dismotilidad esofágica (75%), neumonia y atelectasias (59%), reflujo gastroesofágico (57%) y la estenosis de la unión esofágica (49%), otras descritas y que se presentan con menor frecuencia son dehiscencia de sutura, traqueomalacia y FTE recurrente. Los pacientes que presentan estenosis esofágica deben ser sometidos a dilataciones esofágicas progresivas, la mayoría responde a 1 o 2 dilataciones.

Bibliografía:

1. Gross RE. The surgery of infancy and childhood. Philadelphia: WB Saunders, 1953
2. Pinheiro P. Current knowledge on esophageal atresia. World J Gastroenterol 2012; 18(28): 3662-3672.
3. Hunt RW. Peri-operative management of neonates with oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. Article in Press DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prv.2016.01.002>

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Dra. Claudia Ávila J.

Introducción

La obstrucción intestinal es la interrupción del tránsito intestinal que se puede ser secundario a obstrucción mecánica de la luz intestinal, intrínseca o extrínseca, o deberse a ausencia de motilidad intestinal, este último cuadro llamado íleo paralítico suele ser secundario a otras enfermedades (sepsis, alteraciones electrolíticas, enfermedad de Hirschsprung (EH), etc.)

La obstrucción intestinal mecánica (OI), puede presentarse a diferentes niveles del tubo digestivo y es una de las urgencias quirúrgicas más frecuente en el recién nacido.

Los signos clásicos, pero no específicos, de OI en el recién nacido son:

- Antecedentes de polihidramnios (PHA) en ultrasonografía prenatal (USP)
- Vómitos o residuos biliosos, más frecuente en OI proximales
- Retardo o ausencia de la eliminación de meconio
- Distensión abdominal, más frecuente en las obstrucciones bajas.

La presentación clínica es variable, en algunos pacientes se acompañara de compromiso respiratorio y hemodinámico.

Ante la sospecha diagnóstica se deben instaurar las medidas necesarias que lleven a estabilizar la función cardiovascular y a descomprimir el estómago mediante la instalación de sonda naso u orogástrica, disminuyendo la posibilidad de aspiración. Una vez estabilizado el paciente se debe realizar el estudio etiológico del cuadro mediante estudio radiológico, el más útil es la radiografía de abdomen simple, en decúbito supino, que mostrara dilatación de asa proximales a la obstrucción y ausencia de gas a distal, ocasionalmente son de utilidad proyecciones en decúbito lateral con rayo horizontal cuando se sospecha perforación intestinal o en decúbito prono. En ciertas situaciones, cuando existe escasa aireación del intestino, resulta de utilidad la ecografía abdominal, la que mostrara el mismo patrón de dilatación de asas proximales llenas de líquido y ausencia de gas a distal.

Cuadros clínicos

1. Atresia pilórica: Obstrucción intestinal a nivel pilórico, enfermedad rara con incidencia de 1: 100.000 a 1: 1.000.000 recién nacidos vivos (rnv). Existen varios tipos anatómicos, su etiología es desconocida. La mitad de los casos esta asociada a otras malformaciones, principalmente epidermólisis bulosa, y puede presentarse en el contexto del síndrome de atresias intestinales múltiples. Clínicamente presenta antecedentes de PHA, la USP puede mostrar burbuja intestinal única, vómitos no biliosos y abdomen excavado, la radiografía

de abdomen simple confirma diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico, piloroplastía y su pronóstico depende de la presencia de malformaciones asociadas.

2. Atresia duodenal: Es la mas frecuente de las atresias intestinales, su incidencia es de 1: 5.000 a 1:10.000 mv, se asocia a Sd de Down en un 25% y 20% de los pacientes presentan cardiopatía asociada. Cuando se presenta en el Sd de Down puede asociarse a páncreas anular. En el 85% de los casos ocurre distal a la ampolla de Váter en la segunda porción del duodeno. Se distinguen 3 subtipos anatómicos que van desde la presencia de una membrana hasta la separación completa de los cabos. Su presentación clásica incluye: antecedentes de PHA, doble burbuja en USP, vómitos biliosos y eventualmente abdomen excavado, en la radiografía de abdomen simple se observa doble burbuja intestinal con ausencia de aire a distal. Se debe hacer diagnóstico diferencial con vólvulo del intestino medio secundario a mal rotación para lo cual a veces es necesario estudio contrastado de abdomen. Se deben descartar anomalías asociadas. Su tratamiento es quirúrgico dentro de las primeras 48 horas, previa estabilización hemodinámica y electrolítica. Se reporta sobrevida mayor al 90%, la mortalidad se asocia a presencia de otras malformaciones y prematuridad.

3. Atresia Yeyunoileal: Ocurre en aproximadamente 1: 5000 mv, 1 de cada 3 pacientes afectados son prematuros. Afecta por igual yeyuno proximal e íleon distal. Se postula que se presenta secundario a un fenómeno isquémico de la vasculatura intestinal durante la vida fetal. Su asociación con otras malformaciones es baja (< 10%) pero se reporta mayor asociación a mal rotación y Gastrosquisis. Se distinguen 4 tipos anatómicos que van desde la presencia de membrana, la separación completa de cabos, en piel de manzana o múltiples. El diagnóstico diferencial debe incluir mal rotación, EH, íleo meconial, íleo séptico, duplicación intestinal. La presentación clínica es variable y depende del sitio anatómico comprometido, el antecedente de PHA se presenta en 25% de los pacientes, se presentan vómitos biliosos en las obstrucciones intestinales proximales, la precocidad y severidad de estos es mayor mientras mas proximal es la obstrucción. La distensión abdominal se presenta de manera progresiva en las obstrucciones mas distales. Hay retraso en la eliminación de meconio. La radiografía de abdomen simple muestra en las obstrucciones alta tres o menos asas dilatadas con niveles hidroaéreos, con ausencia o disminución de aire a distal dependiendo de si es completa o parcial la obstrucción. En obstrucciones bajas se observa en la radiografía mas de tres asas dilatadas. El tratamiento es quirúrgico, previa estabilización hemodinámica y electrolítica, generalmente con anastomosis término-terminal de los cabos intestinales. El manejo postoperatorio considera el apoyo con nutrición parenteral a veces prolongada en relación a el desarrollo de Sd de intestino corto, lo cual depende de la magnitud de segmento intestinal resecado.

4. Atresia colónica: La atresia colónica es una rara causa de OI, se reporta una incidencia de 1:20.000 mv. Su asociación con otras anomalías es infrecuente, aunque existe cierta relación con EH. Puede afectar las distintas regiones colónicas. Los tipos anatómicos van desde presencia de atresia de la mucosa con resto pared intacta, hasta cabos separados con gap de mesenterio. La presentación clínica incluye distensión abdominal, retraso en la eliminación de meconio y vómitos biliosos. La radiografía mostrara múltiples asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos. El tratamiento quirúrgico es de urgencia dado el mayor riesgo de

perforación intestinal (10%), previo estabilización electrolítica, hemodinámica y el inicio de antibióticos de amplio espectro. Las opciones terapéuticas comprenden la anastomosis termino-terminal o la realización de colostomía de descarga con reconstitución de tránsito en un segundo tiempo quirúrgico. La sobrevida es cercana al 100% cuando se presenta en forma aislada, sin embargo las complicaciones postquirúrgicas se presentan hasta en un 50% e incluyen prolapsos de la ostomía, íleo postquirúrgico y obstrucción intestinal por bridas.

5. Malrotación intestinal: La incidencia de mal rotación se estima en 1:6000 rnv. El desarrollo y fijación intestinal ocurren en las primeras semanas de gestación, fijándose el intestino en sentido contrario a las agujas del reloj en la visión frontal, con el ciego ubicado en cuadrante inferior derecho. En la malrotación intestinal no se completa el proceso normal quedando el duodeno y el colon ascendentes yuxtapuestos a los vasos mesentéricos superiores, lo que favorece que el intestino medio, por los movimientos peristálticos, siga rotando alrededor de los vasos mesentéricos, obstruyendo el lumen intestinal e incluso provocando infarto intestinal al comprometer la irrigación vascular. Su diagnóstico constituye una emergencia quirúrgica pues cualquier demora provocará mayor pérdida intestinal con mayor área de resección y probabilidad de síndrome de intestino corto. La gran mayoría de los pacientes desarrolla vólvulo dentro del primer mes de vida. El primer síntoma es el vómito bilioso a lo que se agrega compromiso hemodinámico, acidosis metabólica y síntomas de abdomen agudo secundario a la necrosis y perforación intestinal. La sospecha diagnóstica se confirma mediante radiografía de abdomen con medio de contraste hidrosoluble en que se observa la típica imagen de sacacorchos: el duodeno no atraviesa línea media y adopta forma en espiral. La ecografía abdominal es de gran utilidad: la observación de la tercera porción del duodeno en posición retro mesentérica entre la aorta y los vasos mesentéricos descarta la malrotación, la imagen típica de vólvulo es una imagen redondeada anterior a la aorta formada por la vena mesentérica y las asas intestinales girando alrededor de ella, a la técnica doppler se observa el signo del remolino que traduce el giro de la vena sobre la arteria mesentérica, sensibilidad 88% especificidad 100%. El tratamiento quirúrgico, previa estabilización del paciente, consiste en disecar bandas de Ladd que adhieren el ciego en posición anómala al retro peritoneo, disección de vasos mesentéricos para evitar nuevo vólvulo. En caso de compromiso vascular se recomienda desvolar y si las condiciones lo permiten decidir en un segundo tiempo quirúrgico la resección intestinal de las asas desvitalizadas esto con el fin de evitar grandes resecciones intestinales. El pronóstico cuando existe solo vólvulo es bueno.

Íleo meconial:

Su incidencia es 1:3.000 rnv, constituye un 10-30% de las obstrucciones intestinales. El lumen intestinal esta intacto pero esta bloqueado por meconio viscoso rico en proteínas que se adhiere a la pared intestinal. Aproximadamente un 90% de los pacientes con íleo meconial presentan Fibrosis Quística (FQ) al igual que en pacientes de peso < 1500 grs.

El diagnóstico prenatal puede ser sospechado en la USP por dilatación de asas intestinales y eventualmente por la presencia de meconio hiperecogénico. La presentación clínica se caracteriza por retardo en la eliminación de meconio, distensión abdominal y en la radiografía de abdomen se visualizan asas de intestino delgado dilatadas pero sin niveles hidroaéreos debido al meconio viscoso. En los pacientes complicados con peritonitis meconial, la perforación intestinal puede presentarse in útero, el momento de

la perforación determina el curso clínico, el cuadro clínico es variable en su presentación, desde pacientes asintomáticos en los cuales se hace el diagnóstico por hallazgo radiológico de calcificaciones intraabdominales hasta pacientes con clínica de peritonitis en los cuales se puede observar en la radiografía: calcificaciones, aire libre, asas de intestino dilatadas, niveles hidroaéreos, ascitis. A todos los pacientes con íleo meconial se les debe descartar el diagnóstico de Fibrosis Quística, mediante estudio genético o test de sudor.

El tratamiento del íleo meconial no complicado es el uso de enemas hiperosomolares repetidos (éxito 16-50% de los casos), si estos no dan resultado, puede estar indicada la exploración quirúrgica con el fin de eliminar la obstrucción meconial a través de una enterotomía e irrigación. Podría ser necesario la resección intestinal en caso de perforación con ostomía de descarga transitoria.

Enfermedad de Hirschsprung:

Su incidencia es 1:5.000 rnv, mas frecuente en hombres (4:1), tiene cierta tendencia a presentarse en forma familiar, 12% de los pacientes presentan anomalías cromosómicas mas frecuentemente Sd de Down. Se describen otras malformaciones asociadas, principalmente gastrointestinales. Se debe a un trastorno de la migración cefalocaudal de los neuroblastos a nivel intestinal lo que produce un segmento de intestino distal no inervado, aganglionado, a veces extenso que se manifiesta por alteración de la peristalsis normal lo que provoca una obstrucción intestinal funcional. La gran mayoría de los casos afecta el colon distal hasta el rectosigmoide, solo en un 10% de los casos el compromiso es pancolónico, la afectación de intestino delgado es raro. El diagnóstico se basa en el retraso en la eliminación de meconio, distensión abdominal y vómitos asociados, en ocasiones el diagnóstico puede ser mas tardío y manifestarse como constipación crónica y en otros pacientes manifestarse en forma severa como megacolon tóxico / enterocolitis necrotizante con compromiso general, diarrea vómitos y shock.

El estudio radiológico mediante enema contrastado muestra la clásica zona de transición donde el intestino distal está estrechado y el proximal dilatado además del índice rectosigmoideo invertido (menor de 1). Los hallazgos radiológicos deben ser confirmados por biopsia que demuestre la aganglionosis.

El tratamiento es quirúrgico. Aunque inicialmente se debe realizar enemas evacuantes con solución salina a objeto de facilitar la evacuación de deposiciones y gases y evitar la sobredistensión colónica con el riesgo de perforación subyacente. Se debe agregar antibióticos de amplio espectro en caso de sospecha de infección derivada. El tratamiento quirúrgico debe estar basado en la experiencia del cirujano, las técnicas mas tradicionales incluyen la realización de colostomía de descarga mas biopsias, con descenso, resección y anastomosis intestinal en un segundo tiempo quirúrgico dependiendo del resultado de las biopsias que determine el lugar preciso de la aganglionosis. En los últimos años se promueve el estudio biopsico endorrectal previo con un solo tiempo quirúrgico de resección de segmento aganglionado y anastomosis. El pronóstico de estos dos tipos de enfrentamiento quirúrgico es incierto.

6. Malformación anorrectal: Su incidencia es aproximadamente 1: 5.000 rnv, discretamente mas frecuente en mujeres. La gran mayoría de los casos son esporádicos,

sin embargo, se ha asociado a alteraciones cromosómicas como trisomías (13,18 y 21) y asociaciones sindrómicas. Las malformaciones asociadas se presentan en 50-60% de los pacientes. La asociación mas conocida es la de VACTERL. 1/3 de los pacientes presentan malformaciones cardiacas, los defectos del tabique y el ductus persistente son los mas frecuentes. Las malformaciones genitourinarias se presentan hasta en un 50% de los afectados e incluyen criptorquidia, reflujo vesicoureteral agenesia o displasia renal. Otras malformaciones que deben ser descartadas son las gastrointestinales (atresia esofágica, atresia duodenal) y las anomalías vertebrales. Existen diversas variantes anatómicas de MAR . Típicamente la malformación se detecta al nacimiento, puede observarse en algunos casos fistula rectal que evita la obstrucción, la distensión abdominal suele ser leve. La evaluación de estos pacientes requiere el descarte de malformaciones asociadas. El tratamiento quirúrgico, usualmente no es urgente y puede retrasarse 24-48 horas cuando la fistula rectal esta presente. La decisión de opción quirúrgica depende de la separación del cabo distal del periné y de la presencia de fistula perineal, según el caso se puede intentar anoplastia primaria o colostomía de descarga con anoplastia en un segundo tiempo. Estos pacientes pueden evolucionar con estenosis que requiere dilatación o con incontinencia fecal.

Bibliografía:

1. Juang D. Neonatal Bowell Obstruction. Surg Clin N Am 2012; 92: 685-711, Doi:10.1016/j.suc.2012.03.008.
2. Brousseau T. Newborn emergencies: the first 30 days of life. Pediatric Clin North Am 2006; 53 (1): 69-84
3. Bravo M.C: Que hacer con el recién nacido obstruido. Radiología 2016; 58(2): 70-79

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Dr. Germán Mühlhausen M.

La enterocolitis necrotizante (ECN) constituye la primera causa de emergencia gastrointestinal neonatal.

Su **incidencia** varía entre distintas unidades de neonatología y va desde 0,3 a 2,4 /1.000 nacidos vivos. En el menor de 1500 grs. su incidencia es del 10%. En nuestra Unidad de Neonatología es de 1,2 a 1,3 / 1.000 nacidos vivos.

La mayor letalidad se asocia con el menor peso y edad gestacional

- 40 a 100% en < 1000 grs.
- 10 a 40% en < 1500 grs.
- 0 a 20 % en > 2500 grs.

La **edad de presentación** está relacionada en forma inversa con la edad postconcepcional:

- 20,2 días en los < 30 semanas de gestación.
- 13,8 días en los de 31 a 33 s. de gestación.
- 5,4 días en los mayores de 34 s. de gestación.
- 1 a 2 días en los recién nacidos a término.

Su **patogenia** aún no está clara, pero se ha descrito un origen multifactorial, lo cual ha hecho difícil desarrollar métodos de prevención efectivos que se adecuen a cada recién nacido en forma particular de acuerdo a sus propios factores de riesgo.

La enterocolitis necrotizante (ECN) resulta de una alteración del delicado balance entre:

- Perfusión gastrointestinal.(Asfisia, APGAR bajo, CAU, poliglobulia, uso prenatal de cocaína, SDR, DAP, shock hipovolémico, CCC, indometacina y RPO prolongada).
- Bacterias intestinales. (Estafilococo coagulasa (-), E. Coli, Klebsiella, Pseudomona, Clostridium, etc.)
- Alimentación enteral.(Déficit de IgA, linfocitos T y B, macrófagos, falta de disacaridasas, volumen).

Factores de riesgo constituyen:

- Prematuridad. (Inmadurez gastrointestinal, permeabilidad aumentada de la mucosa, dismotilidad, déficit IgA secretora).
- Injurja hipóxica-isquémica.
- Alimentación con fórmula artificial.

Diagnóstico:

La enterocolitis necrotizante (ECN) se presenta clínicamente de diversas formas tales como:

- Inestabilidad de la temperatura.
- Apneas.
- Letargia.
- Distensión abdominal.
- Residuos biliosos.
- Depositiones con sangre.
- Shock séptico.
- CID.
- Muerte.

Clasificación de Bell.

Etapas de ECN.

- Estado I à sospecha de ECN. Puede ser solamente un íleo paralítico por otra causa, de manera que actualmente se consideran ECN las G. II y G.III.
- Estado II à ECN confirmada.
- Estado III à ECN complicada.

Criterios modificados de la clasificación de Bell para ECN

Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Radiología
IA	Sospecha de ECN	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargia.	Residuos gástricos aumentados, distensión abdominal leve, vómitos, sangre oculta (+)	Normal o leve distensión abdominal
IB	Sospecha de ECN	Igual que la anterior	Rectorragia macroscópica	Igual que la anterior
IIA	ECN confirmada Enfermedad leve	Igual que la anterior	Agregar ausencia de ruidos hidroaéreos, con o sin sensibilidad abdominal	Dilatación intestinal, íleo y neumatosis
IIB	ECN confirmada Enfermedad modif	Agregar acidosis metabólica y trombocitopenia leve	Agregar: falta de ruidos intestinales, abdomen sensible, con o sin masa abdominal palpable	Portograma aéreo, con o sin ascitis

Criterios modificados de la clasificación de Bell para ECN

Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Radiología
IIIA	ECN avanzada	Agregar: hipotensión, bradicardia, apnea, acidosis respiratoria o metabólica, CID, neutropenia.	Agregar: signos de peritonitis, gran sensibilidad abdominal, distensión abdominal	Ascitis definida
IIIB	ECN avanzada Intestino perforado	Igual IIIA	Igual IIIA	Igual IIIB + Neumoperitoneo

Sospecha de ECN

- Residuos alimentarios mayores al 20% del volumen administrado.
- Residuos biliosos, sanguinolentos o porráceos.
- Distensión abdominal, disminución de ruidos intestinales, masa abdominal.
- Sangre oculta (+) o rutilante en heces.
- Apnea frecuente / deterioro respiratorio.
- Hipotensión (shock), mala perfusión periférica.
- Inestabilidad del paciente.
- Vómitos.
- Coagulación Intravascular Diseminada.

Tratamiento:

El tratamiento médico (75%) generalmente es el más adecuado para enfrentar una ECN. El tratamiento quirúrgico se debe realizar solo si el tratamiento médico es incapaz de controlar la progresión de la enfermedad o en presencia de complicaciones.

Los miembros del equipo de salud deben estar alertas a la presentación de la ECN ya que un adecuado tratamiento influirá en forma positiva en la mejoría del paciente.

Tratamiento médico

- Líquidos endovenosos. Es necesario a veces aumentar hasta en un 100% el volumen requerido (3er espacio). Se debe mantener una diuresis sobre 1-2 ml/k/h. y un intravascular efectivo.
- Exámenes sanguíneos:
 - Hemograma con recuento de plaquetas. (Mantener plaquetas sobre 50.000 x mm³)
 - Hemocultivos.
 - Electrolitos plasmáticos. (Aumentar aporte de sodio y disminuir el potasio)..
 - Gases arteriales.
 - Protrombinemia, TTPK y fibrinógeno.
- Urocultivo y coprocultivo.
- Antibióticos triasociados de amplio espectro. Vancomicina + Aminoglicósido. Se agrega

Metronidazol en presencia de neumatosis.

- Vía venosa central.
- Drogas vasopresoras. (Dopamina).
- Coloides plasmáticos. (Plasma si es necesario reponer factores de coagulación).
- Bicarbonato de sodio, si hay acidosis metabólica.
- Sonda nasogástrica abierta con succión intermitente.
- Radiografías de abdomen seriadas:
- Anteroposterior y
- Decúbito lateral con rayo horizontal.
- Conexión precoz a ventilación mecánica.
- Interconsulta a cirujanos si se sospecha alguna complicación.
- Nutrición parenteral.
- Vitamina K c/7 días.

Ecografía abdominal

- Se considera como una nueva tecnología en la evaluación de la ECN.
- Tiene ventajas y desventajas:
 - Ventajas: Asequible al lado del paciente y no invasiva y detecta signos precoces.
 - Desventajas: Requiere alto grado de entrenamiento del personal que hace el examen.
 - Permite identificar áreas de líquido y/o abscesos en pacientes con perforación intestinal.
 - Permite diagnosticar la presencia y monitorizar la progresión de ascitis o peritonitis.
 - El aire portal se observa como burbujas en el sistema venoso como el "signo de la champaña".
 - En la etapa precoz de la ECN se ha encontrado un aumento del flujo (>1) en la arteria celíaca y mesentérica superior.

De acuerdo a la Clasificación de Bell, se ha establecido la duración del tratamiento ATB y régimen O.

Duración del tratamiento Antibiótico:

- Etapa IA y IB: 3 días, según evolución y cultivos.
- Etapa IIA: 10 días. MTZ suspender al 7° día.
- Etapa IIB, IIIA y IIIB: 10 días.

Duración del régimen O:

- IA y IB: realimentar al 3er día, según evolución.
- IIA: realimentar al 7° día de obtener Rx sin neumatosis (contados desde la última neumatosis).
- IIB, IIIA y IIIB: al menos 7 días dependiendo de los hallazgos quirúrgicos y evolución posterior.

Los plazos establecidos para reposo digestivo y tratamiento antibiótico, están sujetos a la normalización de la radiografía de abdomen, PCR y hemograma.

Tratamiento quirúrgico

- Neumoperitoneo.
- Infarto intestinal.
- Empeoramiento del estado clínico.
- Eritema de la pared abdominal que sugiere aparición de peritonitis.
- Masa abdominal que sugiere la presencia de un absceso intraperitoneal.
- Asa fija intestinal sugerente de gangrena intestinal.
- Ascitis que sugiere gangrena intestinal.
- No existe un consenso general acerca de las indicaciones para cirugía.

Secuelas:

Existen complicaciones a corto y largo plazo.

1. Un 4 % de los pacientes afectados pueden tener recidivas.
2. Estenosis intestinal puede presentarse tanto en la forma médica como en la quirúrgica y puede afectar hasta un 30 % de los recién nacidos que requirieron algún tipo de exteriorización de asas. Se presenta alrededor de la 6ª. Semana post ECN. La estenosis ocurre menos frecuentemente en los que se hizo anastomosis termino-terminal inicialmente.
3. S. de intestino corto puede presentarse dependiendo del tamaño del intestino remanente, de la presencia o no de válvula ileocecal y de la longitud del colon. Una pérdida mayor del 80% (RN > 35 s. tiene entre 200 - 250 cm. de intestino y un Pretérmino < 30 s. 100 - 120 cm.) se considera Intestino corto.

Medidas Preventivas basadas en M.B.E.

1. Estimulo mínimo enteral (EME) desde el primer día con calostro o leche materna.
2. Inicio al 2do día del EME si hay antecedentes de Doppler prenatal alterado o preeclampsia severa.
3. Aumento de volumen enteral de 20 o 30 ml/kg/día.
4. Uso en bolo preferentemente sobre gastroclisis.
5. Mantener el mismo volumen enteral (no aumentar) mientras se efectúen las transfusiones a los pretérminos.
6. Alimentar solo con EME a los prematuros mientras estén con un DAP hemodinámicamente NO significativo.
7. Suspender la alimentación (peri dosis) a los prematuros mientras se traten con indometacina.
8. Fortificar la leche materna una vez alcanzados los 100 ml/k.

Bibliografía:

1. Afrazi A., Sodhi CH., Richardson W., et al. New insights into the pathogenesis and treatment of necrotizing enterocolitis: Toll-like receptors and beyond. *Pediatr Res* (2011) 69:183-188.
2. 2 Ramani M., Ambalavanan N. Feeding practices and necrotizing enterocolitis. *CI Perinatology* 40 (2013); 1-10.
3. 3. An Chyi Chen, Mei Ju Chung, Jui Shin Chang. Pathogenesis Implication for Necrotizing Enterocolitis Prevention in Preterm Very-Low-Birth-Weight Infants. *JPGN* (2014) 58;7-11.
4. 4. Gianluca Terrin, Antonella Scipione, and Mario De Curtis. Update in Pathogenesis and Prospective in Treatment of Necrotizing Enterocolitis. *BioMed Research International*. Volume 2014, Article ID 543765, 9 pages
5. 5. Talavera Maria, DO, Bixler Gary, MD, Cozzi Corin, MD, Dail James, Miller Randy, MD, McClead Richard Jr, MD, MHA, Reber Kristina, MD. Quality Improvement Initiative to Reduce the Necrotizing Enterocolitis Rate in Premature Infants. *Pediatrics* Volume 137, number 5, May 2016; e2 0151119
6. 6. Rie Olsen, Gorm Greisen, Morten Schrøder and Jesper Brok. Prophylactic Probiotics for Preterm
7. 7. Infants: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Neonatology* 2016; 109:105–112.

MALFORMACIONES DE PARED ABDOMINAL

Dr. Marco Valenzuela A.

Conceptos generales

Con el progreso de la medicina y nuevas tecnologías, es importante considerar que para el manejo de las malformaciones congénitas de la pared abdominal así como para todas las malformaciones congénitas del recién nacido, es fundamental consolidar centros que cuenten con equipos multidisciplinarios para realizar un trabajo integral con las unidades de medicina fetal.

Por otro lado, es estándar global que el cirujano pediátrico esté presente en el parto para un manejo óptimo de las vísceras y para la oportuna evaluación inicial y programación de los tratamientos quirúrgicos correspondientes. Por frecuencia nos referiremos a Onfalocele y Gastrosquisis, que si bien, comparten denominador común, como es la eventración de vísceras a través de la pared abdominal, tienen características muy particulares.

Definición

Gastrosquisis

Anomalia congénita caracterizada por el cierre incompleto de de la pared abdominal, generalmente con un defecto para-umbilical derecho, sin saco y con herniación de contenido intestinal en cantidad variable. Además pueden protruir genitales internos y vejiga.

Está relacionado con embarazos de madres jóvenes y primigestas, y es más frecuente en el sexo masculino.

En los últimos años se ha descrito un aumento en la incidencia a nivel mundial, que aún no tiene explicación científica clara. Sin embargo se conoce la asociación con el consumo de drogas.

Como etiología se postula una disrupción de la arteria onfalo-mesentérica durante el proceso embriológico del intestino medio, lo que da lugar a falta de fusión de los pliegues laterales que provoca fallo en el cierre de la pared abdominal.

Las malformaciones asociadas alcanzan aproximadamente un 10 a 15%, siendo las

más comunes las que afectan al tracto intestinal (atresias, estenosis, intestino corto). Las malformaciones asociadas se explicarían por fenómenos isquémicos secundarios a la alteración de la irrigación mesentérica por torsión o compresión de asas a nivel del defecto.

Onfalocele

Consiste en un defecto centro abdominal de la pared, con herniación en cantidad variable de vísceras intra-abdominales que pueden o no incluir el hígado. Siempre están cubiertas por un saco translúcido compuesto por gelatina de Wharton y el cordón en apex del saco.

Tiene una incidencia General de 1/3000 – 1/5000 por RNV y en Chile se estima en: 3,8 /10000 RN. Es más frecuente en madres de mayor edad. Aproximadamente el 40% - 70% de los casos se asocian a otras malformaciones (cardiovasculares, gastrointestinal, genitourinaria, músculo- esqueléticas, SNC) y Síndromes como Pentalogía de Cantrell, Sd. de Beckwith – Wiedemann, Sd. Regresión caudal y Trisomías 13,18 y 21.

Si presenta hígado, se clasifica como onfalocele gigante, lo que constituye un mayor desafío quirúrgico, pero en general tienen menos malformaciones asociadas. Por otro lado cuando no hay presencia de hígado, la incidencia de cromosopatías aumenta.

Se postula que su etiología se debe al fracaso en el depósito de células ectodérmicas en la placoda de la pared abdominal, lo que produce una falla en cierre de pliegues embrionarios de la pared a nivel cefálico, medio, o caudal explicando los diferentes tipos de defecto

Diagnóstico

Antenatal:

- Fetoproteína en sangre materna:
 - Aumenta en defectos del tubo neural (2º trimestre)
 - Aumenta en el 100% de las Gastrosquisis y 90% de los Onfalocele
- GCH en sangre materna: Aumenta en defectos de pared abdominal (segundo trimestre).
- Acetilcolinesterasa en líquido amniótico:
 - Aumenta en defectos del tubo neural y Gastrosquisis (NO en Onfalocele).
- ECO prenatal: después de las 12 semanas se puede ver:
 - Onfalocele: una masa redondeada, bien delimitada, medial, presencia de hígado , intestino , estómago, cordón inserto en saco, ascitis bajo saco, etc.
 - Gastroquisis: defceto paraumbilical derecho, herniacion sin membrana, insercion norma del cordon, asociacion con RCIU, oligoamnios, polihidroamnios, dilataciones y aumento en grosor en pared de asas

Postnatal:

- Visualización directa del defecto.

Tratamiento defectos de pared abdominal

En general para ambas entidades existen consideraciones generales y específicas.

Manejo General

En caso de contar con diagnóstico prenatal, referir a la madre a un centro terciario (nivel de atención), donde se pueda coordinar el equipo multidisciplinario.

Se debe coordinar la resolución del parto con cirujano infantil idealmente presente durante el parto.

El tratamiento dependerá de: contenido herniado, tamaño del defecto, indemnidad del saco para onfalocelo y grado de peel inflamatorio en el caso de gastrosquisis, peso y edad gestacional al momento del parto.

Manejo en atención inmediata

Monitoreo no invasivo - Mantener vía área estable y permeable (Intubar en caso necesario)

Aspirando el contenido gástrico - Instalación de sonda Replogle (sonda de aspiración de doble circuito).

Instalación de vía venosa. Planificar soporte nutricional total por catéter percutáneo o central.

Posicionar al paciente en decúbito lateral para favorecer el retorno venoso y evitar la angulación de las asas intestinales.

Mantener normotermia en todo momento hasta resolución quirúrgica.

Según esquema de cada unidad y cuando el RN esté estabilizado, se procederá con la intervención quirúrgica y/o traslado a la unidad de cuidados intensivos neonatales para continuar con reposición de volúmenes y manejo de pérdidas.

Manejo Específico

Gastrosquisis

Los recién nacidos con Gastrosquisis deben ser operados inmediatamente una vez realizada la atención inmediata y estabilizado el paciente.

Instalar bolsa plástica estéril transparente para proteger asas y así evitar manipulación excesiva y pérdidas, sello lo más hermético posible, con telas a nivel corporal.

Posicionar al paciente en decúbito lateral para evitar que se bascule el intestino o comprima el abdomen alterando el retorno venoso.

Contraindicado está el uso de: gasas húmedas, campos estériles directamente sobre las asas.

Tratamiento quirúrgico.

El objetivo terapéutico es el cierre primario del defecto.

Este puede ser inmediato y definitivo en pacientes con defectos pequeños.

En caso de no poder realizar el cierre primario por tamaño del defecto o cantidad de asas protruidas, se debe instalar un Silo de Shuster, al cual se le realizarán reducciones progresivas e intermitentes según tolerancia y evolución del paciente.

Se iniciará la vía enteral de acuerdo a la evolución clínica del paciente.

Onfalocele

Lo primero es evaluar al indemnidad de la membrana post parto, la extensión de la cobertura cutánea y la presencia o no de hígado.

Los recién nacidos con Onfalocele intacto, se pueden dejar expuestos sin cobertura.

Evaluar la presencia de malformaciones asociadas desde el punto de vista clínico y con ecografía cardiaca, abdominal además de radiografías de tórax y columna.

La intubación o soporte ventilatorio no invasivo dependerá de la evolución del paciente.

El uso de antibióticos es controversial y se indicaran según presentación, caso clínico y antecedentes perinatales.

Tratamiento quirúrgico.

El objetivo terapéutico es el cierre primario del defecto.

Este puede ser inmediato y definitivo en pacientes con defectos pequeños.

Técnicamente puede ser con cierre simple o un cierre cutáneo de Gross y/o prótesis.

En caso de no poder realizar el cierre primario por tamaño del defecto o cantidad de asas protruidas, se debe instalar un Silo de Shuster, al cual se le realizarán reducciones progresivas e intermitentes según tolerancia y evolución del paciente.

Se iniciará la vía enteral de acuerdo a la evolución clínica del paciente.

Tratamiento No Quirúrgico

El tratamiento *No Quirúrgico* cuyo objetivo es la reducción progresiva para disminuir las infecciones y el síndrome compartamental, corresponde al manejo médico-quirúrgico que es necesario en pacientes con: defectos gigantes, en casos de prematuridad extrema o en pacientes con malformaciones severas asociadas. En estos casos es necesario evaluar el pronóstico de las otras malformaciones, antes de proceder con el cierre quirúrgico del onfalocele.

Las alternativas son:

- Compresión simple v/s tracción compresión.
- Coberturas con parches (dura madre, pericardio bovino, Alloderm).
- Coberturas con mallas (Prolene mesh, Permacol, Surgisis mesh, Gore: DualMesh / Bio A, otras)
- Tópicos (sulfadiazina de plata, clorhexidina alcohólica, Acticoat / Acuacel, Mecurochrome, otros)
- Considerar que según regulación de cada país, no todos los tópicos se pueden usar.
- VAC: Vacuum-assisted closure.

La epidermización tomará semanas según cada caso y dejara un defecto ventral que se resolverá en diferido según crecimiento y desarrollo del paciente.

Manejo postoperatorio

En ambas entidades:

Todos los pacientes requerirán apoyo ventilatorio y monitoreo continuo de signos vitales y diuresis.

Manejo del dolor preferentemente con morfina o Fentanyl.
Control y balance hídrico estricto, además de normotermia.
Medición de presión intra-abdominal
Nutrición parenteral total precoz, que se mantendrá según tolerancia enteral progresiva y evolución del tránsito intestinal.

Pronóstico

Onfalocele

El pronóstico dependerá de las malformaciones asociadas y su severidad.

Gastrosquisis

El pronóstico dependerá del grado de inflamación de las asas (*peel inflamatorio*) y la posibilidad de cierre primario según características del defecto y cantidad de intestino herniado.

La prematuréz y el peso también son relevantes en términos de la resolución primaria. En nuestro centro dado que seguimos un protocolo específico para gastrosquisis, hemos visto que a menor edad gestacional, la tasa de cierre primario es mayor, dado que en general hay menos peel inflamatorio lo que condiciona:

- Menor hipomotilidad intestinal, logrando inicio precoz de aporte enteral y disminución en el tiempo para lograr alimentación enteral total y días de NPT.
- Disminución en los días de hospitalización.
- Disminución en la necesidad de asistencia ventilatória (< sedación).
- No aumenta morbilidad asociado a la prematuréz.
- Disminución en costos de ALPAR y hospitalización.

Bibliografía

1. Manual De Procedimientos Para La Atención Del Recién Nacido En El Período Inmediato y Puerperio En Servicios De Obstetricia Y Ginecología Año 2013.
2. Manejo Perinatal de Gastrosquisis: Protocolo de Manejo con Parto Pretérmino. Valenzuela M. [Menchaca P](#), Ibañez T.R. , Gutierrez J. , Gonzalez A. Hospital Roberto del Rio / Hospital San José.
3. ECLAMC Study (Estudio Colaborativo Latinoamericano de malformaciones Congénitas), Rev Chil Pediatr 77 (5); 481-486, 2006.
4. Schuster SR . A new method for the staged repair of large omphaloceles .
5. Surg Gynecol Obstet 1967; 125 : 837 – 850
6. [Morabito A](#), [Owen A](#), [Bianchi A](#). Traction-compression-closure for exomphalos major.. J Pediatr Surg. 2006 Nov;41(11):1850-3 , Neonatal Surgical Unit, St Mary's Women and Children's Hospital, Manchester M13 9WL, UK.

RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Dra. Mónica Morgues N.

La Retinopatía del Prematuro (ROP) es una enfermedad vaso proliferativa de los vasos que irrigan la retina, en la cual primero existe una detención del crecimiento vascular, para continuar con una anormal maduración de los vasos produciéndose neovasos que llevan potencialmente a la posibilidad de daño permanente en la retina, por edema, tortuosidad, tracción e incluso al desprendimiento de la misma.

El feto, normalmente se desarrolla en un medio con baja tensión de O₂ y el mecanismo para mantenerse en niveles altos de concentración de oxígeno no está completamente desarrollado. Es por ello que en parénquimas altamente sensibles ocurren alteraciones de la arquitectura vascular y tisular.

La secuencia normal de la vascularización del ojo es importante en la comprensión de la patogénesis de la ROP:

- Los vasos sanguíneos como los entendemos no están presentes en la retina hasta aproximadamente la semana 16 de gestación. Desde la sexta semana, el segmento anterior del ojo recibe su suministro vascular desde la arteria hialoide, esta arteria se origina en el nervio óptico, atraviesa el humor vítreo, y suple vasos para la superficie del cristalino y el iris. Estos vasos iniciales se reabsorben por lo general en la semana 34 de gestación.
- Normalmente la vasculogénesis de la retina ocurre in útero en un ambiente de hipoxia relativa y de niveles fisiológicos de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Al momento de nacer el niño en forma prematura, la retina se vuelve hiperóxica aún en aire ambiental, se produce así la fase obliterativa en que existe disminución de los niveles de VEGF y secundariamente se detiene la vascularización entre la retina vascular y avascular. (22 a 30 semanas post concepción)
- Bajo condiciones de hiperoxia la expresión de VEGF es frenado antes que el desarrollo vascular se complete normalmente, se oblitera el vaso central de la retina, por pasar el tejido a estar no perfundido se hace en consecuencia altamente hipóxico, induciendo una fuerte e incontrolada secreción de VEGF con la formación de yemas vasculares que invaden el vítreo, características de la neovascularización patológica, esta es la fase proliferativa, que lleva a ROP.

Se postula que un primer daño sería causado por factores como la hipotensión, hipoxia

o hiperoxia, llevando a la formación de radicales libres, que perjudicarían el desarrollo de nuevos vasos sanguíneos y perturbarían la angiogénesis normal de la retina. Después de esta interrupción, los vasos reasumen un crecimiento, normal o anormal. Se pueden formar nuevos vasos por fuera de la retina en el vítreo, la permeabilidad anormalmente aumentada de estos nuevos vasos (neovascularización) puede dar lugar a edema y hemorragia retiniana.

Los principales factores de riesgo descritos son: prematuridad, el uso de oxígeno (tanto hipoxia como hiperoxia), el sexo masculino y la raza blanca. Existen otros factores que tienen relación porque actúan alterando la perfusión y oxigenación:

1. Trastornos circulatorios (hipotensión, shock).
2. Oxigenoterapia prolongada (>28 días).
3. Ventilación mecánica prolongada (> 7 días).
4. Transfusiones (volúmenes de sangre transfundida > 2).
5. Apneas (reanimación con altas concentraciones de O₂).
6. Deficiencia de Vitamina E (antioxidante y protector de membrana celular).
7. Septicemia (metabolitos de la ciclo-oxigenasa).
8. HIC (fluctuación de circulación cerebral y Presión endoretinal). Daño cortical visual agregado.
9. Acidosis, hipocapnia, alcalosis.

Se demostró que la sobreexposición a la luz intensa no altera el flujo retiniano, como se pensaba inicialmente.

Kate Campbell recién en 1951 sugirió por primera vez la asociación entre las altas concentraciones de O₂ y la aparición de Retinopatía del prematuro en niños extremo bajo peso. **Primera epidemia** de ROP. Esta asociación luego fue corroborada por varios estudios entre 1950 a 1960 que controlaron y limitaron el uso de O₂ en los prematuros con lo que cayó la incidencia de ROP.

A mediados de los años 60 los estudios publicados por Avery; MacDonald y Oppenheimer comunicaron que la muerte y el daño neurológico se habían elevado en proporción inversa a la caída de la incidencia de ROP en prematuros. Con esa evolución del tema se liberaliza el uso de oxígeno y comienza el desarrollo médico y tecnológico, con lo cual los niños de muy bajo peso y extremo bajo peso al nacer comenzaron sobrevivir. Así nace la **Segunda epidemia**. Si bien los casos de ROP han ido disminuyendo en países desarrollados y con desarrollo intermedio, la enfermedad continua en aumento en base a países en vías de desarrollo donde los prematuros de extremo bajo peso han comenzado a sobrevivir pero con incidencias altas de complicaciones como la ROP. Este fenómeno se ha llamado **Tercera epidemia**.

La ROP es una de las principales causas de ceguera en la infancia, siendo de un 8 a 60% de los ciegos infantiles, según los distintos estudios de incidencia en los diferentes países. Es inversamente proporcional al grado de desarrollo de los países que reportan datos.

Por cada semana más que el bebé permanece en el útero materno, disminuye en un 27% las probabilidades de presentar ROP después de nacer.

EG (Semanas)	N	ROP % (n)	ROP III a IV % (n)
23	12	83 (10)	50 (5/10)
24	87	56 (49)	37 (18/49)
25	213	58 (123)	44 (54/123)
26	379	44 (168)	36 (61/168)
27	536	40 (216)	33 (71/216)
28	880	30 (261)	25 (64/261)
29	861	21 (179)	17 (30/179)
30	1384	14 (186)	12 (23/186)
31	1322	9 (121)	18 (22/121)
Total	5674	23 (1313)	26 (348/1313)

El oxígeno debe ser considerado en tres periodos en el recién nacido: 1) el inmediato transicional después del nacimiento, 2) la fase aguda de neonato enfermo y 3) la recuperación de la enfermedad neonatal.

El transicional inmediato varía si es un parto vaginal o un nacimiento por cesárea y a los 5 minutos es mayor la saturación de oxígeno en el primero. Algunos prematuros requieren suplemento de oxígeno para alcanzar niveles de oxigenación adecuados en los primeros 20 minutos de vida. Es decir para resucitación de prematuros < de 32 semanas una concentración inicial de oxígeno entre 30-40% es más apropiada para alcanzar una saturación de 80% a los 5 minutos de vida y estabilizarse en 88 a 92 % a los 10 minutos o más lentamente. (Ver capítulo de oxigenoterapia)

El periodo agudo de enfermedad, donde en los primeras días la saturación de oxígeno debe mantenerse en un rango bajo ya que si se superan los límites de 90 a 94%, tienen cuatro veces más riesgo de desarrollar ROP los que se mueven en el límite alto que aquellos que tienen un límite bajo 92%.

En el periodo de recuperación el uso de saturaciones muy altas de oxígeno o > de 95% durante la fase de recuperación no tiene ningún beneficio obvio con la posible excepción de menor progresión de ROP para infantes sin enfermedad plus, sin embargo el costo de usar saturaciones de oxígeno altas incluye un incremento en la incidencia y posible severidad de DBP por toxicidad del oxígeno, oxígeno dependencia y mayor hospitalizaciones por enfermedades respiratorias durante la infancia inicial. Por lo tanto no se recomienda el uso y se mantiene la recomendación de 90 a 94%.

Clasificación:

Se clasifica la enfermedad según Estadio evolutivo o Severidad en “Grados” o “Etapas”, que dependen de :

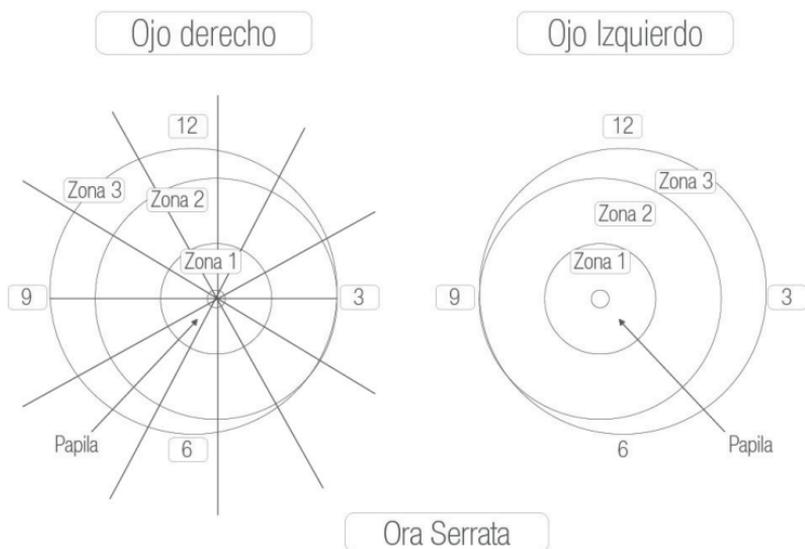
- I. Línea de demarcación entre la retina avascular de la vascular.
- II. Loma o Cordón o “Ridge”, es decir la línea adquiere volumen.

- III. Proliferación fibrovascular extra-retinal que se ubican en el ridge.
- IV. Desprendimiento de retina traccional periférico, sin compromiso de la mácula (IV A) o con compromiso macular (IV B).
- V. Desprendimiento de retina total.

Vascularización incompleta pero sin nada de lo anteriormente descrito es sólo inmadurez y no hay enfermedad.

Forma parte de la clasificación de la enfermedad lo que se ha llamado la "Enfermedad Plus", es decir se encuentran los vasos tortuosos, solevantados con zonas de edema y/o hemorragias.

Extensión y localización del compromiso vascular retiniano también juega un rol en la gravedad de la enfermedad. Las Zonas se comprometen en sectores que se describen como en horas y dan cuenta de la extensión de la lesión.



- Zona 1. Es un círculo cuyo radio es dos veces la distancia entre la papila y la fovea.
- Zona 2. Comprende un cinturón de retina desde el límite de la zona 1 hasta la ora serrata nasal en el meridiano horizontal.
- Zona 3. El espacio semilunar restante, por fuera de la zona 2.

Retinopatía umbral es una retinopatía en estadio III con presencia de enfermedad plus en zona 1 o 2 y que se extienda al menos en 5 horas continuas u 8 horas acumulativas discontinuas. Indica necesidad de tratamiento.

Retinopatía agresiva posterior es una forma grave y rápidamente progresiva, de localización posterior y con enfermedad plus.

Tamizaje ocular:

Lo más limitante es el diagnóstico para realizar la terapia en forma oportuna. La técnica estándar para estudio de retina es la oftalmoscopia binocular indirecta, lo cual pone en riesgo el diagnóstico adecuado de los niños dado que requiere de un oftalmólogo calificado y experto en visualizar prematuros e identificar los distintos estadios de la enfermedad en forma oportuna, lo que es difícil de obtener en muchas localidades alejadas. Es por ello que técnicas modernas de fotografía digital integrada, permiten el diagnóstico a distancia con Telemedicina, mejorando mucho la certeza del diagnóstico y asegurando al prematuro un diagnóstico oportuno y experto.

Debe ser realizado el primer examen entre la 4 y 6 semanas de vida y luego según indicación oftalmológica cada 2 semanas o menos.

Claificación según ET-ROP 2003: (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity)

Tipo 1 (el más grave y quirúrgico):

- a) Zona 1: cualquier estadio ROP con enfermedad plus (+).
- b) Zona 2 o 3: estadios II o III ROP con enfermedad plus (+) y según la extensión.

Tipo 2:

- a) Zona 1: estadios I o II ROP sin enfermedad plus.
- b) Zona 2 y 3: estadio III ROP sin enfermedad plus.

El ET-ROP (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study) en 2003, recomendó que algunas retinopatías con ciertas características concretas tenían mejores resultados funcionales y anatómicos si se realizaba tratamiento de forma precoz antes de alcanzar el estadio umbral, por ello actualmente algunas retinopatías se tratan en estadio preumbral. Actualmente, el tratamiento de elección es la ablación de la retina avascular con láser de diodo.

En el estudio BEAT-ROP se demostró que el uso del anti angiogénico Bevacizumab (Avastin) inyectado directamente en el vítreo en casos de ROP en estadio III con enfermedad plus (+) en Zona 1 mostró mejores resultados que el Láser diodo. En cambio en Zona 2 no se observó ventaja tan significativa. Si bien el tratamiento antiangiogénico puede no ser efectivo y continuar la neovascularización dentro del vítreo, no es destructivo como el láser y permitiría usar el laser posteriormente frente a la falta de respuesta. Se estima que los resultados de visión futura son mucho mejores en casos donde hubo respuesta e involución de la enfermedad.

La Vitrectomía de realizarse en Estadios IV- A, antes que el desprendimiento de la retina comprometa la mácula, ya que se obtienen así mejores resultados visuales.

Bibliografía.

1. Walter M. Fierson, MD, FAAP, Antonio Capone Jr, MD, the *AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS SECTION ON OPHTHALMOLOGY*, *AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY*, and *AMERICAN ASSOCIATION OF CERTIFIED ORTHOPTISTS*. Telemedicine for Evaluation of Retinopathy of Prematurity. *PEDIATRICS* Volume 135, number 1, January 2015.
2. 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* 2003; 121:1684-94.
3. Dorta P, Kychenthal A. Treatment of type 1 retinopathy of prematurity with intravitreal bevacizumab (Avastin). *Retina* 2010;30:Suppl:S24-S31.
4. Helen A. Mintz-Hittner, M.D., Kathleen A. Kennedy, M.D., M.P.H., and Alice Z. Chuang, Ph.D., for the BEAT-ROP Cooperative Group. Efficacy of Intravitreal Bevacizumab for Stage 3+ Retinopathy of Prematurity. *N Engl J Med* 2011; 364:603-615

ETICA

LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPEUTICO

Dra. Susana Mendoza O.

En los últimos años, la medicina ha logrado un gran desarrollo, tanto científico como tecnológico; para el tratamiento de enfermedades o malformaciones que previamente no se hacían. La Neonatología, ha sido una de las ramas, que más se ha desarrollado, con la sobrevivencia de niños prematuros que hasta hace poco tiempo fallecían, o el manejo de enfermedades graves o malformaciones que en épocas pasadas, no se trataban.

Actualmente los Cuidados Intensivos Neonatales permiten la supervivencia de niños a partir de las 23 semanas de edad gestacional o con peso mayor 500 gramos; o niños con algunas malformaciones; niños que presentan problemas de salud graves y crónicos, muchos de ellos, con secuelas graves, lo que nos lleva a enfrentarnos a dilemas éticos, que requieren de reflexiones de tipo bioético, con la interconexión entre diferentes factores: científicos, médicos, jurídicos, filosóficos, educacionales, psicológicos, sociales y humanísticos.

De esta forma, nace la Bioética; disciplina nueva, que permite; explicar las relaciones entre los hombres y su entorno, reflexionar sobre nuestra evolución y los valores. Es llamada "puente" entre las ciencias de la vida y la ética o filosofía de los valores. La bioética, nos permite tomar decisiones ante una diversidad de conflictos morales. Lo que nos lleva a plantear soluciones a los dilemas en salud, manteniendo un equilibrio en lo individual y lo colectivo, la prevención y preservación de la salud, lograr la sobrevivencia a corto o largo plazo, ofreciendo una razonable calidad de vida; aliviar el dolor y sufrimiento, sin olvidar los valores, los derechos y expectativas de los neonatos y sus familias.

Entonces surge el término: Limitación del Esfuerzo Terapéutico, (LET). Existen múltiples definiciones de Limitación del Esfuerzo Terapéutico, pero todos coinciden en la acción de retirar (withdraw) o no iniciar (withhold) un determinado tratamiento o medidas terapéuticas de soporte vital, que no generen beneficio al paciente, en situaciones en las que él puede o no puede decidir por sí mismo. Dicho de otra forma, el equipo de salud es quién llega a la conclusión, razonada, fundamentada y en lo posible consensuada, sobre la inutilidad de las acciones terapéuticas, que en opinión del mismo equipo, solo están retardando artificialmente una muerte inevitable. La LET "permite" la muerte del enfermo y no la acción del profesional.

La LET, se basa en los siguientes principios éticos:

1. No maleficencia: evitar o mantener o iniciar un tratamiento cuando es desproporcionado y no abandonar al paciente ni a la familia en proceso de muerte.
2. Beneficencia: ajustarse al conocimiento de la medicina basada en la evidencia, asegurar los cuidados imprescindibles y someterse al consenso del equipo asistencial.
3. Autonomía: decisión de los padres o representantes legales tras ser informados por el médico responsable, con el uso del consentimiento informado como garantía del proceso del consenso; en caso de no existir acuerdo se debe consultar al Comité de Ética Asistencial, de cada Hospital.
4. Justicia: uso eficiente de los recursos disponibles, reevaluación de los tratamientos y registro de la historia clínica para el conocimiento de todo el equipo de salud que atiende a este paciente.

A pesar que la LET es una práctica frecuente, no existe un consenso explícito en la forma de tomar las decisiones, cuál es su fundamento, en relación a: bases éticas, legales, técnicas, quiénes participan en las decisiones, grado de información y participación del paciente o familiar y cómo se lleva a la práctica. Lo que si queda claro es que, una vez tomada la decisión de LET, existe la obligación ética de no abandonar al paciente durante el proceso de la muerte y aplicar los cuidados paliativos que sean necesarios.

Pues bien, existen algunas recomendaciones, de las que se pueden resumir los siguientes criterios:

1. La neonatología se fundamenta en la defensa y promoción de la salud de los neonatos, tomando como base los conocimientos médicos y con el reconocimiento de la dignidad humana de todo recién nacido; quién debe ser atendido, independiente de la edad gestacional o estado clínico.
2. El equipo médico, debe ser responsable al considerar las posibles terapias, evitando la obstinación terapéutica y por otro lado negarse a un tratamiento para no asumir las secuelas posteriores.
3. Se considera un acto moral y legítimo desde el punto de vista ético, cuestionarse el inicio o el mantenimiento de un tratamiento en aquellos casos en los que la acción médica sea desproporcionada en relación al resultado, que se pueda obtener en bien del paciente.
4. Los criterios para plantear la LET, se basan en defender los mejores intereses del niño, en función de su calidad de vida futura, (considerando especialmente la capacidad de vida cognitiva y la capacidad de comunicación). Mientras no se tenga clara, esta situación, hay que actuar en favor del niño con todos los medios disponibles.
5. Al hablar del recién nacido de riesgo, no nos referimos a una vida con déficit y una vida normal, sino a una vida con déficit y la ausencia de vida. Es decir la posibilidad de una vida "feliz" a pesar de cierto grado de déficit. La prematuridad incluye algún riesgo de secuelas, lo que no constituye un criterio para no iniciar una terapia determinada.
6. Al tomar una decisión de este tipo, en el período neonatal, es necesario establecer un pronóstico, para lo que se usarán dos criterios: a) Un criterio estadístico, en base a los resultados de morbilidad del propio centro, (en relación especialmente a la prematuridad) y b) Un criterio individualizado, (para los demás casos o en los casos

dudosos en relación a edad gestacional), basado en la opinión del equipo neonatal del servicio con la colaboración de otros especialistas relacionados con el caso.

7. En relación a la decisión de interrumpir una terapia iniciada, resulta más conflictiva que la de no iniciarla, pero las dos opciones son éticamente correctas. En los casos que existe alguna duda, es siempre preferible instaurar el tratamiento, hasta tener más antecedentes e información, para junto con la familia tomar una decisión.
8. En forma general, se considera a los padres, como las más idóneos para tomar decisiones en nombre de sus hijos. Sin embargo, su incapacidad para entender o analizar el pronóstico, la inestabilidad emocional, o la existencia de intereses en conflicto; muchas veces puede llevar a que la decisión recaiga sobre el equipo médico.
9. El equipo de enfermería, será el que proporcione los cuidados básicos del RN y su familia, independiente de la decisión que se tome. De igual forma, este equipo debe tener una participación activa en la toma de las decisiones.
10. Se intentará de todas las formas que la decisión que se adopte sea en común acuerdo entre padres y equipo médico, evitando a los padres, la sensación de responsabilidad, culpabilidad o de imposición de una decisión. Para lo cual el equipo médico y asistencial, debe proporcionar toda la información y el tiempo necesario para explicar a los padres y aclarar sus dudas, en un ambiente de respeto, honestidad, comprensión e incluso afecto; evitando posturas de superioridad o paternalismo. Sólo así se podrá alcanzar el grado de confianza suficiente.
11. En caso de no llegar a un acuerdo entre el equipo médico y los padres, debe recurrirse a solicitar la opinión del Comité de Ética del propio hospital. Opinión que debe quedar registrada en la ficha clínica del RN, en forma clara, para conocimiento de todo el personal médico y sanitario que atenderá a este paciente.
12. En los casos de discrepancia irresoluble entre la opinión del equipo médico y los padres, especialmente cuando se vulnera los intereses del recién nacido, es el equipo médico quién debe actuar como defensor de los mismos e iniciar los recursos disponibles a su alcance para defenderlos.
13. En el caso de que decida la abstención terapéutica, el equipo asistencial debe seguir atendiendo a este recién nacido y su familia. Evitar todo sufrimiento físico mediante analgesia y sedación adecuadas, brindar apoyo psicológico y humano a la familia, con la ayuda del Equipo de Chile Crece; facilitar el contacto de la familia con su hijo y permitir una muerte digna.
14. En los casos de abstención terapéutica, es factible replantearse la decisión adoptada, en caso de que la evolución no sea la esperada; siempre con la comunicación e información adecuada y en acuerdo con la familia. Se puede revertir la decisión.

Bibliografía:

1. Canteros, J, et al... (2007). Limitación del Esfuerzo Terapéutico. Revista Chilena de Medicina Intensiva, 22, 93-96.
2. Valenzuela, O. et al. (2013). Cuidados paliativos y limitación Del esfuerzo terapéutico en recién nacidos de extremadamente bajo peso. Boletín SPAO, 7, 18-28.
3. Ameneros, E. et al. (2008). Limitación del esfuerzo terapéutico en la situación de enfermedad terminal: nos puede ayudar la bioética a la toma de decisiones. Medicina Paliativa, 13, 174-177.
4. R. Jiménez González, V. Molina Morales. Asesores: F. Abel y C. Tejedor. (2008). Decisiones de tratamiento selectivo en recién nacidos. Bases éticas en Neonatología , 54, 519-521.
5. Hernando, P, et al. (2007). Limitación del esfuerzo terapéutico: "cuestión de profesionales o también enfermos. Aan. Sist. Sanit navar, 30, 129-135

TRANSPORTE NEONATAL

Matrona Paula Ponce Z.

Definición:

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, o realización de exámenes en otro centro.

El traslado debe realizarse en forma óptima, de modo tal que no signifique un deterioro adicional a la condición basal del paciente.

Objetivo:

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

Personal:

- **Médico coordinador:** Acepta o rechaza una solicitud de traslado. Sugiere manejo inicial para la estabilización del RN.
- **Médico de transporte:** Debe tener experiencia en cuidado intensivo neonatal para enfrentar la estabilización, manejo y monitorización del paciente durante el traslado.
- **Matrona de transporte:** Con las destrezas y habilidades necesarias para el cuidado de un RN de alto riesgo.
- **Técnico Paramédico:** Labor de apoyo durante el traslado.
- **Personal de movilización:** A cargo del traslado de equipos y medio de transporte según sea el caso.

Proceso de transporte:

Previo a transporte:

- Llamada del centro emisor al equipo de traslado.
- Obtener información detallada para elegir el tipo de transporte, el personal y el equipo y materiales.
- Solicitud de epicrisis o resumen del paciente.
- Datos relevantes: Nombre del RN y de sus padres.
 - Fecha de nacimiento y hora
 - Edad gestacional
 - Peso de nacimiento y actual
 - Dirección
 - Nombre del médico de centro de referencia
 - Hospital de referencia
 - Razón de traslado/diagnóstico preliminar.

Manejo de Enfermería:

- Solicitar a centro de origen resumen de manejo: Signos vitales, soporte ventilatorio, terapia endovenosa, medicación, tipo de alimentación, exámenes de laboratorio y radiografías, historial del paciente, diagnósticos.
- Miembros del equipo formulan un plan de cuidado y se dividen responsabilidades y roles.
- Informar al centro de referencia la hora de salida y de llegada y el tipo de transporte.
- Solicitar RN en régimen cero y con sonda a caída libre.
- Anticipación a la emergencia, preparar los fluidos endovenosos y medicación de acuerdo al peso del paciente.
- Prevenir potenciales complicaciones y tener un plan de intervención.

Durante Transporte:

Equipo

- Incubadora de transporte
- Monitor cardiopulmonar y presión
- Oxímetro de pulso
- Ventilador infantil
- Mezclador de oxígeno
- Sistema de humidificación de vía aérea
- Desfibrilador
- Balón de oxígeno portátil
- Oxígeno en ambulancia y en avión
- Inverter
- Equipamiento especializado; óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia y ECMO
- Asegurar la incubadora a la ambulancia y tener cuidado con la puerta del avión, evitar el roce

Equipamiento Respiratorio

- Laringoscopio con hojas de tamaño 00,0 y 1, pilas y ampollitas
- Bolsa autoinflable con reservorio y mascarillas pequeñas, medianas y grandes
- TET 2,5- 3,0-3,5-4 mm
- Cánula mayo
- Sonda de succión 5f,6f,8f, 10f
- Aspirador de meconio
- Cánulas para Cpap
- Máscara laríngea
- Circuito de ventilador
- Set Toracocentesis
- Tubos torácicos de 8F, 10F y 12 F
- Branulas 20 y 22
- Llave de 3 pasos
- Jeringa de 60 ml
- Válvula de Heimlich

Equipamiento Intravenoso

- Sueros Solución Glucosada al 5%, 10%
- Solución Salina al 0,9%
- Bombas de infusión: jeringa, peristálticas y de cassette
- Set de bajada de suero
- Extensor en T
- Llave de 3 pasos
- Tapa bránula
- Jeringas de 1cc , 3, 5 , 10, 20 y 60
- Branulas de 22, 24 y 26
- Scalp de 23 y 25
- Aguja intraoseas
- Catéter umbilical
- Telas para fijación de bránulas y catéteres
- Tegaderm

Equipo de monitorización y termorregulación

- Gorro, bolsa de poliuretano, manta
- Termómetro
- electrodos
- Cables de monitor cardio respiratorio
- Transductor de presión arterial invasiva
- Monitor de glucosa y cintas

Medicamento

- Epinefrina 1:10000
- Bicarbonato de sodio 2/3m
- Gluconato de Calcio 10%
- Dopamina
- Dobutamina
- Pg E1
- Fenobarbital
- Fenitoina
- Midazolam
- Vecuronio
- Analgésicos
- Lidocaína
- Heparina
- Suero fisiológico 0,9%
- Agua bidestilada
- Antibióticos de amplio espectro

- Suero glucosado 5%, 10%,20%.
- Reversar
- Flumazenil (reversa benzodicepinas)
- Naloxona (reversa narcóticos inductores de depresión respiratoria)

Misceláneos

- Información para los padres
- Sondas de alimentación (6 y 8 fr)
- Sondas de aspiración 6,8,10 y 12
- Guantes de procedimiento, gorros y mascarillas
- Guantes estériles varios tamaños
- Alcohol gel
- Mangos de presión diferentes tamaños
- Estetoscopio
- Bolsa de basura
- Dispositivo para cortopunzante
- Tijeras
- Gasas y apósitos

Inicio del Transporte

- Presentarse en el hospital de referencia al médico tratante, equipo de profesionales, técnicos y padres.
- Chequear la identificación del neonato (brazalete)
- Realizar una evaluación del neonato y determinar las intervenciones inmediatas
- Si RN estuviese con nutrición parenteral, suspender e iniciar fleboclisis con suero glucosado
- Revisar las radiografías previas
- Obtener signos vitales y hemoglucotest. Determinar gases en sangre si la situación clínica lo amerita
- Aplicar escala de dolor validada, antes del inicio del traslado y durante este
- Iniciar monitorización cardiorespiratoria, presión arterial , oxímetro de pulso y temperatura
- Anotar signos vitales y parámetros ventilatorios
- Asegurar vías venosas permeables e iniciar terapia endovenosa.
- Notificar a la unidad que recibirá al neonato el tiempo estimado de arribo, el actúa estado del paciente, y el equipo requerido para su recepción.

Atención del RN durante el traslado

- Verifica conexión adecuada de los equipos a red de energía móvil o fija.

- Mantiene observación directa y monitoreo continuo del RN.
- Promueve condiciones de asepsia durante el traslado.
- Realiza atenciones y procedimientos de urgencia en caso necesario.
- Controla velocidad y temperatura del vehículo.
- Avisa momento de llegada y condición del RN al equipo receptor.

Admisión del paciente al centro receptor

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

Bibliografía

1. Manual de cuidados neonatales. John P. Cloherty. & Ann R. Stark. 3ra edición. Cap 3.
2. Core curriculum for neonatal intensive care nursing. M. Terese Verklan. & Marlene Walden. 5ta edición. Cap 5.
3. Manual de Neonatología. José Luis Tapia. & Patricio Ventura-Juncá. 2da edición. Cap 5. P.65. Cap 6.
4. Reanimación neonatal. AAP/AHA. 6ta edición. Lección 1.

CUIDADOS DE ENFERMERIA BASADOS EN EL NEURODESARROLLO

Matrona Carmen Quezada A.

Introducción:

Los avances tecnológicos en perinatología en los últimos años han permitido mejorar la sobrevivencia de los recién nacidos hospitalizados de alto riesgo. A pesar de esto un 10% a 20% de los prematuros de muy bajo peso con estadías prolongadas en unidades neonatales presentan alteraciones neuroconductuales. Su inmadurez neurológica dificulta la adaptación al medio extrauterino, a pesar de los esfuerzos realizados por los equipos de salud en regular factores nocivos ampliamente reconocidos como la luz, temperatura, ruidos, privación de sueño y procedimientos dolorosos que influyen en el desarrollo intelectual y áreas del comportamiento a largo plazo.

Cambiar el enfoque de los cuidados de enfermería neonatal es de suma importancia, centrarse en el paciente como persona única que requiere de una valoración completa, que tiene necesidades, que es capaz de adaptarse al medio externo y a factores que provocan estrés protegiendo el delicado e inmaduro sistema nervioso central de los recién nacidos prematuros, otorgando una atención más cálida, humanizada, logrando una mejor relación padres e hijos.

El realizar normas de enfermería basadas en el cuidado del paciente permitirán asegurar un mejor desarrollo mental-psicomotor disminuyendo sus días de estadía, favoreciendo una mejor calidad de vida futura.

Estrategias:

Identificar señales de comunicación que presentan los recién nacidos hospitalizados

Desarrollar vínculos madre-hijo que ayuden al neurodesarrollo en las unidades de cuidado intensivos.

Generar un ambiente seguro que disminuya efectos dañinos en el neurodesarrollo.

Capacitar a profesionales con competencias y habilidades que permitan integrar cuidados humanizados.

Ambiente:

El ambiente y los cuidados de enfermería tienen un gran impacto en el neurodesarrollo, el valorar las conductas permitirá realizar modificaciones necesarias para que las intervenciones sean las adecuadas.

1. Ruido: EL ruido se define como un sonido desagradable, perturbador que puede ocasionar daño con riesgo de pérdida de la audición en forma irreversible. Excesivos ruidos en el prematuro producen bradicardia, hipoxemia, aumento de la presión intracraneana, hipertensión arterial, apneas, conducta desorganizada, inestabilidad metabólica y alteración del sueño. El parámetro de calidad en la UCIN, según Academia Americanas de Pediatría, es nivel máximo de 45DB en el día y 35DB en la noche. Para controlar los DB en UCI utilizar indicador SoundEar (colores).

- **Imagen del oído en color verde**
El medidor de ruido se encuentra en un nivel de ruido aceptable.
- **Imagen del oído en color amarillo**
Se encuentra en nivel de alerta, el nivel de ruido se encuentra cerca del valor límite. El nivel de ruido debe de ser reducido en lo posible.
- **Imagen del oído en color rojo**
Alerta, límite de valor excedido. El nivel de ruido se debe reducir de inmediato.

Intervención:

- Cerrar puertas y ventanas de la incubadora con los pestillos evitando hacer ruido.
- No apoyar objetos, no golpear con los dedos en las incubadoras.
- Disminuir al máximo volumen de artefactos y equipos de uso frecuentes.
- Vaciar agua de las tabuladoras.
- Evitar conversar al lado de incubadoras o cuna de procedimiento.
- Uso de celulares en modo silencio.
- No arrastrar equipos ni muebles.
- Realizar carteles para concientizar la disminución de ruidos.
- Medir nivel de ruido para hacer diagnóstico sobre contaminación acústica.
- Colocar a los niños más lábiles en los sectores menos ruidosos.

2. Luz: La intensidad de la luz promueve la desorganización. La recomendación es de 60 ftc, con esto se logrará mayor ganancia ponderal de peso.

- A los tres meses de vida se debe promover patrones de sueño, mejorando estados de alerta.

Intervención:

- Preferir luz natural y graduar la intensidad de la luz
- Cubrir las incubadoras con protectores de tela que impidan el paso de la luz
- Usar luces individuales para la observación y en procedimientos evitando que la luz llegue directamente a los ojos.
- Niños en fototerapia utilizar cobertores como separación entre unidades
- Respetar en recién nacidos los ciclos de alerta así permitir relacionarse con su familia.

3. Posición: El tejido cartilaginosos se encuentra en proceso de maduración, huesos, músculos son estructuras dinámicas fácil de adquirir deformidades por posicionamientos inadecuados que alteran los parámetros fisiológicos produciendo trastornos en el desarrollo motor muscular con secuelas a corto y largo plazo alterando el desarrollo motor normal.

- Posiciones anómalas producen cambios en extensiones y elasticidad de los músculos, así como contracturas. Este desequilibrio en la flexión y extensión conlleva a diversas

alteraciones como retracción y abducción del hombro, hipertonía de los miembros inferiores, aumento de la extensión del cuello, de preferencia para uno de los lados. Hipertonía de los miembros inferiores. Aumento de problemas en las caderas debido a la posición "de rana", cuando permanecen sin contención por un tiempo considerado.

- Con un buen posicionamiento se favorece una adecuada flexión manteniendo línea media, contacto mano-mano, mano- boca, previniendo lesiones de piel y deformidades óseas, mejorando el desarrollo visual auditivo y previniendo el estrés.

Intervención:

- Usar posición supina organizada usando dispositivos moldeables como rollos de distintos materiales para mejorar una contención postural en flexión, permite que el RN encuentre límites en el nido y al mismo tiempo se mantenga en flexión con posibilidad de movilizarse.
- La posición prona ofrece mayor estabilidad es más cómoda favorece la utilización de los músculos extensores del cuello mejora el control de la cabeza, mejora la oxigenación porque la distribución pulmonar de los gases es más homogénea, favorece ventilación en la base pulmonares favorece el vaciado gástrico disminuyendo el riesgo de aspiración, sin embargo su inconveniente es la dificultad de observación.
- El decúbito lateral permite mantener los miembros superiores en línea media, llevar las manos a la boca, y facilita esta posición. Durante la alimentación por sonda, el decúbito lateral derecho es el más recomendado.
- Promover siempre el alineamiento cabeza-cuerpo
- Cambiar la posición cada 3- 4 horas siempre que la situación lo permita, evita la formación de úlceras por presión y mejora la movilización de secreciones.
- Pueden hacerse maniobras de contención durante las intervenciones ayudando a la autorregulación
- Sujetar los dedos o las manos u ofrecer la posibilidad de agarrar algún elemento como dedos de la persona que lo cuida

Analgesia no farmacológica

El objetivo es disminuir el dolor del recién nacido producido por procedimientos doloroso donde se usan medidas profilácticas no invasivas que no incluye la administración de medicamentos.

Experiencias dolorosas en un recién nacido prematuro pueden producir cambios en la regulación del estrés, el procesamiento del dolor, la atención y la cognición durante la infancia y la niñez.

Intervenciones:

Uso de succión no nutritiva: el uso del chupete estimula una succión no nutritiva que tranquiliza al bebe y contribuye a reducir el malestar inducido por el dolor, esto debido a que estimula receptores orotátiles y mecanoreceptores que activan la analgesia endógena por mecanismos no opiáceos (serotonina).

Fomentar la lactancia materna durante un procedimiento doloroso eliminando el llanto y la expresión dolorosa y signos de dolor.

Contención adecuada antes y durante procedimientos dolorosos facilita la recuperación de estado basal disminuyendo el dolor. La posición prona, la flexión fetal lateral, brazos y piernas flexionadas con la aplicación de nidos, intentando arropar al recién nacido, reducen el dolor y el estrés dando una mayor estabilidad.

Masaje mediante movimientos rítmicos y repetitivos, son eficaces para disminuir el dolor, calmando y atenuando el llanto

Contacto piel con piel

Es importante involucrar a los padres en el cuidado de sus bebés dando herramientas que permitan entender conductas de su hijo, logren confianza y la promuevan relación futura entre ellos. Cuidado centrado en la familia involucra a los padres en el cuidado de su hijo, es importante que los padres conozcan a sus hijos, se les enseñe a reconocer sus necesidades, aprendan a identificar sus señales y participen en su cuidado. Esto servirá para iniciar el vínculo que se rompe al momento de la separación, aprendiendo como deben manejarlo en casa, sintiendo mayor tranquilidad y seguridad.

Intervención

Favorecer el contacto piel con piel consiste en colocar al bebe en posición vertical sobre el pecho materno u otro familiar. Es una práctica segura, simple, sin efectos adversos, con beneficios como estabilización de la temperatura, mayor incremento de peso, mejora vínculo afectivo padres hijo, madre hijo, permitiendo a los padres tener un mayor conocimiento de su bebe, ofreciendo momentos muy especiales, disminuyendo además sus nivel de ansiedad.

Madre canguro Se trata de un método efectivo inocuo que ayuda a contrarrestar los efectos negativos que influyen en un neurodesarrollo.

Facilitar un espacio físico confortable para la familia así como áreas donde los hermanos puedan permanecer tranquilos .

Otras medidas

- Respetar la diversidad de culturas, religiones y tradiciones familiares
- Favorecer las reuniones de padres y grupos de apoyo entre las familias.
- Establecer una adecuada comunicación por parte de los profesionales hacia los padres, clara, continúa, con dedicación, tiempo, privacidad y comprensión.
- Fundamental es mostrar a los padres al recién nacido lo antes posible, de manera de asegurar a los padres que su hijo está vivo, ayudando a promover el afecto inicial, debiendo ser acompañados por el personal, con el fin de explicarles la situación y el entorno de su recién nacido.
- Se debe enseñar a los padres la forma correcta de tocar a su recién nacido, sin alterar su estado.
- Educar importancia del lavado de manos como la principal medida de control de la infección nosocomial
- Incorporar en el personal el concepto que el paciente no es sólo el recién nacido sino también sus padres.

- Permitir visitas de abuelos una vez a la semana.
- Fomentar visita diaria.
- Aplicar protocolo de manipulación mínima agrupando las intervenciones para horas determinadas sin incurrir en alteraciones del sueño o descanso, siempre que el estado del recién nacido lo permita.
- No despertarlo en forma brusca favorecer el paso de sueño a vigilia en forma gradual.
- Monitorizar signos vitales evitando su manipulación.
- Proporcionar cuidados individuales y no de rutina.
- Sución no nutritiva al pecho o con chupete se realiza entre las tomas. estabilizando frecuencia cardiaca, mejorando la oxigenación y la organización conductual; menos llantos, mayor tiempo de vigilia.

Bibliografía

1. Egan, F., Quiroga, A., & Chattás, G. (2012). Cuidado para el neurodesarrollo. Enfermería Neonatal [Internet].
2. Egan, Fernanda, Ana Quiroga, and Guillermina Chattás. "Cuidado para el neurodesarrollo." Enfermería Neonatal [Internet] (2012).
3. Ángel Rojas, Luz Adriana, et al. Cuidados de enfermería para favorecer el neurodesarrollo de los recién nacidos prematuros extremos. Diss. 2012.
4. Fernández, G. A., & Itauguá, P. Conocimientos, prácticas y actitud del personal de enfermería acerca de los cuidados del neurodesarrollo del recién nacido prematuro Knowledge, attitude and practice in nursing care about the premature newborn neurodevelopment.
5. Fernandez,G.A., Elsa Ruiz. Cuidados centrados en el Neurodesarrollo del recién nacido prematuro hospitalizado. RevistaEnfermeríaCyL, 2016, vol. 8, no 1, p. 61-70.

KINESIOLOGÍA NEONATAL

Kloga. Paulina San Martín P.

Área especializada de la kinesiología que requiere de un profesional que posea un elevado nivel técnico-profesional y que debe demostrar conocimiento y experiencia para lo cual debe estar debidamente capacitado en las áreas de kinesiterapia respiratoria y kinesiterapia del desarrollo. Su objetivo es favorecer el neurodesarrollo y una adecuada condición respiratoria en el paciente neonatal, especialmente en el paciente prematuro, a través de un manejo Kinesiológico temprano e integral, que incluye a la familia como pilar fundamental del tratamiento.

Perfil del paciente

Todo recién nacido (RN) hospitalizado, con especial atención en las siguientes situaciones:

- A. RN de término (RNT) o pretérmino (RNPT) que presente factores de riesgo de retraso en el desarrollo sensoriomotriz.
- B. RNPT multi-invadido o intensamente estimulado o estresado.
- C. RNT o RNPT sometido o no a ventilación mecánica convencional, invasiva o no invasiva. Con evidencia clínica de deterioro funcional del sistema respiratorio, tal como aumento de secreciones bronquiales, colapso pulmonar y/o alteración en la distribución del volumen de gas pulmonar.
- D. RNT o RNPT que presente inmadurez o disfunción en la coordinación motora oral.
- E. RN que requiere una larga estadía hospitalaria y aquellos con riesgo biopsicosocial.
- F. RN que posea indicación de kinesiterapia, de acuerdo a su patología y/o condición clínica específica.

Terapia Kinésica Respiratoria Neonatal

Se define como el conjunto de maniobras mecánicas realizadas sobre el tórax y abdomen del niño basadas en la auscultación, fisiología y fisiopatología respiratoria.

Como kinesiólogo neonatal, nos debemos preocupar de realizar nuestra atención respiratoria a través de un enfoque integral, es decir, ésta siempre debe considerar el aspecto ambiental, el aspecto neuromotor y la participación de los padres y/o personal clínico en el cuidado del RN.

Si bien la intervención kinesiológica respiratoria neonatal comprende al RNT, el mayor porcentaje de pacientes corresponde a RNPT, por lo que el kinesiólogo deberá considerar en todo momento al realizar su intervención, que las características anatomofuncionales de los

RNPT estarán condicionadas por el grado de madurez de sus sistemas, en especial el sistema respiratorio y nervioso. Es así como debe considerarse los riesgos asociados a la intervención kinesiológica especialmente en el menor de 1000 grs. de peso y/o menor de 32 semanas de edad gestacional corregida, sometido o no a ventilación mecánica invasiva (VMI) o no invasiva (VMNI) como:

- Riesgo de hemorragia intracraneana.
- Deterioro ventilatorio

Los objetivos de intervención kinesiológica respiratoria son:

- Minimizar aparición de complicaciones respiratorias derivadas de la hospitalización y de la instauración de medidas terapéuticas.
- Prevenir y/o tratar complicaciones derivadas de las condicionantes anatomofisiológicas inherentes a un sistema respiratorio inmaduro, en el RNPT.
- Prevenir y/o tratar complicaciones derivadas de la ventilación mecánica (VM).
- Prevenir y/o tratar complicaciones del sistema respiratorio que impidan una adecuada homeostasis gaseosa sanguínea.
- Participar en el proceso de weaning del paciente.
- Colaborar en reanimación neonatal, administración de aerosoles inhalados, administración de oxigenoterapia y toma de cultivos de secreción bronquial.

Frente a la realización específica de técnicas o procedimientos respiratorios podemos justificar la intervención kinesiológica, a través de tres complicaciones respiratorias frecuentes del paciente neonatal.

- **Aumento de secreciones bronquiales:** en este caso se deberá realizar higiene bronquial a través de maniobras permeabilizadoras sobre el tórax y aspiración de secreciones (succión endotraqueal o naso-oro faríngea). Cabe mencionar que al realizar SET, se deberán considerar los factores de riesgo del paciente neonato, especialmente el prematuro extremo, en la génesis de la hemorragia intracraneana, tomando las medidas preventivas de acuerdo a las recomendaciones actuales. Dada las condiciones anatomofisiológicas del paciente prematuro existen algunas técnicas contraindicadas en este grupo, como bloqueos y presiones intensas sobre el tórax, junto con percusiones torácicas, debido específicamente a que su realización implica un gran vector colapsante y porque pueden ocasionar un gran deterioro hemodinámico en estos lábiles pacientes.
- **Colapso pulmonar:** cualquier situación que genere una disminución de la capacidad residual funcional (CRF), la cual ya se encuentra disminuida en el paciente prematuro, condiciona la generación de atelectasias o colapso pulmonar. A través de técnicas torácicas y posicionamiento del paciente neonato se buscará redistribuir el aire inspirado, así como también producir un aumento sostenido de la presión transpulmonar, distendiendo el pulmón y reexpandiendo las unidades pulmonares colapsadas, mejorando consecuentemente la ventilación pulmonar.
- **Disminución en el ingreso de volumen de aire pulmonar:** lo que justificaría la realización de maniobras que mejoren la distribución del aire inspirado, a través de una mejor contracción diafragmática por disminución de la asincronía tóraco – abdominal, aumentando la generación de presión pleural, utilizable para el ingreso de volumen pulmonar.

Modulación ambiental

El ambiente de la vida intrauterina es propicio para una maduración adecuada del feto, sin embargo al nacer en forma prematura su capacidad para organizarse ante la sobrecarga de estímulos y demandas ambientales de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) no es suficiente.

El cerebro del RNPT tiene una gran sensibilidad; siendo vulnerable a la información sensorial que recibe e incapaz de emplear mecanismos inhibitorios protectores. Para lograr un desarrollo adecuado, los estímulos deben estar presentes en cantidad, calidad y momento adecuados. La estimulación fluctuante, a destiempo o la sobreestimulación son nocivas para el desarrollo de los sistemas neuroconductuales. Por lo tanto, el kinesiólogo, junto con el equipo de salud debe actuar en función de promover un desarrollo neuromotor lo mas similar al desarrollo intrauterino, flexión, control de línea media, contención y comodidad, cuidando los estímulos externos como la luz y el ruido.

El objetivo es crear el desafío ambiental justo que permita organizar las conductas del RNPT de acuerdo a su edad gestacional.

La modulación ambiental contempla distintos aspectos:

- **Luz:**
 - Utilizar cubre incubadora.
 - Cuando se realicen manipulaciones y/o cuidado canguro con el RNPT cubrir su cara de la luz.
 - En lo posible, cada unidad del paciente debe tener su propia luz.
 - Mantener la unidad en un ambiente de luz tenue la mayor parte del tiempo posible.
 - Contar con ventanas cubiertas en la UCIN para proteger de la luz del sol.
- **Ruido:**
 - Regular volumen de alarmas de monitores y equipos.
 - Mantener una voz suave.
 - Eliminar todo tipo de ruidos externos: celulares, radios, entre otros.
 - En lo posible las entregas de turno o de información a los padres realizarlas fuera de la unidad de neonatología.
 - Evitar dejar todo tipo de objeto sobre la incubadora.
 - Cerrar suavemente las puertas de la incubadora.
- **Actividad:**
 - Proveer los cuidados, atenciones y exámenes al RN en bloque.
 - Toda actividad debe ser sutil y lenta, con movimientos suaves, apoyo en tronco, en cuello-cabeza y extremidades.
 - En procedimientos que causen dolor proveer estrategias reguladoras como contención y succión no nutritiva.
 - Protección del sueño, evitando despertarlos innecesariamente.
 - Colocar la cuna o incubadora de los RNPT mas lábiles lejos de lugares de tránsito.
 - Promover la participación de los padres, estos deben aprender a percibir tanto las capacidades como las debilidades de su bebé. Se debe orientar a la

familia a respetar el ritmo de su hijo, para poder percibir cuándo está listo para mantener un estado neuroconductual adecuado para la interacción.

- **Manejo Postural:**
- El posicionamiento debe ser flexible de acuerdo a la condición médica y nivel de invasividad del paciente.
- Promover estabilidad y contención mediante nidos y bordes que estén en contacto con el RNPT, ya que la falta de estos causa inestabilidad y deformaciones de cráneo.
- Evitar patrones extensores y promover los patrones flexores. Promover y apoyar estímulos organizadores como, flexión-contención, línea media, mano-boca.
- Promover distintas sensaciones de movimiento con variadas posiciones durante el día como:
 - Supino: Cabeza en línea media, evitando extensión o flexión excesiva del cuello, con flexión de extremidades hacia el tronco, con los pies dentro del nido de contención.
 - Prono: permite un mayor contacto y propiocepción, así como una mayor estabilidad mecánica respiratoria. Se debe alternar cabeza hacia ambos lados, usar un soporte bajo el abdomen para evitar extensión de cabeza.
 - Decúbito Lateral: Alternar sobre hemicuerpo derecho e izquierdo, permite llevar extremidades a línea media promoviendo contacto mano-mano, mano-boca. Evitar arqueamiento de cabeza.

Intervención Sensoriomotriz

El daño cerebral no solo implica la injuria tisular irreversible, sino que desencadena mecanismos que afectan a zonas intactas anatómicamente, cambiando en su totalidad la biología de ese cerebro. Basados en la plasticidad neuronal y de que esta respuesta es específica en edades tempranas es que el kinesiólogo a través de la modulación del ambiente, del manejo postural y a través la estimulación sensoriomotriz: busca lograr respuestas motoras adecuadas y deseadas para la edad gestacional corregida del neonato, favoreciendo su neurodesarrollo, es decir, el proceso dinámico, resultado de la maduración del sistema nervioso, función neuromuscular y órganos sensoriales, que ocurre paralelamente a la interacción del niño con su entorno y se traduce en la adquisición sistemática de habilidades y respuestas cada vez más complejas.

Podemos definir intervención sensoriomotriz como el conjunto de acciones tendientes a identificar, evaluar e intervenir sobre los pacientes que tengan riesgo o que vayan a evolucionar con secuelas neurológicas, producto de la prematuridad de su nacimiento o por alteraciones durante el embarazo - parto, de manera de actuar preventivamente o minimizar los efectos patológicos sobre el desarrollo sensorial y neuromotor.

El objetivo es que el kinesiólogo, a través de una intervención temprana, integral y un accionar coordinado con el equipo multidisciplinario, utilice herramientas y técnicas que influyan y modifiquen positivamente el desarrollo evolutivo motor, que entreguen experiencias sensoriales que permitan al niño conocer e interactuar de manera adecuada con el ambiente que los rodea, todo lo anterior encaminado a desarrollar y favorecer al máximo el potencial del paciente.

Intervención motora oral y apoyo de lactancia materna

La alimentación oral es considerada como el método más natural y eficiente para proveer

nutrientes y también el adecuado desarrollo del sistema estomatognático, pero también es considerada una de las primeras y más complejas habilidades sensoriomotoras integradas del recién nacido, ya que demanda de una precisa coordinación motora oral entre succionar, deglutir y respirar. Todos los mamíferos incluido el humano vienen con un programa neuroconductual que los guía hacia la succión. Si bien la succión es un comportamiento reflejo, puede ser modificada de acuerdo a la experiencia (entrenamiento).

En el RNPT, se acepta dentro de la literatura, que con EGC mayor a 34 semanas poseen una madurez motora oral y una coordinación de succión-deglución-respiración para empezar la alimentación oral. Sin embargo, algunos RN con EGC mayor a 34 semanas no tienen la habilidad de recibir alimentación oral y otros con EGC bajo 34 semanas son capaces de hacerlo.

Por esto es necesario evaluar las habilidades de alimentación en cada RN, de modo que ésta pueda comenzar en forma segura tan pronto como sea posible. En el RNPT se deben considerar otros factores además de las habilidades de alimentación, que también interfieren en la alimentación, edad gestacional, tono muscular, mínima reserva de energía, estado neuroconductual, estabilidad fisiológica, inmadurez de los sistemas gastrointestinal, respiratorio y nervioso.

El RN, en condiciones normales, presenta un patrón característico que le permite el acople adecuado para extraer la leche al alimentarse. Cuando este patrón se altera se denomina disfunción motora oral, que puede ser primaria (por inmadurez, déficit neurológico o alteraciones anatomofuncionales del sistema estomatognático) o secundaria (producto del uso en las primeras semanas de vida del chupete o biberón).

El objetivo de la intervención motora oral kinesiológica es favorecer y asistir la transición hacia una alimentación segura y eficiente en el recién nacido, especialmente en el recién nacido prematuro, a través de experiencias positivas.

La succión por una parte, provee información acerca del patrón de alimentación del RN, evaluación de aquellos aspectos que pueden ser inmaduros o dañados, permitiendo establecer el tiempo en el cual es seguro ofrecer la alimentación oral. Por otra parte, es necesaria su evaluación, ya que un retraso en la adquisición de la alimentación oral completa, prolonga la estadía hospitalaria.

En los prematuros, la intervención kinesiológica motora oral comienza a realizarse tempranamente y va progresando de acuerdo a la edad gestacional. Se inicia con una etapa de estimulación pre-oral, luego avanza a la etapa de estimulación no nutritiva y finaliza en la etapa de estimulación nutritiva. Las estrategias de intervención podemos dividir las en indirectas y directas

Indirectas:

- Modulación del ambiente: para evitar sobreestimulación del entorno.
- Posicionamiento: la alimentación se considera una habilidad flexora, de manera que para lograr un mejor desempeño motor oral se debe favorecer la estabilidad motora, entregando flexión, contención, línea media y comodidad.
- Método madre canguro intrahospitalario
- Masaje infantil

Directas:

- **Estímulo de succión no nutritivo (ESNN):** Comienza tan pronto como el RN este estable, mucho antes que empiece a alimentarse por vía oral. Debe ofrecerse simultáneamente durante la alimentación por sonda (asociación con sensación de saciedad) y durante procedimientos estresantes.
- **Se han reportado los siguientes beneficios:** promueve estabilidad fisiológica, efecto tranquilizante (autorregulación), disminuye tiempo de tránsito intestinal, mayor aumento de peso, mejora saturación de oxígeno, disminuye estadía hospitalaria, transición más corta de sonda a biberón, mayor eficiencia en la alimentación, mejor coordinación durante la alimentación.
- **Pecho vacío (PV):** consiste en ofrecer tempranamente al niño la exploración del pecho materno, al cual se le ha extraído previamente la leche en el lactario, de manera de lograr los beneficios del ESNN y de favorecer la futura lactancia materna. Al igual que al realizar ESNN, también se recomienda alimentar por sonda mientras se realiza pecho vacío.
- **Sonda al dedo (SD):** forma de administrar la leche a través de una sonda de alimentación adosada al dedo con el que se realiza ESNN. Tiene como objetivo permitir una transición gradual desde la etapa de succión no nutritiva hacia el primer estímulo con biberón en la etapa de succión nutritiva, o bien en aquellos casos con disfunción motora oral, para favorecer un estímulo de succión nutritiva, evitando el rechazo o mal acople al pecho materno.
- **Estímulo de succión nutritiva (ESN):** es el proceso de obtener nutrición al succionar un fluido que debe ser deglutido, creando la necesidad de coordinar succión-deglución-respiración. Aunque la experiencia de la succión no sea madura, sirve de entrenamiento para las diversas estructuras involucradas y de esta forma acelerar el progreso.
- **Apoyo de lactancia materna (ALM):** consiste en favorecer, en conjunto con el equipo de salud, las instancias que permitan el fomento de la lactancia materna, de manera de lograr una lactancia materna exitosa, idealmente exclusiva, junto con sus múltiples beneficios.

Desde un el punto de vista kinesiológico se pondrá especial énfasis en:

- La función biomecánica del sistema estomatognático,
 - La postura del bebé y la madre, con énfasis en aquellas situaciones especiales como prematurez, alteraciones en el tono y malformaciones que alteren la anatomía de las estructuras del sistema motor oral.
 - Logro de un acople efectivo
 - Pesquisar de manera temprana disfunción motora oral secundaria.
- **Suplementador:** técnica a través de la cual se intenta que el niño succione el pecho materno, al cual se ha adosado una sonda de alimentación que va conectada al biberón o contenedor de la leche, de manera de que al ir succionando el pecho, se consiga la extracción de leche y su posterior flujo a través de la sonda. Tiene como objetivo recuperar la lactancia materna, aumentar la producción de leche e inducir la lactancia materna.

Anexo 1: para una mejor comprensión de la progresión de la alimentación del recién nacido hospitalizado, se adjunta flujograma de equipo de intervención motora oral.

Método madre canguro

El Método Madre Canguro (MMC) es un sistema de cuidados del niño prematuro y/o de bajo peso al nacer, estandarizado y protocolizado basado en el contacto piel a piel entre el niño prematuro y su madre, que busca empoderar a la madre (a los padres o cuidadores), transferirle gradualmente la capacidad y responsabilidad de ser la cuidadora primaria de su hijo, satisfaciendo sus necesidades físicas y emocionales.

La posición canguro (PC) consiste en colocar al niño en posición vertical en contacto piel a piel entre los pechos de su madre. La posición debe proveerse sin interrupciones, el mayor tiempo posible.

Los objetivos del MMC son:

- Que el niño encuentre en la madre una fuente permanente de calor corporal, estimulación cinética y táctil, manteniendo la vía aérea permeable.
- Estimular y favorecer la lactancia materna.
- Contacto íntimo y prolongado entre la madre y el hijo para establecer o reforzar el vínculo biológico y afectivo sano que debe existir entre todo recién nacido y su madre.

Dentro de los beneficios del MMC podemos mencionar:

Reduce	Aumenta/Mejora
Mortalidad	Ganancia de peso
Infección/sepsis severa	Talla
Hipotermia	Perímetro craneano
Estadía hospitalaria	Lactancia materna exclusiva
Reflujo gastroesofágico	Satisfacción materna (en relación al método)
Apneas	Apego
Dolor	Empoderamiento de la familia

Dado nuestro especial interés en favorecer el desarrollo sensoriomotriz, utilizamos la práctica y el fomento del MMC en nuestra unidad como una herramienta más dentro de nuestra intervención, ya que junto con los múltiples beneficios antes mencionados, el MCC influye en la función motora cerebral de los recién nacidos prematuros. Se ha demostrado que en recién nacidos que han realizado MMC se producen tiempos de conducción más rápidos que revelan mayor eficiencia en las células de sincronización de la corteza motora y tiempo de transferencia interhemisférica, mayor frecuencia de procesos inhibitorios con un mejor control

sobre los hemisferios. El MMC influenciaría positivamente las primeras conexiones cerebrales y la eficacia sináptica, por lo tanto realizarlo de manera temprana actuaría positivamente en el período crítico de plasticidad cerebral.

Masaje infantil

Es un conjunto de maniobras o manipulaciones que realizadas con las manos en parte o la totalidad del cuerpo, tienen un fin terapéutico.

Dentro de sus beneficios encontramos promover sensación de seguridad, ganancia de peso, mejorar la función gastrointestinal y genitourinaria, el crecimiento neuromuscular y la maduración de los reflejos, también ayuda a desarrollar la percepción del medio, disminuye los niveles de cortisol (estrés), genera un mejor dormir y por lo tanto disminuye la estadía hospitalaria. El masaje afecta la maduración de la actividad eléctrica del cerebro y favorece un proceso similar al observado en el útero en RNPT. Desde el punto de vista motor previene alteraciones articulares y musculares, mejora los patrones de movimientos, estímulos táctiles y del propio cuerpo, desarrolla el tono flexor normal y promueve la sensación de abrigo de proximidad y le brinda seguridad.

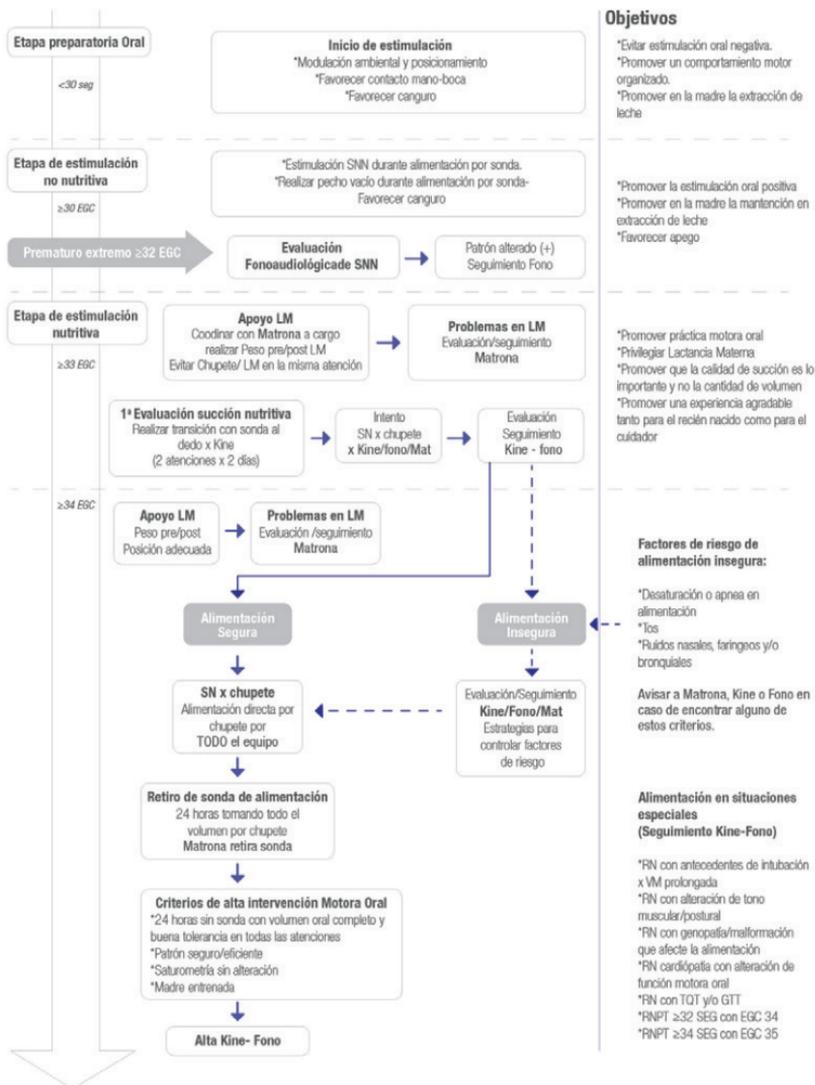
Es importante instruir a los padres en esta técnica, ya que ayuda en la formación del vínculo o apego, interrumpido por la hospitalización. Su perpetuación en edades mayores también trae consigo beneficios como niños más tranquilos, con mayor inteligencia, generando un estímulo que desarrolla el ámbito intelectual, emocional y afectivo.

Educación

Enfocada a entregar herramientas para el cuidado del RN, tanto a padres como al personal de la unidad, con el objetivo de optimizar el manejo cotidiano, minimizando los riesgos que interfieren en el desarrollo del RN. Puede ser grupal o individual, entregando la información de forma verbal, audiovisual y práctica en forma continua. Se busca:

- Entregar las destrezas de observación y manejo necesarias para apoyar la adaptación y el desarrollo del RN.
- Conocer señales de alerta que condicionan la interacción con el RN.
- Conocer estrategias que puedan ayudar al RN a autorregularse mientras recibe el cuidado como contención, tacto firme, succión no nutritiva.
- Promoción del vínculo entre los padres y el RN en forma oportuna y frecuente.
- Fomentar el desarrollo de una alimentación segura y promoción de la lactancia materna.
- Crear oportunidades frecuentes y sencillas para que los padres puedan comenzar a practicar su rol de cuidador tan pronto como sea posible.

Flujograma: Progresión de la alimentación del RN hospitalizado por el equipo de salud



Bibliografía.

1. José M Novoa. Rev. Chil. Pediatr. 2009; 80(2):168 - 187
2. Prata, Cintia Johnston, Werther Brunow de Carvalho. Fisioterapia Pediátrica y Neonatal. Arnaldo. 2012
3. Gonçalves RL, Tsuzuki LM, Carvalho MG. Endotracheal suctioning in intubated newborns: an integrative literature review. Rev Bras Ter Intensiva. 2015; 27(3): 284 – 292
4. García Sánchez. Cuidado neonatal con atención al desarrollo. Rev Esp Pediatr 2002; 58(1): 28 - 36.
5. Sánchez-Rodríguez, et al. Disminución del estrés del prematuro para promover su neurodesarrollo: nuevo enfoque terapéutico. Medicina Universitaria 2010; 12 (48): 176 - 180.
6. Lois Bly, M.A., PT. Baby Treatment. Based on NDT Principles 1999.
7. Law-Morstatt L, Judd DM, Snyder P, Baier, Dhanireddy R. Pacing as a Treatment Technique for Transitional Sucking Patterns. Journal of Perinatology 2003; 23: 483 – 488.
8. Delaney AL, Arvedson JC. Development of Swallowing and Feeding: Prenatal Through First Year of Life. Developmental Disabilities Research Reviews 2008; 14: 105 – 117.
9. MINSAL. Lactancia materna. Contenidos técnicos para profesionales de la salud. Chile crece contigo. 2ª edición año 2010.
10. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Diaz-Rossello J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants (Review). The Cochrane Collaboration 2011. Schneider C, Charpak N, Ruiz-Peláez J, Tessier R. Cerebral motor function in very premature-at-birth adolescents: a brain stimulation exploration of kangaroo mother care effects. Acta Pediátrica 2012 101, pp. 1045 – 1053.

PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN NEONATOLOGÍA

Dra. Scarlett Brethauer M.

Los procedimientos más frecuentes en las unidades de cuidados intensivos neonatales son las intubaciones endotraqueales y las punciones lumbares. En recién nacidos prematuros o graves, la cateterización umbilical es muchas veces imprescindible y dentro de las complicaciones ventilatorias, se requiere en ocasiones realizar toracostomías e instalar drenajes pleurales de urgencia. Otros procedimientos como las pericardiocentesis, punciones vesicales, paracentesis abdominales o punciones ventriculares se hacen con mucho menos frecuencia, en casos puntuales y de emergencia. A continuación se describen los procedimientos más comunes.

Punción lumbar

Antes de realizar la punción debemos contar con los materiales necesarios: tubos, antisépticos ((clorhexidina al 2% o 0.5% para pretérmino extremos), trocates de punción lumbar calibre 22 ó 25 G o mariposas calibre 23 ó 25 G y materiales estériles para realizar el procedimiento bajo técnica aseptica.

El recién nacido (RN) se posiciona en decúbito lateral con la columna curvada y con la espalda previamente aseada. Se pincela la región lumbar y se esperan 3 minutos para armar campo estéril. Se punciona trazando una línea imaginaria entre ambas crestas iliacas debajo de la apófisis espinosa y en dirección hacia el ombligo. Se puede sentir falta de resistencia de los planos y salida de LCR. Se requiere mínimo 1 ml (20 gotas) para enviar la primera muestra para gram y citoquímico y mínimo 0.5 ml para el cultivo. La aguja se retira y se cubre con gasa estéril.

Se debe diferir la punción en casos de trastornos de coagulación o plaquetopenia severa, infecciones o malformaciones de la zona lumbosacra e hipertensión endocraneana. Además tener precaución dado que los RN pueden presentar por la postura desaturaciones que llevan a hipoxia y bradicardia. Otras complicaciones poco frecuentes a considerar son herniación cerebral, daño espinal o infecciones.

Intubación endotraqueal

Las intubaciones son bastante frecuentes en sala de atención inmediata durante reanimaciones avanzadas o en pacientes hospitalizados ya sea en situaciones críticas o electivas para el manejo de la vía aérea, ventilatorio o administración de surfactante en prematuros.

Se recomienda siempre revisar el buen funcionamiento de los laringoscopios y contar con hojas Nº 00 para prematuros menores de 1000 grs, Nº 0 para prematuros en general y Nº 1 en los RN de término. Los tubos endotraqueales (TET) también se deben elegir de acuerdo al peso del RN como se detalla en la tabla Nº 1.

Tabla Nº1: Tamaño TET según peso

Peso (grs)	Tamaño TET (mm)
< 1000	2.5
1000-2000	3.0
2000-3000	3.5
>3000	3.5 - 4.0

Para fijar el TET en la comisura labial, se debe sumar 6 al peso del paciente. Es decir si el RN peso 3 kg, el TET se fija a 9 cm aproximadamente.

Contar además con una fuente de aspiración con una sonda adecuada, bolsa auto inflable o ventilador en T y las telas adhesivas para fijar.

Se optimiza previo al procedimiento la oxigenación y se mantiene el RN monitorizado. Con el RN en posición de olfateo, se abre cuidadosamente la boca y se introduce el laringoscopio sin lesionar partes blandas, traccionando la hoja hacia arriba, hasta la vallécula levantando levemente la epiglotis. Con el 5º dedo opcionalmente se puede presionar suavemente el cartilago tiroides hacia abajo y con la otra mano estabilizar la cabeza y luego visualizando las cuerdas vocales introducir el TET por el ángulo derecho de la boca y hacia la línea media sin perder nunca la visión de las cuerdas. Se fija el TET según el peso del paciente y se confirma a través de la auscultación y posteriormente por radiografía de tórax. En caso que el RN no recupere saturación, presente bradicardia o simplemente lllore, se debe de inmediato comenzar a ventilar a presión positiva y realizar un nuevo intento que no debe superar los 30 segundos para evitar hipoxia.

Dentro de las complicaciones más frecuentes de las intubaciones están los traumatismos de partes blandas, parálisis de cuerdas vocales y edema laríngeo. Menos frecuentes se describen perforación traqueal o esofágica.

Cateterización de vasos umbilicales

La cateterización arterial nos permite monitorización continua de presión arterial en pacientes críticos además de toma de exámenes frecuentes. El catéter venoso un acceso para administrar medicamentos o alimentación parenteral según el caso.

Muchas veces se requiere inmovilizar extremidades para facilitar el procedimiento. Se preparan los materiales y en un riñón solución fisiológica y heparina (1 unidad por ml) y se permeabilizan los catéteres conectándolos a través de una llave de tres pasos a la jeringa. Se limpia la piel y se pincela con clorhexidina al 2% o al 0.5% en < 1000 grs por un diámetro de 10 cms alrededor del ombligo además del cordón per se y se espera 3 minutos para armar el campo. Con un cordonete se liga la base del cordón sin estrangular piel y con un bisturí se corta a 1 cms sobre la base. Visualizar ambas arterias y vena. Según la medición de la distancia hombro-ombligo se determina la distancia que se introduce el catéter (Figura 1 y 2).

Figura 1. Catéter arterial

Gráfico paralización de catéter unibilical arterial según distancia hombro-ombligo

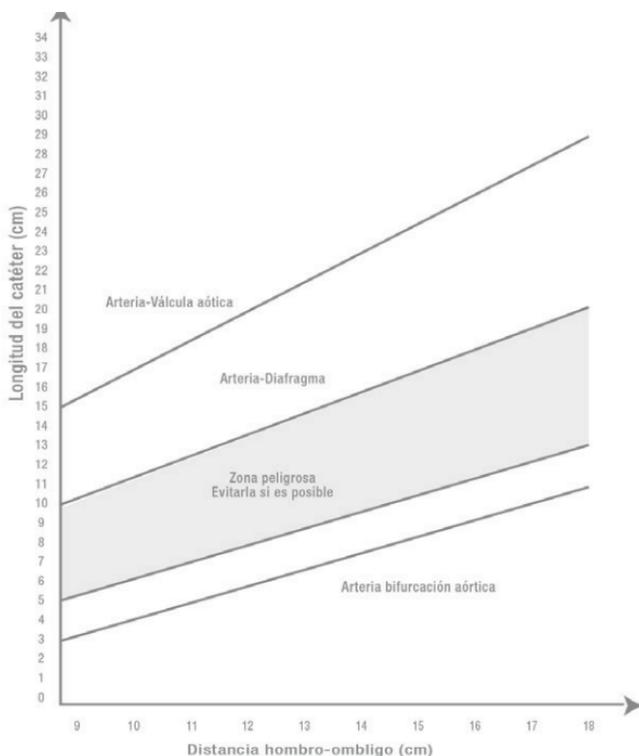
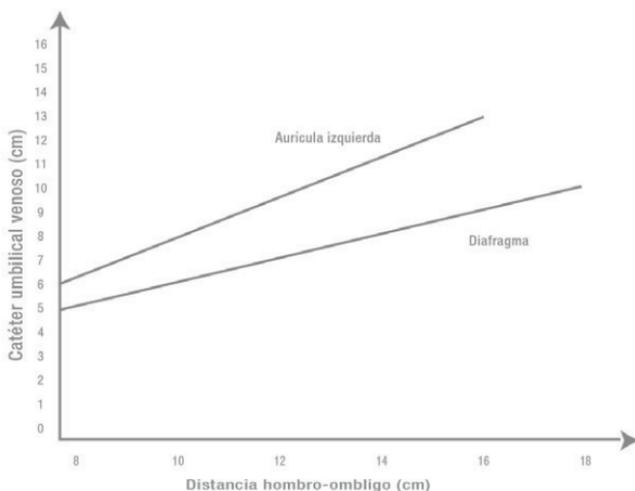


Figura 2. Ubicación de catéter venoso



a) Catéter arterial : N° 3.5-5 Fr

Con una pinza Kelly se toma el cordón con una mano para manipularlo más fácilmente y con otra pinza fina se dilata la arteria y se introduce el catéter que debe pasar fácilmente. Si se detiene alrededor de los 5 cm, cambiar el ángulo de inclinación del cordón respecto a la piel o intentar con la otra arteria. Si está bien posicionado, al aspirar debe salir sangre. Se deben vigilar las primeras horas sangramientos profusos, obstrucciones del catéter o cambios de color de las extremidades inferiores del RN. Otras complicaciones son infecciones, trombosis e hipertensión arterial.

b) Catéter venoso: N° 3-5 Fr

Se visualiza la vena colapsada y sin necesidad de dilatar se introduce el catéter y se deja en la posición determinada asegurando que refluya sangre. Si no sucede, puede estar en posición anómala. Dentro de las complicaciones están las infecciones y trombosis.

Una vez instalados los catéteres se deben fijar con seda 2-0 al cordón y corroborar la posición de estos con radiografías. Dejar ambos con infusión continua para evitar obstrucciones.

Toracotomía e inserción de drenaje torácico

Las punciones pleurales se realizan de urgencia generalmente ante la sospecha o evidencia de neumotórax a tensión para mejorar el intercambio gaseoso o para el diagnóstico de colecciones pleurales.

Bajo técnica aséptica, se punciona quinto espacio intercostal línea axilar anterior. En el caso de escapes aéreos bajo agua.

Para instalar si es necesario un drenaje, se arma campo estéril bajo la misma técnica aséptica utilizada para los catéteres umbilicales. Los drenajes pueden ser de 8-10-12 Fr. Se debe administrar sedo analgesia. Se realiza una incisión en la piel a nivel de la línea axilar anterior entre el 4º y 5º espacio intercostal por arriba de la costilla para no dañar el paquete neurovascular. Con una pinza Kelly se disecan los planos y se introduce el drenaje haciendo presión hacia adelante y arriba con el cuidado de fijar muy bien el trócar hasta entrar en la cavidad pleural. Se introduce la sonda hasta que todos los orificios de drenaje queden dentro del tórax, se retira el trócar y se sella el sistema con la pinza Kelly hasta conectarlo al drenaje bajo agua. Al despinzar debe salir aire o burbujear. Si el RN está conectado a ventilación mecánica debe dejarse una presión negativa, bajo aspiración continua, de 15 a 20 cm de agua. Se fija el drenaje a piel con seda 2.0 y se controla la ubicación radiológicamente.

Bibliografía.

1. Manual of Neonatal Care. Cloherty. 5º Edition. 2004.
2. Manual de Neonatología. Tapia/Ventura-Juncá. 2º Edición 2000.

SEGUIMIENTO DEL PREMATURO

Dra. Monica Morgues N.

Se considera como recién nacidos (RN) de alto riesgo a los niños que han nacido con condiciones anormales, particulares y definidas de salud, las cuales en base a la evidencia surgida en estudios en países desarrollados tienen una "probabilidad mayor" que los RN sanos de evolucionar con morbilidad crónica, presentar secuelas o incluso de morir en su primera infancia. Los prematuros, especialmente los más extremos que concentran la morbimortalidad, son el grupo más numeroso dentro del alto riesgo en el período neonatal.

Clasificación	Semanas de Gestación
Extremo	< 32 semanas o \leq peso 1.500 g.
Moderado	32 a 33 semanas y 6 días y peso > 1.500g
Tardío	34 a 36 semanas y 6 días y peso > 1.500g

El núcleo duro de la mortalidad en el primer año sigue concentrado en la mortalidad neonatal y neonatal precoz, asociada en su mayoría a la prematuridad extrema constituyendo el componente más importante de la mortalidad infantil. Además la morbilidad del grupo también continúa concentrado en el prematuro extremo y afecta la morbimortalidad del niño < de 5 años.

La importancia de un seguimiento de niños de alto riesgo, es que se logra intervenir en forma más oportuna en los problemas de salud que los aquejan. No deben llegar tardamente ya que las terapias se vuelven más complejas y menos efectivas. Al iniciar el seguimiento se debe contar con la solución a los problemas más frecuentemente detectados, lo que obliga a desarrollar redes de atención y financiamiento. En la implementación se debe considerar la realidad local cultural y geográfica para que sea sustentable en el tiempo. Requiere educar a la familia al momento de nacer para que mejore la adherencia de su niño a los controles. Acercar el consultorio o policlínico de seguimiento lo más posible a la residencia del niño.

Se requiere entrenar equipos multidisciplinarios para abarcar todas las áreas del neurodesarrollo, psicológicas, educacionales y nutricionales.

Quiénes son los niños de alto riesgo a seguir?

Prematuros con muy bajo peso o EG al nacer (< 1500 g y/o < 32 semanas)

Pero también hay otras poblaciones que merecen seguimiento:

- Prematuro moderado y tardío.
- Asfisia perinatal moderada a severa.
- Hiperbilirrubinemia
- Malformaciones congénitas complejas, sometidas a cirugía mayor:
 - Atresias del tubo digestivo.
 - Hernia diafragmática congénita.
 - Enterocolitis necrotizante.
 - Grandes defectos de pared abdominal
 - Cardiopatías complejas.
 - Neuroquirúrgicos.
 - Etc.

Todos estos problemas son diferentes, pero requirieron cirugía mayor y anestesia, por lo que debieran tener un seguimiento que vigile el adecuado neurodesarrollo en ellos. El cirujano y los diferentes especialistas velan por la adecuada función del órgano afectado, pero es el pediatra del seguimiento quien con el equipo multidisciplinario, tiene el enfoque de neurodesarrollo integral y nutricional.

- Otras enfermedades pulmonares crónicas secundarias a uso de tecnologías especiales, VAFO, iNO, ECMO.
- Hipertensión pulmonar.
- Niños que participan en estudios experimentales.

Que debemos vigilar?

- Falla del crecimiento.
- Morbilidad respiratoria
- Trastornos del desarrollo.
- Alteraciones neurológicas.
- Deficiencias sensoriales.
- Alteraciones de conducta y comportamiento

En nuestra realidad muchas familias viven en situación de pobreza, por lo que el desafío para el equipo de salud es mucho mayor.

Los padres deben ser protagonistas de la terapia y recuperación de sus hijos, por lo que las unidades neonatales deben ser abiertas. (Los padres no son "visitas") El cuidado centrado en la familia es el paradigma actual en el cual debemos desarrollar todas las estrategias de atención y seguimiento.

Crecimiento:

Actualmente los prematuros reciben leches especiales, cuya indicación periódicamente está siendo evaluada por equipo de expertos en nutrición del prematuro. Optimizar los aportes en casos de alteraciones gastrointestinales y apoyarse en el equipo de nutriólogos en casos extremos: intestino corto, portadores de lleostomía, etc. Se deben aportar vitaminas y elementos trazas en todos los prematuros: ACD 400 UI de Vitamina D al día; hierro 2 a 3 mg/K/ día. El Zinc se recomienda adicionar 1 a 3 mg/k/día en caso de mala historia nutricional o cuando las pérdidas están muy aumentadas.

En el seguimiento se debe evaluar el crecimiento ponderal y estatural y correlacionarlo con la curva de desarrollo recomendada por la OMS para todos los niños. El perímetro craneano que da cuenta del crecimiento cerebral y se correlaciona con el rendimiento intelectual futuro, se debe esperar que esté corregido alrededor de las 40 semanas. El peso debe mantenerse en una armonía con la talla al final del primer año. No se debe permitir el sobrepeso. Se estima que deben ir recuperando la talla progresivamente durante la infancia, pero principalmente durante los 2 primeros años. Los más inmaduros pueden hacerlo durante toda la infancia.

Red Neurológica:

- Requiere de médicos entrenados en la pesquisa de signos neurológicos sutiles para lograr impactar más precozmente. El equipo debe ser multidisciplinario: Psicólogo, Fisioterapeuta, Terapeuta ocupacional, Kinesiólogo, Fonoaudiólogo. Es por ello que la mejor alternativa es la habilitación temprana, terapia que comienza desde las unidades neonatales y continúa durante los primeros meses logrando en el niño la adquisición de las funciones motoras que le permitan la mayor autonomía. Los programas de habilitación temprana logran inserción social con mejores capacidades funcionales. Juega un rol preponderante la red social de apoyo: asistente social, educadores, padres y familia ampliada.
- Evaluaciones sicométricas periódicas que den cuenta de los avances del niño y orienten a la familia en el apoyo específico que cada niño requiere. (Bayley ; TEPSI, WISC, etc)
- Capacitar a las educadoras en el apoyo personalizado para desarrollar la mayor potencialidad existente en cada paciente. Entrenar a los padres en el apoyo en el hogar de las áreas más dificultosas para cada niño.
- Escuelas de integración.

Red Respiratoria:

- Requiere que el niño tenga y utilice un acceso fácil a consultas de morbilidad. Todos los DBP deben estar en programas especiales de IRA con acceso a terapia específica con inhaladores.
- Inmunizaciones especiales. Los niños con DBP acceden al uso de anticuerpos monoclonales anti VRS específicos, los cuales son medicamento de alto costo que está garantizado en la Ley Ricarte Soto, que entró en vigencia el 2016. Vacunación con Antinfluenza anual al niño y a su grupo familiar.
- Educación a los padres para disminuir los episodios de infecciones respiratorias

agudas. Los niños portadores de DBP no deben asistir a sala cuna ojalá en los primeros 4 años, pero a lo menos en los primeros 2 años.

- Es importante estudiar la función respiratoria al inicio de la edad escolar, para identificar a los casos con obstrucción bronquial y/o restrictivos y así otorgarles terapia específica para lograr una vida deportiva escolar o más normal posible.

Red Oftalmológica:

- Requiere de Oftalmólogo entrenado en evaluar retina y estrabismo.
- No solo la Retinopatía tiene protección por GES, sino que el estrabismo también.
- Frente a la duda diagnóstica (Telemedicina) se debe poder derivar oportunamente ya que puede que esté en riesgo inminente la visión futura. Los niños durante el seguimiento tienen protección financiera especial para el cambio de lentes periódicamente.
- Durante el desarrollo se deben realizar test de evaluación de agudeza visual: Test de mirada preferencial (Test de Teller) y otros, los cuales requieren tecnólogos especializados y capacitados.
- Los niños con limitación visual requieren del apoyo de educadores especializados en lectura Braille y a su vez lograr insertarlo en los colegios de integración con el apoyo de la tecnología digital actual.

Red Audiológica:

- Tamizaje precoz de la sordera, que en el caso de los prematuros debe ser con PEATCA, antes del alta de Neonatología o cerca de las 36 a 38 semanas.
- En el caso de salir alterado debe repetirse a los 15 días. Si persiste alterado, hay que certificarlo con PEATCA e implementarlo con audífonos de alta potencia digitales antes de los 6 meses de EGC. La meta es el lenguaje hablado, por lo que es una carrera contra el tiempo. El GES contempla la protección financiera sólo para el hipoacusico severo o profundo bilateral, lo que deja fuera de la protección financiera a muchos niños que requieren audífonos también.
 - Hipoacusias bilaterales moderadas. Un daño auditivo que signifique pérdida de audición quedando el umbral en 45 dB debe ser aparatado con audífono.
 - Si el daño es unilateral con compromiso severo o moderado, también debe ser aparatado ya que si no recibe estímulos, la corteza cerebral correspondiente deja de ser auditiva y se reconvierte a visual o somestésica.
 - En caso de no adquirir lenguaje hablado en un tiempo prudente de 12 a 18 meses bajo terapia fonoaudiológica específica, se convierte en candidato a implante coclear. El implante también es una garantía GES, pero también está restringido al hipoacusico profundo y financia sólo un implante. Lo recomendable es implantar los dos oídos para evitar la atrofia cerebral contralateral.
 - La rehabilitación auditiva durante toda la infancia pasa a ser muy importante y debemos desarrollar equipos de profesionales que sean expertos en estos aspectos y que actualmente son muy escasos.

Bibliografía.

1. Norma técnica para la supervisión de niños y niñas de 0 a 9 años en la atención primaria de salud. Programa nacional de Salud de la Infancia. MINSAL 2013.
2. www.who.int/childgrowth/standards
3. Bauer G, Borbonet D, Morgues M, Sola A. Guía para el Seguimiento en los primeros 3 años de RN prematuros de muy bajo peso al nacer. SeguiSiben 2011.

La leche materna es el mejor alimento para el bebé. Las fórmulas no sustituyen a la leche materna. S-26 Gold, Promil Gold, Progress Gold, Promise PE Gold y fórmulas especiales como S-26 Comfort Gold, S-26 Sin Lactosa Gold, S-26 HA Gold y S-26 AR Gold no sustituyen a la leche materna. Las fórmulas para lactantes deben ser usadas únicamente bajo indicación de un profesional de la salud. La buena nutrición de la madre es importante para poder establecer y mantener la alimentación al pecho. El uso parcial de biberones podría tener un efecto negativo sobre la lactancia materna, y resulta difícil iniciar posteriormente la alimentación infantil. S-26 Gold es una fórmula láctea de inicio en polvo con hierro para lactantes de 0 a 6 meses. Promil Gold es una fórmula láctea en polvo con hierro para lactantes de 6 a 12 meses. Es una fórmula de continuación que ha sido desarrollada para complementar la alimentación del lactante. Los alimentos complementarios no deben ser incluidos antes de los 6 primeros meses de vida. Progress Gold es una bebida láctea en polvo para niños de 1 a 3 años. Promise PE Gold es un complemento nutricional para niños de mal comer de 1 a 10 años. S-26 HA Gold es una fórmula láctea en polvo con hierro y con proteína de suero parcialmente hidrolizada ha sido desarrollada para lactantes con antecedentes familiares de alergia. S-26 Sin Lactosa Gold es una fórmula láctea en polvo con hierro sin lactosa, está desarrollada especialmente para lactantes con intolerancia a la lactosa. No se recomienda su uso para bebés con galactosemia. S-26 AR Gold es una fórmula láctea en polvo con hierro que ha sido desarrollada con almidón pregelatinizado para lactantes con reflujo leve a moderado. S-26 Comfort Gold es una fórmula láctea en polvo con hierro nutricionalmente completa y balanceada para lactantes con intolerancia leve a moderada a las fórmulas infantiles regulares, es una fórmula láctea en polvo con proteína parcialmente hidrolizada y reducida en lactosa para lactantes. El uso innecesario o incorrecto de la fórmula para la alimentación infantil puede crear riesgos para la salud.

Para mayor información visite nuestro sitio web www.nutricioncontigo.cl

Fono atención al consumidor: Desde teléfonos fijos 800 260 799 y desde celulares +56 (2) 2944 7479

ASPENNUTRICH1216



Desde siempre
cuidando la nutrición infantil





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

Unidad de Neonatología

· 2016 ·

San José 1196, Independencia - Santiago
Teléfono: 2 256 80 000
www.hospitalsanjose.cl

Patrocinado por:

