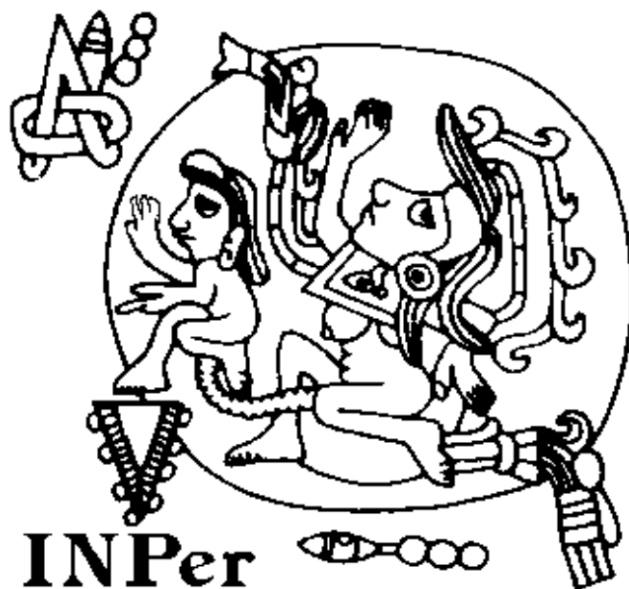


INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
DIRECCION MEDICA
SUBDIRECCION DE NEONATOLOGIA



NORMAS Y PROCEDIMIENTOS DE
NEONATOLOGÍA

2003

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

DIRECTORIO

DR. JOSE ROBERTO AHUED AHUED
DIRECTOR GENERAL

DR. JORGE KUNHARDT RASCH
DIRECTOR MEDICO

DR. RUBEN A. BOLAÑOS ANCONA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. FELIPE VADILLO ORTEGA
DIRECTOR DE INVESTIGACION

LIC. MARIO F. MARQUEZ ALBO
*DIRECTOR DE ADMINISTRACIÓN Y
FINANZAS*

C.P. JOSE MANUEL VILLANUEVA VEGA
DIRECTOR DE CONTRALORIA INTERNA

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

SUBDIRECCIÓN DE NEONATOLOGÍA

DR. LUIS ALBERTO FERNANDEZ CARROCERA
SUBDIRECTOR

DR. JOSE GUZMÁN BARCENAS
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CUIDADOS INTERMEDIOS NEONATALES

DR. RENE H. BARRERA REYES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE SEGUIMIENTO PEDIÁTRICO

DR. VICENTE SALINAS RAMÍREZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CUIDADOS INTENSIVOS

DRA. AIDA DELGADO BECERRA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ALOJAMIENTO CONJUNTO

DR. JUAN FLORES ORTEGA
*COORDINADOR DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INMEDIATOS AL RECIEN
NACIDO*

DR. LIDIO ANGEL GUZMÁN REYES
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

COLABORADORES

Dra. Gabriela Arreola Ramírez
Dra. Leyla M. Arroyo Cabrales
Dr. Héctor Baptista González
Dra. Aurora Belmont Gómez
Dra. Angélica Berrón Ruiz
Dra. Guadalupe Cordero González
Dra. Alejandra Coronado Zarco
Dra. Miriam Díaz García
Dra. Olga Leticia Echaniz Avilés
Dra. Patricia García Alonso T.
Dra. Alejandra García Tinajero Pérez
Dra. Martha Lucía Granados Cepeda
Dra. Guadalupe García Graullera
Dra. Martina Guido Campuzano
Dr. Oscar Guido Ramírez
Dra. Graciela Hernández Peláez
Dra. María Guadalupe Hernández Pimentel
Dr. Jorge Ibarra Puig
Dr. Mario David López Barrera
Dr. Alfredo Machuca Vaca
Dra. D. Gilda Mayen Molina
Dr. Omar L. Peralta Méndez
Dr. Rolando Félix Maida Claros
Dr. Carlos Fabián Martínez Cruz
Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra
DAF. Marco Antonio Peñuela Olaya
Dra. Margarita I. Rocha Gómez
Dra. Silvia Romero Maldonado
Dra. Gicela Villalobos Alcázar
Dr. Gabino Yescas Buendía
Dr. Eucario Yllescas Medrano

INDICE

CAPITULO 1

Atención y evaluación del recién nacido

Reanimación

Periodo de transición

Antropometría clínica

Valoración de la edad gestacional y condición al nacimiento

Asfixia en sala de partos

Hipotermia

El prematuro estable

CAPITULO 2

Hijo de madre con enfermedad perinatal

Diabetes

Lupus eritematoso

Preeclampsia

CAPITULO 3

Líquidos y electrolitos

Guía clínica para el manejo de líquidos parenterales en el recién nacido pretérmino críticamente enfermo en una unidad de cuidados intensivos

Trastornos electrolíticos

Deshidratación

CAPITULO 4

Nutrición

Técnicas de alimentación

Alimentación enteral

Lactancia materna

Alimentación parenteral total

Colestasis

Enterocolitis necrosante

CAPITULO 5

Trastornos metabólicos

Hipocalcemia

Hipercalcemia

Hipomagnesemia

Hipermagnesemia

Alteraciones del fósforo

Hipoglicemia transitoria

Hipoglicemia persistente

Hipotiroidismo

Tamiz neonatal

Errores innatos del metabolismo

CAPITULO 6

Cardiología

Cardiopatía congénita
Persistencia de conducto arterioso
Hipertensión arterial
Isquemia miocárdica
Estado de choque
Electrocardiografía

CAPITULO 7

Defectos congénitos quirúrgicos

De pared:

Onfalocelo
Gastrosquisis
Hernia inguinal e hidrocele

De Tórax:

Pulmón
Mediastino
Diafragma

De aparato digestivo:

Atresia de esófago
Fístula traqueoesofágica

De musculoesquelético:

Displasia del desarrollo de la cadera

CAPITULO 8

Dermatología

Pérdida transdérmica de agua
Control de la pérdida transcutánea de agua
Absorción percutánea de medicamentos
Prácticas del cuidado de la piel
Alteraciones transitorias
Signos cutáneos de trauma al nacimiento
Procesos inflamatorios transitorios
Enfermedades infecciosas y parasitarias
Complicaciones de la piel en la unidad de cuidados intensivos neonatales

CAPITULO 9

Genética

Defectos del desarrollo estructural o anatómico
Etiología de los defectos congénitos
Abordaje del recién nacido con defectos congénitos

CAPITULO 10

Hematología

Anemia del recién nacido

Anemia del prematuro

Síndrome hemorrágico neonatal

Enfermedad tromboembólica

Policitemia

Trombocitopenia

Cambios en la cuenta leucocitaria

Reacción leucemoide al nacimiento

Reacción leucemoide después de la primera semana

Neutropenia

Eosinofilia

Incompatibilidad al sistema ABO

Incompatibilidad al sistema Rh

Ictericia fisiológica

Transfusión

Hidrops no inmune

Farmacopea

CAPITULO 11

Infectología

Citomegalovirus

Toxoplasmosis

Rubeola

Sífilis

Hepatitis B

Hepatitis C

Varicela congénita

Streptococcus agalactiae

Listeria monocitogenes

Chlamydia trachomatis

Inmunodeficiencia adquirida perinatal

Osteomielitis y artritis séptica

Septicemia

Meningoencefalitis bacteriana

Conjuntivitis

Onfalitis

Hijo de madre con tuberculosis

Hijo de madre con hepatitis B

Hijo de madre con varicela

Cultivos

CAPITULO 12

Neurología

Crisis convulsivas

Hemorragia peri e intraventricular

Hipotonía

CAPITULO 13

Renal

Alteraciones de la función renal

Evaluación de la función renal

Insuficiencia renal aguda

CAPITULO 14

Respiratorio

Fundamentos del manejo ventilatorio

Guía de manejo de CPAP

Ventilación sincronizada

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

Surfactante pulmonar exógeno

Periodo de transición

Taquipnea transitoria

Síndrome de aspiración de meconio

Síndrome de dificultad respiratoria (Enfermedad de membrana hialina)

Síndrome de fuga aérea

- Neumotórax

- Enfisema intersticial

- Neumomediastino

- Neumopericardio

- Neumoperitoneo

- Enfisema subcutáneo

- Embolia aérea sistémica

Atelectasia

Apnea

Hemorragia pulmonar

Hipertensión pulmonar persistente

Neumonía

Displasia broncopulmonar

CAPITULO 15

Imagenología

Patrón radiográfico abdominal en recién nacidos

Neumoperitoneo

Membrana antral

Hipertrofia de píloro

Distensión del intestino delgado

Atresia yeyunal

Enterocolitis necrosante

Síndrome de tapón meconial

Distensión colónica

Anomalías anorectales

Enfermedad de Hirschsprung

Entidades patológicas con calcificaciones abdominales anormales

Peritonitis meconial

Hemorragia suprarrenal

Hepatoblastoma

Quiste esplénico

Atresias intestinales múltiples

Estudio de Tórax

Evaluación de una placa de tórax

Síndrome de distrés respiratorio por deficiencia de factor surfactante

Displasia broncopulmonar

Síndrome de aspiración de meconio

Taquipnea transitoria

Neumonía

Pseudoneumonías

Atelectasia

Derrame pleural

Neumotórax

Neumomediastino

Enfisema intersticial pulmonar

Síndrome de Wilson Mikity

Ductus arterioso persistente con repercusión hemodinámica

Síndrome de circulación fetal persistente

Cardiopatías congénitas

Transposición de grandes vasos

Tetralogía de fallot

Drenaje venoso anómalo

Luxación congénita de cadera

Ultrasonido cerebral

Hemorragia subependimaria intraventricular

Encefalopatía hipoxico-isquémica

Leucomalacia periventricular

Infarto focal y multifocal

CAPITULO 16

Farmacología

Medicamentos

indicaciones

dosis

administración

efectos adversos

niveles séricos terapéuticos

tiempos de infusión para medicamentos

cálculo de dosis para medicamentos administrados por infusión

Medicamentos y sustancias que se excretan por la leche materna

Medicamentos que pueden usarse durante la lactancia

Fármacos que requieren usarse con precaución en la mujer lactante si se utilizan en forma continua.

Medicamentos que contraindican la lactancia
Fármacos que requieren cese temporal de la lactancia
Exposición de agentes tóxicos y drogas de abuso

CAPITULO 17

Procedimientos

Catéter venoso central percutáneo subclavio
Catéter venoso central percutáneo periférico
Catéter venoso central por venodisección
Cateterismo umbilical
Diálisis peritoneal
Intubación y extubación orotraqueal
Paracentesis
Pericardiocentesis
Presión venosa central
Punción intraventricular
Punción arterial
Punción lumbar
Toracocentesis
Transiluminación
Venoclisis
Fisioterapia pulmonar y manejo de secreciones

CAPITULO 1. ATENCIÓN Y EVALUACIÓN DEL RECIEN NACIDO

REANIMACION DEL RECIEN NACIDO (R.N.)

El éxito de la reanimación depende de dos aspectos fundamentales:

a) Personal

El personal que atiende al neonato debe anticiparse a los eventos del nacimiento, conociendo los antecedentes perinatales (parto e intraparto) e identificando oportunamente en los primeros segundos de vida, al paciente que requiere ser reanimado. Es importante que haya un equipo coordinado de trabajo, por lo que en este hospital, se ha establecido como mínimo un equipo constituido por: un reanimador (el que recibe al recién nacido), un asistente (ayudante) y un supervisor (personal de mayor experiencia), ya que se considera que todo neonato tiene el derecho de ser atendido con el nivel de competencia más alto posible.

El equipo de reanimación debe estar completo, funcional y disponible, como a continuación se señala:

Equipo

Cuna de calor radiante

Perilla de hule No.2 y 4

Equipo de aspiración mecánica (portátil o de pared)

Catéteres o sondas de aspiración No.5, 8,10 y 12 Fr.

Sonda de aspiración traqueal No.10 Fr.ó mayor.

Bolsa autoinflable con válvula de liberación de presión y reservorio de oxígeno

Máscaras faciales para recién nacido pretérmino (0) y de término (1)

Fuente de oxígeno con flujómetro.

Laringoscopio con hojas No. 0 y 00 para pretérminos y No. 1 de término.

Tubos endotraqueales de 2, 2.5, 3, 3.5 y 4 mm de diámetro interno.

Medicamentos:

Adrenalina en dilución 1:10000; ampolletas 1 ml (1:1000).

Bicarbonato de sodio al 10%, ampolletas de 10cc.

Hidrocloruro de Naloxona, ampolleta de 1 cc con 0.4 mg / ml.

Dopamina, ampolletas de 5 cc, con 200 mg / ml.

Expansores de volumen:

Albúmina al 25 %, pobre en sal.

Lactato de Ringer.

Solución salina al 0.9 %

Sangre total o paquete.

Otros:

Reloj de pared o en la cuna radiante.

Estetoscopio.

Catéteres umbilicales de 3.5 y 5 Fr.

Pinzas umbilicales.

Jeringas y tela adhesiva.

Sondas nasogástricas.

Equipo de venoclisis, bomba de infusión y filtros.

Los campos con los que se recibe al recién nacido deben estar estériles.

Guantes estériles.

El reanimador debe estar vestido con bata estéril, gorro y cubreboca.

En caso necesario el personal debe usar protección ocular.

Procedimiento:

Las maniobras de reanimación de un recién nacido se inician cuando emerge la cabeza a través del canal de parto o de la pared abdominal. En este momento el obstetra aspira las secreciones de la boca y de las narinas con una perilla de hule. Inmediatamente después del nacimiento y luego de recibir al neonato, el pediatra o neonatólogo debe colocar al recién nacido bajo una fuente de calor radiante, donde con una compresa previamente calentada, se seca, evitando de esta forma la pérdida de calor.

ABC de la reanimación neonatal:

A: Vía aérea permeable:



Posición con ligera extensión de la cabeza



Aspiración de boca y nariz con perilla, para aspiración directa de tráquea se puede utilizar una sonda 10 Fr o mayor, y/o cánula endotraqueal.

B: Respiración:

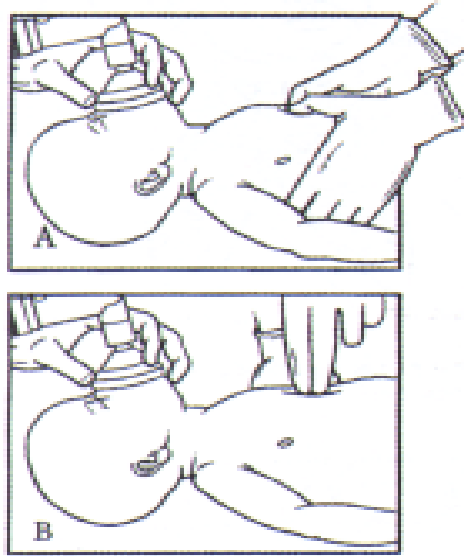


Para iniciar la respiración, se realiza estimulación táctil en la planta de los pies o la espalda del recién nacido

Si no hay respuesta, se debe iniciar ventilación a presión positiva con oxígeno al 100%, con bolsa y máscara y / o cánula endotraqueal. Si no se cuenta con oxígeno suplementario y se requiere proporcionar ventilación a presión positiva, se puede utilizar aire ambiental.

C: Circulación:

Si la circulación está comprometida, se debe dar masaje cardíaco y valorar uso de medicamentos



Técnicas de masaje cardíaco
A) De los pulgares B) Con dos dedos

Signos primarios para evaluación/decisión/acción

Actualmente la valoración de Apgar, ya no se utiliza para decidir las maniobras de reanimación, únicamente se cuantifica como patrón epidemiológico.

Para decidir las acciones necesarias en el proceso de la reanimación se utilizan los siguientes signos:

- Esfuerzo respiratorio.
- Frecuencia cardíaca.
- Color.

Recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio.

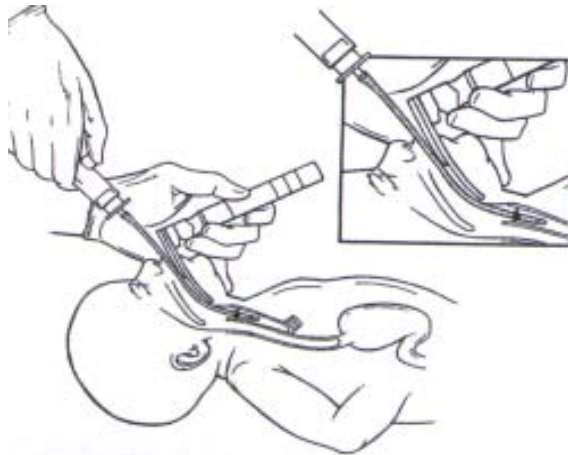
El obstetra, aspira boca y nariz con perilla de hule al emerger la cabeza y antes de la salida de los hombros.

Pinza inmediatamente el cordón umbilical, evitando estimular al neonato.

Los pasos iniciales del proceso se modifican al evitar en un principio el secado y la estimulación táctil, para realizar inmediatamente una laringoscopia y aspiración directa de tráquea.

Indicación de aspiración directa de tráquea.
Meconio y depresión neonatal.
Meconio de partículas gruesas, sin depresión neonatal (valorar).

Este procedimiento se puede repetir dos ó tres veces, tratando de retirar la mayor cantidad de meconio de la vía aérea. Al finalizar se debe continuar con la reanimación.



Reanimación en casos especiales.

En Prematuros:

Es primordial mantener la temperatura corporal estable.

Se recomienda la intubación electiva temprana en R.N. menores de 28 semanas de edad gestacional. En los menores de 32 semanas y de 1250 g, puede requerirse intubación para la administración de surfactante.

Se deben evitar el uso de cargas rápidas de soluciones hiperosmolares o expansores del plasma.

Defectos de la pared abdominal

En los casos de onfalocelo y gastrosquisis, se debe evitar el uso de presión positiva con bolsa y mascaró y proteger las áreas expuestas con gasas estériles húmedas.

Otros:

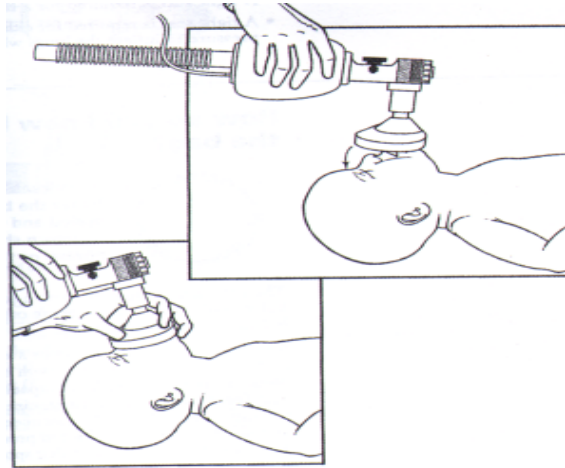
Hernia diafragmática, atresia de esófago e intestinal, se debe intubar electivamente.

En el caso de mielomeningocele se debe evitar la ruptura de la membrana meníngea.

Indicaciones de:

Ventilación asistida con bolsa y mascaró.

Cuando existe esfuerzo respiratorio irregular, que no responde a estimulación táctil y/o apnea.
Cuando la frecuencia cardiaca es menor de 100 latidos por minuto (lpm)



Compresión cardiaca externa.

Cuando la frecuencia cardiaca es menor de 60 latidos por minuto a pesar de estimulación y ventilación con presión positiva por 30 segundos.

Cuando la frecuencia cardiaca es de cero.

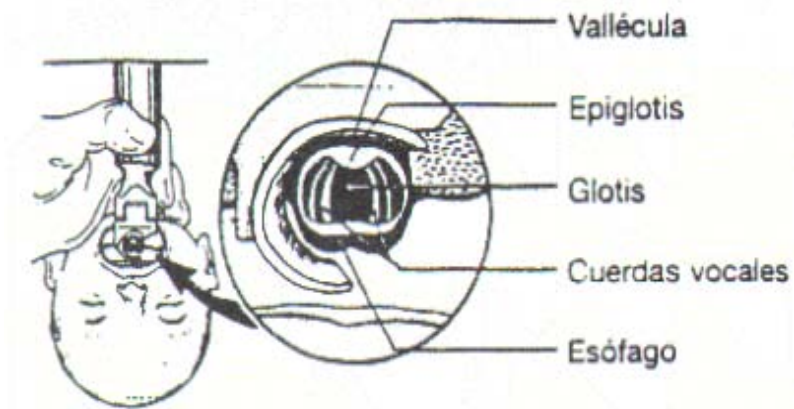
Intubación endotraqueal

Cuando la ventilación con bolsa y máscara es inefectiva.

Cuando se requiere ventilación con presión positiva por tiempo prolongado.

Cuando se requiere aspiración directa de tráquea.

Cuando se sospeche hernia diafragmática.



Selección del tubo endotraqueal

Tamaño (mm. diámetro interno)	Peso (gramos)	Edad gestacional. (semanas)
2.5	<1000	< 28
3.0	1000-2000	28-34
3.5	2000-3000	34-38
3.5-4	>3000	>38

Para minimizar la hipoxia, cada intento de intubación debe limitarse a 20 segundos, proporcionando oxígeno a flujo libre durante el procedimiento y/o estabilizando al paciente con ventilación a presión positiva con bolsa y máscara entre cada intento.

Uso de medicamentos

Indicaciones

Si después de 30 segundos con ventilación a presión positiva y compresión cardiaca externa, la frecuencia cardiaca se mantiene por debajo de 60 lpm.

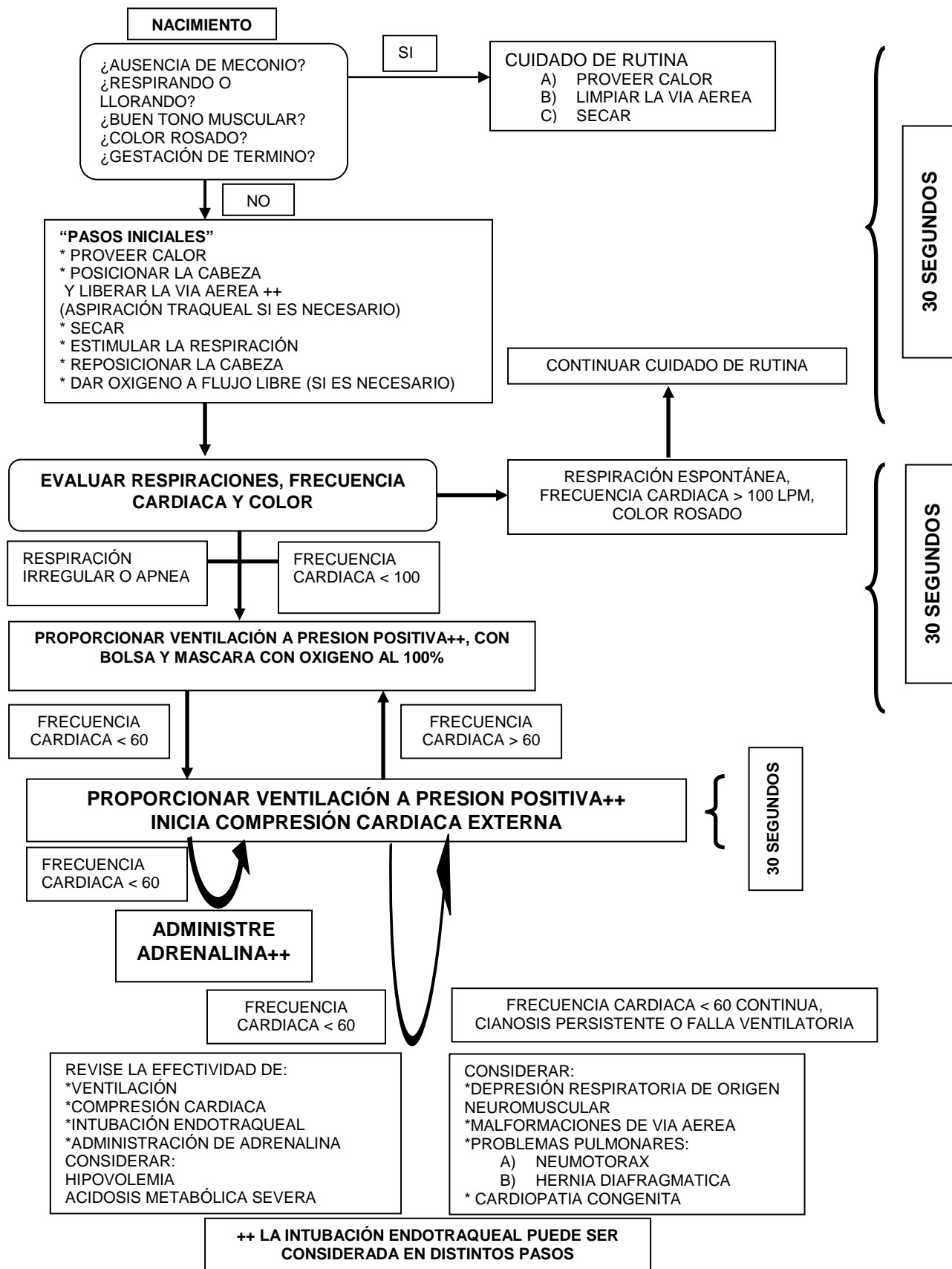
Si la frecuencia cardiaca es de cero.

Fármaco	Concentración a emplear	Preparación	Dosis / vía	Tiempo de infusión
Adrenalina	1:10000	1 ml	0.1-0.3 mg/kg. IV-ET	rápido
Expansor de volumen	Sangre entera Albúmina 5% Sol. salina 0.9% Ringer lactato	40 ml	10 ml/Kg IV	Pasar en 5 min.
Bicarbonato de Sodio	0.5 mEq/ ml	20 ml	2 mEq /Kg. IV	Pasar en 5 min.
Naloxona	0.4 mg/ml 1mg/ml	1ml	0.1 mg/kg IV-ET- IM -SC	rápido

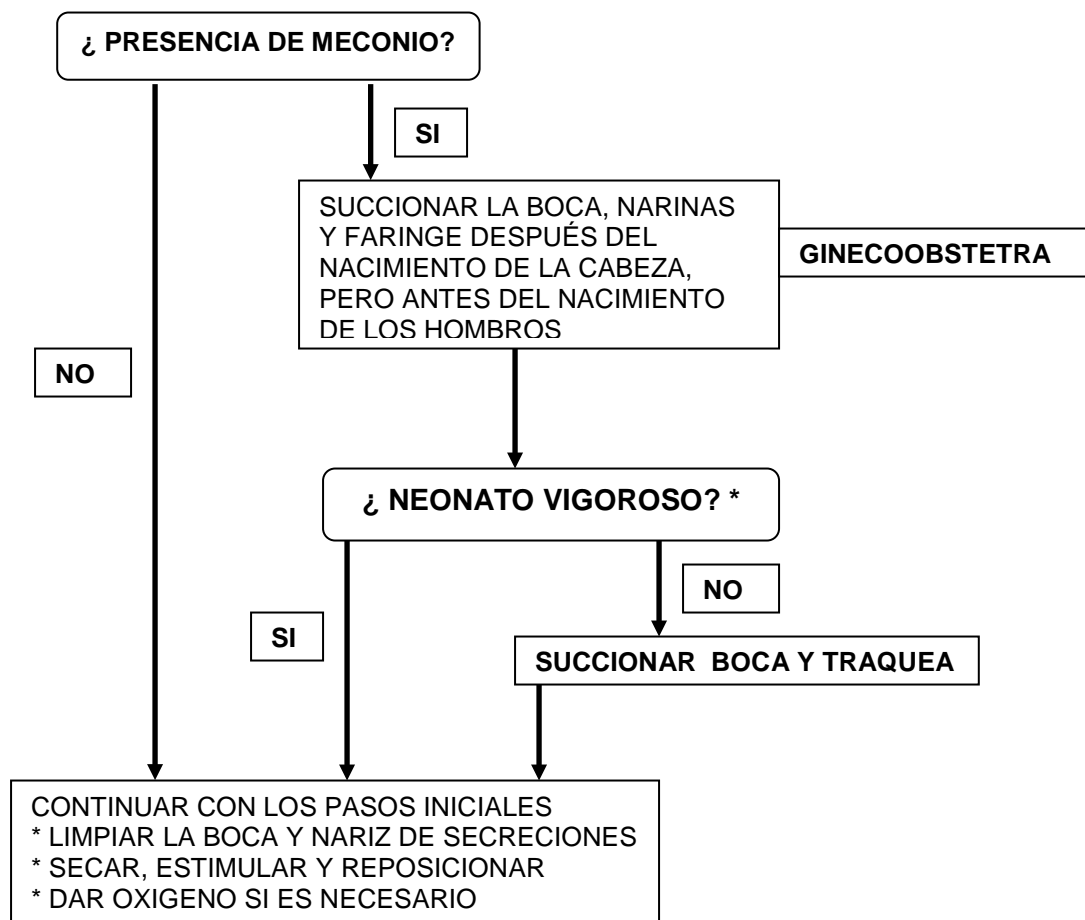
Una vez lograda la estabilización del R.N., se pueden efectuar otras acciones como: la valoración de Silverman Andersen, determinación de la edad gestacional, somatometría y examen físico completo.

Otras maniobras, como la profilaxis oftálmica, aplicación de vitamina K, determinación de la temperatura corporal e identificación, son medidas complementarias y obligatorias en todo paciente.

ESQUEMA DE REANIMACION



REANIMACION EN CASO DE LIQUIDO AMNIÓTICO TEÑIDO DE MECONIO O SANGRE



* DEFINIDO POR ESFUERZO RESPIRATORIO INTENSO, BUEN TONO MUSCULAR Y FRECUENCIA CARDIACA MAYOR DE 100 LATIDOS POR MINUTO

PERIODO DE TRANSICION

En el recién nacido se producen una serie de cambios fisiológicos, que inician desde la primera respiración y terminan aproximadamente a las 15 horas de vida. Este periodo se conoce como “**transición**” e involucra cambios a nivel cardiorrespiratorio, metabólico, neurológico y hormonal. Este periodo se divide en tres etapas:

1. Reactividad inicial: Corresponde a los primeros 30 a 60 minutos de vida, durante los cuales el recién nacido normal tiene una actividad motora intensa con movimientos de succión y deglución, temblores finos en extremidades y mandíbula, cierre y apertura de los párpados, movimientos espasmódicos rápidos y breves de los globos oculares, reflejo espontáneo de Moro, llanto de inicio y detención súbita. Se puede observar cianosis leve y breve, enrojecimiento con el llanto, abundantes secreciones en vías aéreas superiores, quejido, tiros

intercostales bajos, frecuencia respiratoria de hasta 100 respiraciones por minuto (rpm), que disminuye paulatinamente, y a la auscultación estertores bilaterales. Los ruidos cardiacos se auscultan reforzados e irregulares, la frecuencia cardiaca puede llegar a ser hasta de 200 lpm, la presión arterial puede estar elevada por arriba del rango normal. Los ruidos intestinales pueden estar ausentes debido a la ausencia de actividad parasimpática, y puede haber hipotermia.

2. Tranquilidad o sueño: Inicia después de los primeros 30 a 60 minutos y dura hasta las 2 horas de vida. El recién nacido puede permanecer dormido, pero responde a estímulos en forma brusca. La frecuencia respiratoria puede ser rápida y superficial, desaparecen el quejido, los tiros intercostales y los estertores, la frecuencia cardiaca se hace regular entre 120-140 y puede descender hasta 100 lpm por breves periodos, la presión arterial se normaliza, aparecen los ruidos intestinales y se observan las ondas peristálticas en el abdomen, puede haber temblores y sacudidas espontáneas.
3. Reactividad tardía: Ocurre entre las 2 y 6 horas de vida, se reanuda la actividad motora, que puede ser exagerada. El niño inicia nuevamente con taquicardia, polipnea y puede haber respiraciones periódicas, así como secreciones abundantes en vías aéreas superiores, reflejo nauseoso, vómito y se elimina meconio. Es muy sensible a los estímulos externos y hay inestabilidad vasomotora. Este periodo puede ser breve o persistir hasta por 15 horas.

En algunas ocasiones, los cambios no ocurren de manera inmediata y es un proceso lento, que puede ser complicado, lo que se denomina **transición alterada**.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas son: dificultad respiratoria leve, taquipnea, taquicardia y acrocianosis. Los síntomas disminuyen en las primeras 12 horas administrando oxígeno a flujo libre al 40%. La radiografía de tórax es normal

Gasometría: Puede haber hipoxia y acidosis metabólica leves o ser normal.

Tratamiento

Mantener eutermia.

Aspiración de secreciones.

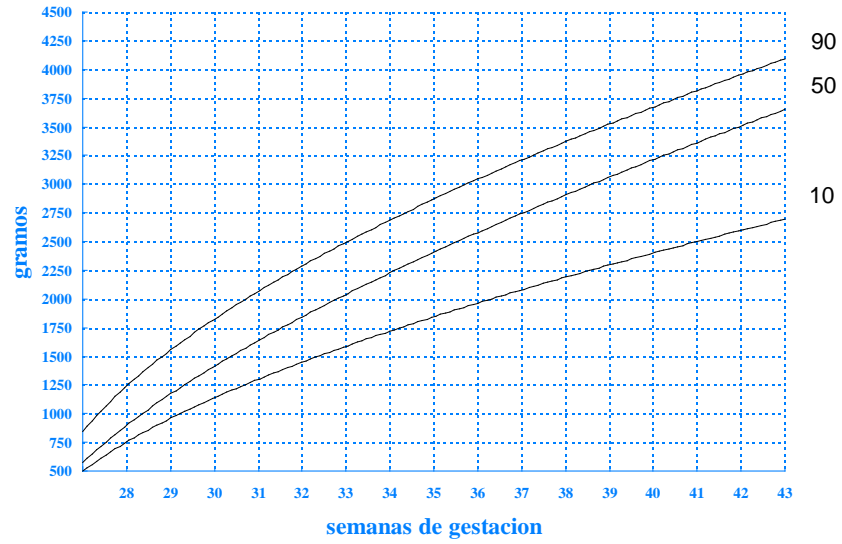
Oxigenoterapia con casco cefálico para mantener saturación o PaO₂ dentro de límites normales.

Ayuno con soluciones calculadas a requerimientos (70 a 80ml/kg/día) en el neonato de término y pretérmino con glucosa de 2.5 a 4.5mg/kg/min respectivamente.

Iniciar la alimentación enteral cuando la frecuencia respiratoria sea menor de 60 rpm, es probable que las primeras tomas se deban dar con sonda orogástrica para no incrementar el esfuerzo respiratorio.

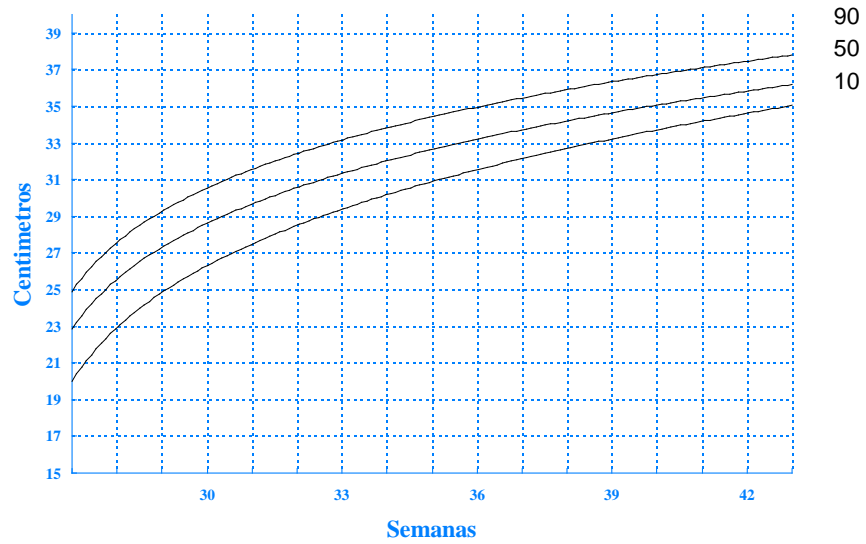
ANTROPOMETRIA CLINICA

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO PESO



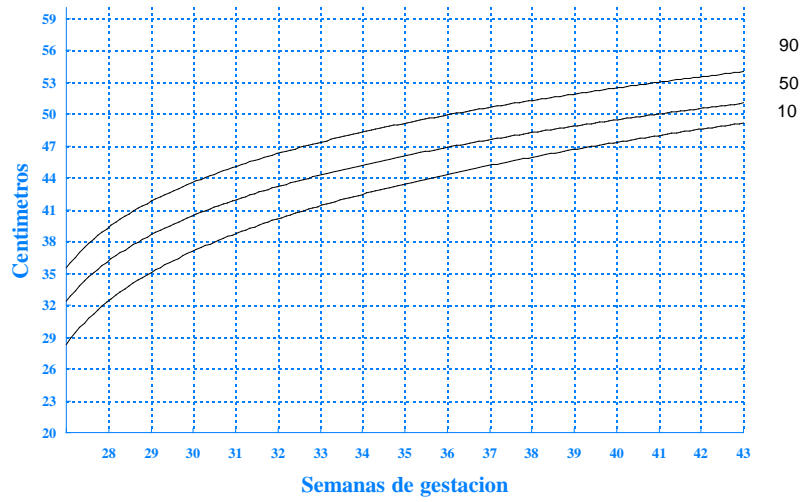
INPer Seguimiento Pediatrico

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO PERIMETRO CEFALICO



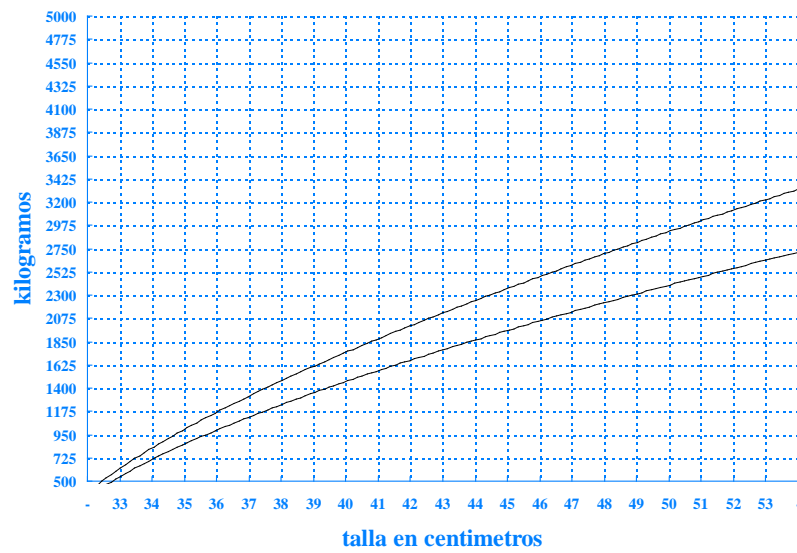
INPer Seguimiento Pediatrico

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO TALLA



INPer Seguimiento Pediatrico

CURVAS DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO RELACION TALLA/PESO

























INPer Seguimiento Pediatrico

VALORACION DE LA EDAD GESTACIONAL Y CONDICION AL NACIMIENTO

En recién nacidos de término se utiliza el Capurro B.

En recién nacidos pretérmino, especialmente menores de 30 semanas y en gemelos, de preferencia se debe utilizar el Nuevo Ballard.

ESTIMACION DE LA EDAD GESTACIONAL (CAPURRO)

						PUNTAJE	
1	FORMA de la OREJA	Chato Deforme Pabellón no incurvado  0°	Pabellón Parcialmente Incurvado en el Borde Superior  8°	Pabellón incurvado Toda el Borde Superior  16°	Pabellón Totalmente Incurvado  24°	LA EDAD GESTACIONAL SE CALCULA SUMANDO TODOS LOS PUNTAJES PARCIALES + 204	1 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
2	TAMAÑO de la GLANDULA	No Palpable  0°	Palpable Menor de 5 mm  5°	Palpable Entre 5 y 10 mm  10°	Palpable Mayor de 10 mm  15°		2 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
3	FORMACION del PEZON	Apenas Visible Sin Areola  0°	Diámetro Menor de 7.5 mm Areola Lisa y Chata  5°	Diámetro Mayor de 7.5 mm. Areola Punteada Borde No Levantado  10°	Diámetro Mayor de 7.5 mm Areola Punteada Borde Levantado  15°		3 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
4	TEXTURA DE PIEL	Muy Fina Gelatinosa  0°	Fina Lisa  5°	Más Gruesa Descamación Superficial Discreta  10°	Gruesa Grietas Superficiales Descamación en Manos y Pies  15°	Gruesa Grietas Profundas Apegaminadas  20°	4 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
5	PLIEGUES PLANTARES SURCOS LINEAS BIEN DEFINIDAS LINEAS MAL DEFINIDAS	Sin Pliegues  0°	Marcas Mal Definidas en la 1/2 Anterior  5°	Marcas Bien Definidas en la 1/2 Anterior Surcos en 1/3 Anterior  10°	Surcos en la 1/2 Anterior  15°	Surcos en Mas de la 1/2 Anterior  20°	5 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
						PUNTAJE TOTAL	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
						EDAD GESTACIONAL FUM <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	CAPURRO <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
						sem <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Rebote de brazos		180°	140°-180°	110°-140°	90-110°	<90°	
Angulo popliteo	180°	180°	140°	120°	100°	90°	<90°
Signo de la bufanda							
Talón-oreja							

Puntuación de madurez

puntuación	semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Piel	pegajosa friable transparente	gelatinosa roja traslúcida	rosa suave venas visibles	descamación y/o exantema superficial pocas venas	agrietada áreas pálidas muy pocas venas	parches agrietado profundo sin vasos	correosa agrietada arrugada
Lanugo	no	escaso	abundante	delgado	áreas de calvicie	casi inexistente	
Superficie plantar	talón-dedos: 40-50 mm: -1 <40 mm: -2	> 50 mm sin surcos	tenues marcas rojas	sólo surco transverso anterior	surcos 2/3 anteriores	surcos en toda la planta	
Mama	imperceptible	apenas visible	areola plana sin botón	areola punteada botón 1-2 mm	areola elevada botón 3-4 mm	areola completa botón 5-10 mm	
Ojo/oreja	párpados fundidos ligeramen.: -1 fuertemen.: -2	párpados separados pabellón plano permanece doblado	ligeramente curvado blando se desdobra lentamente	pabellón bien curvado blando pero se desdobra rápidamente	formado y duro se desdobra al instante	cartilago grueso oreja rigida	
Genitales masculinos	escroto plano fiso	escroto vacío arrugas tenues	testículos en la parte superior del canal raras arrugas	testículos en descenso pocas arrugas	testículos bajos arrugas normales	testículos pendulantes arrugas profundas	
Genitales femeninos	clitoris prominente labios planos	clitoris prominente labios menores pequeños	clitoris prominente labios menores crecientes	labios menores y mayores igualmente prominentes	labios mayores grandes menores pequeños	labios mayores cubran clitoris y menrea	

La nueva puntuación de Ballard expandida incluye a los recién nacidos extremadamente prematuros y se ha refinado para mejorar la exactitud en los recién nacidos más maduros. (Cortesía de Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, y cols.: *J Pediatr* 119:417-423, 1991.)

Otros métodos de evaluación del recién nacido son el Apgar y el Silverman-Andersen. El Apgar para valorar la condición al nacimiento, evaluado al minuto y a los 5 minutos de vida extrauterina, recomendando evaluarlo cada 5 minutos si es ≤ 6 puntos, hasta obtener dos puntajes seguidos de 7 ó más.

Calificación de Apgar

RECIENTE NACIDO									
EVALUACION DE LA CONDICION AL NACIMIENTO (APGAR)									
PARAMETROS	PRIMER MINUTO				QUINTO MINUTO				
	PUNTAJE	CERO	UNO	DOS	CERO	UNO	DOS		
FRECUENCIA CARDIACA	AUSENTE	<100	>100		AUSENTE	<100	>100		
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	LLANTO IRREG.	LLANTO REG.		AUSENTE	LLANTO IRREG.	LLANTO REG.		
IRRITABILIDAD REFLEJA	AUSENTE	GESTICULACION	ESTORNUDOS O TOS		AUSENTE	GESTICULACION	ESTORNUDOS O TOS		
TONO MUSCULAR	FLACCIDEZ	LIG. FLEXION	FLEXION GENERALIZADA		FLACCIDEZ	LIG. FLEXION	FLEXION GENERALIZADA		
COLORACION	CIANOSIS O PALIDEZ	ACROCIANOSIS	ROSADA		CIANOSIS O PALIDEZ	ACROCIANOSIS	ROSADA		
	PUNTAJE AL NACIMIENTO	TOTAL 1er. MINUTO				TOTAL 5o. MINUTO			

Clasificación del neonato con respecto a la calificación de Apgar

Puntaje de Apgar	Condiciones clínicas del Recién Nacidos
7 a 10	Vigoroso, condición satisfactoria
4 a 6	Levemente deprimido.
\leq a 3	Severamente deprimido, probable asfixia, considerar apnea secundaria.

Silverman Andersen

El Silverman Andersen se evalúa a los 10 minutos para valorar la dificultad respiratoria, se da un puntaje de cero, uno o dos a los cinco indicadores los que se suman para obtener el total: un puntaje de cero indica que existe una adecuada respiración, mientras que un puntaje de diez denota grave dificultad respiratoria.

La valoración se realiza después de los diez minutos de vida y se repite cada diez minutos cuando el puntaje es ≥ 4 puntos.

No es valorable en el neonato que se encuentra en apnea o intubado.

EVALUACION DE LA FUNCION RESPIRATORIA - 10º minuto (SILVERMAN-ANDERSEN)				
PARAMETROS	CERO		UNO	DOS
MOV. TORACO-ABDOMINALES	RITMICOS Y REGULARES		SOLO ABDOMINALES	DISOC. TORACO-ABDOM.
TIRAJE INTERCOSTAL	AUSENTE		DISCRETO	ACENTUADO
RETRACCION XIFOIDEA	AUSENTE		DISCRETA	ACENTUADA
ALETEO NASAL	AUSENTE		DISCRETO	ACENTUADO
QUEJIDO ESPIRATORIO	AUSENTE		LEVE E INCONSTANTE	ACENTUADO Y CONSTANTE
FRECUENCIA RESPIRATORIA				PUNTAJE TOTAL
<input type="text"/> <input type="text"/>				<input type="text"/> <input type="text"/>

ASFIXIA PERINATAL

La interrupción del flujo de oxígeno a los tejidos en el feto o el recién nacido, puede ser debida a una causa prenatal, durante el parto o posnatal inmediato; la falla en el intercambio de oxígeno a nivel placentario se considera la causa más común. La asfixia perinatal es un evento que se presenta con mayor frecuencia en RN de madres con patología, en prematuros, en el retardo del crecimiento intrauterino y en neonatos enfermos por otra causa. La monitorización fetal en el embarazo de alto riesgo es esencial para prevenirla.

Sospecha de asfixia en sala de partos

Alteración del ritmo cardíaco fetal
Líquido amniótico meconial

Diagnóstico probable de asfixia al nacer

Apgar \leq 6 a los 5 minutos
Acidosis fetal metabólica o mixta: pH en arteria umbilical \leq 7.20, exceso de base \leq - 13
Necesidad de reanimación cardiopulmonar para establecer ritmo cardíaco y respiración normal.

Diagnóstico de asfixia

- Apgar \leq 3 a los 5 minutos.
- pH de arteria umbilical \leq 7.10, exceso de base \leq - 18
- Disfunción de múltiples sistemas y/o alteraciones neurológicas

Según la evolución posterior del neonato se podrá clasificar en:

- Asfixia leve o moderada : compromiso de 1 ó más órganos, excluyendo al SNC.
- Asfixia severa : a los datos anteriores se agrega compromiso del SNC.

Tratamiento

El tratamiento se puede dividir en tres etapas. La inicial dirigido a reducir el período de hipoxia con una adecuada reanimación, la segunda dirigida a valorar la respuesta a la reanimación y complicaciones y la tercera o de recuperación destinada a detectar y tratar la repercusión orgánica.

Etapa 1: inicial

Reanimación (consultar norma de reanimación integral del RN).

Etapa 2: Continuar manejo, valorar respuesta a la reanimación y estado actual

Líquidos parenterales a requerimientos normales(ver norma de líquidos).

Prevenir hipo o hiperglucemia: iniciar glucosa de 4 - 6 mg/kg/minuto. Dextrostix cada 2 horas.

Mantener la temperatura entre 36.7 y 37 °C.

Mantener adecuado equilibrio acido-base, PaO₂ y PCO₂.

Si el tratamiento con líquidos y asistencia ventilatoria no han sido suficientes, y persiste pH menor de 7.10, con exceso de base ≤ -13 , corregir con HCO₃Na a una concentración de 0.5 mEq/ml, a una infusión de 1 mEq/kg/minuto, hasta obtener un pH ≥ 7.30 .

Estado de choque: administrar carga rápida con solución fisiológica a 10 a 15 ml/kg en 5 a 10 minutos. Persiste hipotenso: iniciar Dopamina entre 5-10 $\mu\text{g/kg/minuto}$, se puede aumentar o disminuir la dosis de acuerdo a respuesta.

Si esta anémico (Hto < de 40 %): transfundir paquete globular 10ml/kg

Si el neonato continua hipoxémico, con mala coloración, hipotenso y/o bradicárdico considerar inefectividad de la ventilación asistida o complicaciones de la misma:

- Presión inadecuada
- Neumotórax
- Intubación en un bronquio, esófago u obstrucción de la cánula
- RN enfermo por otra causa prenatal (sepsis, malformación, etc.)

Etapa 3. Valoración y tratamiento de la repercusión de la asfisia

La tercera etapa se encamina al tratamiento de la encefalopatía hipóxico-isquémica. No se recomienda en forma rutinaria el uso de fenobarbital profiláctico, en presencia de convulsiones, administrar fenobarbital 20mg/kg en bolo, la dosis puede aumentarse hasta 40 mg/kg.

Dejar en ayuno por lo menos 24 h y vigilar signos de enterocolitis.

Descartar isquemia miocárdica.

HIPOTERMIA

Definición

Es el descenso de la temperatura corporal por debajo de 36.1° C considerando que la temperatura normal es de 36.1 a 37.1 °C axilar con una diferencia de 0.5 a 1 grado por vía rectal.

La hipotermia se observa de modo particular en los recién nacidos pretérmino y en aquellos pequeños para la edad gestacional por las siguientes causas:

Menor cantidad de grasa parda
Menor capacidad de movilizar la noradrenalina y las grasas.
Menor cantidad de grasa subcutánea y por lo tanto un menor aislamiento térmico.

Cuadro clínico

1. Succión y deglución débiles.
2. Letargia.
3. Hipotonía.
4. Hiporreflexia.
5. Hipoactividad.
6. Depresión.
7. Baja respuesta a los estímulos táctiles o dolorosos.
8. Coloración rosada secundaria a la oxihemoglobina fetal; pero habitualmente la coloración es pálida o cianótica.
9. Bradicardia proporcional al grado de descenso de la temperatura.
10. Bradipnea, respiración superficial, irregular, estridor respiratorio.
11. Distensión abdominal, náusea, vómito.
12. Llenado capilar lento.

Complicaciones

1. Acidosis metabólica.
2. Hipoglucemia.
3. Trastornos de la coagulación.
4. Hiperkalemia.
5. Incremento de urea y creatinina séricas.
6. Oliguria.
7. Hipocalcemia.
8. Escleredema.
9. Hemorragia.

Procedimientos

El objetivo principal es mantener al neonato en un ambiente térmico neutro, donde el consumo de oxígeno sea mínimo. El ambiente térmico neutro se define como la condición térmica en la que la producción de calor (medida por el consumo de oxígeno) es mínima y se mantiene la temperatura interna corporal dentro de los límites normales.

Al nacimiento secarlo inmediatamente.

Cualquier exploración en el área tócoquirúrgica se debe realizar en la cuna de calor radiante.

En caso de hipotermia:

Se debe evitar el ascenso brusco de temperatura ya que se pueden presentar apneas o choque por vasodilatación. El incremento debe ser gradual, paulatino y lento (no debe ser mayor de 2 grados centígrados cada 30 minutos).

La temperatura ambiental debe ser 1.5 grados centígrados mayor que a nivel de la piel del abdomen. Silverman demostró que el consumo de oxígeno es mínimo, cuando el gradiente térmico

entre la superficie corporal y el medio ambiente es menor de 1.5 grados aunque la temperatura rectal sea subnormal.

Deben descartarse factores que originen pérdida excesiva de calor (que el niño se encuentre mojado, corrientes de aire, etc.).

Si después de una hora no se logra el control térmico, debe ser trasladado a Cuidados Intermedios para proseguir el calentamiento e iniciar los estudios encaminados a detectar la causa.

Recordar que otras causas de hipotermia son de origen central, metabólicas e infecciosas.

Las cunas de calor radiante abiertas con servocontrol deben ser utilizadas para neonatos muy graves, ya que permiten un mejor control. El uso de tiendas de plástico en los neonatos menores de 1,000 gramos son útiles para prevenir la pérdida de calor por convección.

EL PREMATURO ESTABLE

Definición: Es aquel neonato con edad gestacional < 37 semanas los cuales posterior al nacimiento logran superar el problema de adaptación a la vida extrauterina, generando cambios metabólicos, endocrinológicos, neurológicos y cardiopulmonares adecuados para su edad gestacional y postnatal, sin requerir soporte neonatológico avanzado, siendo capaces de tolerar la vía enteral.

Las principales metas para una buena evolución son:

- ◆ Medio ambiente extrauterino
- ◆ Aporte hídrico y calórico/proteico necesario
- ◆ Confort y avance tecnológico
- ◆ Adiestramiento a los padres

Medio ambiente extrauterino

El objetivo principal de este procedimiento consiste en disminuir al máximo el efecto ambiental sobre la pérdida transdérmica durante los primeros 15 días de vida, tolerando disminución del peso al nacer no mayor al 10%. Para tal fin se considera que a cada neonato se le brinde ambiente térmico neutro, ubicándolo de acuerdo al peso al ingreso en una incubadora abierta con fuente de calor radiante si el peso al nacer y edad gestacional son \geq a 1500g y de 35 semanas. Para lograr el efecto térmico se ha incorporado además de las incubadoras radiantes, gorro, calcetines, cobertor, sabana de cuna de algodón y saco de franela. Por el contrario, si el peso y la edad gestacional es < 1500g y 35 semanas al momento de ingresar a la sala, se ubicará en una incubadora cerrada de doble pared, conservando su temperatura a 37⁰ c a través de servo-control y humedad ambiental entre 50-80%, donde permanecerá hasta que alcance 1500g y 35 semanas de edad gestacional corregida y un aporte calórico/proteico ideal por vía enteral.

Aporte de líquidos

Los neonatos prematuros cuentan con una cantidad mayor de líquido extracelular, por lo que durante la primera semana de vida experimentan contracción isotónica y no necesariamente isovolumétrica del líquido extracelular. Al llegar al término de la gestación el neonato en su composición corporal es agua en el 80% y la relación es 1:1 los cambios en la etapa neonatal

guardan estrecha relación con la distribución de los líquidos corporales, pérdidas de los mismos y una real ganancia ponderal.

La Fase I ó de Transición se caracteriza principalmente por pérdida transdérmica de agua y contracción isotónica del líquido extracelular. A partir de los 10-14 días inicia la Fase II ó de estabilización y es cuando la pérdida transepidérmica de agua disminuye al cornificarse la epidermis. Finalmente en la Fase III ó de crecimiento, que inicia aproximadamente después de las dos primeras semanas de vida en la cual generalmente se alcanza un aporte calórico adecuado y se establece un crecimiento constante.

RECOMENDACIONES DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS PERIODO DE TRANSICIÓN (Primeros 9 días)

PESO	PERDIDA PONDERAL	APORTE LIQUIDOS ml/kg/día	SODIO	POTASIO
>1000	15 - 20%	70 - 140	0 las primeras 48h	0 las primeras 48h
1000 - 1500	10 - 15%	70 - 120	0 las primeras 48h	0 las primeras 48h

El criterio inicial es empezar con los líquidos mas bajos y aumentar cada día hasta llegar a máximo aporte

PERIODO DE ESTABILIZACIÓN (de 10 a 14 días)

PESO	PERDIDA PONDERAL g/kg/día	APORTE LIQUIDOS ml/kg/día	SODIO mEq/kg/día	POTASIO mEq/kg/día
>1000	0	80 - 120	2 - 3	1 - 2
1000 - 1500	0	80 - 100	2 - 3	1 - 2

PERIODO CRECIMIENTO (más de 15 días)

PESO	GANANCIA PONDERAL g/kg/día	APORTE LIQUIDOS ml/kg/día	SODIO mEq/kg/día	POTASIO mEq/kg/día
>1000	15 - 20	140 - 180	3 - 5	2 - 3
1000 - 1500	15 - 20	140 - 180	3 - 5	2 - 3

Aporte calórico-proteico necesario.

La experiencia clínica ha demostrado lo útil que resulta mantener un adecuado aporte nutricional en neonatos en fase crítica de la enfermedad. Quizá, las controversias resultan en lograr el equilibrio entre las demandas metabólicas y la correcta tolerancia de los nutrientes indicados. Es igual de relevante considerar la monitorización de los cambios fisiológicos, técnicas de administración, las complicaciones locales y sistemáticas, así como el rango de eficacia de la misma. Los candidatos a este tipo de método nutricional, corresponden generalmente a neonatos

con alteraciones gastrointestinales en donde la superficie intestinal se encuentra limitada para una adecuada absorción y nutrición. Existen enfermedades que en la fase aguda originan la necesidad de nutrición intravenosa como enfermedad respiratoria aguda, enterocolitis necrosante, malformaciones congénitas entre otras. (ver norma de alimentación enteral y parenteral)

Confort y Avance Tecnológico

El equilibrio entre los avances tecnológicos y la actitud medica se refleja en la calidad de vida neonatal. Por lo que lograr un equilibrio redundo principalmente en modificar alteraciones secundarias a la actitud medica y dentro este se recomienda puntualizar los siguientes aspectos.

Luz ambiental: con el problema en el Incremento de la frecuencia de Retinopatía del Prematuro, se recomienda tener en las unidades flexibilidad en el horario matutino, obtener filtros de densidad variable, adecuar la intensidad con Dimmer y protección ocular si es necesario.

Ruido: se ha demostrado que incrementa en un 10% los problemas de sordera, problemas de aprendizaje, trastornos del sueño, llanto, hipoxemia, taquicardia, hipertensión Intracraneana. ***De tal forma que se recomienda en el área física se mantengan las siguientes precauciones:*** Monitorización del equipo periódicamente, evitar música o alteración de la voz, incubadoras con < 75 dB, alarmas visuales y aislamiento estricto.

Manipulación: cuando es excesiva da a lugar frecuentemente a periodos de irritabilidad, crisis de llanto, taquicardia e hipertensión, trastornos del sueño en el neonato, que permanece con hospitalización prolongada, por lo que se recomienda una manipulación adecuada a la gravedad, que solo la realice personal autorizado, que la mayoría de los procedimientos médicos estén estrictamente indicados, racionalizar los proyectos de investigación y actualizar rutinas neonatales.

Rol y protagonismo de los padres

De acuerdo al enfoque actual de la salud reproductiva destaca como evento primordial el realizar las acciones en un contexto de educación promoción y prevención, asegurando una amplia información que permita la disminución del riesgo intrafamiliar. Para tal fin se insiste en la instrucción sistemática y organizada de los padres hacia con sus hijos, en la estimulación del proceso de succión, estimulación táctil, estimulación auditiva, estimulación vestibular y estimulación social. Por lo que se ha considerado que el adiestramiento es fundamental con una ventaja para el trinomio padre-madre-hijo que es incentivar la alimentación al seno materno y un adecuado soporte emocional y una consecuente y real disminución del riesgo intrafamiliar.

CAPITULO 2.- HIJOS DE MADRES CON ENFERMEDAD PERINATAL

HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Aproximadamente el 5% de todos los embarazos es afectado por diabetes mellitus materna. El hijo de madre diabética tiene mayor morbilidad y mortalidad que el resto de la población no afectada. Los problemas clínicos habitualmente se presentan en el periodo neonatal temprano.

Las manifestaciones clínicas pueden variar al hacer la distinción entre las madres que tienen diabetes pregestacional y aquellas en las que surge durante el embarazo (diabetes gestacional).

Tabla 1: Clasificación de la intolerancia a la glucosa en el embarazo

Nomenclatura	Edad presentación	Nombre
Tipo I	Inicio juvenil	Diabetes insulino dependiente
Tipo II	Inicio de adulto	Diabetes no insulino dependiente
Tipo III	Durante el embarazo	Diabetes gestacional
Tipo IV	Intolerancia a la glucosa	Intolerancia a la glucosa

Diabetes mellitus pregestacional (Tipo I y II)

Existe un riesgo significativo de abortos y anomalías fetales; éstas últimas constituyen la principal causa de mortalidad perinatal en este grupo. Las malformaciones congénitas, se presentan de 3 a 5 veces más que en la población general. Las anomalías congénitas mayores se presentan de 7 a 10 veces más. Dentro de las más comunes están los defectos de cierre de tubo neural, cardiopatías congénitas, secuencia de regresión caudal.

Diabetes mellitus gestacional (Tipo III)

Se considera que es la causa más frecuente de diabetes en el embarazo. Al ser un trastorno que se manifiesta hacia el final del embarazo, en ésta no se observa el efecto teratogénico del grupo de pacientes con diagnóstico de diabetes pregestacional.

Las complicaciones más frecuentes son la macrosomía, trauma obstétrico, muerte fetal, hipoglucemia neonatal e hiperbilirrubinemia.

Clasificación de White

Aunque algunos grupos la consideran en desuso, esta clasificación permite establecer también una asociación entre la condición de la madre y su evolución perinatal.

Tabla 2: Frecuencia de morbilidad perinatal en diabéticas embarazadas

Morbilidad	Diabetes gestacional	Diabetes Tipo I	Diabetes Tipo II
Hiperbilirrubinemia	29%	55%	44%
Hipoglucemia	9%	29%	24%
SDR	3%	8%	4%
Hipocalcemia	1%	4%	1%

Cardiomiopatía	1%	2%	1%
Policitemia	1%	3%	3%

El conocimiento del nacimiento de un hijo de madre diabética debe poner alerta sobre algunas complicaciones asociadas. Muchos embarazos de mujeres diabéticas presentan polihidramnios aunque entre mejor es el control metabólico menor es la presencia de éste.

Parece existir una mayor asociación con ruptura prematura de membranas, prolapso de cordón y desprendimiento de placenta.

Tabla 3: Morbilidad neonatal asociada a diabetes en la embarazada

	Patología
1.	Hipoglucemia
2.	Hipocalcemia
3.	Policitemia
4.	Hiperbilirrubinemia
5.	Dificultad respiratoria
6.	Prematurez
7.	Asfixia perinatal
8.	Trauma obstétrico
9.	Pobre succión.
10.	Macrosomía
11.	Hipertrofia miocárdica
12.	Bajo peso
13.	Microcolon izquierdo neonatal
14.	Trombosis de la vena renal
15.	Malformaciones congénitas

Hipoglucemia. Se reporta en 30-40% de los casos. Más común entre la primera y segunda hora de vida, se recomienda monitorización de glucosa periférica a la 1, 2, 4, 6, 12, 24 y 48 horas de vida. Puede ser necesario monitorizarla más frecuentemente en pacientes sintomáticos. (Ver norma de hipoglucemia)

Hipocalcemia. Entre 10-20% habitualmente asociada con hipomagnesemia e hiperfosfatemia. (Ver norma de hipocalcemia)

Policitemia. Se reporta entre 10-20% de los hijos de madre diabética. (Ver norma de policitemia)

Hiperbilirrubinemia. En 20 a 30% de los hijos de madre diabética a las 48 a 72 horas de vida. (Ver norma de hiperbilirrubinemia)

Dificultad respiratoria. Se presenta del 5 al 28% casos, su función pulmonar se ve disminuida por una deficiencia en la calidad del surfactante.

Pobre succión. Hasta un 37% de los casos, en la mayoría no existe explicación.

Alteraciones en el crecimiento

- a) Macrosomía. Reportada entre 30 y 40% de los casos. Se puede asociar a visceromegalia. Se acompaña con riesgos adicionales como: trauma obstétrico generalmente por distocia de hombro, aumento en el número de nacimientos instrumentados o por cesárea, hiperglucemia y cardiomiopatía hipertrófica.
- b) Bajo peso. Habitualmente reportado en madres con clasificación F de White, que presentan compromiso vascular y por tanto insuficiencia placentaria. El niño con bajo peso para edad gestacional parece tener un riesgo mayor de morbimortalidad al niño macrosómico.

Tabla 4: Incidencia de anormalidades en el crecimiento

	D.Gestacional	Clase A, B, C	D, F, R	Total
Macrosomía	22%	31%	22%	24%
RCIU	4%	5%	5%	4%

Hipertrofia miocárdica. Reportada hasta en el 43% de pacientes, el 7 a 20% llegan a presentar sintomatología. Generalmente hay regresión de los síntomas entre las 2 y 4 semanas aunque la hipertrofia puede persistir de 2 a 12 meses.

Microcolon izquierdo neonatal: anomalía generalmente transitoria, suele presentarse con distensión abdominal ante la incapacidad de eliminar el meconio. En ocasiones enemas con solución fisiológica a 5ml/k pueden ayudar.

Trombosis de la vena renal asociada a policitemia, se puede manifestar con hematuria, masa abdominal, hipertensión o un fenómeno embólico.

Prematurez: Constituye un problema significativo, se calcula que ocurre hasta en un 22% de las madres insulino dependientes.

Asfixia: Algunos refieren una mayor frecuencia de esta complicación en el hijo de madre diabética por lo que se recomienda una evaluación adecuada.

Malformaciones congénitas: Con incidencia entre 6 y 10% de los casos, ésta puede ser modificada con el control metabólico adecuado desde el inicio del embarazo.

Fisiopatología de la morbilidad fetal - neonatal

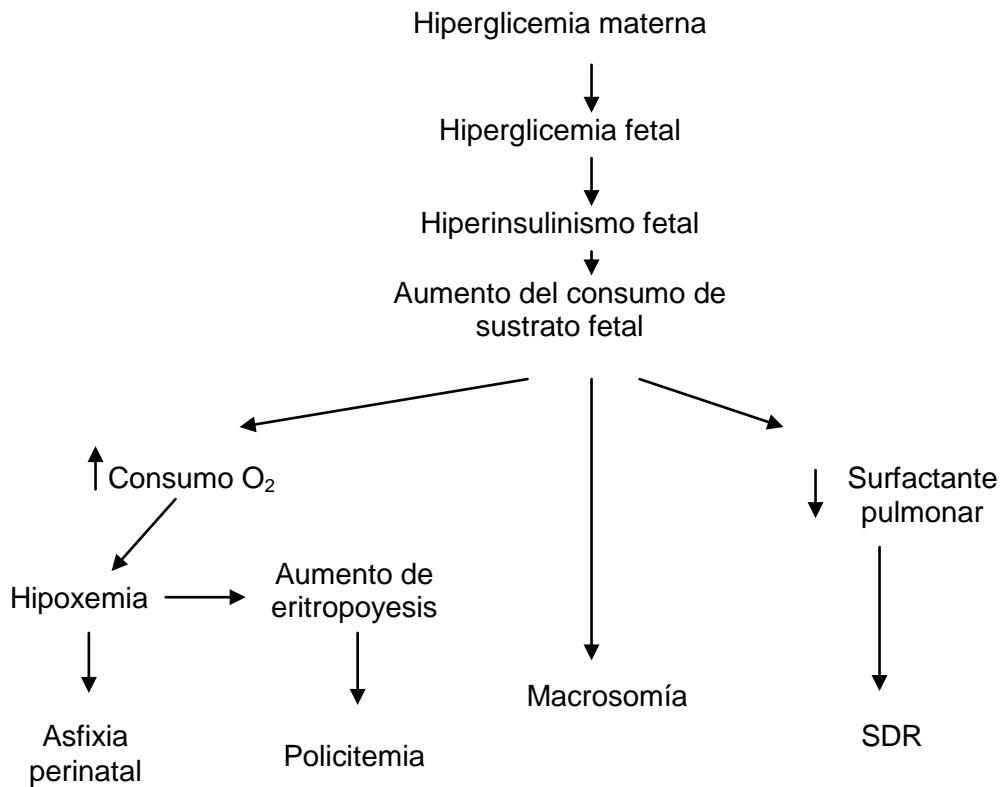


Tabla 5: Alteraciones congénitas asociadas a la diabetes durante el embarazo

	Alteraciones
Sistema nervioso	Defectos de cierre de tubo neural, anencefalia, mielo-meningocele, holoprosencefalia, espina bífida.
Cardiovascular	Comunicación interventricular, transposición de grandes vasos, discordancia atrioventricular y cardiovisceral.
Renal	Agnesia e hidronefrosis
Esqueléticas	Secuencia de regresión caudal (agenesia de sacro con agnesia o hipoplasia de fémures), displasia vertebral

HIJO DE MADRE LUPICA

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo que generalmente se presenta en la mujer en edad reproductiva, por lo que puede tener efectos secundarios sobre el feto y el neonato. Algunos estudios reportan una frecuencia de 63% de nacidos vivos; la tasa de pérdida gestacional varía de 8 a 41%, con una media de 22%; partos pretérmino de 3 hasta 73%.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de lupus neonatal es una entidad rara, cuyas manifestaciones clínicas incluyen bloqueo cardíaco, dermatitis lúpica y alteraciones hematológicas inmunológicas.

El bloqueo cardiaco completo es el hallazgo clínico más grave que se informa en el lupus neonatal, se reconoce también bloqueo atrio-ventricular 2:1 y se ha asociado a la presencia de anticuerpos antiRo/SS-A y antiLa/SS-B. Se presenta en uno de cada 20,000 nacidos vivos y esta asociado a mortalidad en un 30%, esta última en relación directa con anticuerpos anticardiolipinas, por lo que el bloqueo cardiaco se debe diagnosticar antes del nacimiento mediante un registro cardiocardiográfico. Dentro de los hallazgos anatomopatológicos se reporta la fibroelastosis endocárdica, calcificaciones irreversibles, fibrosis y degeneración del sistema de conducción auriculoventricular.

Las lesiones dérmicas ocurren con mayor frecuencia en recién nacidos femeninos, teniendo aparición desde el nacimiento hasta las 12 semanas de vida, se caracterizan por placas anulares, eritematosas, escamosas, de bordes bien definidos y diferente tamaño, con fondo necrótico de predominio en piel cabelluda y cara con extensión ocasional a cuello y región superior de la espalda, siendo más aparentes en las áreas expuestas al sol. La alopecia puede estar presente hasta el año de edad.

Las alteraciones hematológicas son poco frecuentes, generalmente transitorias y sin efectos secundarios, pudiendo presentarse anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia.

No es frecuente la afección multisistémica que involucra hepatitis, neumonitis y esplenomegalia.

Tratamiento general

En la mayoría de los casos, los hijos de madres con LES cursan asintomáticos.

Se le debe solicitar al nacimiento: biometría hemática completa, cuenta de plaquetas, electrolitos séricos y glucemia y se repiten por lo menos cada semana.

Valoración cardiológico con ECG para descartar trastornos de conducción.

En presencia de manifestaciones de supresión suprarrenal (hipoglucemia, hiponatremia, hipercalcemia e hipotensión arterial) o de lupus neonatal (dermatitis lúpica, anemia hemolítica, trombocitopenia), además del tratamiento específico se administrará hidrocortisona de 5-10 mg/k/día (o equivalente).

Tratamiento específico

1. En los neonatos con bloqueo cardiaco se colocará lo antes posible un marcapaso con registro electrocardiográfico continuo.
2. Las lesiones dérmicas se tratan evitando la exposición al sol y los traumas directos, aplicando filtros solares y cremas lubricantes. Los corticoides fluorinados tópicos pueden incrementar la atrofia y no previenen la recurrencia, por lo que su uso debe ser valorado.
3. La trombocitopenia se maneja de igual manera que en el hijo de madre con púrpura trombocitopénica autoinmune.
4. Si presenta anemia hemolítica debe mantenerse hematocrito mayor de 45% mediante transfusiones de paquete globular a 10ml/kg; la exanguinotransfusión se efectuará en caso necesario. Las manifestaciones anteriores generalmente son moderadas y no requieren tratamiento.

5. Tratamiento de hipoglucemia, hiponatremia e hiperkalemia.

HIJO DE MADRE PREECLAMPTICA (ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO)

Introducción

La preeclampsia o hipertensión inducida por el embarazo, se presenta clínicamente después de las 20 semanas de gestación, caracterizándose por la aparición sucesiva de edema, hipertensión y proteinuria; su inicio generalmente es sutil y aún no se conoce su etiología. Su incidencia es de 8 a 10% de todos los embarazos con predominio en la primigestas, y en los extremos de edad de las madres (muy jóvenes o con edad materna avanzada)

En la actualidad se afirma que las madres hipertensas con o sin preeclampsia, producen un porcentaje mayor de lo esperado de neonatos pretérmino a partir de la semana 28, pequeños para edad gestacional (PEG) o ambos.

Cuadro clínico

Depende del tiempo de exposición y la severidad de la preeclampsia

1. Retardo en el crecimiento (Malnutrición)

a) Asimétrico

b) Simétrico

2. Prematurez

Morbilidad neonatal

1. Hipoxia crónica con acidosis metabólica secundaria

2. Complicaciones frecuentes en las primeras horas de vida

A) METABOLICAS

- Hipoglucemia
- Hipocalcemia
- Hiper magnesemia

B) HEMATOLÓGICOS

- Policitemia
- Hiperbilirrubinemia
- Trombocitopenia
- Leucopenia
- Fibrinógeno bajo

C) INMUNOLOGIA.

- Disminución de las células T: Helper y Killer

D) ELECTROLITICO

- Hiponatremia

E) RESPIRATORIOS

- La patología más frecuente, se asocia al pulmón húmedo: (SAP Y TTRN)
- 3. Reacciones secundarias a los antihipertensivos que atraviesan la placenta.
 - Metildopa: Vigilar hipotensión neonatal en las primeras 48 hrs de vida.
 - Sulfato de magnesio: Vigilar depresión respiratoria y debilidad muscular.
- 4. El futuro cerebral es incierto, la malnutrición crónica y la anoxia neonatal pueden ocasionar secuelas en la edad escolar y/o alteraciones de comportamiento
 - Alteraciones del sueño
 - Dificultades en el aprendizaje.
 - Retraso psicomotor.

Tratamiento

1. En la sala de partos
 - a) Cuidados al nacimiento de acuerdo a la condición al nacer (Ver norma de atención en la sala de partos)
 - b) Problemas metabólicos: ver normas específicas
 - c) Hipotermia: por la escasa masa muscular y baja reserva de glucógeno requieren control estricto de temperatura.
 - d) De acuerdo a la valoración de riesgos al nacimiento referir a cuidados intermedios o intensivos.
2. En hospitalización
 - a) Vigilar problemas metabólicos: si tiene línea venosa, manejar calcio en las soluciones a 200 mg/kg/día
 - b) Mantener eutermia
 - c) Vigilar problemas hematológicos

CAPITULO 3.- LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

GUIA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LIQUIDOS PARENTERALES EN EL RECIEN NACIDO PRETÉRMINO CRÍTICAMENTE ENFERMO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Objetivo:

Esta guía está dirigida para médicos pediatras, neonatólogos y aquellos que se encargan del cuidado de recién nacidos enfermos, en centros de atención secundaria o terciaria.

Uno de los aspectos más controvertidos en la atención del recién nacido críticamente enfermo, especialmente el paciente pretérmino, lo constituye el manejo hidroelectrolítico en los primeros días de vida. Existe un importante desacuerdo para determinar cuál es la cantidad ideal de líquidos parenterales a administrar al neonato en la primera semana de vida, concluyendo en dos esquemas de aporte conocidos como: aporte restringido (bajo) y aporte liberado (alto).

Aporte restringido:

El uso restringido de líquidos en los primeros siete días de vida ha demostrado que reduce en forma significativa el riesgo de presentar conducto arterioso sintomático (*RR 0.40, IC95% 0.26, 0.63*), enterocolitis necrosante (*RR 0.30, IC95% 0.13, 0.71*), y muerte (*RR 0.52, IC95% 0.28, 0.96*), incrementando el riesgo (de manera no significativa) de cursar con deshidratación (*RR 2.43, IC95% 0.71, 8.28*), acompañado de una significativa pérdida ponderal (*WMD típica 1.94%, IC95% 0.82, 3.07*). No hay efecto demostrado sobre la presentación de eventos como displasia broncopulmonar (*RR 0.80, IC95% 0.56, 1.14*), y hemorragia peri-intraventricular de cualquier grado (*RR 0.94, IC95% 0.52, 1.72*).

Parámetros a vigilar:

1. No se debe permitir una pérdida ponderal diaria mayor de 3% (respecto al peso al nacimiento), el máximo permisible es de aproximadamente 15 - 20% por semana.
2. Si el paciente se maneja en incubadora de doble pared, se debe asegurar una humedad media del 50%.
3. Si el paciente se maneja en cuna de calor radiante debe colocarse en una "tienda térmica", para disminuir pérdidas por convección.
4. El uso de fototerapia o cuna de calor radiante sin tienda térmica implica un incremento de 10ml/k/día sobre el nivel basal.(valor máximo)
5. En caso de pérdida ponderal mayor al 5% por día, se debe incrementar 10 ml/k/día sobre el nivel basal. (valor máximo)
6. Monitorización de electrolitos séricos (Na,K), osmolaridad sérica, signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central), así como función renal.
7. Vigilancia ecocardiográfica y radiológica.

ESQUEMAS DE APOORTE HÍDRICO

EDAD (días)	RESTRINGIDO (ml / Kg / día)	LIBERADO (ml / Kg / día)
1	55 – 65	80- 90
2	65 – 75	90 – 100
3	75 – 85	100 – 110
4	85 – 95	110 – 120
5	95 – 105	120 – 130
6	105 – 115	130 – 140
7	115 - 125	140 - 150

Recomendación: La prescripción más adecuada para el aporte de líquidos a neonatos prematuros parece ser la restricción cuidadosa del ingreso de líquidos, de acuerdo a necesidades fisiológicas. *Esta práctica parece disminuir los riesgos de conducto arterioso permeable sintomático y enterocolitis necrosante y quizá el riesgo de muerte.*

TRASTORNOS ELECTROLITICOS

Los electrolitos que deben agregarse a los líquidos parenterales se estiman en requerimientos diarios a razón de:

	PRIMERAS 24 HORAS	> 48-72 HORAS
NaCl	Ninguno, a menos que se documente Na < 135 mEq ó sobrecarga hídrica	Término: 2-3mEq/kg/día Pretérmino: 3-5 mEq/kg/día
KCl	Usualmente no se requiere	1-2mEq/kg/día (niveles séricos deseados K < 4.5)

Problemas de electrolitos frecuentes en recién nacidos prematuros:

Hiponatremia: El Sodio es el principal electrolito del espacio extracelular , el valor de sodio en el neonato es de 127 mEq /L

Causas: Sobrecarga hídrica, bajo aporte, uso de diuréticos e indometacina y pérdidas aumentadas, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética asociada a asfixia, hemorragia intraventricular, meningitis y /o neumonía.

Diagnóstico: Determinación de sodio sérico, osmolaridad del suero, sodio urinario, antecedente de oliguria, osmolaridad urinaria mayor que la serica . Ultrasonido transfontanelar

Tratamiento.

Na sérico < 120mEq/L y convulsiones (las correcciones demasiado rápidas pueden ocasionar lesiones cerebrales)	Sol salina hipertónica (NaCl 3%): Na real-ideal x peso x 0.6, la mitad de esta cantidad en 12 a 24 horas y el resto en 12 horas más.
Hiponatremia por dilución	Restricción de líquidos (reducción en 20 ml/ k/ día), evaluar niveles séricos c/ 6-8 horas.
Bajo aporte de Na	Aumentar aporte diario de 6 a 8 mEq/ kg, agregar suplementos de NaCl a la fórmula.

Pérdidas aumentadas	Tratamiento de causa subyacente, reponer pérdidas.
Hiponatremia medicamentosa	Agregar suplementos de NaCl V.O. (1 mEq 3 veces al día con alimento hasta un máximo de 12 a 15 mEq/ día). El tratamiento con indometacina exige la restricción de líquidos.
Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)	Restringir líquidos de 40 a 60 ml/ k/ día más pérdidas por calor radiante ó fototerapia. Evaluar regularmente Na sérico, osmolaridad plasmática y la excreción de orina para valorar tratamiento.

Hipernatremia:

Definición: Na sérico > 145 mEq/ L.

Causas: deshidratación, diabetes insípida, insuficiencia renal con diuresis alta y tratamiento diurético.

Tratamiento.

Monitorizar Na frecuentemente.

Incrementar líquidos.

Cuantificar todos los aportes de Na (medicamentos, línea arterial).

Hipokalemia.

Definición: K sérico < 3.5 mEq/ L.

Causas: Bajo aporte, excreción aumentada (uso de diuréticos, anfotericina B, gentamicina y carbenicilina, terbutalina, albuterol, isoproterenol, catecolaminas, diarrea, sonda nasogástrica con gasto aumentado, síndrome de Bartter por incremento de aldosterona y renina, hipercalcemia, hipomagnesemia, síndrome adrenogenital y defectos tubulares renales, alcalosis, tratamiento con insulina.

Diagnóstico: presencia de íleo, debilidad muscular, disminución de los reflejos tendinosos.

Determinación de niveles séricos y urinarios de potasio, pruebas de función renal, gasometría.

ECG: intervalo QT prolongado, aplanamiento de onda T, presencia de ondas "U", depresión del segmento ST.

RX abdomen: en sospecha de íleo.

Tratamiento.

Evaluar y tratar todo trastorno específico

Incrementar el aporte hasta 2 mEq/kg/día, corrección lenta en 24 hr.

Evaluar niveles de K c/ 4- 6 hr.

Suplementos de potasio V.O. como KCl 1-2 mEq/kg/día en 3 a 4 tomas.

Cuantificar pérdidas por SOG y reponerlas con sol salina al 4.5% más 20 mEq de KCl.

Manejar hipercalcemia, corregir la causa de la alcalosis metabólica, interrumpir los fármacos que originaron el problema en la medida en que sea posible.

Hiperkalemia

Leve: Potasio sérico = 5.5 de 6 mmol/ L.

Moderada: 6.5 a 7.5 mmol/ L.

Severa > de 7.5 mmol/ L.

Recuerde que la punción del talón puede hemolizarse frecuentemente y dar cifras altas falsas positivas de potasio.

Considerar transfusión de paquete globular (lavado) en caso extremadamente necesario, porque incrementa la carga de K. Es muy importante valorar el flujo urinario.

Factores de riesgo: < de 27 semanas de gestación, IRA y crónica, hemólisis, sepsis.

Causas: Aporte de K elevado, asfixia, inmadurez tubular renal, filtración glomerular disminuida, bajo flujo sanguíneo, transfusiones de sangre con más de 4 días de almacenamiento, excreción fecal reducida por disturbios hormonales (hipocortisolismo, hipoadosteronismo).

Diagnóstico: K sérico medido entre las 12 y 48 horas de vida, ECG; onda T picudas, arritmia ventricular, ensanchamiento del QRS.



Prevención

No administrar potasio I.V. a los recién nacidos prematuros en el primer día de vida a menos de que se documente hipokalemia.

Tratamiento

Detenga todas las infusiones de KCl o suplementos. Considere deshidratación e incremente líquidos, si hay función renal aceptable incremente la excreción urinaria de K con furosemide. Mantenga pH normal: Si esta acidótico, considere NaHCO₃ (1mEq/kg), la acidosis maneja K fuera de la célula, y la alcalosis lo maneja en la célula. Si la hiperkalemia es leve considere la administración de salbutamol nebulizado.

K > 6 mmol/ L sin cambios electrocardiográficos	Monitorizar K c/ 1-2 horas
K > 7 mmol/L con ECG normal	Infusión de solución polarizante (5 ml/ kg/ de solución glucosada al 10% + insulina rápida 0.1 U/ kg. Si persiste: Salbutamol 4 mcg/ kg en 5 ml de sol. Inyectable, pasar I.V. en 20 minutos (repetir en caso necesario).
En caso de arritmias	Gluconato de Ca 10% IV lento, diluido. En acidosis: Bicarbonato de Na (ml) = kg x déficit de base x 0.3) * No dar Ca y NaHCO ₃ simultáneamente por la misma línea y valorar uso de solución polarizante y salbutamol.
Hiperkalemia refractaria	Considerar: Usar solución polarizante y salbutamol al mismo tiempo. Sulfonato de Sodio polistireno (resonium A 1g/ kg vía rectal cada 6 horas si es necesario) Diálisis peritoneal.

DESHIDRATACION.

El grado de deshidratación se evalúa tomando en cuenta el déficit de agua corporal que puede estimarse mediante la pérdida de peso, aunque no es el único indicador a considerar. Una pérdida de peso corporal mayor del 20% en recién nacidos prematuros y del 10% en recién nacidos de término en los primeros 5 días de vida, se considera normal. Después de la primera semana de vida una pérdida aguda de peso es considerada como un indicador de deshidratación no fisiológica

Para evaluar el grado de deshidratación se deben tomar en cuenta: el volumen urinario, la concentración y los signos clínicos. En base a la concentración de sodio sérico y pérdida de peso, la deshidratación puede ser:

Isotónica (concentración sérica de sodio de 130 a 150 mEq/L). Se relaciona con pérdidas de sodio y agua (por toracostomía, drenajes ventriculares ó nasogástricos) ó pérdidas del tercer espacio que acompañan a la peritonitis, gastrosquisis ú onfalocele:

- Leve (deficit del 5%): mucosa oral seca, fontanela anterior plana ó ligeramente deprimida y oliguria.
- Moderada (deficit del 10%): mucosa oral seca, ojos y fontanela hundida, extremidades frías, disminución de la turgencia de tegumentos y oliguria.
- Severa (deficit del 15%): los datos comentados así como hipotensión, taquicardia, pulsos débiles, piel marmorea y pobre respuesta a estímulos, acidosis metabólica e incremento de BUN y en niños mayores de 32 semanas un FeNa menor de 1%

Hipertónica (concentración sérica de sodio mayor de 150 mEq/L): se relaciona con la administración excesiva de líquidos hipertónicos e isotónicos. Los recién nacidos con deshidratación hipertónica presentan signos clínicos menos severos que aquellos con deshidratación isotónica que han perdido la misma fracción de agua corporal, el volumen intravascular se conserva mejor en presencia de hipernatremia.

Hipotónica (concentración sérica de sodio menor de 130 mEq/L). Puede deberse al uso de diuréticos, diuresis osmótica, enfermedades tubulares renales ó adrenales perdedoras de sal, vómito y diarrea, SIADH, sepsis, disminución del gasto cardíaco, enterocolitis necrosante, insuficiencia cardíaca congestiva, drenaje linfático anormal y parálisis muscular.

Tratamiento de los tipos de deshidratación

	Na	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
% Déficit				
Leve/moderada (5 y 10%)		Reponer déficit y ajustar líquidos de mantenimiento	Na urinario >60 mEq/L reponer sodio IV** Na urinario normal reponer déficit hídrico y aporte de sodio a requerimientos	Reponer déficit de líquidos. Aporte de Na a requerimientos ***.
Severa (≥ 15%)		Cargas rápidas (20-30 ml/kg/dosis x 3 dosis máximo), valorar corrección de bicarbonato* y de sodio.		

*Corrección IV de Bicarbonato de Na: $\text{NaHCO}_3 = \text{deficit de base} \times \text{peso} \times 0.3$, máxima concentración 0.5 mEq/L

**Na sérico <120 mEq/L: $\text{Na deseado} - \text{Na real} \times \text{peso} \times 0.85$ ó 0.80 en RNT

***Na sérico >160 mEq/L: Suspender aporte de sodio hasta restitución de volumen.

CAPITULO 4. NUTRICION

TECNICAS DE ALIMENTACION

Existen dos técnicas para la alimentación enteral por sonda a estómago: a) gástrica en bolos, b) gástrica continua. La primera es la que con mayor frecuencia ocasiona problemas respiratorios y alteraciones en las presiones parciales de los gases; sin embargo es el método más "fisiológico", por lo que se recomienda evaluar individualmente al neonato enfermo.

No se recomienda utilizar la sonda orogástrica introduciéndola a través de las fosas nasales ya que el recién nacido es un respirador nasal obligado. La alimentación yeyunal no se recomienda para uso sistemático.

La alimentación continua es un método satisfactorio si el vaciamiento gástrico del neonato no es eficaz, es útil en neonatos enfermos que requieren recibir por vía oral medicamentos con osmolaridad alta, para manejo de trastornos metabólicos (calcio, bicarbonato, etc.) o para el tratamiento de infecciones poco frecuentes (eritromicina, sulfas, etc.). Este método también se indica en pacientes quirúrgicos.

Cuando hay dificultad para tolerar la alimentación con un método, se puede intentar el otro. La succión no nutritiva puede ser provechosa y se ha sugerido que acorta la estancia hospitalaria.

Método para introducción de la sonda

Con la cabeza del neonato vuelta hacia un lado, se mide de la punta del esternón al lóbulo de la oreja y de ahí a la boca del paciente, colocando una marca en la sonda para conocer la distancia que requiere introducirse o para reconocer si ésta se ha desplazado accidentalmente, se sugiere colocar una señal con los centímetros que quedarán fuera. Se introduce la sonda a través de la boca hasta la marca, se inspecciona la boca para asegurarse que el catéter ha pasado por el esófago, se procede a fijar la sonda a la mejilla con cinta de micropore. Se debe aspirar una pequeña cantidad de jugo gástrico y probarlo con tira reactiva, si el contenido gástrico contiene sangre y moco, se deberá realizar un lavado gástrico con agua bidestilada (5 a 10 ml).

La alimentación se introduce por gravedad y nunca inyectada con jeringa bajo presión manual, cuando se ha terminado de pasar toda la cantidad de fórmula indicada (en no menos de 15 minutos), se inyecta 0.5 a 1 ml de agua estéril para limpiar el catéter y posteriormente se cierra. El neonato debe ser vigilado durante su alimentación observando cualquier cambio en su coloración, regurgitación o apnea. Se recomienda de ser posible mantener al paciente en decúbito lateral derecho para un mejor vaciamiento gástrico.

Todas las precauciones asépticas deben ser observadas durante la administración del alimento. Evitar tener la leche cerca de una fuente de calor radiante para prevenir contaminación. Si se observa regurgitación deberá reducirse el volumen de leche por toma, la sonda debe cambiarse cada 24 horas.

En caso de residuo gástrico en dos tomas consecutivas (20% del total administrado), se valora la suspensión de la vía oral.

Esquema de alimentación

Una vez que se ha decidido iniciar el primer alimento, de preferencia se utilizará leche humana ó en caso de usar sucedáneo, se indicará a media dilución. En el neonato enfermo y de muy bajo peso al nacer se mantiene aporte suplementario por vía parenteral, hasta que se cubran los requerimientos de líquidos (ver norma líquidos y electrolitos).

Se recomienda modificar el esquema de alimentación dependiendo del peso al nacimiento (Cuadro 1)

Técnicas especiales de alimentación

Los recién nacidos de menos de 30 semanas de edad gestacional., se alimentarán con sonda orogástrica. Los de 30 a 33 semanas se alimentarán también con sonda orogástrica, pero se intentará el inicio con alimentador.

A las 34 semanas podrá continuar con el alimentador o biberón, pero también se intentará con el seno materno.

Recién nacido con labio y/o paladar hendido

Estimulación perioral y facial.

Ejercicios con la succión no nutritiva usando el chupón con tapa del biberón y colocando una gasa para evitar la entrada del aire.

Empleando un gotero al cual se le adiciona una punta de hule, se llena con leche y se depositan unas gotas en la parte posterior de la cara dorsal de la lengua, el líquido resbalará por gravedad hacia la faringe. Se observará si se presenta o no regurgitación. Posteriormente se empleará el alimentador, a través del chupón se gotean unas gotas, para que el neonato empiece a succionar poco a poco el chupón, Al terminar se observará si regurgitó hacia las fosas nasales o si quedaron restos de leche en su boca. La posición será recostado o bien en posición vertical. Al día siguiente se iniciará la alimentación con el biberón, pero tratando de emplear un chupón recto y largo como el llamado de "tetilla de oveja". Se vigila cualquier alteración que pudiese presentar durante la alimentación, sobre todo en casos que tuviese además del defecto congénito alguna otra patología que complicara el proceso de alimentación. Todas las maniobras se le enseñaran a la madre hasta que se encuentre segura para alimentar a su hijo.

Aspectos prácticos a recordar

- ❖ No mantener al neonato en ayuno por tiempo prolongado.
- ❖ Iniciar la succión al cumplir las 34 semanas de edad gestacional corregida.
- ❖ No introducir la sonda por narinas.
- ❖ Los volúmenes diarios, se estiman de acuerdo al peso diario.
- ❖ Mantener un control de las ingestas y excretas así como de los líquidos y calorías totales.
- ❖ Estimular a la madre a participar en el manejo de su hijo.

Aún no se establece la composición ideal del alimento para el recién nacido pequeño ó enfermo y no se saben los efectos en el organismo por el empleo de las fórmulas artificiales a largo plazo, sin embargo, esta bien probado que el tipo de nutrimento óptimo

para el neonato es la leche humana. Aún se desconocen los criterios más adecuados para medir una nutrición satisfactoria, sin embargo el peso, talla y perímetro cefálico constituyen el índice aceptado hasta el momento. Por último no olvidar que la alimentación resulta una experiencia placentera, por lo tanto factores relacionados con la técnica, manejo del neonato al alimentarse, así como el proporcionarle cariño (hablarle, moverlo, acariciarlo) influirán favorablemente en la ganancia de peso.

ALIMENTACIÓN ENTERAL

Introducción

Las dos maneras de nutrir al recién nacido son: la alimentación enteral y la parenteral, con sus diferentes variedades, limitaciones y complicaciones.

Alimentación enteral

La elección del método de alimentación enteral debe ser individualizada para cada recién nacido y se basa en la edad gestacional, peso al nacer y estado clínico. La presencia de succión normal no garantiza un reflejo de deglución adecuado, especialmente en el recién nacido críticamente enfermo, este debe ser alimentado por sonda para evitar el riesgo de aspiración y para disminuir el gasto energético.

Solo los recién nacidos mayores de 34 semanas de edad gestacional, vigorosos pueden ser alimentados al seno materno, vaso, biberón.

Requerimientos nutricionales

Calorías

1. Para mantener peso: 60 Kcal/kg en condiciones basales.
2. Para ganancia de peso: 110-165 Kcal/kg. (para incrementar 7-14 g/día)
3. Para ganar 1 gramo de peso, se requieren alrededor de 5-7 kcal.

Carbohidratos

12-14 g/kg/día (40-60%% del total de calorías)

Proteínas

2.5 a 4 g/kg/día (7-15% del total de calorías).

Grasas

4-6 g/kg/día (siempre menos de 50% del total de calorías, o puede ocasionar cetosis).

Vitaminas

Los requerimientos de vitaminas están establecidos para los neonatos de bajo peso. La guía de su empleo se proporciona mas adelante.

Criterios para iniciar la alimentación

1. Siempre debe realizarse un examen del abdomen, si es normal (blando, no distendido, peristalsis audible) se puede iniciar la alimentación por vía enteral. Es posible realizar estimulación rectal para favorecer la expulsión de meconio y de

esta manera observar las características del mismo. Si el examen es anormal se requiere de una radiografía de abdomen de pie.

2. El recién nacido de término puede tardarse hasta 24 horas para expulsar el meconio. El prematuro enfermo puede retardarse aun mas en presentar evacuaciones.
3. En el neonato convaleciente de alguna enfermedad, los electrolitos séricos deben estar normales.
4. Si el neonato acaba de ser extubado, debe esperarse por lo menos 6 horas antes de iniciar o continuar la alimentación.
5. La frecuencia respiratoria debe ser menor de 60/min para la alimentación por succión y menor de 80/min. para la alimentación por sonda.
6. Todos los pacientes con Apgar bajo recuperado sin repercusión gasométrica requieren de un ayuno mínimo de 12 horas y radiografía de abdomen antes de iniciar la alimentación, si hubo repercusión gasométrica debe esperarse 24 horas.
7. Se preferirá iniciar con leche humana, en caso de no ser posible se indicara un sucedáneo.

Elección del tipo de leche

1. La mayoría de los recién nacidos normales pueden iniciar con leche humana o sucedáneos.
2. Los neonatos pretérmino y especialmente los menores de 1,800g requieren de otras consideraciones. (cuadro 1)
3. Los pacientes con antecedente de Apgar bajo con y sin repercusión gasométrica iniciarán la vía enteral de acuerdo al cuadro 2.

Cuadro 1
ESQUEMA DE ALIMENTACIÓN EN NEONATOS MENORES DE 1800 g.

Día	Volumen	Leche
1 día	12.5 ml/kg/día	LH-LEP 20 kcal
2 día	25 ml/kg/día	LH-LEP 20 kcal
3 día	37.5 ml/kg/día	LH-LEP 20 kcal
4 día	50 ml/kg/día	LH-LEP 24 kcal
5 día	62.5 ml/kg/día	LH-LEP 24 kcal
6 día	75 ml/kg/día	LH-LEP 24 kcal
7 día	100 ml/kg/día	LH-LEP 24 kcal

Al llegar a 75 ml/kg/día incrementar 25 ml/kg/día hasta 200 ml/kg/día. Los incrementos se realizarán desde un inicio si existe leche humana cada 12 hrs.

LH: Leche Humana.

LEP: Sucédáneo de la leche humana, para prematuros

Cuadro 2
ESQUEMA ALIMENTARIO EN NEONATOS CON PESO > 1800 Y MORBILIDAD ASOCIADA.

Días	Volumen	Leche
1-2	25-50 ml/kg/día	LH-LM 10 kcal (8%)
3-4	75-100 ml/kg/día	LH-LM 20 kcal (13%)
5-6	125-150 ml/kg/día	LH-LH 20 kcal (13%)

Al llegar a 100 ml/kg/día, incrementar 25ml/kg/día cada 12h hasta cubrir requerimientos con LH ó LM 13%.

Los incrementos se realizarán desde un inicio si existe leche humana cada 12 hrs.

LH: Leche humana

LM: Leche maternizada (sucedáneo de la leche humana).

Tratamiento de la intolerancia a la alimentación

Si al iniciar la vía enteral la leche no es tolerada, se debe realizar un examen físico completo, si existen datos anormales, se deja en ayuno y se toma radiografía de abdomen de pie, si esta es anormal investigar patología de base. Si el examen es normal, se puede reintentar la alimentación. Se deben vigilar estrechamente las características del residuo gástrico (biliar ó sanguinolento) y seguir las recomendaciones de la alimentación por sonda orogástrica. Siempre que se puede, iniciar o reintentar utilizando **leche humana**. Se puede intentar el uso de alguna fórmula con hidrolizados de proteína. Recordar que la intolerancia a la leche es un evento transitorio, que se presenta en el 20% de los prematuros, por lo tanto en cuanto desaparezcan los datos de intolerancia, se deberá volver a intentar el uso de la leche humana o de fórmula para prematuros.

Suplementación de micronutrientes

Si se requiere aumentar el aporte calórico, es mejor proporcionar una fórmula con 24 Kcal/oz.(Cuadro 3). La proporción de micronutrientes se muestran en el cuadro 4.

Cuadro 3
SUCEDÁNEOS ESPECIALES DE LA LECHE HUMANA PARA NEONATOS
PRETERMINO

PARAMETRO	RECOMENDACION	LECHE HUMANA	SIMILAC SC	SMA PREM	ENFAMIL	PRENAN
CALORÍAS/100/mL	80-90	67	81	81	81	70
PROTEINAS g/100kCAL	2-3	1.6	2.7	2.4	3	2.8
RELACION LACTOALBUMINA/CASEINA	60:40	60:40	60:40	60:40	60:40	50:50
GRASA g/100/KCAL	6-7	5.5-6	5.4	5.4	5.1	4.8
%TCM	15-40%	20%	50%	12.5%	40%	0 %
HIDRATOS DE CARBONO g/100/KCAL	10-12	11.40	10.60	10.50	11.10	11.40
RELACION LACTOSA/L: MALTODEXTRINAS(MD) O LACTOSA POLIMEROS DE GLUCOSA (PM)	50:50 EN CASO DE NO SER L. HUMANA	100 lactosa	50:50 L:PG	50:50 L:MD	40:60 L:MD	80:20 L:P
CALCIO mg/100/kcal	180	45	180	100	120	95
OSMOLARIDAD/L	300±20	300	300	290	290	290

Proteínas: Es importante guardar la relación lactoalbúmina: caseína, la cual es como máximo 40 de caseína, ya que en caso de superar esta cifra se corre el riesgo de formar lacto bezoar, así como disminución en el vaciamiento gástrico, vómito y mayor estreñimiento.

Grasas: Los triglicéridos de cadena larga son importantes para el neurodesarrollo y agudeza visual y estos solo se encuentran disponibles en la leche humana y en algún sucedáneo. Los TCM (Triglicéridos de cadena media), son importantes en el prematuro,

porque se absorben directamente en el intestino, sin necesidad de ácidos biliares, éstos últimos están muy disminuidos en el prematuro, no se almacenan, se utilizan para dar energía.

Lactosa: el pretérmino tiene deficiencia de la lactasa, sin embargo la lactosa materna se absorbe adecuadamente, no así la de los sucedáneos, por lo que se recomienda adicionar a éstos, con polímeros de glucosa, o maltodextrinas, ya que estos últimos además de absorberse fácilmente, disminuyen la osmolaridad de las fórmulas.

**Cuadro 4
RECOMENDACIONES DE APORTES NUTRITIVOS**

NUTRIENTE	Recomendación	LECHE HUMANA (100 mL/madura)	SUCEDANEOS DE LECHE PARA PREMATUROS EN 100 mL				FORTIFICADORES EN 100 mL		
			ENFAMIL Prematuros	SIMILAC Special Care	SMA 17.5%	PRENAN 16.5%	Similac natural care	SMA Forticante	ENFAMIL
Energía Kcal	120-150	68	81	81	81	81	75	83	82
Proteínas g	3.5-4	1.6	2.4	2.2	2.2	2.3	1.9	2.6	2.3
Lípidos g	4.5-6.8	3.9	4.4	4.5	4.4	3.9	4.1	4.1	4.0
Carbohidratos g	7.5-15	7.3	8.6	8.5	8.6	9.3	8.0	9.7	10
Calcio mg	200-230	21	133	146	80	77	95	111	111
Fósforo mg	80-140	13	67	73	40	52	49	58	58
Sodio mg	46-69	17	31	41	32	29	25	35	24
Potasio mg	78-120	49	83	114	75	85	76	76	65
Cloro mg	70-105	59	68	73	53	63	62	76	77
Magnesio mg	8-15	3.3	5.5	10	7	5.7	6.5	6.3	4.3
Hierro mg	2-3	0.1	1.5	0.37	0.3	1.7	0.23	0.1	0.1
Zinc µg	1000	373	1210	1210	800	580	790	503	1083
Cobre µg	120-150	38	101	202	72	70	120	38	100
Manganeso µg	7.5	0.4	5.0	9.7	6.0	5.7	5.0	5.0	5.1
Yodo	30-60	18	20	16	8	8	11	18	18
Vitamina A UI*	700-1,500	48	1008	548	241	245	298	948	998
Vitamina D UI*	160-400	8	218	121	48	81	65	308	218
Vitamina C mg	10-24	4.5	16	30	6.9	13	17	44	16
Vitamina E UI*	6-12	0.4	5.2	3.2	1.5	1.62	1.8	5	5
Vitamina B1 µg	120	8.7	161	200	80	46	129	225	160
Vitamina B 2µg	250-360	27	241	500	129	106	114	277	237
Vitamina B 6 µg	150	6	120	200	50	58	103	256	120
Vitamina B12µg	0.3	0.02	0.2	0.4	0.24	0.17	0.23	0.32	0.2
Niacina mg	3.6-4.8	0.2	3.2	4.0	0.7	0.8	2.1	3.5	3.2
Folato mg	50	3.3	28	30	48	49	31	33	28
Biotina µg	3-6	0.5	3.2	30	1.8	1.7	16.5	2.0	3.2
Ac. Pantoténico mg	0.8-1.7	0.2	1.0	1.5	0.4	0.35	1.71	1.1	0.7

* Recomendaciones en UI/día.

** Este sucedáneo alcanza la densidad calórica de 81 kcal en 100 mL solamente concentrándola. Cuando se diluye con la recomendación del fabricante solamente da 70 Kcal/100mL

VITAMINAS

A

Requerimientos diarios: 600-1500 UI a partir del séptimo día o al llegar a 150 mL/kg/día de leche

B

Requerimientos: Vitamina B1 (tiamina) 0.5-1 mg/días VO en prematuros. Vitamina B6 (Piridoxina) 100µg/Lt. De fórmula VO: 0.3 mg/día (término).

C

Requerimientos por día: 25-30 mg/día VO, en prematuros hasta 59 mg/día.

D

Se encuentra en alimentos y preparados multivitamínicos.

Requerimientos diarios: Prematuros: 800 UI, neonatos de término 400 UI.

K

Los neonatos pretérmino, así como los de término, deben ser tratados al nacimiento con vitamina K, 0.5-1.0 mg. IM., para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Los pacientes que reciben tratamiento con antibióticos por más de 10 días se sugiere también la administración de vitamina K a 1 mg. IM.

LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna es el método de nutrición que contribuye más efectivamente al desarrollo físico y mental del niño.

Factores que ayudan a mantener la lactancia

1. Informar a las mujeres sobre la importancia de la alimentación al seno especialmente durante la gestación preparándose mental y físicamente para este fin.
2. Establecer un programa de fomento a la lactancia que incluya a todo el personal hospitalario. Fortalecer el concepto de libre demanda que es la que se brinda cada que el bebé lo solicita, sin límites de horario y sin excluir la alimentación nocturna.

Ventajas de la lactancia

1. **Mayor digestibilidad** por su alto contenido de nutrientes metabolizados y fácilmente digeribles (proteínas del suero, lípidos y lactosa) así como una proporción equilibrada de aminoácidos. Además de enzimas como la lipasa que activada por sales biliares aseguran una digestión eficiente de lípidos.
2. **Mayor absorción.** En la leche humana el 10% de los carbohidratos son oligosacáridos, de fácil absorción, ventaja especialmente para prematuros; el calcio, fósforo y el zinc y otros elementos se encuentran en concentraciones plasmáticas adecuadas debido a su biodisponibilidad.
3. **Equilibrio de nutrientes.** Las proteínas, carbohidratos, grasas etc., en concentraciones adecuadas de acuerdo a los requerimientos de los recién nacidos de término y con peso adecuado. Además la leche humana contiene algunos nutrientes importantes como el ácido linoléico. Los ácidos grasos de cadena larga necesarios para la estructura del SNC y membrana eritrocitaria. La taurina, aminoácido importante en el desarrollo del SNC, neurotransmisor o neuromodulador en el cerebro o retina,

considerado como esencial sobre todo en el prematuro. La carnitina, compuesto nitrogenado de origen no proteico, esencial en la síntesis de ácidos grasos.

4. **Mecanismos de protección contra enfermedades infecciosas.** Dada por su contenido en factores inmunológicos celulares (macrófagos, linfocitos, neutrófilos, células epiteliales) y humorales (inmunoglobulinas, IgA secretora, IgG, factor bífido, lisozima, lactoferrina, interferón, complemento y lipasas.
5. **Contribuye al vínculo materno – infantil.** Sobre todo cuando se inicia la lactancia en el posparto inmediato. El contacto precoz, guarda relación con una mayor cantidad de leche, menos infecciones, mayor crecimiento y mejor regulación de la temperatura corporal del lactante. Las madres responden con mayor rapidez e identifican mejor sus necesidades

Técnicas para estimular la secreción láctea

1. Hacer un suave masaje en todo el seno de manera circular en dirección de las manecillas del reloj
2. Presionar con suavidad el seno de afuera hacia la areola y el pezón, siguiendo una dirección circular utilizando la yema de los dedos (debe hacerse en ambos senos)

Causas del abandono de la lactancia

1. Lactopoyesis nula o insuficiente
2. Enfermedades de la madre
3. Falta de apoyo en el aprendizaje de la técnica adecuada de la alimentación al seno.
4. En las mujeres que trabajan, poca accesibilidad a guarderías cercanas al centro de trabajo.

Reglas de higiene para amamantar al recién nacido

1. Baño con cambio de ropa diaria
2. Lavado de manos con agua y jabón.
3. Lavado de los senos (si la madre se baña diariamente no es necesario hacerlo en cada toma), únicamente con agua de arriba hacia abajo y secarlos con toalla limpia.
4. Es conveniente tener las uñas cortas y no usar anillos.

Si hay grietas en el pezón

1. Corrección en la técnica de amamantamiento.
2. Después de amamantar al recién nacido, lubricar los pezones con leche materna.
3. Exponer los senos al aire y dejar secar.

Para mantener una adecuada producción láctea además de la estimulación a través de la succión del bebé se considera importante mantener una hidratación materna, por lo cual es conveniente incrementar la ingesta de líquidos a un mínimo de dos litros por día.

ALIMENTACION PARENTERAL TOTAL

Definición

La alimentación parenteral total (APT) en el recién nacido es un método desarrollado para suministrar por vía endovenosa los sustratos energéticos y nutricios a un paciente cuya función gastrointestinal está comprometida debido a condiciones clínico-patológicas, malformaciones o inmadurez. Aporta carbohidratos, lípidos, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos, vitaminas y agua.

Indicaciones

Médicas

Síndrome de dificultad respiratoria
Enterocolitis necrosante
Septicemia
Bajo peso al nacer
Asfixia, entre otras.

Quirúrgicas

Atresia intestinal
Fístula traqueoesofágica
Oclusión intestinal
Defectos de pared abdominal

ACCESO

Vía periférica. Se prefiere cuando se calcula que la APT puede durar menos de dos semanas. Para evitar riesgo de infiltración y flebitis se recomienda no sobrepasar >900mOsm/L, >12% de glucosa y >2% de aminoácidos.

Vía central. Es la de elección cuando la APT dure más de dos semanas. Los catéteres más adecuados son los de silastic o los de teflón. Se pueden administrar soluciones cuya osmolaridad sea superior a 900 mOsm, con concentraciones de glucosa al 20-30% y de proteínas hasta de 15%

Requerimientos

Líquidos (Ver norma de líquidos)

Proteínas

El aporte recomendado es de 1 a 1.5 g/kg/día lo que previene el catabolismo y resulta en un balance nitrogenado positivo en la mayor parte de los neonatos desde el primer día, con incrementos de 0.5 g/kg/día hasta 3.8 g/kg/d de acuerdo a la evolución y condiciones clínicas del paciente. Para corroborar que la tolerancia de los aportes administrados es la adecuada se sugiere emplear el BUN semanalmente y la gasometría para descartar acidosis metabólica. El aporte calórico de las proteínas es de 4 kcal/g.

Relación calorías-nitrógeno

Para favorecer una utilización eficiente de las proteínas se requieren aproximadamente 150 a 200 calorías no proteicas por gramo de nitrógeno:

1. **Contenido de nitrógeno (gr) = $\frac{\text{Proteínas (gr)}}{6.25}$**
2. **1 g de proteína contiene 0.16 g de nitrógeno**
3. **Por lo tanto se requieren 24 a 32 calorías no proteicas por gramo de proteína para alcanzar una relación 150-200:1.**

$$\text{Calorías no proteicas} = \frac{24}{\text{N(g)}} = 150:1 \quad \text{o} \quad \frac{32}{0.16} = 200:1$$

Glucosa

Los requerimientos mínimos son de 6 mg/kg/min. La dextrosa monohidratada que se administra a los pacientes aporta 3.4 kcal/g. Se recomienda que la infusión de inicio no exceda la capacidad hepática de producción de glucosa de 6 mg/kg/min, e incrementar paulatinamente hasta 12 mg/kg/min. La tolerancia a la glucosa se comprueba mediante medición semicuantitativa con tiras diagnósticas, glucosurias por turno, determinación de glucosa sérica al inicio y semanalmente, mientras dure la terapia. Se recomienda monitoreo continuo ante retención de CO₂.

Lípidos

Los lípidos representan una fuente isotónica de alta densidad calórica: 9 cal/gr. La administración de lípidos al 20% ofrecen un aporte calórico adecuado para el crecimiento, además de prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales (ácido linolénico y linoléico) que juegan un papel fundamental en el desarrollo del sistema nervioso central.

El aclaramiento plasmático de los lípidos administrados por esta vía depende de la actividad de la lipoproteín lipasa y de la lipasa hepática que en recién nacidos menores de 26 semanas están notablemente disminuidas. La actividad de dichas enzimas puede ser inducida mediante la administración de bajas dosis de heparina en la APT (0.5 a 1 U/ml de APT).

Se recomienda la administración temprana de 0.5 a 1 g/kg/día de lípidos intravenosos desde el primer día e incremento progresivo hasta 3 g/kg/día.

Los niveles máximos aceptados de triglicéridos plasmáticos en pacientes que reciben APT son de 150 mg/dl. y deben determinarse semanalmente.

Electrolitos

Los requerimientos de electrolitos varían de acuerdo a la edad gestacional, condición clínica e incluso con los medicamentos que recibe el paciente.

Sodio, cloro y potasio.

Durante el período de transición los requerimientos de estos electrolitos son difíciles de predecir debido a factores clínicos y de desarrollo que afectan la homeostasis de estos minerales. Las necesidades de estos deben determinarse de acuerdo a las condiciones específicas de cada paciente. Dentro de los exámenes para un adecuado control metabólico esta la toma de electrolitos séricos y urinarios al menos 1 vez por semana cuando la condición del paciente sea estable y hasta 3 veces por semana en caso contrario.

Calcio, fósforo y magnesio

Durante el último trimestre del embarazo el calcio y el fósforo se incorporan en la matriz ósea en el feto, por ello los recién nacidos prematuros se encuentran en mayor riesgo de desarrollar osteopenia. Los requerimientos de calcio y fósforo en algunos pacientes frecuentemente pueden exceder la solubilidad de estos dos elementos en la APT favoreciendo un aporte subóptimo de estos elementos con una inadecuada tasa de mineralización ósea. Se recomienda que el calcio no exceda los 15 mEq/L de solución de APT* para evitar que se precipite la mezcla.

Los requerimientos diarios de electrolitos en recién nacidos son:

SODIO	3-4 mEq/kg
POTASIO	2-4 mEq/kg
CLORO	3-4 mEq/kg
FOSFATO	1-2 mM/kg
MAGNESIO	0.25-0.5 mEq/kg
CALCIO	300-500 mg/kg/d

*** ml Gluconato de Calcio X 0.46 X 1000 / vol total de la APT= mEq/L de Calcio y no debe exceder de 15.**

Se recomienda tomar niveles séricos de calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina, en forma semanal y radiografías periódicamente para detección oportuna de cambios compatibles con osteopenia.

Vitaminas

La formulación de multivitamínicos recomendada por el Grupo de Nutrición de la Asociación Médica Americana (NAG) es la siguiente:

MVI pediátrico (5 ml)

VITAMINA

A (equivalentes de retinol)	2,300	UI
D (ergocalciferol)	400	UI
E (acetato de tocoferol)	7	UI
K (fitonadiona)	200	mcg
C (ácido ascórbico)	89	mg
B1 (tiamina)	1.2	mg
B2 (riboflavina)	1.4	mg
B6 (piridoxina)	1	mg
Niacinamida	17	mg
Dexpantenol	5	mg
Biotina	20	mcg
Acido Fólico	140	mcg
B12 (cianocobalamina)	1	mcg

Se calcula a 2 ml/kg sin exceder de 5 ml.

Elementos traza

Incluyen al zinc, cobre, cromo, manganeso y yodo. Se suplementan de rutina y las recomendaciones tanto para el recién nacido prematuro como el de término son las mismas a excepción del zinc

Zinc	RNP 400 mcg/kg	RNT 300 mcg/kg
Cobre	20 mcg/kg	
Manganeso	1 mcg/kg	
Cromo	0.2 mcg/kg	
Selenio	2-3 mcg/kg	
Yodo	1 mcg/kg	

La presentación de los elementos traza es en forma de solución que al calcularse a 0.3 ml/kg, aporta la cantidad recomendada de oligoelementos. En casos de colestasis hepática se recomienda suspender su administración.

COMPLICACIONES

Se pueden dividir en 3 rubros: técnicas, infecciosas y metabólicas.

Técnicas

Asociadas a la instalación del catéter:

Neumotórax

Hemotórax

Hemomediastino

Parálisis del nervio frénico

Embolismo

Asociadas a la estabilidad de la mezcla:

Precipitación de la mezcla

Infecciosas

Contaminación del catéter que aumenta el riesgo para septicemia
Contaminación de la APT durante la preparación

Metabólicas

Además de las alteraciones de la glucosa, electrolitos y minerales, se puede presentar colestasis.

Hiperglucemia. Es la complicación metabólica más frecuentemente informada entre los neonatos que reciben alimentación parenteral. Se considera hiperglucemia a cifras mayores de 125 mg/dl. Las consecuencias son la hiperosmolaridad sérica y la diuresis osmótica que conduce a deshidratación rápida con valores de osmolaridad sérica mayores de 300 mOsm/L. Para prevenir esta complicación se sugiere iniciar la infusión de glucosa de 5 a 6 mg/kg/min realizando incrementos graduales de glucosa de 2 mg/kg/día con monitoreo cuidadoso de glucosa y glucosurias. La hiperglucemia suele tratarse disminuyendo el aporte de glucosa hasta que mejore la tolerancia a la misma. Algunos recomiendan la administración de insulina a dosis inicial de 0.05-0.1 U/Kg/hora en infusión continua, para que no exista glucosa en orina o sólo estén presentes trazas.

Colestasis. Se establece con niveles séricos de bilirrubina conjugada mayores a 2 mg/dl o bilirrubina directa mayor del 15% de la bilirrubina total en recién nacidos que han recibido APT al menos por 2 semanas y habiendo descartado otras causas de colestasis. La etiopatogenia de la colestasis relacionada con APT es multifactorial. No se conoce el tratamiento específico pero las medidas que se han sugerido son las siguientes:

- Disminuir la cantidad de proteínas administradas a 1 g/kg/día
- No se recomienda limitar o suspender el uso de lípidos
- Disminuir el aporte de carbohidratos.
- La estimulación enteral mínima reduce la frecuencia de esta complicación ya que la presencia de hormonas entéricas promueven el flujo biliar.
- Suspender oligoelementos: cobre, molibdeno y manganeso.
- Ciclado de alimentación parenteral.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Acido ursodeoxicólico (Ursodiol)

Es un ácido biliar hidrofílico que en circunstancias normales representa una pequeña fracción de los ácidos biliares. Mejora la secreción de los mismos y el flujo biliar. La mejoría clínica se observa después de 10 días de tratamiento continuo. Dosis: 10 a 15 mg/kg/día oral.

Monitoreo sugerido para pacientes que reciben alimentación parenteral total.

PARAMETRO	DIARIAMENTE	SEMANALMENTE	CADA 3 SEMANAS
PESO	Xxxxx		
BALANCE HIDRICO	Xxxxx		
SIGNOS VITALES	Xxxxx		
GLUCOSURIA	Xxxxx		
FUNCION. CATETER	xxxxx		
LABORATORIO			
BH		Xxxxx	
SODIO		Xxxxx	
POTASIO		Xxxxx	
CLORO		Xxxxx	
CO2		Xxxxx	
GLUCOSA		Xxxxx	
BUN		Xxxxx	
CREATININA		Xxxxx	
TRIGLICERIDOS		Xxxxx	
CALCIO		Xxxxx	
MAGNESIO		Xxxxx	
FOSFORO		Xxxxx	
PREALBUMINA		Xxxxx	
ALBUMINA		Xxxxx	
PROTEINAS TOT.		Xxxxx	
TGO		Xxxxx	
TGP		Xxxxx	
BILIRRUBINAS		Xxxxx	
SELENIO			Xxxxx
COBRE			Xxxxx
ZINC			Xxxxx

Hendricks KM, Duggan CH, Walker WA. Pediatric Nutrition. Parenteral Nutrition. 3rd Ed. Hamilton-London 2000.pp.242-287.

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

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

Apoyo nutricio en el neonato enfermo

Los requerimientos nutricios del neonato sano están bien caracterizados, no así los del neonato enfermo en quienes apenas se empieza a delinear los cambios metabólicos que se traducen en cambios en los requerimientos nutricios.

El objetivo del apoyo nutricio es adecuar el aporte a los requerimientos específicos tomando en cuenta la condición clínica del paciente.

ENFERMEDAD PULMONAR AGUDA

Comprende: Síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, síndrome de aspiración de meconio, hernia diafragmática.

Requerimientos energéticos

Glucosa

Durante la fase aguda se recomienda cubrir los requerimientos del gasto energético en reposo (60kcal/Kg/día en promedio) y no proveer un exceso de calorías que en esta etapa incrementaría la demanda metabólica. Sólo hasta que el paciente está "estable" se incrementa el aporte calórico arriba del gasto energético en reposo para alcanzar un crecimiento óptimo.

La administración de glucosa a más de 12.5 mg/kg/min incrementa la producción de dióxido de carbono debido a que este nutrimento tiene un cociente respiratorio alto cuando se oxida (RQ 1.0). En estas condiciones existe el riesgo de aumentar sus necesidades ventilatorias, incrementando el trabajo para respirar y el riesgo de barotrauma.

Lípidos

Se recomienda el inicio temprano. Tienen un cociente respiratorio menor (RQ 0.7), por lo que forman menos dióxido de carbono al oxidarse. El gasto energético se incrementa conforme la severidad de la enfermedad pulmonar por lo que se recomienda un aporte equilibrado de lípidos y carbohidratos para cubrir la demanda metabólica.

Proteínas

Se recomienda iniciar con 1.5 g/kg/día desde el primer día con incrementos de 0.5 hasta alcanzar un total de 3 a 4 g/kg/día para impedir que el paciente presente balance nitrogenado negativo.

Electrolitos y minerales

Son frecuentes los trastornos en calcio, fósforo y magnesio por lo que se debe procurar mantener el equilibrio de estos iones que afectan la función respiratoria y cardíaca óptimas.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)

Requerimientos energéticos

Glucosa y Lípidos

Tienen requerimientos energéticos 25% superiores a lo habitual. Se consideran de 130 a 150 kcal/kg/día. Para alcanzar esta demanda se debe combinar el aporte de carbohidratos con el de lípidos sin que estos últimos excedan más del 60% de aporte calórico total.

Proteínas

Se recomienda mantener el aporte en 3.5 g/kg/día

Electrolitos y Minerales

Estos pacientes frecuentemente reciben manejo con diuréticos, lo que obliga a tener un control cuidadoso de los electrolitos y el calcio e incrementar dicho aporte de acuerdo a las necesidades.

Vitaminas

En algunos hospitales se recomienda la suplementación con 2000 U IM de vitamina A dos veces por semana, a recién nacidos con riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar y en quienes se encuentran niveles de retinol menores a 20 mcg/dL. La meta es mantener niveles de retinol sérico mayores a 20 mcg/dL.

CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Requerimientos energéticos

Glucosa y Lípidos

Los recién nacidos con cardiopatías congénitas sobre todo las que se acompañan de insuficiencia cardiaca congestiva tienen un gasto energético mayor. Al igual que el abordaje en enfermedad respiratoria, el objetivo inicial es cubrir los requerimientos de energía en reposo (60kcal/kg/día) y conforme el paciente se recupera incrementar el aporte a 130-150 kcal/kg/día.

Proteínas

Se recomienda iniciar a 1.5 g/kg/d desde el primer día y en caso de ameritar cirugía aportar 2.5 g/kg/día en el período postquirúrgico inmediato e incrementar hasta 3.5 g/kg/día.

Electrolitos y Minerales

Mismas recomendaciones que en el apartado anterior.

SEPTICEMIA

Requerimientos energéticos

Glucosa y Lípidos

No está bien definida la respuesta metabólica ni los requerimientos nutricios durante la sepsis en el neonato. Sin embargo, de acuerdo a estudios realizados en adultos el gasto energético puede incrementar hasta el 40%. Por lo que se puede recomendar que durante la fase aguda se cubran al menos 60 kcal/kg/día e incrementar paulatinamente.

Proteínas.

Se recomienda proveer al menos 2.5 g/kg/día al paciente séptico.

Vitaminas

Los antibióticos que se emplean en el manejo de la septicemia reducen la colonización bacteriana del intestino que disminuye la producción de la vitamina K. Se recomienda administrar al menos 1 mg de vitamina K dos veces por semana.

Apoyo nutricional en el neonato enfermo

Nutriente	SDR	DBP	C.C	Sepsis	RCIU
Agua	↓	↓↓	↓	→	↑
Energía	↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑
CHO	↑....↑↑	↑	↑....↑↑	↑↑	↑
Lípidos	↑	↑↑	↑	↑	↑
Proteínas	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑
Calcio	↑	↑↑	↑	→	↑
Vit A	↑↑	↑↑	→	→	→
Vit E	↑	↑↑	→	→	→

SDR Síndrome de Dificultad Respiratoria; DBP Displasia Broncopulmonar; CC Cardiopatía Congénita; RCIU Retardo en el Crecimiento Intrauterino.

Premer DM Georgieff MK. Nutrition for ill neonates. Pediatrics in Review 1999;20:e56-e62.

COLESTASIS

Definición

Colestasis se define como la presencia de bilirrubina sérica conjugada \geq a 2.0 mg/dL o 20% de la bilirrubina total.

Causas

A. Anormalidades anatómicas

1. EXTRAHEPATICAS: Atresia de vías biliares, quiste de colédoco, otros.
2. INTRAHEPATICAS: Síndrome de Alagille: Ductos biliares disminuidos, No sindrómicos: ductos biliares disminuidos, y hepatitis neonatal idiopática.

B. Trastornos metabólicos: Deficiencia de alpha-1-antitripsina, tirosinemia, galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, glucogenólisis tipo IV, Fibrosis quística.

C. Hepatitis

1. Infecciosa
2. Tóxicas: Nutrición Parenteral Total, sepsis

D. Genéticas: Cromosómicos: Síndrome de Down, trisomía E.

E. Misceláneos: Histiocitosis X, Obstrucción intestinal.

CAUSAS EXTRAHEPATICAS

- A. Atresia de vías biliares
- B. Quiste de colédoco

C. Otros: Ruptura espontánea del conducto biliar, crecimiento de nodos linfáticos, tumores, páncreas anular, conducto pancreático, quiste hepático, hemangiotelioma de páncreas o hígado, síndrome de bilis espesa.
Existen dos tipos de atresia de vías biliares

1. Tipo embrionario o fetal.

El inicio del proceso patológico parece ocurrir en la vida fetal con obliteración de los ductos biliares presentes en el momento del nacimiento. Se asocia a malformaciones como:

- a. Anormalidades cardiovasculares
- b. Poliesplenia
- c. Malrotación
- d. Situs inversus de visceras

2. Tipo perinatal (el más frecuente)

Se caracteriza por un inicio tardío de la ictericia. Existen remanentes de conductos biliares y no existe asociación de malformaciones. En estos casos los procesos fibro-obliterativos parecen iniciar en la gestación tardía o inmediatamente en el periodo postnatal. Existen 3 hipótesis.

- a. Infección antenatal con reovirus tipo 3
- b. Conexión anormal del conducto biliar y conducto pancreático, lo que permite reflujo del jugo pancreático dentro del árbol biliar ocasionando necrosis del tejido .
- c. Destrucción autoinmune del epitelio biliar, se observan depósitos de inmunoglobulinas a lo largo de la membrana basal de los conductos remanentes.

Presentación clínica: en general son recién nacidos normales al momento del nacimiento, la ictericia puede estar presente desde el nacimiento o aparecer hasta la tercera a quinta semana de vida. Es común la presencia de heces acólicas. La presencia de heces acólicas en neonatos sanos, con ictericia sugiere fuertemente obstrucción biliar.

Diagnóstico (ver Flujograma 1 y 2)

- A. Estudios radiológicos.
 - 1. Ultrasonido
 - 2. Gamagrama hepático con tecnecio 99 o derivados.
- B. Aspiración de líquido duodenal.
- C. Biopsia hepática percutánea.

El diagnóstico definitivo y con mayor certeza es la biopsia percutánea con colangiografía transoperatoria. La biopsia percutánea es 93 a 95% segura si se toma un área \geq a 5 áreas portales.

ATRESIA DE VÍAS BÍLIARES	HEPATITIS NEONATAL IDIOPÁTICA
Proliferación de conductos biliares interlobulares	Desarreglo lobular
Fibrosis o cirrosis	Transformación de células Gigantes
Inflamación periductal con edema del tracto portal o expansión	Necrosis focal
	Infiltración de células mononucleares

COLESTASIS Y NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

La nutrición parenteral total y el daño hepático es común, por el uso indiscriminado de nutrición parenteral y el ayuno prolongado. La incidencia varía ampliamente entre las instituciones de 7 a 42%.

Peso al nacimiento	Incidencia
1.5 a 2.0 Kg.	7%
1.0 a 1.5 kg	18%
≤ 1.0 kg	50%

Los estudios muestran ciertos grupos de riesgo

- a. Ayuno prolongado
- b. Prematurez
- c. Episodios de Hipoxia
- d. Septicemia
- e. Nutrición parenteral total por mas de 2 semanas
- f. Cirugía abdominal

Se ha implicado también a los componentes de la nutrición parenteral (ejemplo: aminoácidos, glucosa, lípidos, vitaminas, minerales)

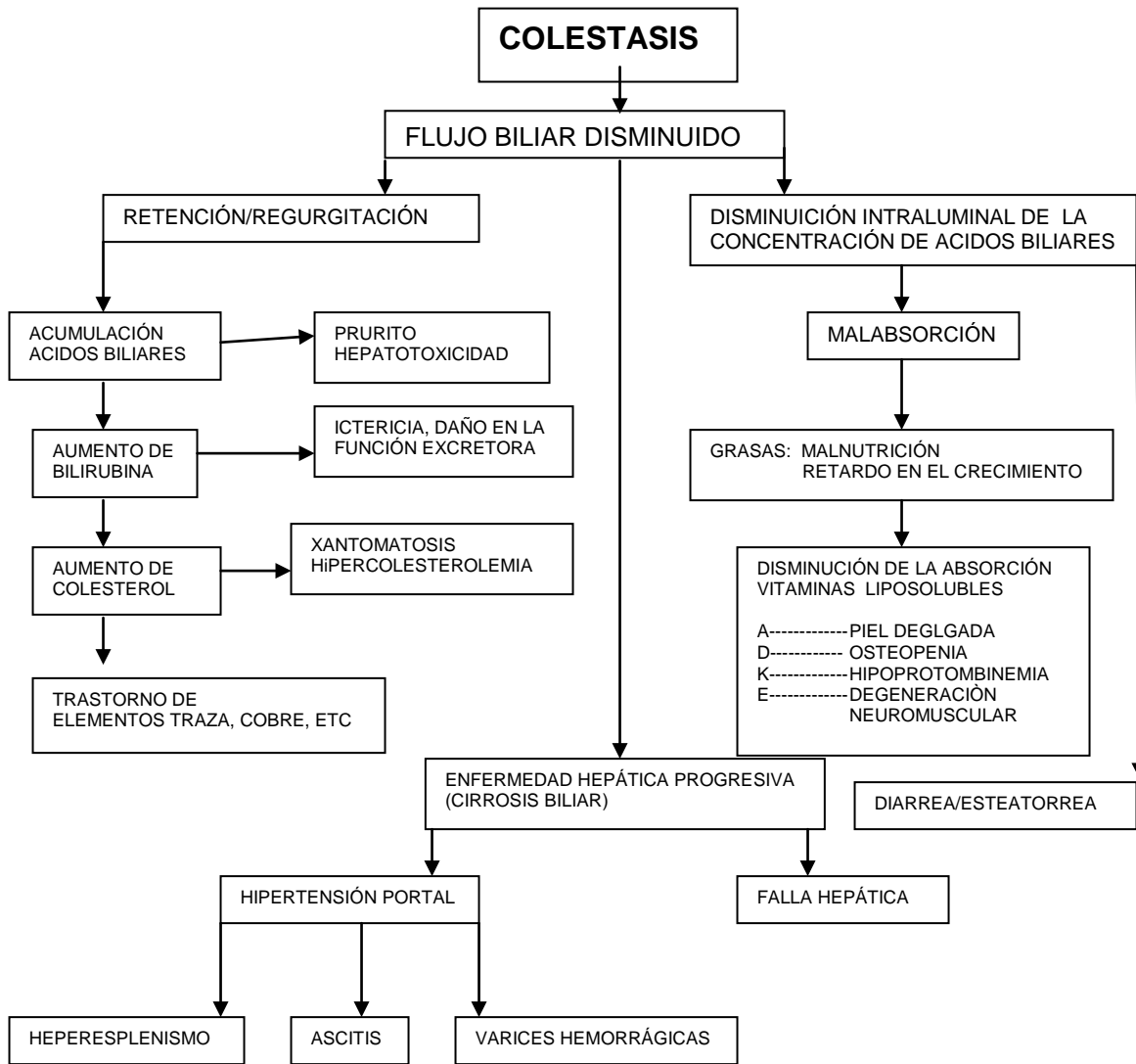
- a. Un exceso o desbalance de aminoácidos.
- b. Productos de degradación del triptofano
- c. Deficiencia de nutrientes: taurina, carnitina, colina.

Se ha asociado a la cantidad, forma de infusión y composición de las soluciones de aminoácidos.

Tratamiento

1. En recién nacidos de término, con bilirrubinas por arriba de 4 mg/dL se cambia el sucedáneo de leche humana por un sucedáneo con hidrolizados de proteína y triglicéridos de cadena media: Pregestimil, o Portagen. Sin embargo si se cuenta con el 100% de leche humana se prefiere esta.
2. En recién nacidos de pretérmino, el cambio de leche no favorece el crecimiento, y el sucedáneo de la leche humana para prematuros ya cuenta con un porcentaje de hidrolizados de proteína, polímeros de glucosa y triglicéridos de cadena media: Enfamil para prematuros y similac especial care .
3. Vitamina K 5 mg IM. Semanales.
4. Agregar vitaminas liposolubles como A, E, D, por vía enteral.
5. Si la colestasis no es debida a obstrucción se puede utilizar fenobarbital a dosis de 3-5 mg V.O. para mantener concentraciones de 20 mcg /mL en sangre
6. Ácido Ursodeoxicólico. A dosis de 15-30 mg/kg/día c/12 hrs, dependiendo de la severidad. Se contraíndica en colestasis secundaria a obstrucción hepática (atresia de vías biliares) en colestasis por nutrición parenteral se puede dar 30 mg/kg/día cada 8 h.
7. Interconsulta a Gastroenterología, Cirugía y Genética.

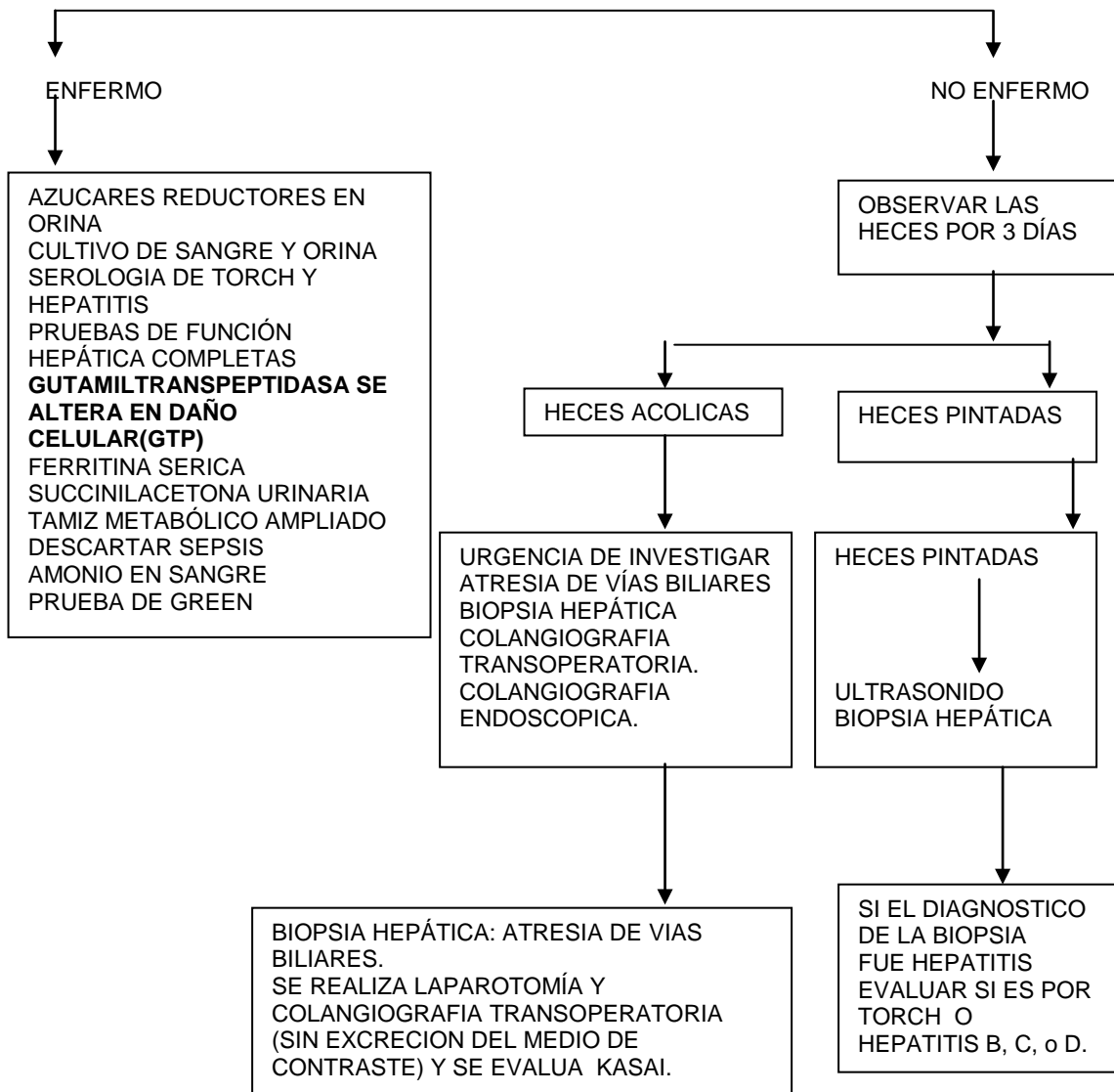
FLUJOGRAMA 1



FLUJOGRAMA 2

PACIENTE CON ICTERICIA, COLURIA, CON O SIN ACOLIA DESPUES DE 14 DÍAS DE EDAD

EVALUAR CONDICIÓN GENERAL



CAPITULO 5. TRASTORNOS METABOLICOS

HIPOCALCEMIA NEONATAL

Se considera hipocalcemia cuando la cifra de calcio total en sangre es menor de 7mg/dl o la de calcio iónico inferior a 1.09mmol/L (4.4mg/dl).

Hipocalcemia neonatal

Hipocalcemia Temprana (primeras 72h de vida)	<ul style="list-style-type: none">- Prematuridad- Hijo de madre diabética, toxémica- Asfixia perinatal- Anticonvulsivantes maternos
Hipocalcemia Tardía (después 1ª semana de vida)	<ul style="list-style-type: none">- Lactancia artificial rica en fósforo
Hipocalcemia metabólica	<ul style="list-style-type: none">- Hipomagnesemia- Mal absorción de calcio- Insuficiencia renal- Hipoalbuminemia- Pseudohipoparatiroidismo- Raquitismo vit. D dependiente o deficiente
Hipoparatiroidismo neonatal	<ul style="list-style-type: none">- Hereditario (ligado al X)- Transitorio- Síndrome Di George (ausencia de timo y paratiroides)
Hipocalcemia yatrógena	<ul style="list-style-type: none">- Acidosis corregida con bicarbonato- Alcalosis- Exanguinotransfusión con sangre citratada- Administración de lípidos endovenosos, glucagon, corticoides, furosemida, calcitonina

Frecuencia

Aproximadamente un 3% de los niños de término, sanos, presentan niveles de calcio menores a los 8mg/dl a las 24 horas de vida. De todos los recién nacidos pretérmino arriba del 30% desarrollan hipocalcemia neonatal temprana, llegando a ser hasta de 89% en los que tienen un peso \leq 1500g; en el hijo de madre diabética en el 50% y en los asfixiados en 30%.

Diagnóstico

Clínico

Se caracteriza por la presencia de fasciculaciones, temblor grueso, convulsiones, irritabilidad como expresión de una mayor excitabilidad neuromuscular, si bien puede cursar asintomática. En ocasiones se acompaña de cianosis, letargia, rechazo al alimento, vómito, llanto de tono alto. Puede condicionar muerte súbita por alteración de la función del miocardio y en casos severos hipotensión, crisis convulsivas, depresión miocárdica, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva.

Etiológico

Sus causas son variadas, las más frecuentes son las ligadas a la prematurez o las yatrógenas. La alcalosis, la administración de bicarbonato o lípidos, la exsanguinotransfusión con sangre citratada disminuye el Ca iónico, pudiendo causar una hipocalcemia sintomática.

Exámenes complementarios

Aparte de la cifra baja de calcio, como auxiliar, pero no de correlación directa con el Ca iónico, el ECG con Intervalo Q-T_c (QT corregido con la frecuencia cardiaca) prolongado ≥ de 0.4 segundos. En el prematuro extremo puede aparecer sin patología.

$$Q_o T_c = \frac{Q_o - T}{\sqrt{RR}}$$

Se sugiere monitorización de calcio en las primeras 12 a 24 horas de vida, en neonatos menores de 1000g. de peso o neonatos con compromiso orgánico grave. En el neonato mayor de este peso se sugiere monitorización a las 24 y 48 horas de vida y en los mayores de 1500g. o con factores de riesgo asociados se sugiere monitorizar si existe sintomatología sugestiva.

Tratamiento

El tratamiento de la hipocalcemia neonatal temprana es complicado por varios factores: 1) coexiste con otras patologías neonatales como la asfixia, hipoglucemia que causa sintomatología similar, 2) muy frecuentemente asociada con crisis convulsivas sin que sea la causa y 3) puede permanecer asintomático, en la mayoría de los casos es autolimitada.

Existen opiniones variadas en cuanto a la intensidad y necesidad de tratamiento; ya que la mayoría de los casos resuelven espontáneamente, aunque la hipocalcemia tiene importantes efectos adversos cardiovasculares y en sistema nervioso central. Es indicado el tratamiento de recién nacidos de término asintomático con concentraciones de Ca iónico < 0.8.mmol/L, (3.3 mg/dl) y en recién nacidos pretérmino totalmente asintomático con cifras < a 0.7mmol/L (3.0mg/dl) o < 7mg/dl de Ca sérico total , ya que en la mayoría el Ca iónico se encuentra muy bajo.

- Ver diagrama de flujo para tratamiento

Hipercalcemia neonatal

Se admite su existencia cuando el Ca sérico total es > 11mg/dl o Ca iónico > 5mg/dl

Diagnóstico

Clínico

Rechazo al alimento, vómitos, estreñimiento, pérdida de peso, hipotonía, letargia, convulsiones, dificultad respiratoria, hipertensión arterial y poliuria la cual condiciona deshidratación y fiebre. Suelen presentarse calcificaciones en el riñón, piel y tejido celular subcutáneo.

Etiología

Resalta la hipercalcemia yatrógena por excesiva administración de calcio endovenoso; el hiperparatiroidismo neonatal con hipoparatiroidismo materno (recién nacidos de bajo peso al nacimiento con parathormona sérica elevada, posible raquitismo y la hipercalcemia idiopática.

Hipercalcemia neonatal

Hipercalcemia idiopática	- Síndrome de Williams
Hipercalcemia familiar benigna	- Con hipocalciuria
Hiperparatiroidismo neonatal	- Primario: hiperplasia paratiroidea congénita. - Secundario: Hipoparatiroidismo materno, raquitismo, osteodistrofia renal
Hipercalcemia crónica materna	- Hipervitaminosis D materna - Intoxicación materna con Vit. D - Tirotoxicosis materna - Tratamiento prolongado con diuréticos tiacídicos
Hipercalcemia metabólica	- Depleción de fosfato - Hipofosfatasa infantil grave - Insuficiencia suprarrenal aguda - Necrosis masiva de grasa subcutánea - Defectos del transporte intestinal de triptófano (Sínd. Pañal azul)
Hipercalcemia yatrógena	- Administración excesiva endovenosa - Intoxicación de vitamina D o sus metabolitos - Intoxicación por vitamina A - No administración de fósforo en NPT - Intoxicación por aluminio

Exámenes complementarios

El calcio estará elevado y el fosfato por debajo de 4mg/dl; las formas con hipoparatiroidismo materno e idiopático pueden tener la calcemia normal. Los cuadros con hiperparatiroidismo mostraran elevación de la parathormona, fosfatasa alcalina, calciuria, desmineralización con resorción subperióstica, fracturas patológicas y nefrocalcinosis. Los valores de vitamina D. calcidiol y calcitriol son variables.

Tratamiento hipercalcemia neonatal

Las hipercalcemias agudas son graves y requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos neonatales, vigilando estrechamente, el estado de hidratación, balance hídrico y tensión arterial.

Ayuno en los casos graves, después dieta libre de calcio y en las formas por depleción de fosfato, se indicara suplementos de fósforo orales.

En la fase aguda promoción de la excreción urinaria de Ca, por líquidos intravenosos (solución salina) y administración de furosemide, se suspende la administración de vitamina D o preparados que la contengan y se restringen las dietas que contengan Ca. Los glucocorticoides disminuyen la absorción intestinal del Ca y pueden ser utilizados en

los casos de excesos de vitamina D; los mismos no tienen efectos en la hipercalcemia causada por hiperparatiroidismo. Hay poca experiencia con otros tratamientos en recién nacidos, como el uso de calcitonina y bifosfatos, que conllevan a vómito y alteraciones óseas.

Hipomagnesemia Neonatal

Ocurre cuando los niveles séricos de Mg son $< 0.66\text{mmol/L}$ (1.6mg/dl), los signos clínicos aparecen con niveles $< 0.49\text{mmol/L}$ (1.2mg/dl).

Alteraciones del balance del magnesio

Hipomagnesemia	Diabetes materna Retraso del crecimiento intrauterino Hipoparatiroidismo Síndrome de Mala absorción Defecto tubular renal
Hipermagnesemia	Sulfato Mg materno Administración excesiva de Sulfato de Mg (antiácidos, NPT, Tratamiento HPPRN)

Manifestaciones clínicas y tratamiento

Es usualmente transitoria (excepto por síndromes de mal absorción) y asintomática, pero puede causar hiperexcitabilidad, crisis convulsivas por hipocalcemia que no responden al tratamiento de administración de Ca y anticonvulsivantes, hipoparatiroidismo causado por depleción de Mg; la hipomagnesemia es una causa de hipocalcemia clínica y bioquímicamente que no responde al tratamiento de Ca y vitamina D.

No se trata con Ca ni vitamina D, porque puede causar más adelante disminución sérica del Mg. La administración de sales de Mg es el tratamiento de elección. Se administra sulfato de Mg 12.5mg/kg de peso, intravenoso o por vía oral, pudiendo repetirse la dosis a las 12 horas, previo monitoreo de los niveles séricos hasta normalizarse. En caso de mala absorción las dosis pueden ser más altas y prolongadas, la hipomagnesemia secundarias a diarreas corrigen con las dosis usuales.

Hipermagnesemia neonatal

Se define como una concentración de Mg sérico alta, $>1.15\text{mmol/L}$ (2.8mg/dl). La hipermagnesemia es invariablemente iatrogénica, por excesiva administración.

Manifestaciones clínicas y tratamiento

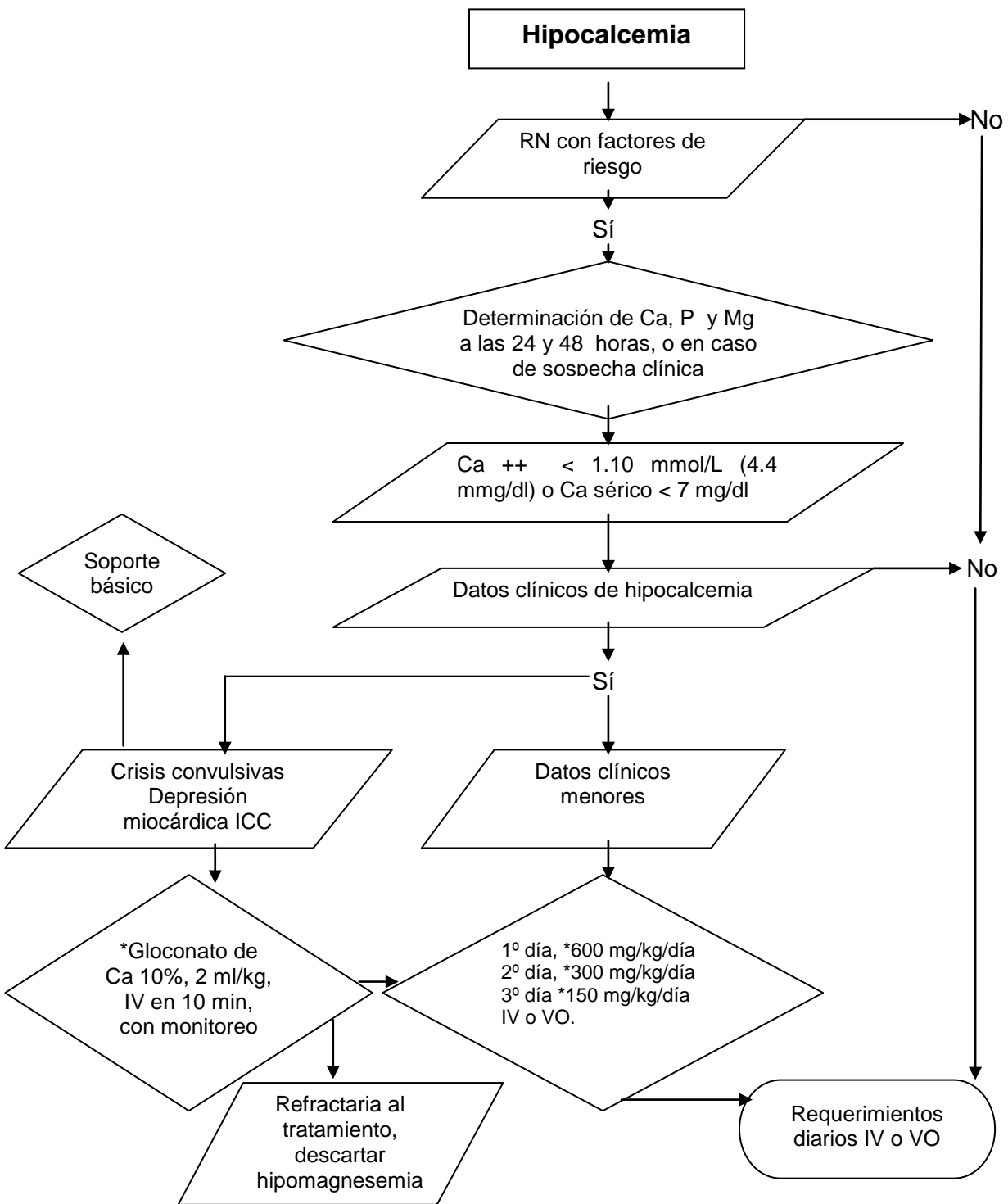
Depresión de recién nacidos de madres que fueron tratadas con sulfato de magnesio. La hipermagnesemia no causa hipocalcemia en el periodo neonatal. La hipermagnesemia es asociada con hipotonía, en casos muy severos con efectos depresión neuromuscular y depresión respiratoria (depresión del SNC).

En el neonato el soporte básico, hidratación y excreción urinaria son óptimos, pudiendo utilizar diuréticos para aumentar la eliminación de magnesio. En casos de depresión severa del SNC la exanguineotrasfusión puede ser utilizada.

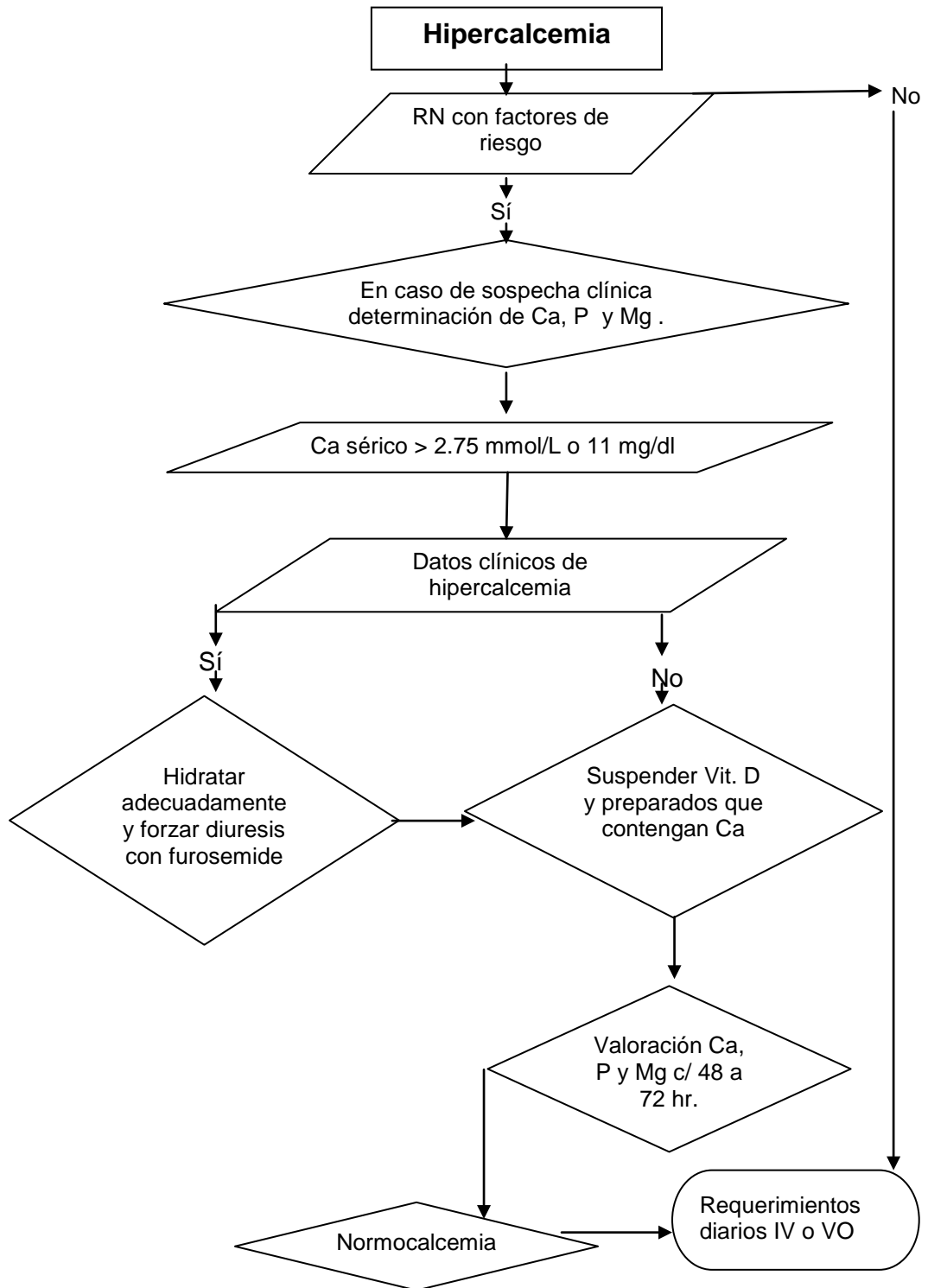
ALTERACIONES DEL FÓSFORO (P)

85 a 90% se encuentra en el esqueleto del cuerpo. La absorción del P depende en absoluto de la cantidad en la dieta y relativamente de la concentración de Ca y P (una excesiva cantidad de cada uno puede disminuir la cantidad del otro). El P es excretado por el riñón, y la PTH regula la excreción renal del P a través de efectos fosfaturicos. El transporte activo del P ocurre en la placenta de la madre al feto.

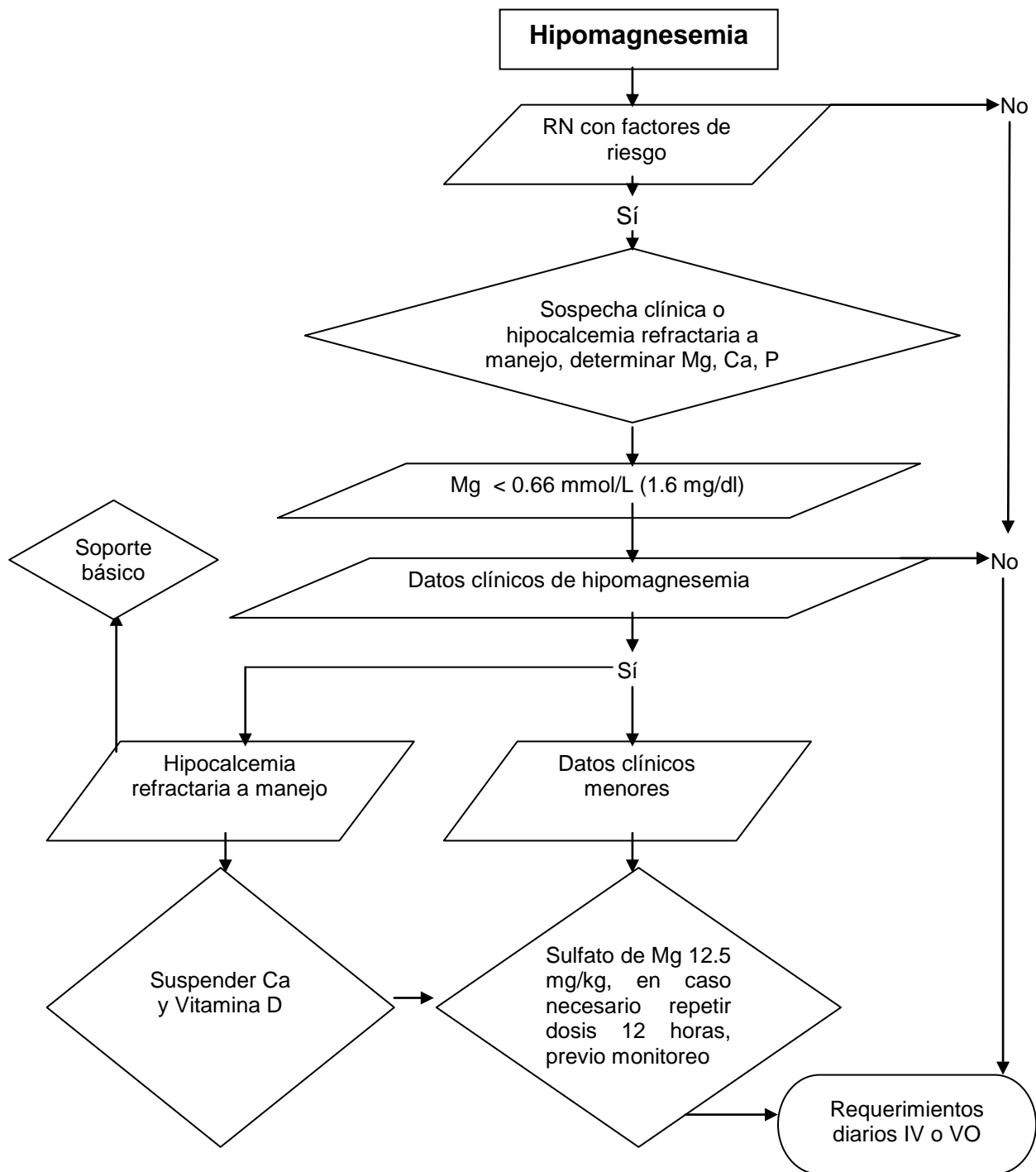
La absorción postnatal del P se lleva a cabo en el yeyuno, tanto por transporte activo como difusión pasiva. La excreción renal de P en el recién nacido es baja. En los primeros días de vida la concentración sérica de P incrementa, antes que la administración en la dieta y sin cambios en la excreción. Las altas dosis exógenas del P en la dieta (leches evaporadas) puede causar una hipocalcemia neonatal tardía. El P sérico comprende ambos el orgánico e inorgánico, pero solo el inorgánico es medido en la practica clínica. La leche humana contiene aproximadamente 140 mg de P por litro. La Academia Americana de Pediatría recomienda para las fórmulas infantiles 30 mg de P por 100/Kcal.



ADD: la vía oral será empleada solo en el caso de no haber contraindicación para la misma; los datos clínicos severos por ser inespecíficos deberán descartarse otras etiologías y en presencia de corroboración diagnóstica con Ca ++ se administrará el bolo.



ADD: la vía oral será empleada solo en el caso de no haber contraindicación para la misma; los datos clínicos severos por ser inespecíficos deberán descartarse otras etiologías y en presencia de corroboración diagnóstica con $Ca > 11 \text{ mg/dl}$ se administrará furosemide, hasta quedar asintomático y/o normocalcémico.



ADD: la vía oral será empleada solo en el caso de no haber contraindicación para la misma; los datos clínicos severos, por ser inespecíficos, deberán descartarse otras etiologías.

HIPOGLICEMIA NEONATAL TRANSITORIA

COMENTARIOS CLINICOS

En la mayoría de los recién nacidos (RN) de término sanos, las concentraciones sanguíneas bajas de glucosa frecuentemente observadas no se relacionan con algún problema significativo, reflejan únicamente el proceso normal de adaptación metabólica a la vida extrauterina, sin embargo, cuando los niveles bajos son prolongados o recurrentes, pueden tener repercusiones sistémicas agudas y secuelas neurológicas.

Definición

La determinación semicuantitativa (tira reactiva, hemoglucotest o dextrostix) no puede ser utilizada como base para el diagnóstico de hipoglicemia, se requiere al menos una determinación de glicemia central baja durante las primeras 6 a 12 horas de vida para establecer el diagnóstico definitivo y con resolución con flujo de glucosa ≤ 12 mg/kg/min en los primeros 5 a 7 días de vida para ser considerada transitoria.

Existen 2 aproximaciones para definir hipoglicemia:

Definición clínica: Los signos y síntomas son inespecíficos e incluyen episodios de cianosis, apnea, irritabilidad, succión pobre e hipotermia, acompañados por manifestaciones neurológicas tales como cambios en el estado de conciencia, temblores, irritabilidad, letargia, crisis convulsivas, reflejo de Moro exagerado y coma; con menos frecuencia se observa taquicardia, taquipnea o vómito.

Para poder atribuir la sintomatología a la hipoglicemia se debe cumplir con la tríada de Whipple: 1) un valor de glucosa central bajo, 2) signos y síntomas relacionados con hipoglicemia y 3) resolución de la sintomatología después de restablecer los valores de glucosa a la normalidad.

Definición de laboratorio: glucosa sérica menor de 40 mg/dl en el primer día de vida.

Valores normales de glicemia

- <24 horas de vida: > 40 a 45 mg/dL
- 24 a 72 horas de vida: > 50 mg/dL
- > 72 horas de vida: > 60 mg/dL

Diagnóstico

En todo recién nacido de riesgo se debe practicar dextrostix a los 30 minutos después del nacimiento, si éste es < de 40 mg/dL se toma una muestra sanguínea de vena periférica para la determinación de glucosa enviándola inmediatamente al laboratorio, ya que se debe procesar o separar el suero antes de los 30 minutos para evitar el descenso de la glucosa por consumo de los eritrocitos.

Recién nacidos de riesgo

1. Alteraciones asociadas con cambios en el metabolismo materno:

- Administración de cargas de glucosa antes o durante el nacimiento.
- Administración materna de terbutalina, propranolol o hipoglucemiantes orales.
- Alteraciones maternas en el metabolismo de la glucosa: Diabetes mellitus insulino dependiente, diabetes gestacional, intolerancia a carbohidratos, obesidad masiva.

2. Alteraciones en el crecimiento y madurez fetales:

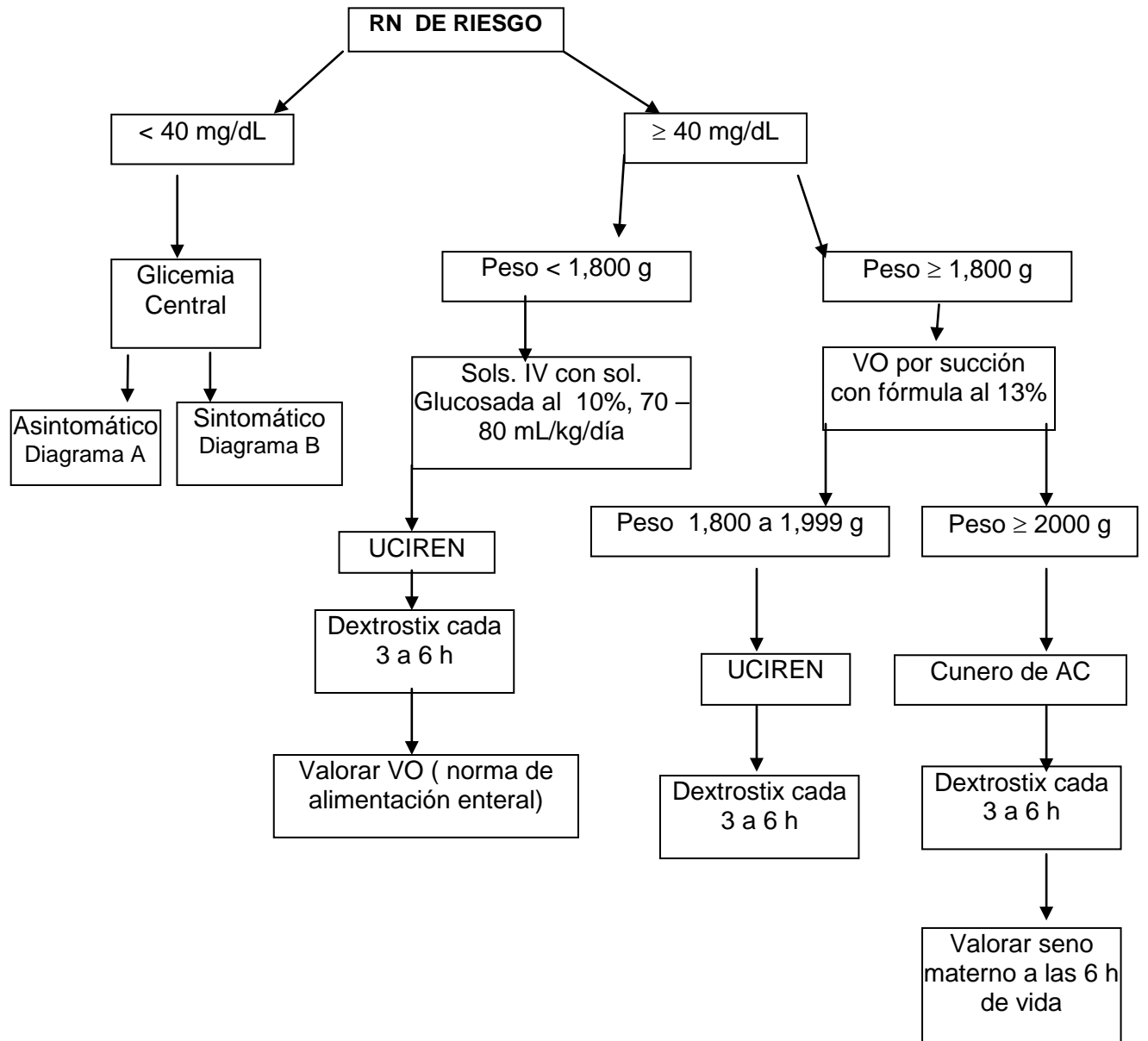
- Retardo en el crecimiento intrauterino (< percentila 10).
- Gemelos pequeños o discordantes (diferencia de peso > 25%).
- RN de bajo peso (< 2,500 g).
- Peso mayor para la edad gestacional o macrosomía (> percentila 90).
- RN prematuro (< 37 semanas de edad gestacional).
- RN postmaduro (> 42 semanas de edad gestacional)

3. Alteraciones del Recién Nacido:

- Hipoxia (Apgar < 5 a los 5 minutos).
- Acidosis fetal (déficit de base < -13 en gasometría de arteria umbilical).
- Septicemia neonatal.
- Anemia grave aguda (choque, hipoperfusión) o crónica (enfermedad hemolítica por incompatibilidad a Rh, hidropesía fetal).
- Hipoxia secundaria a cardiopatía o neumopatía congénitas.
- RN con micropene o defectos de la línea media anterior (onfalocele, gastrosquisis).
- RN con defectos del tubo neural.
- Hipotermia persistente.
- Hiperviscosidad.
- RN con macroglosia y macrosomía.
- Hepatomegalia aislada.
- Defectos congénitos asociados con hipoglicemia (hiperinsulinismo, alteraciones endocrinológicas, errores innatos del metabolismo).
- Historia familiar de hipoglicemia o muerte neonatal o en la infancia sin diagnóstico establecido.

Tratamiento y flujo de pacientes (ver diagramas)

Hipoglicemia Neonatal Transitoria

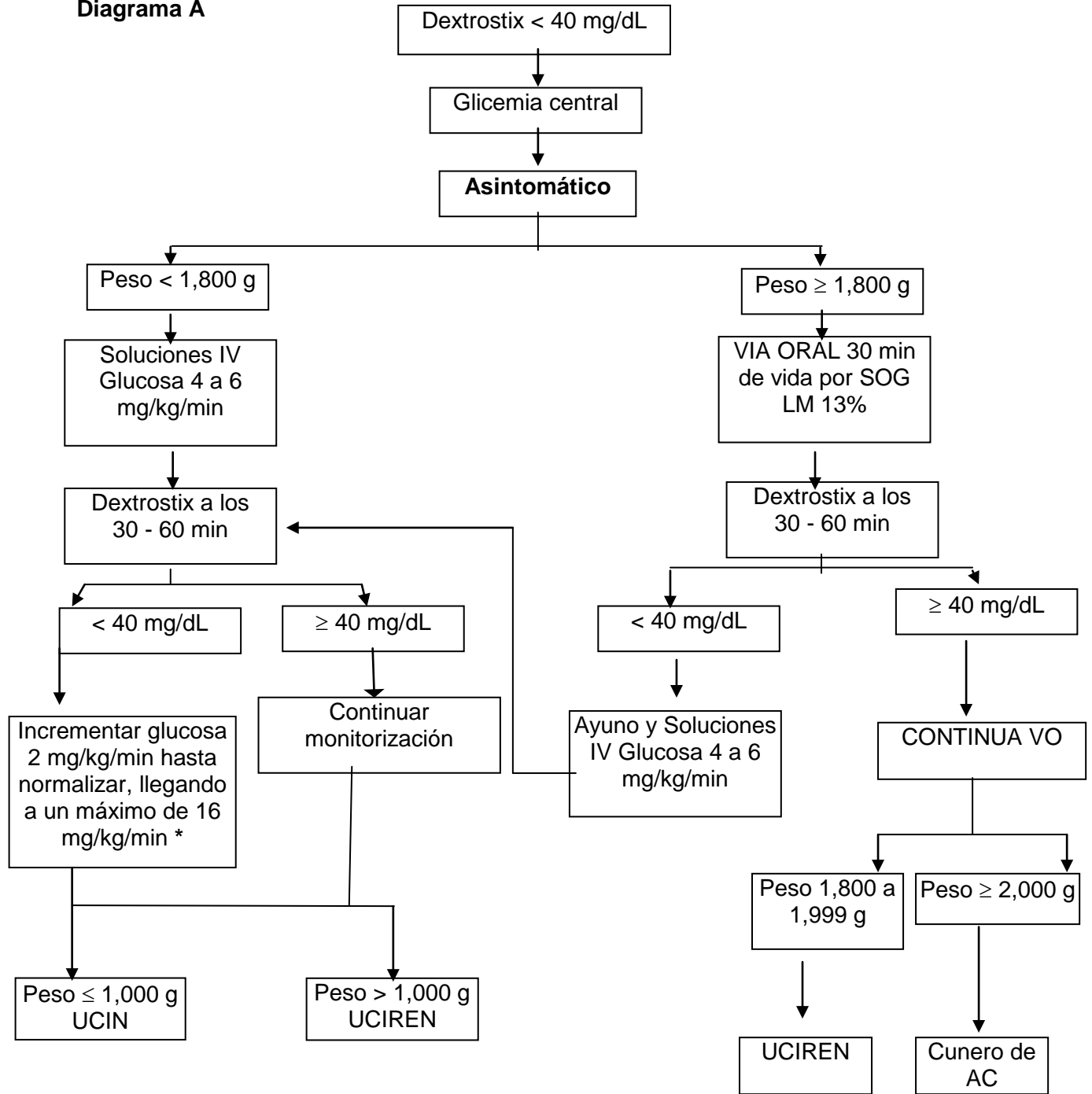


AC Alojamiento Conjunto

UCIREN Unidad de Cuidados Intermedios al Recién Nacido

UCIN Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

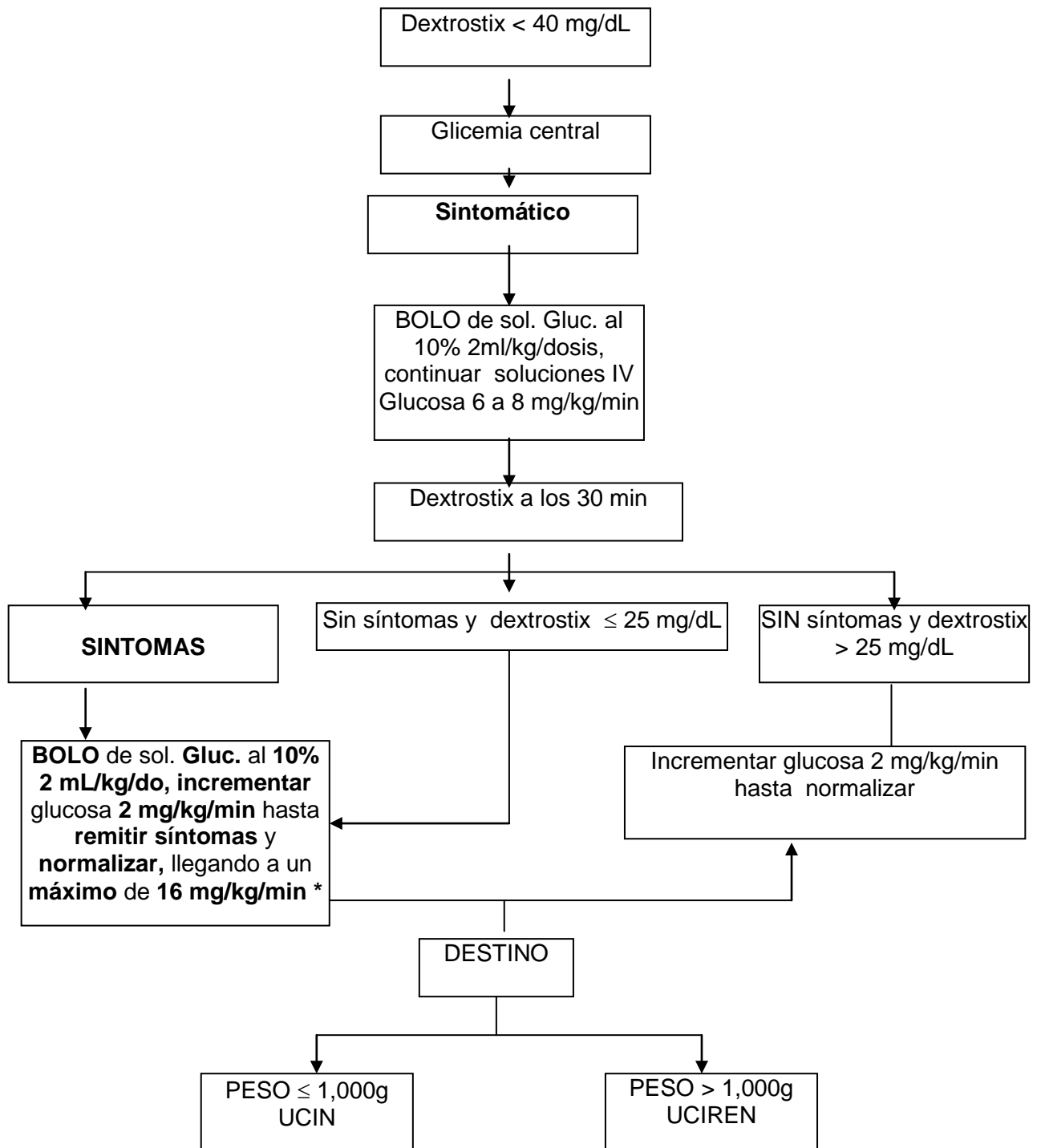
Diagrama A



*Los dextrostix se monitorizan cada 30 a 60 min cada vez que se incrementa la glucosa 2 mg/kg/min, si requiere un aporte > 12 mg/kg/min, se considera hipoglicemia persistente (ver norma correspondiente).

NOTA: En todos los casos se recaba la glicemia central a la brevedad, si el valor es < 40 mg/dL, se toma segunda glicemia y nuevos controles cada 3 a 6 horas de acuerdo a evolución.

Diagrama B



*Los dextrostix se monitorizan cada **30 a 60 min** cada vez que se **incrementa** la glucosa **2 mg/kg/min**, si requiere un porte **>12 mg/kg/min**, se considera **hipoglicemia persistente** (ver norma correspondiente). **NOTA:** En todos los casos se recaba la **glicemia central** a la brevedad, si el valor es **< 40 mg/dL**, se toma **segunda glicemia** y nuevos **controles** cada **2 a 4 horas** de acuerdo a evolución.

Al obtener el valor de glucosa > 50 mg/dL, se continúa la monitorización como ya se indico en los apartados anteriores, si el paciente persiste con resultado normal de glucosa y se encuentra estable considerar los siguientes puntos:

- Dextrostix y glucosa cada 2 horas durante 2 determinaciones (4 horas totales después de haber obtenido el primer valor normal). Si persiste el valor de glucosa normal pasar al siguiente punto.
- Dextrostix y glucosa cada 4 a 6 horas hasta las 12 horas después de haber obtenido el primer valor normal.
- VALORAR el inicio de la VO a las 12 horas de normoglicemia, si tolera iniciar el descenso del flujo de glucosa 2mg/kg/min cada 4 a 6 horas hasta el destete de soluciones; continuar durante el proceso monitorización de dextrostix preprandiales cada 6 horas.

Recomendaciones

- Si la concentración de glucosa requerida es mayor de 12.5%, se debe colocar un catéter central, ya que ésta es la concentración máxima que tolera una vena periférica.
- Si durante la corrección de hipoglicemia, después de haber obtenido cifras de glucosa normales, hay alguna recaída de los valores < 40 mg/dL, se inicia nuevamente la monitorización de acuerdo a lo establecido para cada grupo de RN.
- Si la solución IV se infiltra, se debe recanalizar inmediatamente al RN para evitar una hipoglicemia rebote.
- Después de 12 horas de manejo IV, se debe agregar a las soluciones 1 a 2 mEq/kg/día de cloruro de sodio para evitar hiponatremia iatrogénica.
- Después de 24 horas de manejo IV, se debe agregar a las soluciones 1 a 2 mEq/kg/día de potasio.

Manejo en el cunero de transición de alojamiento conjunto

Continuar con la VO y vigilar signos de hipoglucemia.

Resultado de glucosa central inicial

< 40 mg/dL: Tomar segunda glicemia control

- Si persiste < 40 mg/dL: Se inician soluciones IV con un flujo de glucosa de 4 a 6 mg/kg/min, continuando la monitorización de dextrostix cada 30 a 60 minutos y de glicemia cada 3 a 6 horas con incremento paulatino de glucosa de 2 mg/kg/min en caso necesario hasta obtener cifras normales; se traslada el RN a la brevedad a terapia intermedia.
- Si el resultado es \geq 40 mg/dL: Continuar con la VO y monitorización de dextrostix cada 3 a 6 horas preprandial por tratarse de un RN con riesgo para hipoglicemia; valorar el traslado a Alojamiento Conjunto con la madre para inicio de seno materno posterior a las 6 horas de vida.

HIPOGLICEMIA NEONATAL PERSISTENTE O RECURRENTE

Comentarios clínicos

En los Recién Nacidos (RN) los niveles de glucosa bajos o recurrentes, se asocian con repercusiones sistémicas y secuelas neurológicas, además de un incremento significativo en la mortalidad.

Definición

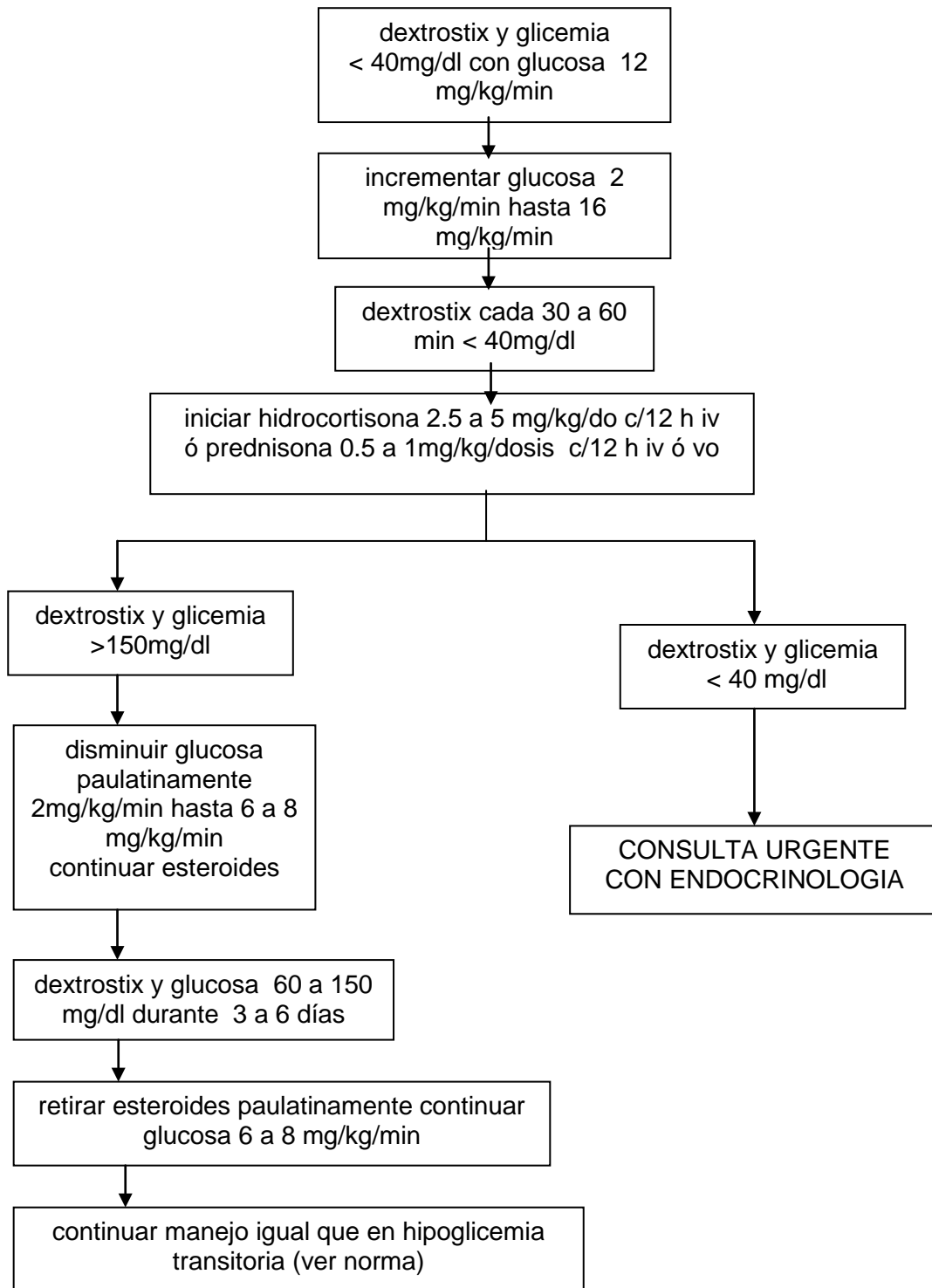
La hipoglicemia persistente o recurrente es la condición clínica en la que se requiere un flujo de glucosa > 12 mg/kg/min y hasta 16 mg/kg/min para alcanzar la normoglicemia, o aquella que persista por un periodo mayor de 7 a 14 días de vida.

Diagnóstico (ver norma de hipoglicemia transitoria)

Etiología

1. Alteraciones hormonales
2. Exceso hormonal con hiperinsulinismo
3. Defectos hereditarios del metabolismo de los carbohidratos
4. Defectos hereditarios en el metabolismo de los aminoácidos
5. Defectos hereditarios del metabolismo de los ácidos grasos

TRATAMIENTO Y FLUJO DE PACIENTES



HIPOTIROIDISMO CONGENITO (HC)

Definición

El hipotiroidismo congénito es una alteración de la glándula tiroides debida a una producción insuficiente de hormona tiroidea o a un defecto en su receptor, la enfermedad puede manifestarse desde el nacimiento, sin embargo, si los síntomas aparecen después de un periodo de función tiroidea normal, la patología puede ser “adquirida” o deberse a uno de los déficit congénitos con manifestaciones tardías.

Frecuencia

México es un país con una frecuencia de HC de las más altas, reportándose en el último año entre 1: 2,693 (SSA, IMSS – Solidaridad) a 1: 3,600 (IMSS, ISSSTE); la frecuencia mundial oscila entre 1: 1:3,000 a 1: 4,000.

En el Instituto Nacional de Perinatología se observa una frecuencia más alta que la nacional, debido a la población seleccionada con embarazos de alto riesgo y diversas patologías, entre las que destaca la enfermedad tiroidea materna; se reporta una frecuencia global en los últimos 12 años de 1: 1,274.

Hipotiroidismo adquirido

La causa más común de este tipo de hipotiroidismo es la tiroiditis linfocitaria; dicha enfermedad autoinmune puede formar parte de los síndromes poliglandulares como en Síndrome de Down, Turner y Klinefelter.

Cuadro clínico

El hipotiroidismo congénito es más frecuente en el sexo femenino en una relación 2:1; observándose mayor porcentaje en los prematuros (15%) en comparación con los de término (1 a 2 %), debido al retardo en la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, estrés o exposición prenatal al yodo.

Los prematuros hijos de madre diabética tienen una frecuencia mayor de lo esperado de HC, lo cual se puede relacionar con los efectos de la insulina en la síntesis de T3 y T4, éstos forman parte del grupo de hipotiroidismo neonatal transitorio.

Los síntomas de HC generalmente están ausentes en las primeras semanas de vida, por lo que en la mayoría de los casos el cuadro clínico característico es tardío:

Cuadro clínico inicial

- Asintomático (> 95% de los casos)
- Postmadurez e hipertrofia
- Fontanela posterior amplia (> 0.5 x 0.5 cm)
- Dificultad respiratoria a la alimentación
- Hipotermia e hipoactividad
- Bradicardia y acrocianosis
- Mixedema

- Estreñimiento y distensión abdominal

Cuadro clínico tardío

- Hipoactividad e hipotermia
- Rechazo a la vía oral y estreñimiento
- Macroglosia y mixedema
- Episodios de apnea con respiración ruidosa debido al tamaño de la lengua
- Llanto ronco
- Piel y cabello secos
- Hernia umbilical
- Ictericia prolongada
- Baja ganancia ponderal
- Fontanela posterior amplia (> 1.0 cm)
- Pulso lento, soplos, cardiomegalia y derrame pericárdico asintomático

El Cuadro clínico del hipotiroidismo adquirido se observa normalmente en la adolescencia, sin embargo, puede aparecer en los dos primeros años de vida:

- Disminución en la velocidad de crecimiento (suele ser la primera manifestación)
- Rendimiento escolar normal
- Retardo en la maduración ósea
- En niños pequeños puede haber galactorrea o pubertad pseudoprecoz (desarrollo mamario en niñas y macroorquidea en niños)
- Pubertad tardía en los adolescentes

El **Tamiz Neonatal** es la prueba poblacional para la detección oportuna de HC, la cual se efectúa mediante el análisis de sangre obtenida por punción del talón o del cordón umbilical sobre un papel filtro, realizándose la determinación de la Hormona Estimulante de Tiroides (TSH) (ver ruta crítica); esta prueba es de utilidad en los recién nacidos asintomáticos, sin embargo, el HC de origen hipotalámico o hipofisiario puede pasar desapercibido. En los neonatos con datos clínicos se toma en forma simultánea el perfil tiroideo lo antes posible.(ver norma tamiz neonatal)

A los CASOS COMPROBADOS se les efectúa además edad ósea y gammagrafía tiroidea, idealmente antes de iniciar el tratamiento para poder integrar el diagnóstico con la etiología y poder determinar si el paciente requiere o no tratamiento de por vida.

Tratamiento

La levotiroxina (L-tiroxina) sódica por vía oral representa el tratamiento de elección, el cual debe ser instituido por el Pediatra Endocrinólogo (ver ruta crítica).

Los comprimidos de tiroxina NO se deben MEZCLAR con las fórmulas de proteína de soya ni el hierro, ya que fijan la T4 e impiden su absorción.

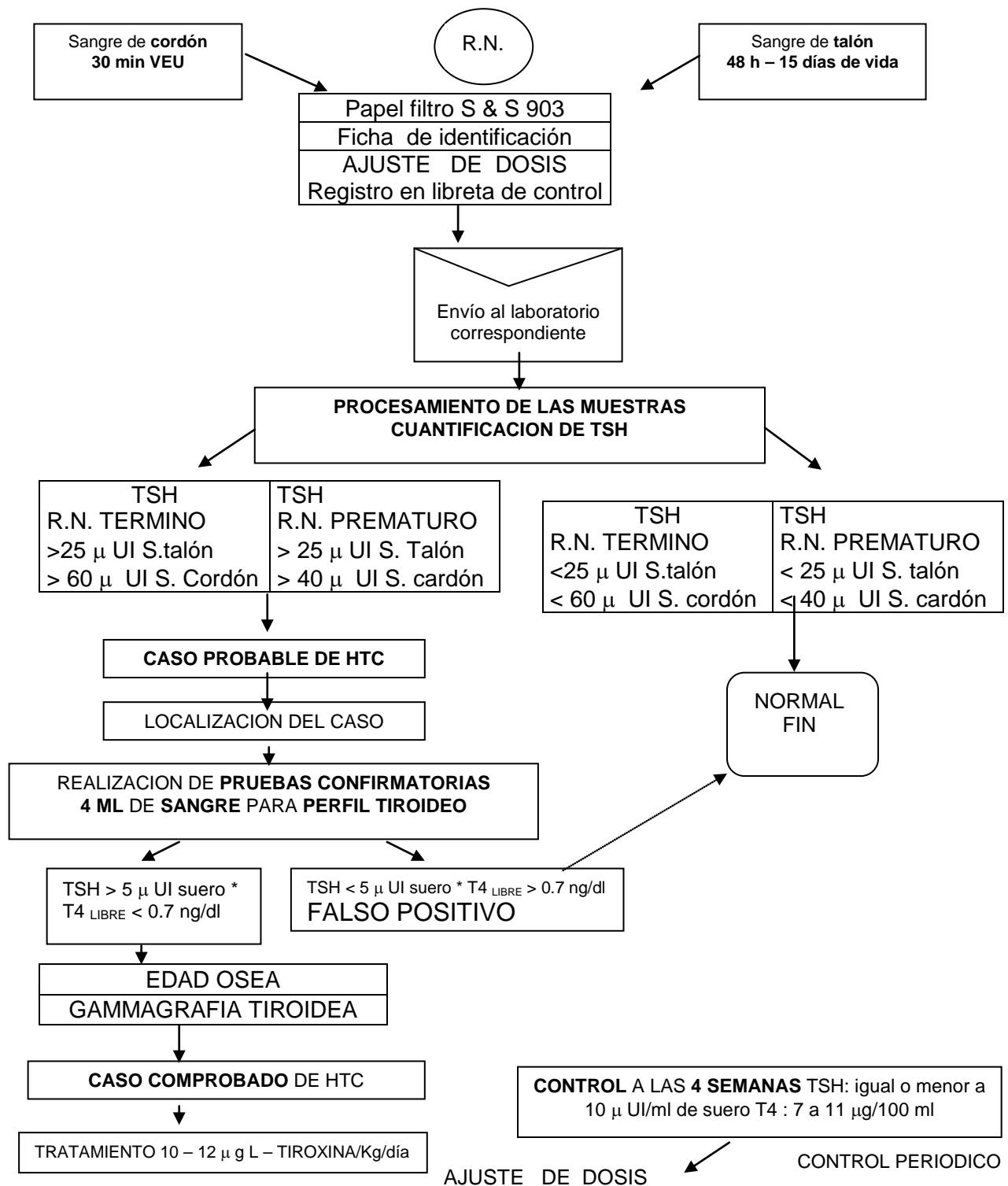
Pronóstico

Los pacientes que no se detectan y tratan oportunamente, desarrollan retraso mental; secuelas neurológicas con falta de coordinación, hipo o hipertensión, disminución de la

capacidad de atención y problemas del habla; retardo en el crecimiento y sordera neurosensorial (20%), así como síntomas de hipometabolismo (estreñimiento, bradicardia y mixedema).

El daño neurológico secundario a HC es variable, en diferentes estudios se reporta un coeficiente intelectual (IQ) promedio de 80 en pacientes no tratados, sin embargo, el grado de discapacidad se relaciona con la causa del hipotiroidismo.

RUTA CRITICA PARA EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DE HC



* Los valores de las pruebas de función tiroidea pueden variar ligeramente según el laboratorio
 FUENTE: PROGRAMA PARA LA PREVENCIÓN DEL RETRASO MENTAL PRODUCIDO POR HIPOTIROIDISMO CONGENITO

TAMIZ NEONATAL (TN)

Definición

Es un “Estudio para seleccionar, identificar y clasificar enfermedades en el recién nacido (RN), antes de que éstas se manifiesten; pudiendo aplicar el tratamiento adecuado desde los primeros días de vida para prevenir secuelas psicomotoras o la muerte”.

El TN incluye la detección de:

Endocrinopatías

1. Hipotiroidismo Congénito
2. Hiperplasia Suprarrenal Congénita
3. Diabetes Mellitus tipo 1

Errores Innatos del Metabolismo

1. Acumulación de Moléculas Complejas
2. Acumulación de Moléculas Pequeñas
3. Defectos en la Producción o Utilización de Energía

Infecciones

1. Citomegalovirus
2. Toxoplasmosis
3. HIV

Atresia de vías biliares

Auditivo

Contaminación ambiental

Tamiz infantil

1. Enfermedad de Wilson
2. Neuroblastoma
3. Contenido Total de Lípidos Fecales (síndromes de malabsorción intestinal)

Tamiz escolar

Diabetes Mellitus tipo 1

Tamiz Prenatal

1. Hiperplasia suprarrenal congénita
2. Errores innatos del metabolismo

El estudio se efectúa mediante el análisis de 6 gotas de sangre recolectadas en papel filtro especial Schleicher y Schuell No. 903 (tarjeta de Guthrie), por punción del talón (desde las 48 horas de vida y antes de los 15 días de edad), o del cordón umbilical (primeros 30 minutos de vida); se pueden detectar desde una hasta cerca de cincuenta enfermedades cuando se utiliza espectrometría de masas en tandem; lo que ha dado lugar al TN básico (detección de una a cinco enfermedades) y ampliado (detección de más de cinco enfermedades).

PROGRAMA DEL TAMIZ NEONATAL

El programa de TN debe cumplir con elementos médicos adaptables a cada población:

- El padecimiento debe tener una alta prevalencia y con una naturaleza lo suficientemente deletérea, que sin tratamiento, ocasionaría secuelas o la muerte.
- Pruebas confiables con una baja tasa de resultados falsos negativos.

- Resultados disponibles lo antes posible para poder iniciar tratamiento preventivo.
- Pruebas confirmatorias obligadas para la identificación de casos verdaderos-positivos y la eliminación de los falsos-positivos.
- Tratamientos efectivos disponibles que cambien en forma substancial la historia natural de la enfermedad.
- Seguimiento y control periódico de los pacientes diagnosticados.

El Hipotiroidismo Congénito (HC) es una de las enfermedades tamizables con mayor frecuencia a nivel mundial, 1: 3,000 a 1: 4,000, por lo que se encuentra incluida como primera prueba en cualquier programa de TN.

En México el TN para HC fue incluido en la Norma Oficial Mexicana desde 1993, reportándose en los últimos años una frecuencia de 1: 2,693 (SSA, IMSS Solidaridad) a 1: 3,600 (IMSS, ISSSTE); ocupando el quinto lugar en Latinoamérica con una cobertura del 90%.

En el Instituto Nacional de Perinatología, el la cobertura del tamizaje para HC ha tenido un incremento paulatino satisfactorio de 1990 (73.0%) a 2001 (97.7%) con una frecuencia global (1: 1,274) más alta que la nacional (1: 2,693), debido a la población seleccionada con embarazos de alto riesgo con diversas patologías, entre las que destaca la enfermedad tiroidea materna.

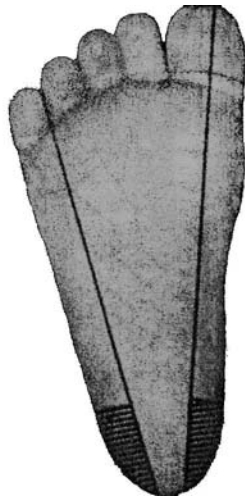
TECNICA DEL TALON PARA LA TOMA DE TAMIZ NEONATAL

Principios básicos

- En el llenado de la ficha de identificación se anotarán los datos completos del RN, utilizando de preferencia letra de molde para una fácil lectura y localización del paciente.
- Antes de la toma de la muestra se deberá hacer la identificación del papel filtro con los apellidos maternos y sexo del neonato; guarde la copia del remitente.
- No toque ni exponga los círculos del papel filtro ni antes ni después de la toma de sangre.

Técnica

1. Material: Lanceta estéril con punta al menos de 20 mm, torundas alcoholadas y guantes.
2. Identifique el área de punción (a los lados de 2 líneas imaginarias, una que va de la mitad del primer orjejo hacia el talón y la otra desde el pliegue interdigital entre el cuarto y quinto orjejos hacia el talón).



EL AREA SOMBREADA INDICA LAS ZONAS DONDE SE DEBE EFECTUAR LA PUNCION

3. Realice la asepsia del área a puncionar con la torunda alcoholada y deje evaporar el exceso de alcohol.
4. Puncione el talón con un solo movimiento continuo y seguro en dirección perpendicular a la superficie del pie.
5. Si la sangre no fluye con facilidad, coloque el pie por debajo del nivel del corazón.
6. Elimine la primera gota con un algodón limpio y espere a que se forme la segunda para evitar que la muestra se diluya con el alcohol.
7. Ponga en contacto la superficie de la tarjeta una sola vez con la gota de sangre y deje que se impregne por completo el círculo, evitando que la piel toque la tarjeta.
8. La gota debe ser lo suficientemente grande para saturar por completo el círculo de la tarjeta e impregnar hasta la cara posterior del papel filtro.
9. Repita el mismo procedimiento hasta llenar perfectamente los 6 círculos de la tarjeta.
10. Deje secar la tarjeta en forma natural y horizontal durante un mínimo de 4 horas, evite tocar con los dedos los círculos que contienen las muestras de sangre.
11. Una el papel filtro a la ficha de identificación con un clip y envíela al laboratorio para su estudio dentro de las siguientes 24 horas.

MEDIDAS DE SEGURIDAD PARA LA TOMA DE LA MUESTRA

- Evite el uso de iodine por el riesgo de dejar residuos en la piel y alterar el resultado del examen.
- Asegúrese que el número del folio anotado en la ficha de identificación coincida con el del papel filtro para evitar resultados cruzados.
- Las muestras deben ser protegidas del calor y humedad extremos.
- Las muestras de un neonato de madre VIH positivo se deben colocar en una bolsa de plástico transparente, indicando en el papel filtro VIH para tener un cuidado especial con el manejo de la misma.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

Definición

Son enfermedades monogénicas causadas por alteraciones en una proteína, ocasionando un desequilibrio homeostático. **Sinonimia:** Errores congénitos del metabolismo, enfermedades metabólicas hereditarias. En el hombre existen más de 2000 enzimas diferentes, por lo que pueden existir 2000 EIM diferentes; la mayoría (>95%), son heredados en forma autosómica recesiva, siendo más frecuentes en hijos de padres consanguíneos.

Clasificación

Los EIM se pueden clasificar en función de su fisiopatología:

GRUPO I. POR ACUMULACION DE MOLECULAS COMPLEJAS. Los síntomas son permanentes y progresivos, independientes de eventos intercurrentes y sin relación con la alimentación.

GRUPO II. POR TOXICIDAD DE MOLECULAS PEQUEÑAS. Estas enfermedades presentan intervalos asintomáticos alternantes con signos de intoxicación agudos (vómito, letargia, coma, insuficiencia hepática y tromboembolismo) o crónicos (retraso psicomotor, luxación del cristalino y cardiomiopatía).

GRUPO III. DEFECTOS EN LA PRODUCCION O UTILIZACION DE ENERGIA. Los síntomas comunes a este grupo son hipoglicemia, hiperlactacidemia, hipotonía grave generalizada, miopatía, cardiomiopatía, detención del crecimiento y pueden ocasionar muerte súbita.

Cuadro clínico: Se divide en 3 grandes grupos.

- Síntomas Agudos en el **Periodo Neonatal.**

Cuadros de tipo **intoxicación metabólica:** Se caracterizan por deterioro súbito, sin antecedentes perinatales o causa evidente en Recién Nacidos (RN) aparentemente sanos, ocurriendo en las primeras horas o días de vida, los estudios de laboratorio y gabinete de rutina son generalmente normales.

Cuadros de tipo **déficit energético:** La presentación clínica es diversa, de gravedad variable y en muchas ocasiones sin intervalo asintomático.

En los dos tipos de presentaciones clínicas del RN, los datos más importantes a evaluar son el deterioro neurológico, crisis convulsivas, hipotonía, manifestaciones hepáticas y cardíacas.

- Síntomas Crónicos y Progresivos. Presentan compromiso digestivo (anorexia, vómito crónico, diarrea y retardo en el crecimiento), neurológico (retraso psicomotor, convulsiones y alteraciones centrales o periféricas) o muscular (hipotonía y debilidad o disminución de la masa muscular).

- Síntomas Específicos y Permanentes Característicos. Los signos y síntomas pueden orientar al abordaje diagnóstico, tales como la luxación del cristalino, cataratas, alopecia, hipogonadismo-esterilidad, pancreatitis aguda, orina negra o azul, nefrolitiasis, manchas rojo cereza, artritis, contracturas articulares, necrosis ósea.

Diagnóstico

Diversos EIM se pueden detectar en forma oportuna mediante el TAMIZ NEONATAL (TN), sin embargo, si el RN presenta datos clínicos o de laboratorio sugestivos de un EIM, se deben tomar además otros estudios complementarios y urgentes, (exámenes de laboratorio, protocolo postmortem), los cuales se deben enviar con un resumen completo del cuadro clínico del RN, además de la alimentación y medicamentos que este recibiendo el paciente.

Exámenes de laboratorio:

Orina: 5 a 20 ml en frasco seco y guardarse en congelación a -20°C o menos, en caso de hematuria se centrifuga la muestra para separar la sangre.

Sangre: 2 a 10 ml de sangre con heparina, se separa el plasma a la brevedad y se guarda en congelación de -20° a -70°C ; éstas muestras deben obtenerse antes de transfundir al paciente algún hemoderivado, pues el diagnóstico podría retardarse por el análisis cruzado con las muestras del donador.

Líquido cefalorraquídeo: Se envía únicamente en caso de haberse tomado por alguna justificación médica, se obtiene 1 ml y se almacena a -20°C hasta su procesamiento.

PROTOCOLO POST MORTEM: En los casos de fallecimiento sin haber podido establecerse un diagnóstico, es importante la investigación de algún EIM para ofrecer el consejo genético, estas muestras se etiquetan con los datos completos del RN, la fecha de la muerte y la hora de la toma de la muestra.

Muestras de tejidos: Se pueden tomar muestras de hígado, corazón, músculo o riñones, debiendo ser obtenidas con un tiempo máximo de dos horas después del fallecimiento y almacenarse inmediatamente en recipientes de plástico y congelarse en hielo seco a -70°C sin ningún conservador.

Piel para cultivo de fibroblastos: Se puede tomar hasta 24 horas después de la defunción cuando no haya datos de infección, realizando un aseo previo con agua y jabón para evitar contaminación, se toma un huso de piel rico en tejido celular subcutáneo, guardándose en solución salina a temperatura ambiente hasta la siembra.

Muestras de orina: Se obtienen por punción suprapúbica o mediante una sonda a través de la uretra, congelándose a -20°C o menos.

Humor vítreo: Es útil en la investigación de los EIM de los ácidos orgánicos.

Sangre y líquido cefalorraquídeo: Se obtienen y almacenan de igual manera que los exámenes de laboratorio.

Manejo

TRATAMIENTO DE URGENCIA:

Medidas de apoyo vital: Una gran parte de RN con EIM pueden presentar deterioro clínico grave, requiriendo manejos en una unidad de cuidados intensivos neonatales con apoyo ventilatorio, además de un adecuado control de la hidratación, equilibrio ácido base e infecciones y la colocación de un catéter central.

Medidas terapéuticas específicas:

- **Nutrición:** El aporte hipercalórico es importante en éstos pacientes, se debe considerar el EIM para seleccionar la Alimentación Parenteral Total y/o la fórmula enteral en cada caso en particular.
- **Exanguinotransfusión:** Se efectúa con intercambios de grandes volúmenes de sangre fresca, 1.5 a 4 volúmenes, repetidos de 4 a 6 veces en 24 horas, en forma lenta para asegurar una adecuada detoxificación.
- **Diálisis peritoneal:** Se efectúa con solución de bicarbonatos con volúmenes de 40 a 50 ml/kg, utilizando baños repetidos durante 24 a 36 horas con duración de una hora cada uno (15 minutos de entrada, 30 minutos de permanencia y 15 minutos de salida). En caso de sobrehidratación se agrega glucosa (3 g/100 ml) a la solución de diálisis para hacerla hipertónica.

- Terapias adicionales:

Estimulación del anabolismo: En algunos EIM es importante inducir el anabolismo mediante un aporte de glucosa de 15mg/kg/min, en presencia de hiperglicemia se inicia insulina en infusión continua de 0.2 a 0.3 UI/k/h.

Terapia con vitaminas: Algunos EIM responden al tratamiento con grandes dosis de vitaminas, por lo que en la mayoría de los casos se debe considerar éste manejo.

TRATAMIENTO CRONICO: Posterior a la fase aguda los RN deben recibir tratamiento específico.

Dietas modificadas: En la mayoría de los casos se debe llevar en forma permanente una dieta libre de los nutrimentos dañinos en cada caso en particular para evitar secuelas, debiendo ser indicada por los nutriólogos.

Evitar el ayuno: En algunos EIM el tratamiento se basa en evitar el ayuno, administrando en forma frecuente y fraccionada "maizena".

Medicamentos específicos: En algunos casos son útiles algunos medicamentos como vitaminas, aminoácidos, ácido fólico, metronidazol, dextrometorfán y ketamina entre otros.

NUEVAS TERAPIAS: Se realizan en su mayoría en países desarrollados y con costos muy altos, incluyen trasplante hepático, trasplante de médula ósea, reemplazo enzimático y terapia génica.

CAPITULO 6. CARDIOLOGIA

RECIEN NACIDO CON CARDIOPATIA CONGENITA

La incidencia de cardiopatía congénita en RN vivos, es aproximadamente 8:1000 recién nacidos. La prevalencia probablemente es el doble sin embargo estas no llegan al término de la gestación. Las cardiopatías desde el punto de vista práctico y funcional se dividen en Cardiopatías de flujo pulmonar aumentado, normal y reducido. Las primeras, con manifestación de insuficiencia cardiaca, y las últimas caracterizadas por crisis de hipoxemia severa y acidosis dependientes de conducto. Existen excepciones a esta clasificación, como la interrupción del arco aórtico y coartación aórtica severa, con manifestaciones de insuficiencia cardiaca y conducto dependiente.

Es indispensable la evaluación clínica del RN, vigilando en forma intencionada la presencia de cianosis central o periférica. En la mayoría de los casos, en presencia de cardiopatía congénita cianógena, la cianosis no desaparecerá o solo disminuirá un poco con la aplicación de oxígeno. Lo anterior se realizará con precaución, ya que la aplicación de O₂ puede ser peligrosa en cardiopatías dependientes de conducto arterioso.

EN CASO DE CONTAR CON ECOCARDIOGRAFIA no se realiza prueba de oxígeno.

Es indispensable la palpación de los pulsos, para detectar anomalías del arco aórtico, más frecuente coartación de aorta, hipoplasia del arco aórtico o interrupción del arco aórtico. La hiperactividad precordial es un signo casi constante en los pacientes con cardiopatía congénita con algunas excepciones como son: derrame pericárdico, miocardiopatía dilatada, enfermedad de Ebstein.

La posición del corazón dentro del tórax indica posibilidad de asociación de cardiopatía grave, como sucede en dextrocardia asociada a cianosis aunque la levocardia y mesocardia no descartan cardiopatía. La palpación del hígado (tamaño y posición) sugiere en el primer caso insuficiencia cardiaca, y en el segundo si existe anomalía de posición, síndromes de heterotaxia visceral. La posición anormal del hígado frecuentemente se asocia a anomalías cardíacas graves.

La auscultación del área cardiaca es la que aporta más información clínica. Se deberá poner atención a las características de los tonos cardiacos, la presencia de arritmia y por ultimo la evaluación de soplos cardiacos.

Es indispensable la toma de un ECG completo. Es importante mencionar que puede existir cardiopatía congénita en presencia de un ECG "normal".

El estudio radiológico de tórax es indispensable para la adecuada evaluación del tamaño del corazón, la posición del corazón dentro del tórax, y la evaluación del flujo pulmonar. La Rx. de tórax deberá tomarse en posición posteroanterior considerándose cardiomegalia un índice cardiotorácico mayor de 0.65.

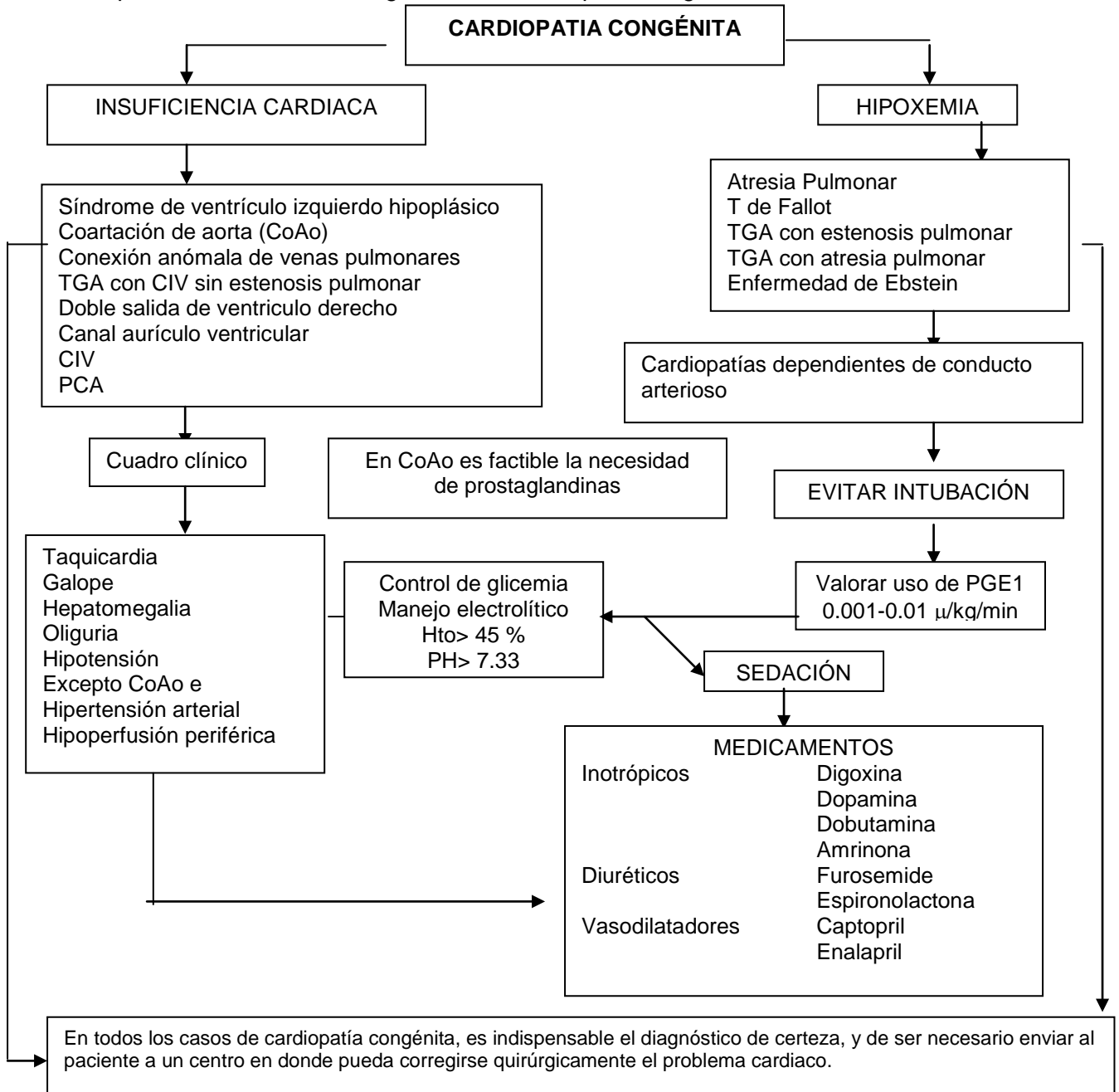
Las formas "típicas" de la silueta cardiaca sugestiva de cardiopatía congénita son:

Imagen en "zapato sueco": tetralogía de Fallot.

Imagen de "huevo y pedículo estrecho" :transposición de grandes arterias.

Imagen de “muñeco de nieve” conexión anómala de venas pulmonares al sistema supracardiaco.

El estudio ecocardiográfico deberá realizarlo una persona experta en ese procedimiento lográndose una certeza diagnóstica cercana al 100%, y de esto dependerá el manejo inmediato al RN en quien se establece un diagnóstico de cardiopatía congénita.



PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso es una estructura vascular indispensable en la circulación fetal, funciona como cortocircuito desviando la sangre del tronco de la arteria pulmonar, hacia la aorta descendente. Su origen embriológico es el sexto arco aórtico izquierdo.

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

El cierre del conducto depende de los siguientes factores:

Madurez del conducto arterioso

Cambio de la presión arterial pulmonar y sistémica

Incremento en la presión arterial de O₂

Otros factores: prostaglandinas, acetilcolina, catecolaminas.

En recién nacidos menores de 32 semanas, el conducto arterioso hemodinámicamente significativo se presenta en aproximadamente 80% de los pacientes, y es una asociación frecuente en recién nacidos que requieren ventilación asistida por enfermedad de membrana hialina. La presencia del cortocircuito a través del conducto produce deterioro del estado ventilatorio, con incremento de los parámetros del ventilador y/o dificultad al destete del mismo.

Cuadro clínico

- Hiperactividad precordial
- Pulsos amplios en las cuatro extremidades
- Soplos sistólico o continuo en el segundo espacio intercostal izquierdo, ocasionalmente puede ser en el tercer o cuarto espacio intercostal.
- Deterioro ventilatorio
- Cardiomegalia y flujo pulmonar aumentado. edema pulmonar, pero no es un dato constante.

El ECG aporta poca información ya que los datos electrocardiográficos de sobrecarga de volumen en atrio y ventrículo izquierdos requieren tiempo para ser evidentes al estudio electrocardiográfico.

El estudio ecocardiográfico evidenciará la dilatación auricular y ventricular izquierda, además se podrá evaluar adecuadamente la función ventricular y el flujo del conducto arterioso con cortocircuito izquierda derecha.

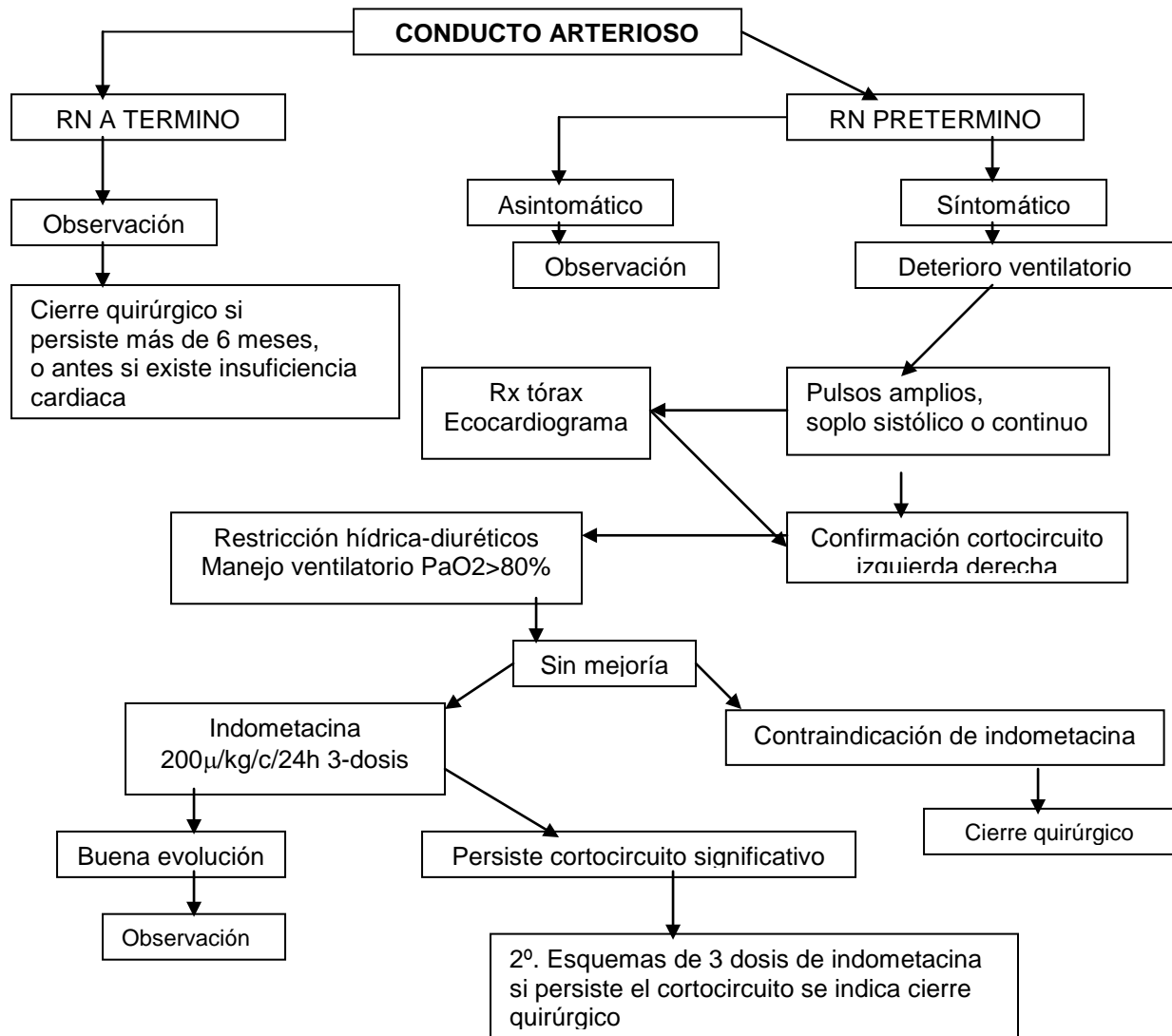
La realización del estudio ultrasonográfico también es indispensable para descartar la presencia de cardiopatía congénita y poder indicar el manejo farmacológico del conducto, ya que este medicamento está contraindicado en cardiopatías dependientes de conducto.

Tratamiento

Existen varios esquemas de dosis de indometacina, pero el más frecuente utilizando es de 200 mg/kg/dosis cada 24 horas a pasar en 12 h por tres dosis.

CONTRAINDICACIONES DE USO DE INDOMETACINA:

Diuresis menor a 0.6 ml/kg/h
Urea mayor 40 mg/dL
Creatinina mayor de 1.8 mg/dL
Enterocolitis necrosante
Recuento plaquetario menor a 60 000 mm³



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se define Hipertensión Arterial (HTA) a la presión sistólica mayor de 90 mmHg y diastólica mayor de 60 mmHg en el RN a término y, mayor de 80 mmHg sistólica y mayor de 50 mm de diastólica en niños de pretérmino. Se reporta en 2-3% de los pacientes de unidades de cuidado intensivo.

El método por mango y registro electrónico es un método práctico y fácil de realizar. Presenta una variabilidad de 5 a 10 mm con respecto al método de catéter que se considera el más exacto. El mango debe ocupar dos tercios del brazo o de la pierna. La tensión arterial debe medirse siempre en ambos brazos y cualquiera de las piernas.

Cuadro clínico

La HTA puede ser asintomática, pero puede manifestarse como insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y dificultad respiratoria, además de irritabilidad y crisis convulsivas.

Causas de Hipertensión arterial en RN

Causas cardiovasculares

Coartación de aorta
Trombosis arteriales, renal o aórtica
Anomalías de arteria renal

Causas Renales

Enfermedades quísticas o medulares
Hipoplasia renal
Uropatía obstructiva
Tumores renales

Medicamentos

Esteroides
Fenilefrina ocular
Pancuronio
Dopamina
Teofilina

Otras causas

Sobrecarga hídrica
Displasia broncopulmonar
Hipertensión endocraneana
Síndrome adrenogenital

La evaluación del RN con HTA requiere en primera instancia, confirmar la elevación por lo menos en 3 ocasiones en 24 horas. Si esta, es significativamente alta desde la primera toma, por ejemplo mayor o igual a 120 mmHg de sistólica y/o 80 mm de diastólica, no es necesario esperar mas tiempo para iniciar el tratamiento.

El tratamiento de la HTA dependerá de la causa subyacente. La magnitud de la HTA no esta relacionada necesariamente con los síntomas, por lo que no es claro el inicio del tratamiento.

En pacientes asintomáticos, la observación puede ser lo indicado. En neonatos sintomáticos se debe iniciar tratamiento específico.

Si la elevación de la TA es secundaria a medicamentos o hipervolemia, la suspensión del medicamento en el primer caso o indicación de diurético en la segunda posibilidad es lo indicado.

El manejo farmacológico se divide en diurético y vasodilatador. Las dosis se deben ajustar a la respuesta del paciente.

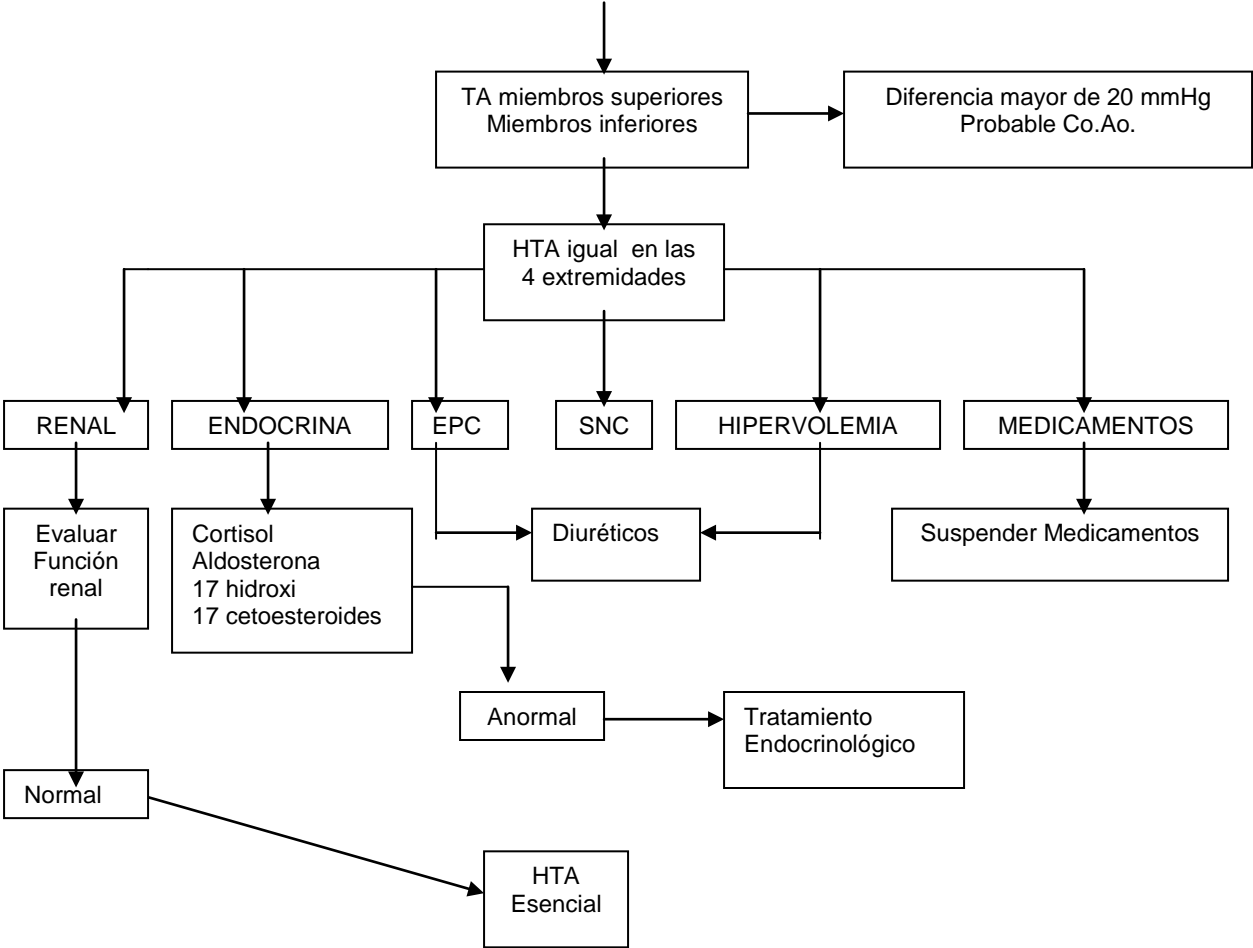
El tratamiento siempre debe ser escalonado.

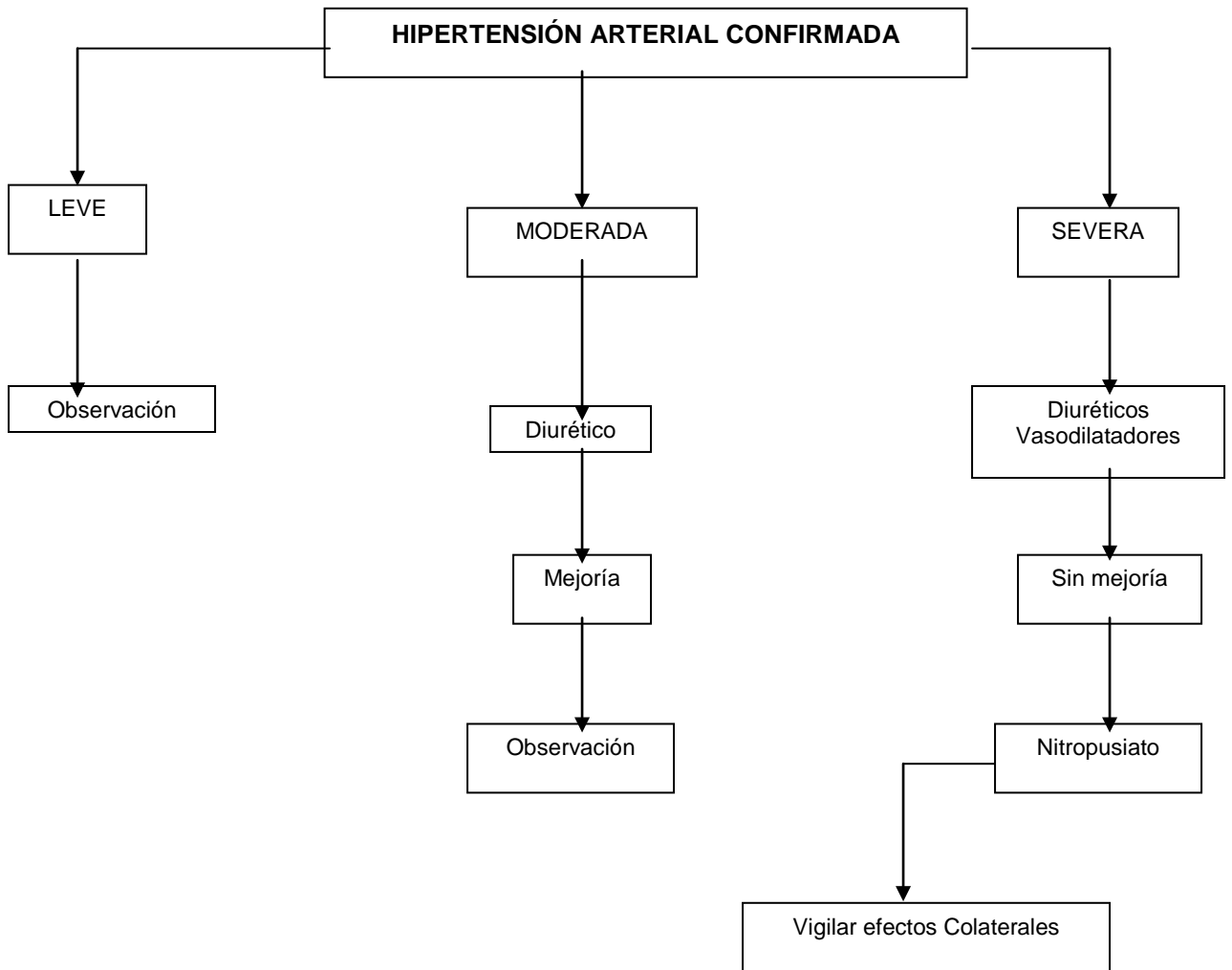
1. Iniciar con un diurético
2. En caso necesario agregar inhibidor de ECA (captopril) o betabloqueador (propranolol) a dosis bajas.
3. Aumentar dosis en los pasos 1 y 2 en caso de continuar TA elevada.
4. Si la HTA pone en peligro la vida (evento raro en RN) debe iniciarse nitroprusiato de sodio endovenoso.
5. La suspensión de la medicación se realizará hasta que la TA se haya controlado, y la suspensión deberá ser paulatina.

Cuadro 1

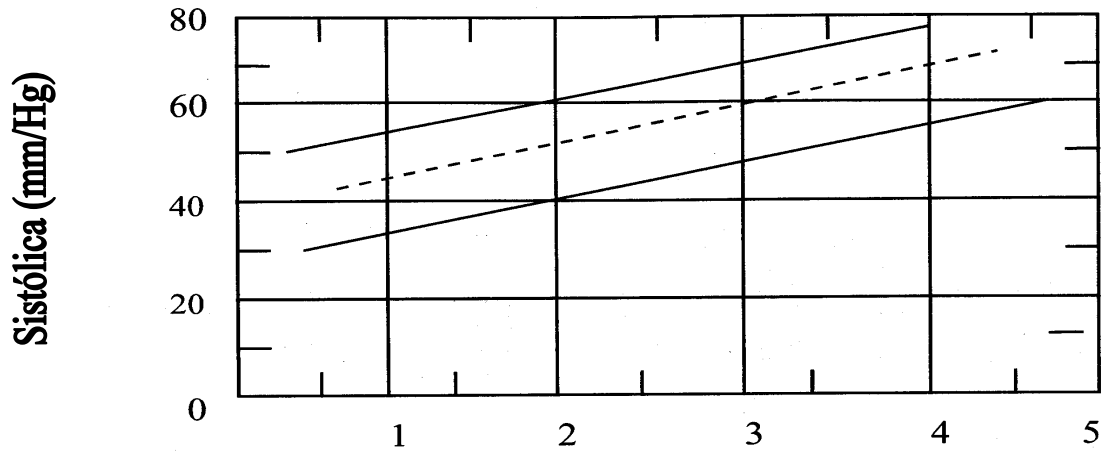
DIURETICOS:	
Furosemide	1-3 mg por kilo dosis VO o IV cada 8 o 12 h.
Clorotiazida	10 a 20 mg kilo día VO cada 12 h.
Hydroclorotiazida	2 mg kilo día VO cada 12 hrs.
Espironolactona	1-2 mg kilo día VO cada 8 h.
VASODILATADORES	
Captopril	1-1.5 mg kilo día VO cada 8 hrs.
Propranolol	0.1 – 1 mg kilo dosis cada 8 hrs.
Nitroprusiato	dosis respuesta IV con monitoreo continuo Dosis inicio 0.05µg/kilo/minuto

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL RECIEN NACIDO

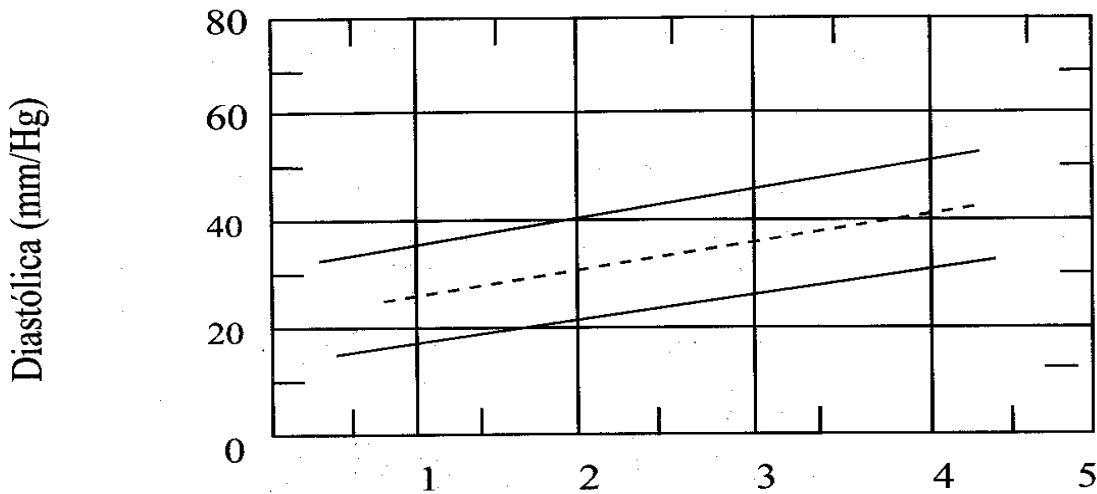




CURVAS DE TENSIÓN ARTERIAL PARA RECIEN NACIDOS



Peso al nacimiento (kg)



Peso al nacimiento (Kg)

Tomado con autorización de Versonold HT, Kitterman JA, Phibbs RH, et al: Aortic blood pressure during the first 12 hours of life in infants with birth weight 610 to 4,220 grams. Pediatrics 67:607, 1981.)

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La isquemia miocárdica se presenta como consecuencia de un evento de asfixia neonatal, con déficit de perfusión de la circulación coronaria y daño miocárdico. También se presenta en anomalías congénitas de las arterias coronarias como la lesión conocida como coronaria anómala izquierda. También puede existir isquemia miocárdica con miocardiopatía hipertrófica.

El diagnóstico de isquemia miocárdica se establece con evidencia de antecedente de asfixia neonatal, severa, es decir con pH menor de 7 al momento del nacimiento. Es importante recordar que el miocardio neonatal es resistente a la isquemia en comparación con el miocardio de pacientes adultos, por lo que los cambios electrocardiográficos son difíciles de reconocer. La determinación enzimática de fracción MB de CPK, y su interpretación no se ha establecido adecuadamente. La curva de elevación de MB es máxima en las primeras 24 h de vida, y no se correlaciona con la extensión del daño miocárdico.

Auscultación puede existir velamiento de ruidos cardiacos, puede además presentarse un tercer tono diastólico, la presencia de soplo regurgitante por insuficiencia tricuspídea se ha reportado hasta en un 30 a 60% de los casos.

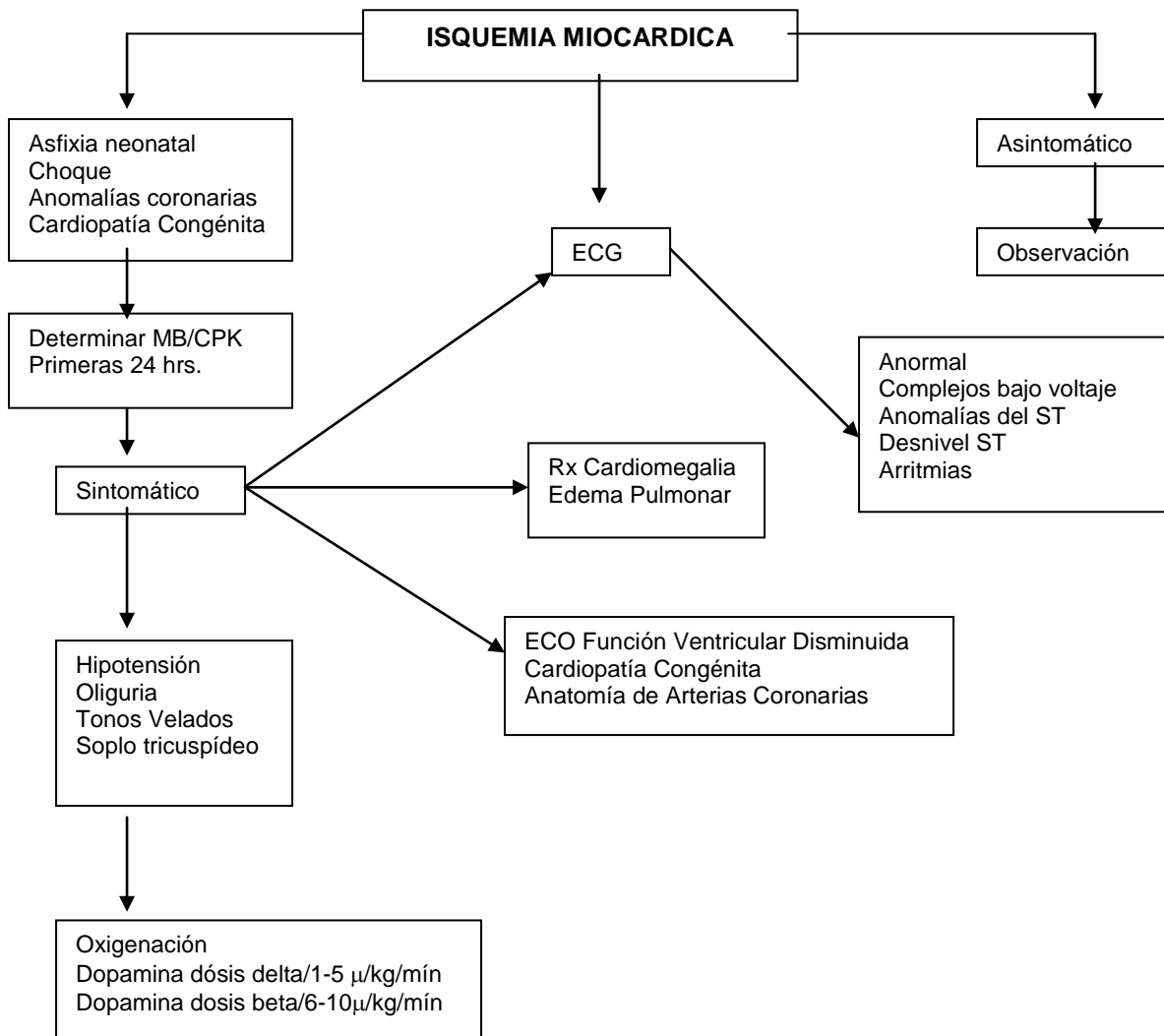
El estudio radiológico es inespecífico encontrándose cardiomegalia y ocasionalmente edema pulmonar.

El electrocardiograma en quien se sospecha daño isquémico puede evidenciar complejos QRS de bajo voltaje, anomalías de repolarización, desnivel del segmento ST y modificación en la duración del QTc. También es útil en presencia de trastornos del ritmo cardiaco.

El estudio ecocardiográfico se utiliza para determinar la función ventricular y determinar la posibilidad de insuficiencia tricuspídea, descartando además cardiopatía congénita asociada.

Aproximadamente el 60 al 70% de los pacientes, no requieren de manejo, únicamente oxigenación y observación clínica.

La estimulación inotrópica está contraindicada, ya que incrementa la demanda de oxígeno miocárdico, condicionando mayor isquemia y daño celular. Se ha sugerido inducción de vasodilatación coronaria para mejorar la perfusión miocárdica, pero no se tienen datos suficientes para poder definir si éste tratamiento es el adecuado.



ESTADO DE CHOQUE

El estado de choque es la condición clínica en la cual existe inadecuada perfusión sistémica condicionando insuficiencia de oxigenación celular. Es habitual la presencia de hipotensión arterial, aunque se puede presentar con TA "normal".

Clasificación

Choque hipovolémico.

La pérdida de volumen sanguíneo es la causa mas frecuente de este tipo de choque. La pérdida de volumen puede ser también secundaria a pérdida de plasma, por ejemplo enterocolitis necrosante, hipoproteinemia, pérdidas excesivas de agua por diarrea, diuresis excesiva, sudoración por hipertermia, sobre todo en pacientes prematuros.

Choque cardiogénico.

Este tipo de choque es secundario a cardiopatías congénitas con disfunción ventricular izquierda y arritmias tipo ventricular principalmente.

Choque Séptico.

La disminución de la perfusión celular en este tipo de choque, esta condicionada por anomalías de regulación de la perfusión en el territorio precapilar y capilar por lesión endotelial secundaria al proceso inflamatorio, produciendo secuestro de liquido en el espacio intersticial.

Cuadro clínico

Independientemente del tipo de choque que se presente, el cuadro clínico es similar.

Taquicardia y en estado terminal bradicardia.

Taquipnea secundaria a acidosis celular.

Hipotensión arterial

Oliguria.

Pulso filiforme.

Llenado capilar lento.

Hipotermia.

Palidez y/o cianosis.

La monitorización del paciente debe ser estrecha y constante, evaluando la TA, la diuresis, si es factible colocando sonda vesical para cuantificarla adecuadamente. La medición de la PVC en recién nacidos involucra grandes índices de error por la presencia de cortocircuitos naturales como el foramen oval, pero puede ser útil para la cuantificación de administración de soluciones endovenosas, tomando como valor "normal" 6-8 cm de agua.

Es indispensable el monitoreo de gases sanguíneos, para evaluar el estado de oxígeno y del estado ácido-base.

En caso de urgencia, y no contar con gases arteriales, se puede aplicar una dosis de bicarbonato a 1 mEq por kilo en dilución 1/1 con agua bidestilada en bolo a 1ml por minuto.

Deberá mantenerse un nivel de Hto mayor a 40%, ya que de esto depende el transporte de O₂. Determinar el funcionamiento renal y mantener un nivel adecuado de glucosa.

Se debe realizar estudio electrocardiográfico en caso de existir arritmia o anomalías electrolíticas. Se efectuará estudio ecocardiográfico para determinar función ventricular, presencia de cardiopatía congénita y puede ser útil para determinar la respuesta al manejo instituido.

El manejo del paciente en estado de choque dependerá de su causa, pero existen algunos pasos similares de manejo en los diferentes tipos de choque.

Es necesario mantener un adecuado volumen circulante, por lo que la aplicación de soluciones endovenosas en forma rápida es indispensable.

Las dosis no se conocen adecuadamente, pero se sugiere en casos de hipovolemia 30 ml por kilo de peso de solución fisiológica o Hartman para administrarse en una hora. Otra forma sugerida es 10 ml por kilo en bolo de 5 a 10 minutos. Se podrá repetir la carga en dos o tres ocasiones, dependiendo de la respuesta clínica, siendo la TA el parámetro mas adecuado para considerar la respuesta al tratamiento..

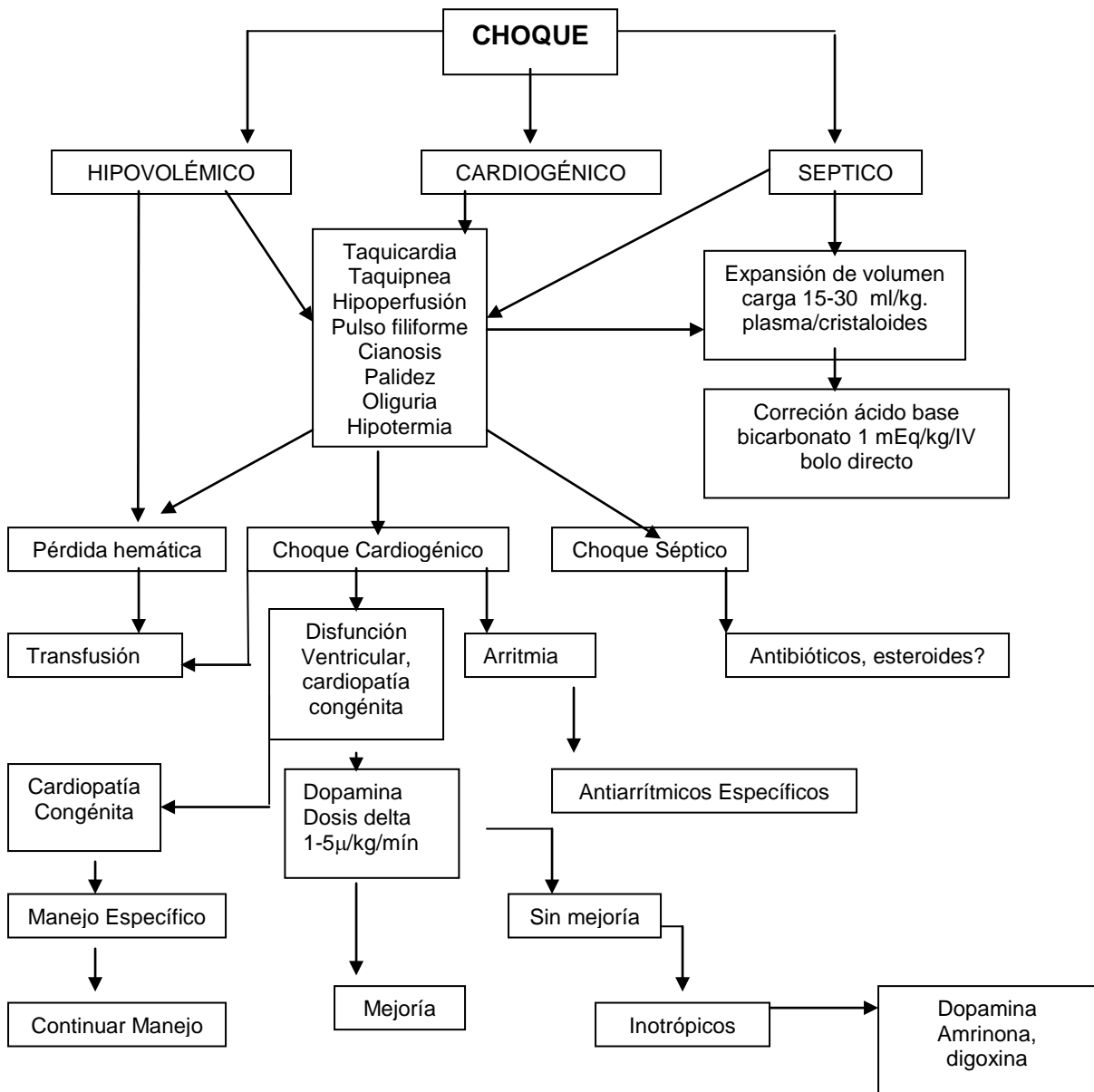
Se deberá mantener uresis adecuada, por arriba de 1 ml kilo hora.

La medicación dependerá de un juicio cuidadoso, de acuerdo a la causa del choque.

Si existe falla miocárdica, la estimulación inotrópica puede estar indicada. Si se logra un adecuado volumen circulante, la vasodilatación con dopamina puede ser de utilidad, para mejorar la distribución de la circulación. Si existen trastornos metabólicos asociados, deberán manejarse en forma específica: como son hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperkalemia etc.

En caso de choque séptico, con gran vasodilatación secundaria a liberación de agentes inflamatorios, la reposición de volumen es indispensable, siendo recomendable el uso combinado de plasma y cristaloides. Los antimicrobianos dependerán del agente etiológico.

El uso de esteroides actualmente es controvertido en caso de choque séptico, por lo que su recomendación no está justificada.



ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

El electrocardiograma (ECG) es la representación inscrita en papel de la actividad eléctrica cardíaca. Difiere con el ECG del adulto en varios puntos, sobre todo que el ventrículo derecho (VD) es el dominante en recién nacidos.

La interpretación del ECG siempre debe seguir una metodología para evitar interpretaciones erróneas.

La secuencia habitual de interpretación es:

Ritmo.

Frecuencia.

Eje eléctrico.

Bloqueo.

Hipertrofia.

Isquemia o infarto.

La identificación del ritmo depende de la presencia de onda P, que representa la actividad eléctrica auricular.

Las características del ritmo sinusal, es decir del ritmo normal del corazón son:

Onda P positiva en derivación DI y negativa en AVR.

La onda P debe ir seguida de cada complejo QRS.

La frecuencia se determina de varias formas, siendo la más frecuentemente utilizada la siguiente:

El papel del ECG por determinación internacional, corre en el electrocardiógrafo a 25 mm/seg, y está dividido en cuadros de 1 mm cuadrado, en cuadros de 5 mm cuadrados y en cuadros más grandes de 10 mm cuadrados.

Cada cuadro de 1 mm a la velocidad de 25 mm/seg, mide en duración 4 msg, por lo tanto cada 5 mm serán 20 msg y cada 10 mm serán 40 msg.

Para determinar la frecuencia se determinará un complejo QRS que coincida perfectamente con el inicio de un cuadro de 5 mm, y se determinará el siguiente complejo QRS.

Una vez hecho lo anterior se contarán los cuadros de 5 mm que separen a los dos complejos QRS determinados y la frecuencia se determinará de la siguiente manera: Si la distancia de los dos complejos QRS es de 5 mm, la frecuencia será de 300 latidos por minuto, si la distancia es de 10 mm la frecuencia es de 150, si la distancia es 15 mm la frecuencia es 100, y si la distancia es de 20 mm la frecuencia es de 75 latidos por minuto.

Hay que recordar que siempre se debe corroborar por clínica la frecuencia cardiaca de los pacientes.

Otra manera de encontrar la frecuencia cardiaca por ECG es medir en tiempo la distancia de un complejo QRS a otro, la distancia en milisegundos se divide entre 60 y de esta manera se obtendrá la frecuencia cardiaca.

La determinación del eje eléctrico del complejo QRS en forma rápida y fácil es de la siguiente manera.

Se deberá evaluar el complejo QRS de las derivaciones DI y AVF. Este método ubica al eje eléctrico en cuadrantes, no pudiendo ubicarlo en los grados en forma exacta. Este método facilita la determinación de ejes eléctricos anormales en forma muy rápida.

Hay que recordar que el eje eléctrico normal del recién nacido de término y pretérmino es de más 90 a más 180.

Si el eje eléctrico del complejo QRS está fuera de este cuadrante, el eje eléctrico se puede considerar anormal.

QRS negativo en DI y positivo en AVF el eje eléctrico está entre 90 y más 180 grados (NORMAL).

QRS positivo en DI y positivo en AVF, el eje eléctrico está entre 0 y más 90 grados.

QRS positivo en DI y negativo en AVF, el eje eléctrico está entre 0 y menos 90 grados.

QRS negativo en DI y negativo en AVF, el eje eléctrico está entre menos 90 y menos 180 grados.

El eje eléctrico del complejo QRS es normal entre 90 y 180 grados hasta los dos primeros años de vida.

Este mismo método se utiliza para la determinación del eje eléctrico de P y de T, siendo el eje normal de estas ondas entre 0 y más 90 grados, es decir que ambas ondas son positivas en derivación DI y AVF.

Bloqueo. La identificación de bloqueos es la parte de la evaluación del ECG probablemente más difícil. Aquí solo mencionaremos algunos aspectos prácticos.

Para la determinación del bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado es necesario medir el intervalo comprendido desde el inicio de la onda P, hasta el inicio del complejo QRS. La duración normal de este intervalo es de 10 a 20 msg, es decir de 2.5 mm hasta 5 mm. Si la duración es mayor de 20 msg, se considera bloqueo AV de primer grado.

El bloqueo AV de segundo grado consiste en evaluar si cada complejo QRS es precedido de onda P. Si hay complejos QRS que no son precedidos de onda P, entonces se considera bloqueo AV de segundo grado.

El bloqueo AV de tercer grado se considera cuando NINGUN complejo QRS es precedido de onda P, siendo la frecuencia de la onda P y de los complejos QRS completamente diferente.

Hipertrofia. La hipertrofia auricular y ventricular se puede determinar por ECG, pero la sensibilidad de este método es baja en el RN, requiriendo en ocasiones de la evaluación por ultrasonido y radiología para confirmar esta situación.

El crecimiento auricular derecho se manifiesta por:

Onda P acuminada mayor de 2.5 mm de voltaje.

Onda P acuminada en derivación DII y VI

El crecimiento auricular izquierdo se manifiesta por:

Onda P de duración mayor de 10 msg en derivación DII.

Onda P bimodal en derivación VI.

El crecimiento ventricular derecho se manifiesta por:

Eje eléctrico de QRS entre mas 90 y mas 180.

Onda R alta en derivación V4R V3R y V1
Onda S profunda en derivación V6.

El crecimiento ventricular izquierdo se manifiesta por:
Eje eléctrico de QRS entre 0 y 90 grados.
Onda R alta en derivación V6
Onda S profunda en derivación V1.

Isquemia o infarto. La manifestación de isquemia es por anomalía de la repolarización. Se deberá tomar la derivación más estable, habitualmente DII, y se determinará si existe desnivel del segmento ST, segmento comprendido entre el final del complejo QRS y la onda T. Se considera desnivel significativo cuando este desnivel ya sea positivo o negativo es mayor de 2 mm de voltaje.

Se considera infarto, cuando existe presencia de onda Q de una profundidad mayor de 2 mm.

Es importante mencionar que el ECG es un estudio indispensable en la evaluación de pacientes críticamente enfermos, ya que la información que se puede obtener de este estudio es muy importante, además de ser un estudio económico y no invasivo, que se puede realizar a la cama del paciente. Existen algunas circunstancias especiales en que el ECG es indispensable para la evaluación del paciente como son:

Trastornos electrolíticos por ejemplo: Hiperkalemia, en la que se observa anomalía de repolarización caracterizada por morfología "acuminada" de la onda T, sobre todo cuando el nivel sérico del potasio esta por arriba de 7 meq.

Hipokalemia, se manifiesta con depresión del segmento ST, sobre todo cuando el potasio está por debajo de 2 meq/l.

Hipercalcemia, prácticamente el complejo no se modifica.

Hipocalcemia, aparece prolongación del intervalo QT. Para la medición del intervalo QT, se deberá calcular el intervalo denominado Qtc, que consiste en dividir el intervalo QT en milisegundos entre la raíz cuadrada del intervalo R-R en milisegundos. El resultado normal es de 0.45. Cuando el resultado es mayor se considera Qtc largo y una posibilidad es la ya mencionada hipocalcemia.

Otra circunstancia especial es el intervalo PR corto, característico del Síndrome de preexcitación, siendo el más frecuente el Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), que produce taquicardia supraventricular. Ya se mencionó que el intervalo PR es en el recién nacido de 10 a 20 mseg. Cuando es menor de 10 mseg, se considera PR corto.

Ritmo sinusal regular



Taquicardia sinusal



Bradicardia sinusal



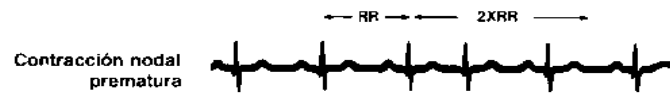
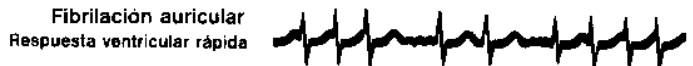
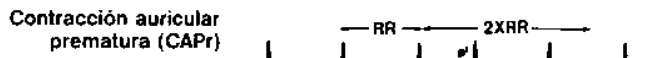
Arritmia sinusal



Pausa sinusal



	Derivación I	Derivación aVF	
$0^\circ - +90^\circ$			
$0^\circ - -90^\circ$			
$+90^\circ - \pm 180^\circ$			
$-90^\circ - \pm 180^\circ$			



Bloqueo AV de primer grado 

Bloqueo AV de segundo grado
Tipo Mobitz I
(fenómeno de Wenckebach) 

Mobitz tipo II 

Bloqueo AV 2:1 

Bloqueo AV completo
(tercer grado) 

CAPITULO 7. DEFECTOS CONGENITOS QUIRÚRGICOS

DEFECTOS DE PARED ABDOMINAL

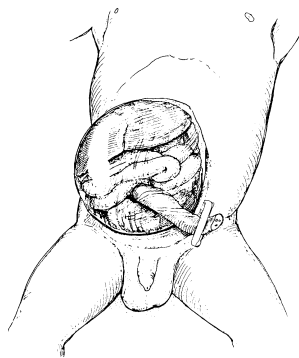
Comentarios clínicos

El onfalocele y la gastrosquisis representan el grado máximo de defecto de cierre de la pared abdominal durante el desarrollo in útero, con una incidencia aproximada de 1:4000 recién nacidos vivos.

ONFALOCELE

Es un defecto central de la pared abdominal de tamaño variable recubierto por una membrana que consiste en una capa interna de peritoneo, una capa externa de amnios y una capa mesenquimatosa media (gelatina de Wharton). El cordón umbilical se inserta en esta membrana. Puede herniarse cualquier viscera abdominal a través del defecto, particularmente intestino delgado, colon, estómago o hígado (fig. 1).

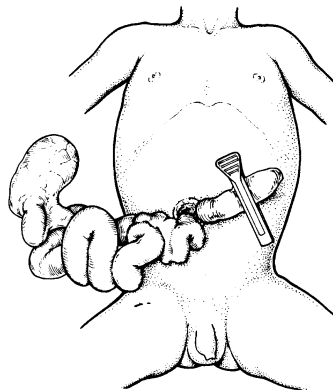
FIGURA 1



GASTROSQUISIS

En forma típica el defecto de la pared abdominal es de 2 a 4 cm de diámetro y es lateral (generalmente hacia la derecha) a un cordón umbilical de implantación normal del cual está separado por un puente de piel, no tiene saco. El intestino medio y el estómago son los órganos más comunes que se hernian a través del defecto de la pared abdominal. El intestino puede estar engrosado y acortado como resultado del contacto con el líquido amniótico (fig. 2)

FIGURA 2



Malformaciones asociadas

La malrotación puede presentarse casi invariablemente en la gastrosquisis y muchas veces en onfaloceles de tamaño moderado o grande.

Un tercio de los pacientes con onfalocele se asocian a alteraciones cromosómicas que incluyen trisomía 13, 18 y 21, así como también al síndrome de abdomen de ciruela pasa, Beckwith-Wiedemann y a la pentalogía de Cantrell.

Los pacientes con gastrosquisis se asocian con menor frecuencia a otras malformaciones congénitas mayores siendo común únicamente la criptorquidia y la atresia intestinal.

Diagnóstico

Prenatal

Puede sospecharse por ultrasonido a partir de la semana 13 de gestación cuando el retorno del intestino fetal hacia la cavidad abdominal debiera completarse. En el ultrasonido, el onfalocele tiene un borde liso bien definido con un saco ecogénico a partir del cual se origina el cordón umbilical. La gastrosquisis tiene un contorno irregular, no tiene una cubierta ecogénica y el cordón umbilical se encuentra separado del defecto.

Postnatal

El diagnóstico definitivo se realiza con la inspección al nacimiento en base a las características clínicas (cuadro 1).

Cuadro 1

CARACTERISTICA	ONFALOCELE	GASTROSQUISIS
Localización	Anillo umbilical	Lateral al cordón
Tamaño del defecto	Grande ($2 \geq 10\text{cm}$)	Pequeño (2-4cm)
Cordón umbilical	Inserción en el saco	Inserción normal
Saco	Presente	Ausente
Contenido	Hígado, intestino, etc.	Intestino, estómago
Intestino	Normal	Engrosado, acortado
Malrotación	Presente	Presente
Cavidad abdominal	Pequeña	Normal o Pequeña
Anomalías asociadas	Común (30-70%)	Raro (atresia intestinal 10-15%)
Síndromes	Común: síndrome de Beckwith Wiedemann, trisomía 13,18 y 21 síndrome de línea media inferior, pentalogía de Cantrell.	No se observan

No se ha demostrado una diferencia importante en el pronóstico y sobrevida de estos pacientes con respecto a la vía de nacimiento, misma que será definida de acuerdo a las características obstétricas.

Manejo en la unidad tecoquirúrgica

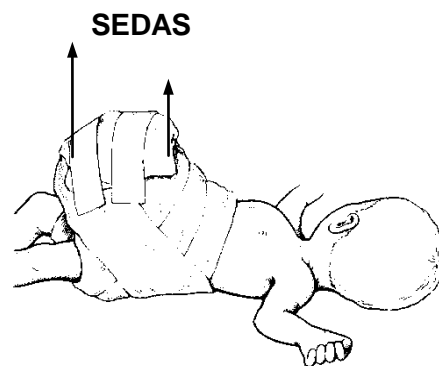
a) Sonda orogástrica calibre 14 o 16 Fr a derivación previo a la manipulación de las vísceras herniadas con el fin de descomprimir el intestino y disminuir el riesgo de broncoaspiración.

- b) En caso de la gastrosquisis: cubrir todo el contenido abdominal herniado, siguiendo una técnica estéril utilizando gasas húmedas con solución fisiológica (no isodinadas) y estas a su vez con gasas secas y una venda. Esto servirá para minimizar la pérdida de líquido y calor.
- c) Pasar a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

1) Colocar 2 asas de seda calibre 0 o 1 sujetadas de la parte superior de la venda de recubrimiento sobre su extremo cefálico y podálico mismas que se fijaran a la parte superior de la cuna para actuar como tensores lo que mantendrá las vísceras abdominales en el centro evitando que se basculen y se comprometa la circulación intestinal, además evitará que por compresión las vísceras comprometan la función respiratoria y renal (fig.3).

Figura 3
FIJAR SEDAS A PARTE SUPERIOR DE INCUBADORA



2) Por las pérdidas hídricas y proteicas elevadas, dada por la exposición de vísceras abdominales, en caso de tratarse de un onfalocele roto o de gastrosquisis, administrar a través de una línea venosa central líquidos parenterales totales calculados a 140 ml/kg con 2 mEq/kg de sodio y potasio. Se administrará también plasma fresco calculado a 10 ml/kg cada 8 horas y el volumen a administrar se restará de los líquidos totales.

Vigilar estrechamente el balance hídrico y la presión venosa central. Iniciar nutrición parenteral.

3) Iniciar doble esquema antibiótico profiláctico con dicloxacilina o vancomicina y amikacina.

4) Con el fin de disminuir el contenido intestinal, realizar por lo menos 3 enemas evacuantes con solución fisiológica (10ml/kg) antes de la cirugía.

5) Solicitar valoración cardiológica preoperatoria

El tratamiento definitivo será quirúrgico y consistirá en el cierre del defecto abdominal. Se valorará la posibilidad del cierre definitivo en un sólo tiempo dentro de las primeras 12 horas de vida, si esto no es posible, se realizará en etapas colocando inicialmente un silo de silastic reforzado con dacrón y posteriormente se realizarán reducciones o plicaturas del silo cada 24 horas en la cuna del paciente, tratando de que el cierre definitivo sea dentro de los primeros 4 días de vida. El silo siempre deberá mantenerse con tracción superior.

En el caso de un onfalocele integro gigante, si el cierre definitivo en un solo tiempo o por etapas no fuera posible, se realizará inicialmente una escarificación y epitelización de

la membrana de revestimiento con pincelaciones de iodine y en un segundo tiempo se reparará la hernia ventral creada.

Postoperatorio

Se mantendrá sedado, relajado y con analgesia desde la colocación del silo hasta 24 a 48 horas posteriores al cierre definitivo de la pared abdominal.

Debido a la depresión respiratoria provocada por la sedación-relajación y para contrarrestar los efectos de la compresión abdominal sobre el tórax, se brindará apoyo ventilatorio a través de una cánula orotraqueal.

Una vez cerrado el defecto abdominal, los líquidos parenterales totales se reajustarán de acuerdo a los requerimientos normales para la edad del paciente, cuidando que los balances hídricos se mantengan neutros para evitar edema. La administración de plasma fresco o albúmina humana al 5% se mantendrá 48 horas posteriores al cierre definitivo y el volumen a administrar se restará de los líquidos administrados por otras vías.

La sonda de gastrostomía, si es colocada, se mantendrá a derivación.

Inicio de la alimentación

Una vez que la peristalsis sea normal y el drenaje a través de la sonda orogástrica o de gastrostomía sea hialino, se cerrará la sonda y se iniciará procinético manteniendo al paciente en observación por 24 horas.

Si las condiciones del paciente son estables, se iniciará la alimentación en infusión continua a través de una sonda orogástrica de alimentación 5Fr, de preferencia con leche humana a dilución normal a razón de 1ml/hr, en infusión continua. Los incrementos a la vía enteral serán paulatinos de acuerdo a tolerancia.

Retiro de la sonda de gastrostomía

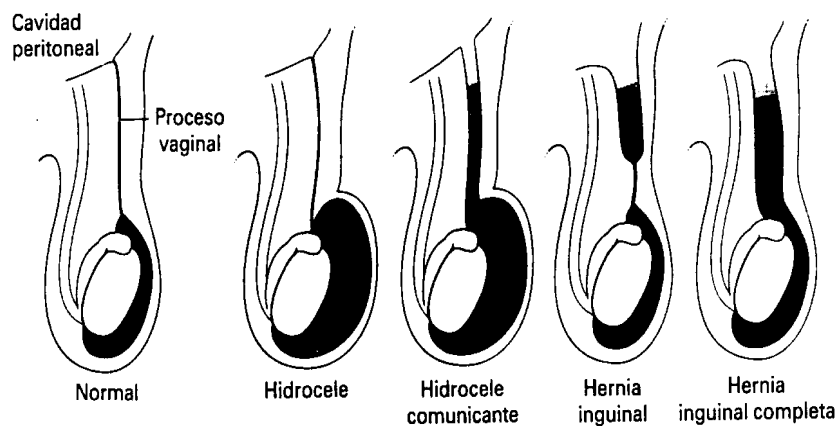
En caso de haberse colocado una sonda de gastrostomía, será retirada por el cirujano pediatra un mes después del cierre definitivo de la pared abdominal para permitir que se forme una adecuada fístula gastrocutánea y no exista riesgo de desprendimiento de la cámara gástrica. La fístula debe cerrar espontáneamente en un lapso no mayor a una semana.

HERNIA INGUINAL E HIDROCELE

Comentario clínico

Se definen como la persistencia de permeabilidad (total o parcial) del proceso peritoneo vaginal, la diferencia consiste en que la hernia contiene vísceras intraabdominales y el hidrocele únicamente líquido peritoneal. (Figura 4)

Figura 4



Las hernias inguinales se manifiestan por primera vez en el 60% de los pacientes del lado derecho, en 30% en el izquierdo y en 10% es bilateral. Sin embargo hasta en un 60% de los pacientes que tienen manifestación unilateral inicial, al realizar la exploración quirúrgica inguinal contralateral se encuentra una permeabilidad del proceso peritoneo vaginal. El hidrocele generalmente es bilateral.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas dos entidades se realiza por simple inspección, palpación y transluminación de la región inguinoescrotal afectada.

La hernia no complicada se aprecia como una masa a nivel inguinal o inguinoescrotal que se hace aparente con el llanto o el esfuerzo. A la palpación es suave y se puede encontrar crepitación y el signo de "dedo de guante de seda" al deslizar el saco herniario sobre el anillo inguinal externo. En ocasiones no es posible apreciarla a la exploración física rutinaria y el diagnóstico lo hacen los padres en el 65% de los pacientes.

El hidrocele se manifiesta como un aumento de volumen totalmente translúcido que rodea al testículo desde el nacimiento. Se considera comunicante cuando el volumen escrotal aumenta y disminuye frecuentemente con los esfuerzos y el reposo, y por el contrario, no comunicante cuando su volumen permanece estable o disminuye.

Diagnóstico diferencial

Tumores testiculares, orquitis y torsión testicular.

Manejo

En el caso de hernia inguinal o hidrocele comunicante, el manejo será la reparación quirúrgica del defecto (plastía inguinal o hidrocelectomía) lo antes posible. La exploración quirúrgica siempre deberá ser bilateral ante la alta incidencia de un defecto contralateral no detectado.

En el caso de hidrocele no comunicante el manejo será simple observación en espera de su reabsorción.

Complicaciones

Se deberá mantener en vigilancia estrecha a todo paciente con diagnóstico de hernia inguinal para detectar posibles complicaciones como son encarcelación y estrangulación. Estas se sospechan en caso de un aumento importante de volumen que no sea posible reducir con una presión gentil, cambios de coloración a nivel de la piel inguinal y/o escrotal y datos de obstrucción intestinal. En caso de que se presente alguno de estos datos el paciente deberá ser valorado inmediatamente por el cirujano pediatra. Si la reducción es exitosa, se mantendrá al paciente en vigilancia estrecha sin pañal durante un periodo de 48 horas para permitir que el edema de la región disminuya y al término de las 48 horas se realizará la corrección quirúrgica del defecto. En caso de que la reducción sea fallida se procederá a realizar hernioplastia inguinal bilateral de urgencia.

DEFECTOS DE TORAX

MALFORMACIONES PULMONARES

Las malformaciones pueden dividirse de acuerdo a sus características anatomopatológicas en quísticas y sólidas:

1. Quísticas

A) Quistes broncogénicos centrales y periféricos

B) Enfermedad adenomatoidea quística

Tipo I: Quistes únicos o múltiples mayores de 2 cm de diámetro.

Tipo II: Quistes pequeños múltiples menores de 1 cm de diámetro. Este tipo se acompaña de una frecuencia elevada de otras anomalías congénitas.

Tipo III: Lesión radiopaca grande que generalmente produce desviación mediastinal. Esta lesión está compuesta por pequeños quistes menores de 0.5 cm de diámetro.

C) Enfisema lobar congénito

2.- Sólidas

- a) Secuestro pulmonar intralobar y extralobar
- b) Malformaciones arteriovenosas
- c) Hamartomas

Existen otras malformaciones pulmonares que son:

- a) Agenesia pulmonar: falta de desarrollo y ausencia completa de bronquio y pulmón.
- b) Aplasia pulmonar: desarrollo incompleto con un bronquio rudimentario.
- c) Hipoplasia pulmonar: crecimiento abortivo con un bronquio normal y pulmón rudimentario.

Diagnóstico

Dependiendo del tamaño de la lesión y de su comunicación o no con la vía aérea, las malformaciones pulmonares pueden ser asintomáticas o bien manifestarse como insuficiencia respiratoria de diversos grados, infecciones respiratorias y en los casos de malformaciones arteriovenosas, cianosis, soplo e incluso datos de insuficiencia cardíaca y cerebrovascular.

El estudio diagnóstico de estas malformaciones incluye:

- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax
- Tomografía axial computarizada con ventana para mediastino y pulmón.
- Gammagrama pulmonar perfusorio.
- Resonancia magnética nuclear pulmonar
- Arteriografía aórtica o pulmonar en los casos en los que se sospeche secuestro pulmonar o malformación arteriovenosa.
- Broncografía y broncoscopia en casos seleccionados.

El diagnóstico definitivo generalmente será posterior a la realización del estudio anatomopatológico.

Manejo inicial

- a) Pacientes asintomáticos
 - Vía oral a requerimientos normales
 - Iniciar estudio diagnóstico.

- b) Pacientes sintomáticos
 - Ayuno
 - Soluciones parenterales a requerimientos normales.
 - Asistencia ventilatoria
 - Antibióticos en caso de lesión infectada.
 - Iniciar estudio diagnóstico.

El manejo definitivo consistirá en la resección quirúrgica (segmentectomía, lobectomía o neumonectomía). En raras ocasiones se requerirá de manejo quirúrgico de urgencia.

La sonda pleural en el postoperatorio por lo general no deberá tener succión.

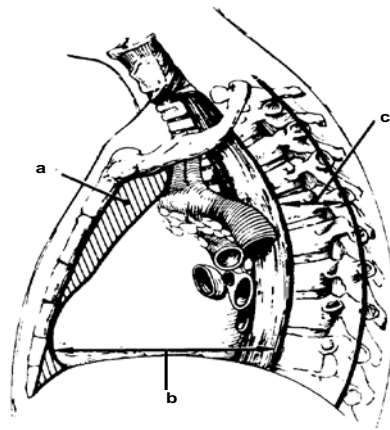
MASAS MEDIASTINALES

La mayoría de las masas torácicas en el recién nacido se originan a partir del mediastino y representan una amplia variedad de quistes, anomalías congénitas y neoplasias.

El mediastino puede ser dividido de acuerdo a las estructuras anatómicas que se observan en la radiografía lateral de tórax en tres compartimentos: el mediastino anterior, mediastino medio y surco paravertebral. El primero está limitado por el esternón, las clavículas y el borde cardiaco anterior; el mediastino medio situado entre el margen anterior de los cuerpos vertebrales y el borde posterior del mediastino anterior; y por último se incluye al surco paravertebral localizado posterior al margen anterior de los cuerpos vertebrales, aún cuando no es anatómicamente parte del mediastino ya que las masas de origen neurogénico se localizan en esta área.

El localizar a la masa mediastinal en alguno de estos compartimentos nos ayuda a considerar ciertas posibilidades diagnósticas (Figura 5)

FIGURA 5



(a) Mediastino anterior: Teratomas, Linfangiomas; (b) Mediastino medio: Quiste broncogénico central, Quiste de duplicación esofágica; (c) Surco Paravertebral: Neuroblastomas, Ganglioneuromas, Mielomeningocele torácico anterior, Quiste Neuroentérico.

Las masas mediastinales se pueden presentar en forma asintomática o manifestarse con disfagia y dificultad respiratoria de diversos grados dada por la compresión de las vía respiratoria y/o digestiva.

La valoración de un niño con una tumoración mediastinal se inicia con una historia clínica y un examen físico completo con especial atención a las características de la respiración, tensión arterial, presencia de nódulos subcutáneos, linfangiomas cervicales o axilares, inspección, auscultación, percusión y palpación torácica, así como datos de compromiso neurológico.

Los estudios diagnósticos de gabinete deben incluir radiografías posteroanteriores y laterales de tórax para localizar la tumoración dentro del mediastino así como para demostrar las características generales incluyendo tamaño, forma y calcificaciones; esofagograma con fluoroscopia; gammagrafía con pertecnetato de tecnecio 99m (para búsqueda de mucosa gástrica ectópica), tomografía axial computarizada (TAC) simple y contrastada con ventana para mediastino, resonancia nuclear magnética y mielo TAC (principalmente en lesiones que se originen del canal medular), broncoscopia en algunos casos, ultrasonido torácico con dopler y en raras ocasiones angiografía.

En los casos en los que se sospeche neuroblastoma se realizará determinación de ácido vanilmandélico y homovanílico en orina, aspirado de médula ósea y gamagrama con metayodobenzilguanidina.

Manejo

En estos pacientes será como el de cualquier recién nacido sano y únicamente en aquellos casos en los que exista insuficiencia respiratoria severa se mantendrá en ayuno, con soluciones parenterales a requerimientos normales y se valorará la necesidad de asistencia ventilatoria. Todos deberán contar con valoración por el servicio de cirugía pediátrica.

El manejo específico dependerá del diagnóstico presuncional, pero en la gran mayoría consistirá en la resección quirúrgica total de la masa mediante toracotomía o esternotomía sin comprometer estructuras vitales.

HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA

Comentario clínico

La hernia diafragmática se define como el paso de vísceras abdominales hacia el tórax a través de un defecto que se presenta alrededor de la octava semana de gestación durante la formación embrionaria del diafragma y el retorno del intestino medio hacia la cavidad abdominal alrededor de la semana 13 de gestación. La más común, la hernia de Bochdalek, se presenta a través de un defecto o debilidad del área del triángulo lumbocostal posterolateral del diafragma, también conocido como triángulo de Bochdalek.

Otro defecto que puede presentarse es a nivel de la unión del diafragma con el esternón, a través de el cual se presenta la hernia anteromedial de Morgagni. (Figura 6)

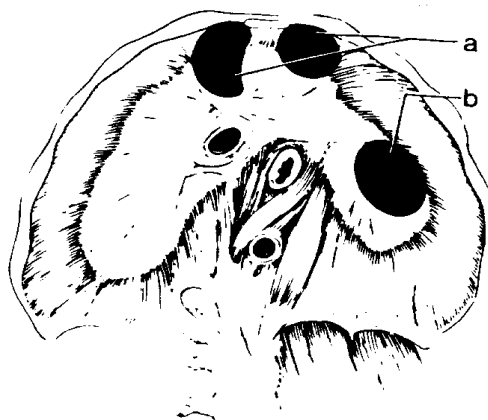


FIGURA 6

(a) Defecto diafragmático en hernia de Morgagni; (b) Defecto diafragmático en hernia de Bochdalek

La incidencia de la hernia de Bochdalek es de 1:2200 recién nacidos vivos y en el 80% de los casos se presenta del lado izquierdo. Se desconoce su etiología, aunque se sospecha que pudiera existir un factor genético. El defecto puede ser desde muy pequeño hasta una ausencia total del diafragma afectado a través del cual se hernia cualquier víscera intraabdominal principalmente estómago, intestino delgado, colon, bazo, hígado y riñón (fig. 7). En el 20 a 40% de los casos existe un saco herniario.

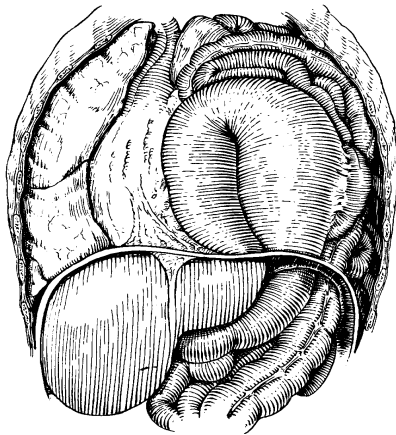


FIGURA 7: Hernia de Bochdalek izquierda

Malformaciones asociadas

- Ventrículo izquierdo hipoplásico
- Hipoplasia pulmonar
- Malrotación intestinal

Diagnóstico prenatal

Se sospecha in útero la presencia de esta patología al encontrar polihidramnios así como cámara gástrica o intestino dilatado en tórax.

Diagnóstico postnatal

Dentro de los datos clínicos que hacen sospechar la presencia de hernia diafragmática congénita se encuentran la presencia de dificultad respiratoria, asimetría torácica, abdomen en batea, ruidos cardiacos desviados hacia el lado contralateral y ocasionalmente se pueden auscultar ruidos peristálticos en el hemitorax afectado.

En las radiografías de tórax AP y lateral se pueden visualizar asas intestinales o cámara gástrica intratorácica y un trayecto anormal de la sonda orogástrica. El diagnóstico definitivo se realizará a través de serie esofagogastroduodenal y/o colon por enema al demostrar asas intestinales intratorácicas.

Diagnóstico diferencial

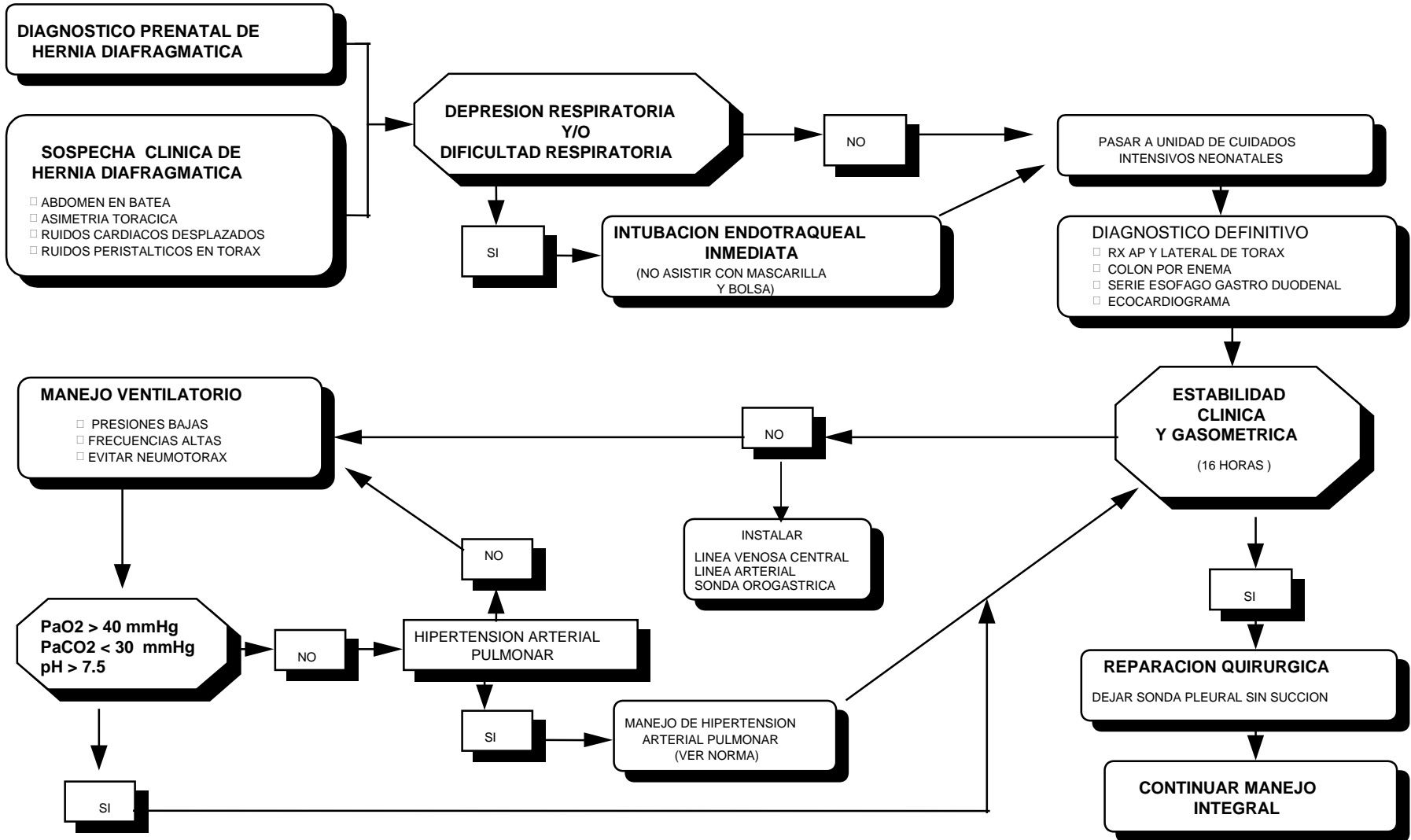
El diagnóstico diferencial será con la malformación adenomatoidea quística, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico y los quistes de duplicación esofágica. Es importante también realizar un ecocardiograma para descartar cardiopatía congénita.

Tratamiento (VER FLUJOGRAMA ANEXO)

La reparación quirúrgica del defecto se realizará una vez que el paciente se encuentre clínicamente y gasométricamente estable por un periodo de 4 a 16 horas. Nunca será un procedimiento de urgencia.

Posterior a la reparación quirúrgica el paciente puede presentar un periodo de mejoría llamado "luna de miel" para posteriormente haber un deterioro clínico y gasométrico, por tal motivo, es importante el no realizar cambios bruscos al manejo ventilatorio en ningún momento.

FLUJOGRAMA DE MANEJO DE HERNIA DIAFRAGMATICA



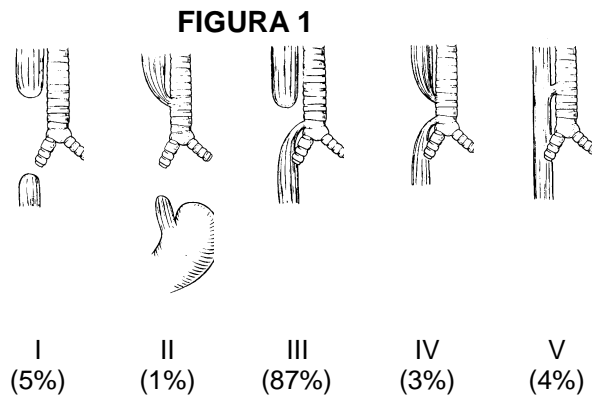
DEFECTOS DEL APARATO DIGESTIVO

ATRESIA DE ESÓFAGO Y FISTULA TRAQUEOESOFAGICA

Comentarios clínicos

La atresia de esófago se define como una falta de continuidad de la luz esofágica y la fístula traqueo-esofágica, como una comunicación anormal entre la luz esofágica y traqueal. Se pueden presentar como entidades aisladas pero es más probable una combinación. La atresia esofágica por lo general se acompaña de fístula traqueo-esofágica y es mortal si no se diagnostica y se trata quirúrgicamente. Su incidencia se calcula de 1:4000 recién nacidos vivos.

La atresia de esófago y la fístula traqueo-esofágica se han clasificado de acuerdo a sus características anatómicas (Figura 1).



Malformaciones asociadas

Se asocia a otras malformaciones congénitas en el 50 al 70% de los casos. En el 25 al 30% de los casos está presente la asociación VACTERE (malformaciones vertebrales, anorectales, cardíacas, traqueo-esofágicas, renales y extremidades).

De acuerdo a el peso de el paciente, a la presencia o ausencia de neumonía y/o malformaciones congénitas asociadas, se han determinado tres grupos pronósticos (cuadro 1).

CUADRO 1: CLASIFICACION PRONOSTICA DE WATERSTON

GRUPO	CARACTERISTICA	PRONOSTICO
A	Peso > 2500 g, sin neumonía ni malformaciones asociadas	Bueno
B	Peso 2000-2500 g y en buen estado, o peso mayor pero con neumonía y malformaciones asociadas que no pongan en peligro la vida	Intermedio
C	Peso < 2000 g o mayor con malformaciones cardíacas severas	Malo

Existe actualmente la clasificación de Montreal (cuadro 2) en la que se hace énfasis a dependencia o no del ventilador así como al tipo de malformaciones asociadas.

CUADRO 2: CLASIFICACION DE MONTREAL

		Dependencia del ventilador	Anomalías asociadas	Supervivencia
Clase I Bajo riesgo	1	No	No/Menores	93%
	1	No	graves	90,5%
	1	Sí	No/Menores	100%
Clase II Alto riesgo	1	No/Sí	Que amenazan	20%
	1		la vida	
	1	Sí	graves	37%

Diagnóstico

El cuadro clínico de los pacientes con atresia de esófago y/o fístula traqueoesofágica puede estar caracterizado por: polihidramnios, dificultad respiratoria de diversos grados, sialorrea, tos, cianosis, periodos de ahogamiento y si existe una fístula traqueoesofágica distal, distensión abdominal.

La imposibilidad para pasar una sonda orogástrica al nacimiento es el dato que hace sospechar con mayor seguridad este diagnóstico.

El diagnóstico se confirma al pasar bario diluido o un medio de contraste hidrosoluble (volumen no mayor a 1 ml) a través de la sonda oro-esofágica y tomar una Rx AP y lateral toracoabdominal con el paciente semisentado en las que se demuestra un ciego esofágico superior ciego o la fístula traqueoesofágica. Es importante el observar la distribución de gas a nivel abdominal ya que su ausencia apoyaría una atresia de esófago tipo I y II y su presencia una III, IV y V.

Por la alta incidencia de malformaciones congénitas asociadas habrá que realizar una exploración física completa con especial atención en la permeabilidad anorectal y la forma de las extremidades; Rx de columna vertebral completa; ultrasonido renal. Todo paciente deberá contar además con un ecocardiograma para descartar malformaciones cardíacas así como para determinar la posición del arco aórtico, de vital importancia para decidir la vía de abordaje quirúrgico (toracotomía derecha o izquierda).

Manejo Preoperatorio

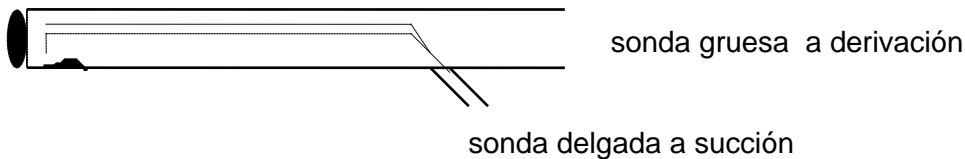
Está encaminado a prevenir la broncoaspiración, el reflujo gastroesofágico y la desnutrición, así como a manejar la neumonitis y dificultad respiratoria. También es en este periodo en el que se descartarán las malformaciones asociadas.

a) Ayuno, soluciones parenterales y doble esquema antibiótico con ampicilina y amikacina y alimentación parenteral.

b) Sonda oro-esofágica de doble lumen utilizando una sonda de nelaton 14 fr introduciendo en su luz una sonda de alimentación 5 fr a través de un orificio lateral en la porción media y se fijara con tela adhesiva . Ambas sondas deberán estar cortadas de su punta dejando un orificio lateral en la sonda de alimentación a no más de 5 mm de su punta. La sonda gruesa se dejará a derivación (no se deberá colocar solución de irrigación) y únicamente se revisará su permeabilidad cada hora introduciéndola momentáneamente en un recipiente con agua y observando la aspiración de la misma a

través de la sonda delgada. La sonda delgada deberá estar conectada a una succión baja y su punta deberá estar introducida 2 mm menos que la punta de la sonda gruesa. (fig.2).

FIGURA 2: SONDA DE DOBLE LUMEN



c) Colocar al paciente con una inclinación (cabeza arriba) de 30 a 45° para prevenir una mayor broncoaspiración y reflujo gastroesofágico.

d) Intubar en caso de que el paciente presente dificultad respiratoria y/o neumonitis. Las presiones deberán ser las mínimas indispensables para mantener ventilatoriamente estable al paciente y evitar mayor fuga de aire hacia el tracto gastrointestinal a través de la fístula traqueoesofágica. En caso de que la fuga sea muy alta y no permita ventilar adecuadamente al paciente con una distensión abdominal importante, se valorará, por el cirujano pediatra, la colocación de una gastrostomía sumergiendo el extremo externo de la misma en agua a una presión 2 cm inferior a la presión inspiratoria máxima.

Manejo

El objetivo quirúrgico es el corregir la anomalía completamente en un solo tiempo si es posible. Esto incluye la sección y cierre de la fístula traqueoesofágica y la anastomosis de los cabos esofágicos. El procedimiento nunca es de urgencia y se realizará una vez que el paciente este estable y completamente estudiado.

Cuando por las condiciones generales del paciente, las características anatómicas de la atresia o por las malformaciones asociadas esto no sea posible, se valorará la realización de esofagostomía cervical, cierre de la fístula traqueoesofágica y gastrostomía.

Deberá permanecer en posición inclinada con la cabeza elevada. La sonda orogástrica que se deja posterior a la cirugía como férula esofágica y para descompresión gástrica, deberá permanecer a derivación y en su sitio por 5 días. En caso de que la sonda se salga accidentalmente, NUNCA se deberá intentar instalar otra. Las aspiraciones de la cavidad oral y la cánula orotraqueal deberán ser gentiles cuidando de no introducir excesivamente la sonda con mucha fuerza para no lesionar la anastomosis esofágica ni el cierre de la fístula.

A los 10 días de postoperatorio se realizará un esofagograma con medio hidrosoluble para observar la permeabilidad anastomótica y descartar una fístula. En caso de que sea normal, se iniciará alimentación oral con técnica antirreflujo.

MALFORMACION ANORECTAL

El ano imperforado se presenta en 1:4,000 a 5,000 nacidos vivos, es ligeramente predominante en sexo masculino, el riesgo estimado para otro hijo con malformación es del 1 %.

Clasificación

De acuerdo a Peña se clasifican en malformaciones que requieren para su manejo inicial colostomía derivativa o no.

No requieren colostomía

Sexo masculino: Fístula cutánea, estenosis y membrana anal.

Sexo femenino : Fístula cutánea.

Con colostomía.

Sexo masculino: fístula rectouretral bulbar o prostática, rectovesical, agenesia anorectal sin fístula, atresia rectal.

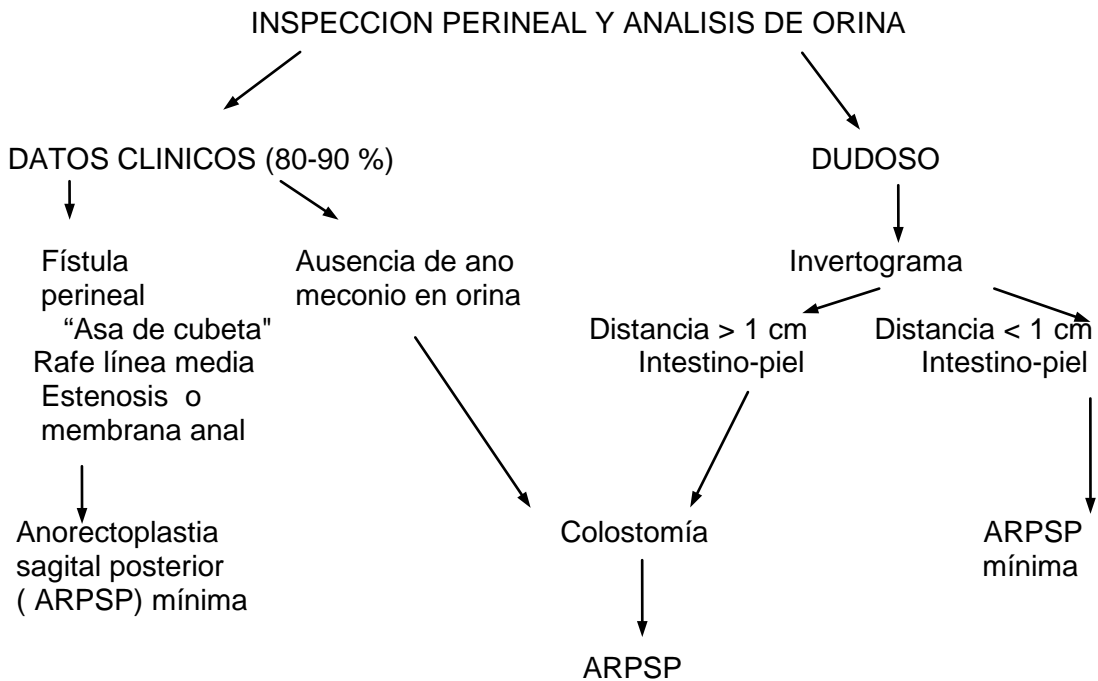
Sexo Femenino: Fístula vestibular, vaginal, agenesia anorectal sin fístula, atresia rectal, cloaca.

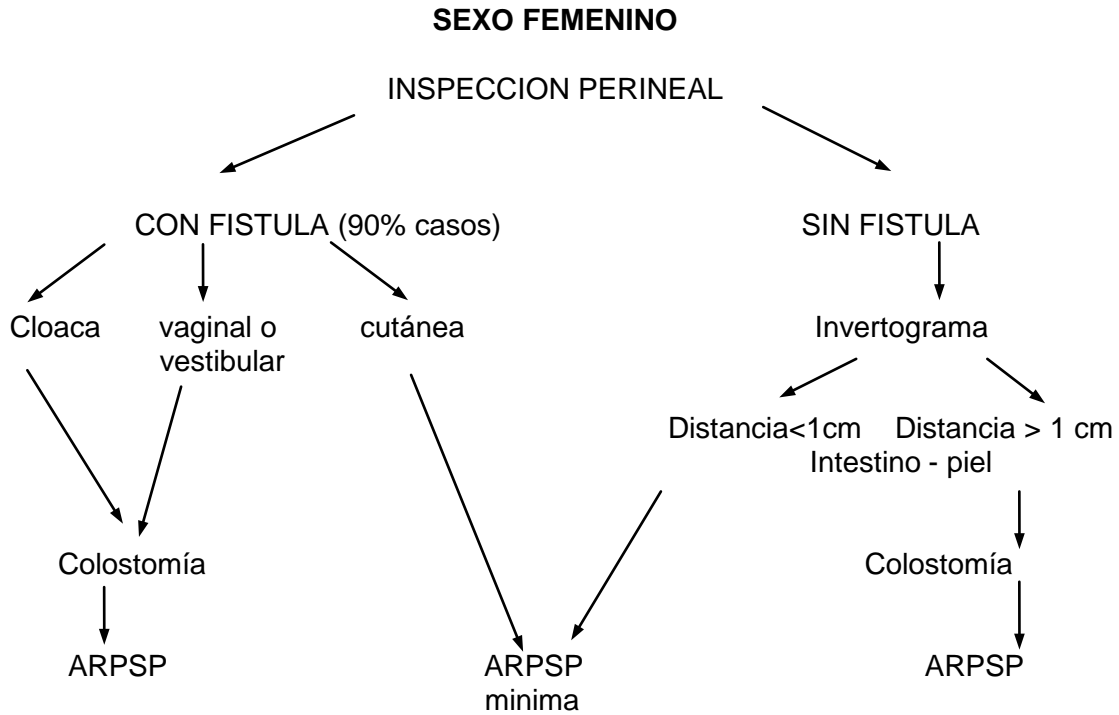
Abordaje

Incluye el mantener el paciente en ayuno, soluciones parenterales a requerimientos normales, doble esquema de antibióticos ampicilina y amikacina, es importante en las primeras 24 horas de vida no colocarle sonda orogástrica para permitir la neumatización de todo el trayecto intestinal y permitir la visualización de este en el invertograma, una vez realizado este se debe colocar en forma inmediata la sonda orogástrica, en el caso del sexo masculino examen general de orina con búsqueda de meconio para descartar fístula rectourinaria.

De acuerdo a los siguientes algoritmos se realizara el manejo.

SEXO MASCULINO





DEFECTOS MUSCULOESQUELETICOS

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

Actualmente se ha modificado el término de luxación congénita de cadera por el de *Displasia del desarrollo de la cadera* ya que se ha observado que suele manifestarse en el periodo neonatal; raramente las caderas se encuentran luxadas al nacer, además una cadera normal al nacimiento, puede presentar anomalías más tarde.

La displasia de cadera es una deformidad articular en la cual la cabeza del fémur puede estar en contacto adecuado o inadecuado con el acetábulo. La gran mayoría de los casos (98%) es el resultado de un acontecimiento tardío en el útero, durante el cual fuerzas persistentes actúan contra una cadera que antes estaba bien formada y causan el desplazamiento parcial o total de la cabeza del fémur de su ubicación normal. Es un problema multifactorial en el que participan factores genéticos, mecánicos, ambientales, culturales y hormonales; estos últimos, relacionados con una mayor concentración de estrógenos lo que produce laxitud de la cápsula articular. Se consideran factores de riesgo: limitación a la abducción, sexo femenino, presentación pélvica, deformidades de los pies, asimetría de pliegues y diferencias en la longitud de las piernas.

Epidemiología

La relación es desde 4:1 hasta 7:1 con predominio en el sexo femenino. Uno de cada cien recién nacidos tiene caderas clínicamente inestables; mientras que 1 de cada 800 de éstos termina por presentar una luxación verdadera. El 60% de los casos se localiza en el lado izquierdo, 20% en el derecho y bilateral 20%. La incidencia en México es de 2 a 6 por 1000 nacidos vivos.

Cuando clínicamente la cadera presenta inestabilidad (Ortolani / Barlow +) cerca de la mitad progresa a la normalidad mientras que el resto desarrolla displasia, por lo que se sugiere un seguimiento adecuado y mejores apoyos diagnósticos.

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico; los rayos X son útiles en proyecciones anteroposterior (AP) y de Lowestein (rana) especialmente después del segundo mes cuando hay mayor osificación de la pelvis que permite hacer las mediciones correspondientes. Actualmente la ultrasonografía de cadera representa el método diagnóstico de mayor precisión, sin riesgos para el paciente y que permite una imagen en tiempo real, requiere sin embargo, un alto grado de capacitación y experiencia en el personal que lo realiza.

Clasificación

Preluxable o grado I

Es una inestabilidad primaria que corresponde al grado más leve de la enfermedad; la cabeza femoral está dentro del acetábulo, el cual es displásico.

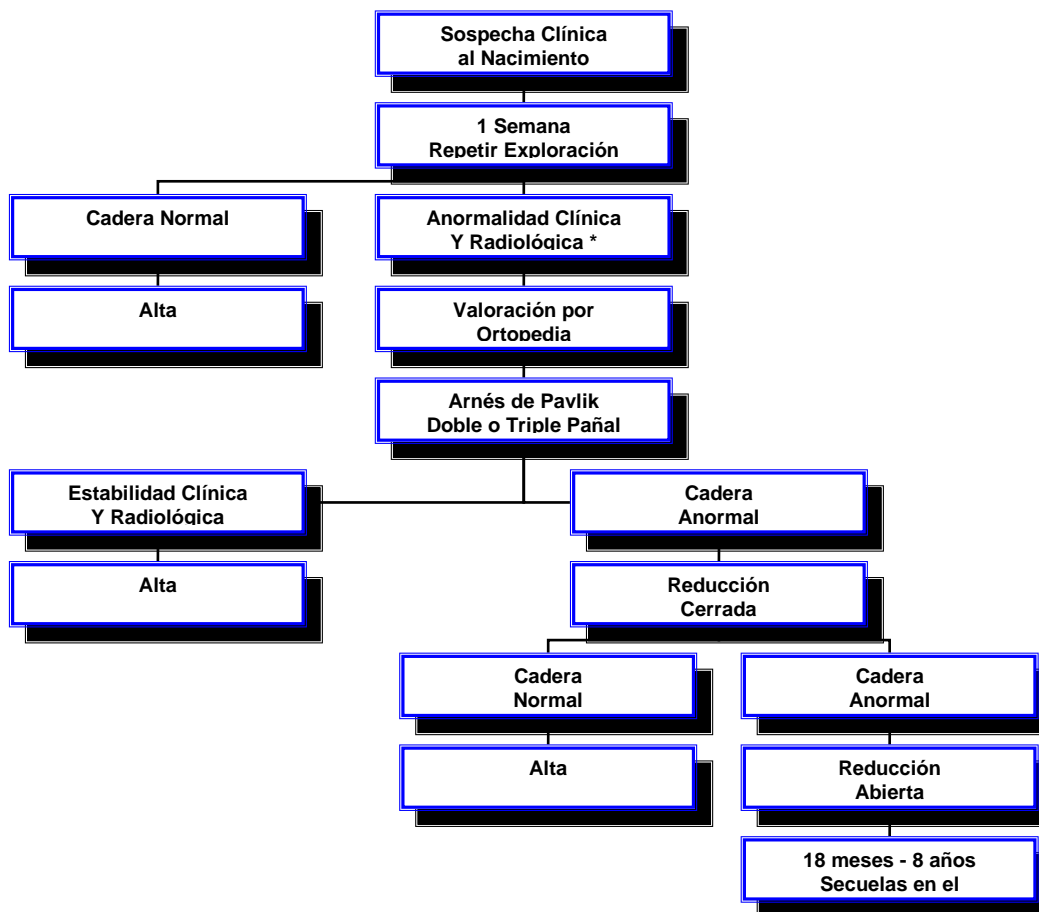
Luxable o grado II

Corresponde a un desplazamiento parcial. En este caso la cabeza se encuentra cabalgando sobre el reborde del acetábulo; son caderas inestables que pueden entrar y salir a través de una maniobra específica.

Luxada o grado III

La cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo cabalgada por encima en relación al mismo. (norma radiológica de articulación de la cadera)

Diagnóstico y tratamiento



CAPITULO 8. DERMATOLOGIA

PERDIDA TRANSEPIDERMICA DE AGUA

La pérdida transepidérmica de agua, se refiere generalmente al “vapor de agua que se pierde a través de la piel”, puede ser considerado un proceso de difusión pasiva, en el que el vapor de agua atraviesa el estrato córneo por difusión dependiente directamente de la humedad relativa del ambiente de la integridad del estrato corneo y la temperatura, es inversamente proporcional a la delgadez del estrato corneo.

Se puede describir como: la tasa de evaporación es proporcional al gradiente de concentración del sitio de evaporización de la piel en el ambiente e inversamente proporcional a la resistencia de difusión del vapor de agua.

$$E = \frac{\rho'vs - \rho va}{rs + ra}$$

E (gm/m²/seg) = tasa de pérdida de agua de la piel.

$\rho'vs$ (gm/m³)=sensibilidad de saturación del vapor de agua en el sitio de evaporación de la piel en temperatura de la piel.

ρva (gm/m³)= densidad de vapor de agua del aire ambiental.

rs (s/m)= resistencia de la piel para la difusión del vapor de agua.

ra (s/m)=resistencia del aire para la difusión del vapor de agua.

Dicha pérdida se ha estudiado bien en recién nacidos, durante las primeras cuatro semanas, hay un vínculo exponencial entre pérdida transepidérmica de agua y edad gestacional. Aunque la pérdida de agua transepidérmica es un poco menor en recién nacidos sanos a término, en comparación con adultos, es notablemente mayor en prematuros, tal vez por la delgadez del estrato córneo, mayor contenido de agua y aumento en la permeabilidad de la piel prematura. Esta pérdida es hasta 15 veces mayor en recién nacidos de 25 semanas de gestación, de un día de vida extrauterina; en recién nacidos con bajo peso al nacer es aun mayor.

En los recién nacidos de término existe una variación de la pérdida transepidérmica de agua de acuerdo a la región anatómica, las palmas y plantas muestran mayor pérdida de agua que en los prematuros. Las pérdidas transepidérmicas de agua en el abdomen son mayores hasta un 50% más que en otras regiones corporales.

A medida que se engruesa el estrato córneo, la pérdida transepidérmica de agua disminuye de modo gradual, pero a las cuatro semanas de vida extrauterina, esta pérdida en un recién nacido de 26 semanas de gestación es dos veces mayor que la de uno a término. La pérdida de agua corporal se acompaña de pérdida de calor por evaporación a tasa de 2.4 x 10³ J/g (o 576 calorías de calor corporal) por cada mililitro de agua.

Otros factores pueden aumentar las pérdidas transepidérmicas de agua, en las mediciones de evaporación en diferentes concentraciones de humedad ambiental, pone de manifiesto una relación lineal entre la pérdida transepidérmica de agua, siendo mucho mayor la evaporación en humedad menor de 20%, que en mayor de 60%. Esta relación es mucho mayor en prematuros. También aumenta con la actividad del recién nacido, sin que ocurra sudoración visible, o un aumento apreciable en la temperatura corporal y en estado de reposo aumenta sí la temperatura corporal es mayor de 37.1 ° C.

Control de la pérdida transcutánea de agua

Se usan varias alternativas para este fin y para controlar la inestabilidad térmica y de líquidos que le acompaña en prematuros pequeños. Las tiendas de aislamiento cerradas

limitan la pérdida de calor por convección y pueden conservar humedad ambiente alta; aun así, este tipo de humedad impide tener acceso fácil a los enfermos.

Si bien no se ha documentado incremento de la incidencia en recién nacidos alojados en tiendas de aislamiento, este ambiente es óptimo para contaminación por microorganismos patógenos, en particular ante humedad alta. En muchas salas de alto riesgo, se colocan barreras de plástico sobre los recién nacidos resguardados sobre calentadores radiantes abiertos. Hay datos limitados acerca de la seguridad y eficacia de esta práctica. En algunos informes se ha corroborado que la colocación de una envoltura de plástico delgada, plegable y transparente reduce la pérdida insensible de agua y la demanda del calentador. En comparación directa, la cubierta de plástico es superior a una tienda de plástico rígida en lo que se refiere a estos parámetros. Hay muchas adaptaciones para esas técnicas, una amplia variedad de productos y materiales se utiliza de diversa manera, y casi ninguno de estos, está fabricado o indicado para este propósito. Un plástico translúcido u opaco a la luz infrarroja bloqueará la transmisión de calor de manera aguda, cuando se utiliza al mismo tiempo que una fuente infrarroja en posición superior. Los plásticos que retienen calor tienen el potencial de quemar la piel con la cual entran en contacto.

Otra estrategia para limitar la pérdida transepidérmica de agua es la aplicación tópica de un apósito oclusivo, el empleo empírico de estos productos se ha limitado por preocupaciones en cuanto a los riesgos potenciales de absorción sistémica y toxicidad resultante, crecimiento excesivo de microorganismos y acumulación secundaria de calor que podría aumentar la temperatura superficial y central.

Los emolientes evitan las pérdidas transepidérmicas de agua, siendo el emoliente ideal el vernix caseosa, pero su duración es corta. La vaselina blanca pura no ha sido popular en las salas debido a su textura grasosa, algunos miembros del personal de enfermería tienen conceptos erróneos referentes a “efectos secundarios”, se han efectuado muchos estudios acerca del mecanismo de acción y los beneficios de los emolientes que actúan de modo primario atrapando agua en la epidermis.

La hidratación, apropiada de los queratinocitos, esencial para maduración cutánea normal, es una barrera óptima contra agresiones exógenas y para la conservación del equilibrio térmico, de líquidos y electrolitos; los aceites, las cremas basadas en aceite-agua y los emolientes en loción tienen mayor aceptación táctil que los ungüentos grasosos, pero proporcionan una barrera considerablemente menos eficaz para la humedad, además la formulación para cremas o emulsiones exige que se añadan varios ingredientes que en potencia generan irritación o son tóxicos.

El ungüento Aquaphor, es un emoliente basado en dos ingredientes: vaselina blanca, en fase líquida (aceite mineral) ó sólida (cera mineral) y alcohol de cera de madera. En un estudio demostró reducción de 67% de la pérdida transepidérmica de agua, 30 minutos después de la aplicación, a las seis horas +la pérdida transepidérmica de agua solo estuvo disminuida 34%, lo que indica que se requiere un intervalo de aplicación de seis horas para conservar el efecto. La aplicación sistemática también mejoró la integridad de la piel, no alteró la flora cutánea y mostró vínculo con disminución importante de la incidencia de sepsis, no se informaron efectos secundarios. La temperatura en la superficie cutánea medida fue estable y no hubo datos de hipertermia o quemaduras después de la aplicación de ungüento basado en vaselina bajo calentadores infrarrojos, incluso en recién nacidos que estaban recibiendo al mismo tiempo fototerapia con luz blanca.

Absorción percutánea de medicamentos

En recién nacidos es mayor la absorción percutánea de medicamentos, en especial en prematuros menores de 32 semanas de gestación. La función de barrera de la piel de

prematuros mejora con rapidez en el transcurso de las dos primeras semanas de vida para alcanzar las características del recién nacido de término, sin importar la edad gestacional. No se conocen bien los factores, anatómicos y fisiológicos que causan las diferencias en la absorción percutánea entre recién nacidos y los adultos. Además no se han encontrado diferencias bioquímicas en las queratinas epidérmicas, sin embargo la epidermis aumenta de grosor durante los primeros meses de vida, en particular en el desarrollo de las clavos interpapilares. Estos cambios sugieren, que son el motivo de la mayor absorción percutánea en el recién nacido. Además la relación del área de superficie con el peso corporal en el RN, es 2.7 veces mayor que la del adulto, de tal manera que la terapéutica de un área de superficie equivalente originaría mayor absorción sistémica.

Otros factores aumentan los efectos de los fármacos de absorción percutánea. En recién nacidos y lactantes pequeños están alterados el metabolismo, la distribución y eliminación de fármacos; los sistemas de órganos, como el hígado, los riñones y el cerebro del recién nacido, no están desarrollados por completo en cuanto a su estructura y función; la inmadurez de los riñones y el hígado origina alteraciones en la eliminación urinaria; el metabolismo, cerebro, hígado son proporcionalmente mayores en relación con el resto del cuerpo, además, el agua corporal total, la extra e intracelular están aumentadas, y el tejido adiposo disminuye.

Los fármacos pasan a través de la piel pasivamente por un gradiente de difusión, Los factores ambientales ejercen una gran influencia sobre la capacidad de absorción de una piel inmadura y poco resistente así como ejerce influencia sobre la madurez de ésta.

Dentro de los diferentes factores ambientales que afectan la integridad de la piel en el recién nacido están: el exceso de hidratación de la piel, ya que favorece la penetración de irritantes, aumenta el coeficiente de fricción entre la tela y la piel, que a su vez, se ve desprovista de lubricantes naturales, la remoción del estrato córneo por la fricción aumenta hasta 30 veces la difusión de agua y por consiguiente la penetración de diferentes sustancias.

El contenido de agua del estrato córneo es de 10 a 20% del contenido total de agua de la piel, este porcentaje cae a menos del 10% cuando la piel se agrieta dando la oportunidad a potenciales irritantes como jabones, detergentes y antisépticos a penetrar fácilmente a través de la piel. Los factores nutricionales por deficiencia de zinc, cobre y ácidos grasos se manifiestan en la piel, los recién nacidos con piel inmadura pueden tener deficiencia de estos elementos, por que se acumulan en las últimas semanas de gestación. Por otro lado la deficiencia de ácido linoléico y ácido araquidónico dan como resultado engrosamiento epidérmico y aumento de la permeabilidad transcutánea.

En recién nacidos la piel cabelluda, el escroto, la frente y la región retroauricular presentan mayor absorción, la oclusión facilita la absorción percutánea, como son: los pañales, cintas adhesiva, electrodos, entre otros; y a mayor frecuencia de aplicación de un fármaco, mayor es el flujo de penetración.

La capacidad de barrera varía según la edad gestacional, en prematuros esta propiedad de la piel es muy vulnerable, y el riesgo de toxicidad a través de la piel es mayor.

La absorción percutánea aumentada de compuestos que se aplican por vía tópica ha resultado tanto ventajosa como peligrosa para los recién nacidos. Éste fenómeno se describió en 1971, como "facies de mapache" por un halo periorbitario de palidez, visible por vasoconstricción cutánea después de la aplicación de gotas oculares de fenilefrina. Es posible cuantificar este efecto y es directamente proporcional a las mediciones de pérdida transepidérmica de agua.

La vía de administración transepidérmica puede ser útil para la teofilina y la diamorfina, la lidocaina tópica en prematuros quizás es más eficaz que en piel madura, incluso

complementos de oxígeno se han administrado por vía percutánea a lactantes pretérmino muy pequeños que presentan función pulmonar inadecuada.

La toxicidad de sustancias químicas y fármacos que se aplican de manera tópica, de los agresores más notables es el ácido bórico, quedó manifiesta en la recomendación realizada por Cooke en 1926, de enjuagar los pañales en cloruro de mercurio o solución saturada de ácido bórico, documentándose toxicidad grave a lo largo de 70 años, también son tóxicos el fenol, el ácido salicílico, el lindano y el hexaclorofeno, este último se empleó ampliamente para el baño de los recién nacidos en cunas hospitalarias, antes de 1975, y después mostró vínculo con reacciones adversas graves, incluyendo neurotoxicidad letal. Los corticoides tópicos, también pueden causar gran toxicidad, en particular los fluorinados, aplicados en la piel de prematuros o recién nacidos con peso bajo al nacer y exulceración o inflamación crónica. El mayor riesgo es la supresión del eje hipofisis – suprarrenal con deterioro o alteraciones del crecimiento, la supresión de este eje, por hidrocortisona tópica es mínima y reversible rápidamente.

Prácticas del cuidado de la piel

El principal objetivo en el manejo de la piel neonatal es no dañarla y conservarla lo más fisiológicamente posible, los otros objetivos son conservar el calor, mantener el balance de líquidos y electrolitos, prevenir infecciones, prevenir daños físicos, y favorecer la maduración epitelial rápida.

La piel del recién nacido de término debe mantenerse lubricada, favorecer el pH ácido, evitando el uso de jabones alcalinos, se deben usar dermolimpiadores con pH neutro. Se debe evitar el contacto con sustancias potencialmente absorbibles, capaces de ser tóxicas.

Baño

No hay productos con beneficios claramente demostrables para los recién nacidos. Los ingredientes activos en todos los productos para baño son surfactantes, éstos son irritantes leves, puesto que estos productos se enjuagan de inmediato, su potencial de toxicidad cutánea o percutánea es muy bajo. Hay poca diferencia clínica en las propiedades de limpieza o el potencial de irritación entre los limpiadores suaves. Se debe recalcar más en la necesidad de vigilar cuidadosamente la temperatura del agua para baño.

Pañales

En cuanto al lavado de los pañales de tela se debe estar consciente de evitar compuestos fenólicos; el fenol se absorbe por inhalación, exposición cutánea o ingestión. Se ha documentado toxicidad sistémica en población general y en recién nacidos incluso epidemia de intoxicación percutánea y muerte relacionada con el uso de producto de lavandería que contenía pentaclorofenol. El hipoclorito de sodio, se utiliza como desinfectante, blanqueador y desodorante. Es posible que el contacto con una solución diluida cause irritación cutánea leve, el contacto más concentrado o prolongado puede causar necrosis cutánea, además que pueda ocurrir dermatitis por sensibilización.

Los pañales desechables durante 20 años su centro absorbente estaba compuesto de borra de celulosa, posteriormente se agregó un material central super absorbente, que contiene un poliacrilato sódico con enlaces cruzados, que se transforma y contiene líquidos dentro de un gel y tiene capacidad para absorber hasta su propio peso. Un tema de mayor importancia en la sala de cunas neonatal es el efecto del tipo de pañal sobre la documentación de la diuresis. La diuresis vigilada mediante el peso de los pañales, disminuye por evaporación si se permite que los pañales permanezcan abiertos bajo un calentador radiante. La pérdida por evaporación es mayor a partir de un pañal tipo borra

que de uno super absorbente, pero hay que tomar en cuenta que es más difícil sentir la humedad en un pañal super absorbente.

Emolientes para la zona del pañal

Muchos emolientes y productos para la rozadura de la zona del pañal contienen ingredientes similares. De estos tiene importancia recordar algunos en lo que se refiere al potencial de toxicidad percutánea, en especial cuando se aplican al área del pañal del recién nacido. Un pañal húmedo con una cubierta de plástico actúa como apósito oclusivo, lo que aumenta el riesgo de irritación local, así como de absorción percutánea. Este riesgo se incrementa en recién nacidos, con proporción dos a cinco veces mayor entre el área de superficie corporal y peso, y es acumulativa en recién nacidos pretérmino con piel inmadura. El emoliente más seguro y más eficaz es la vaselina blanca y la mejor elección para la dermatitis de la zona del pañal es el óxido de zinc ungüento.

Cuidado del cordón umbilical

Las prácticas del cuidado del cordón umbilical varían desde la no intervención, uso de tapones con alcohol isopropílico al 70%, con aplicación de colorante triple o yodopovidona, hasta la utilización de antimicrobianos, la cual no tiene resultados comprobados en cuanto a seguridad y la eficacia. Está claro que la colonización bacteriana queda controlada con antisépticos, y solo se han relacionado con el retraso del desprendimiento del cordón.

El colorante triple contiene verde brillante, violeta de genciana y hemisulfato de proflavina; todos estos compuestos muestran actividad antimicrobiana, pero la eficacia no se ha estudiado bien, aun cuando el colorante triple controla la colonización estafilocócica del muñón umbilical, es ineficiente contra estreptococo del grupo B. La violeta de genciana también es eficaz contra algunas especies de *Candida* patógenas. La toxicidad informada ha sido rara, reacciones cutáneas necróticas luego de utilizar verde brillante. La violeta de genciana es desagradable porque produce coloración púrpura profundo de la piel, que rara vez es permanente. Su uso prolongado ha mostrado vínculo con náuseas, vómitos, diarrea y ulceración de mucosas, también se ha señalado carcinogenicidad, este colorante se ha usado de manera difundida durante decenios, con muy pocos fenómenos adversos. El hemisulfato de proflavina es una aminoacridina fotoactiva mutágena.

El empleo sistemático de yodopovidona es una práctica popular, los efectos adversos de antisépticos con yodo, aplicados por vía tópica en lactantes se han reconocido durante al menos 20 años. Se ha documentado necrosis cutánea que tiene más probabilidad de sobrevenir, cuando se deja por un periodo prolongado un volumen excesivo. La exposición de yodo durante el periodo perinatal o neonatal se ha relacionado con un aumento notorio y prolongado del yodo plasmático y urinario, hipotiroxinemia transitorio, hipotiroidismo y bocio.

La corhexidina presenta un espectro de actividad amplio contra grampositivos y gramnegativos, así como contra levaduras, este compuesto se une fuertemente a la piel. Aumenta la eficacia de la corhexidina y minimiza el riesgo de absorción percutánea. Ningún efecto tóxico sistémico se ha atribuido a la clorhexidina sola, incluso tras ingestión copiosa, más aun muestra acción rápida y potencial bajo para suscitar sensibilidad por contacto incluso con el contacto a largo plazo.

Los alcoholes pueden causar necrosis cutánea y se absorben mucho; tienen su propia toxicidad, hipoglucemia y depresión del sistema nervioso central vinculadas.

Alteraciones transitorias

La piel del recién nacido puede ser afectado por una amplia variedad de problemas peculiares a su grupo de edad o mostrar manifestaciones poco comunes de trastornos de la piel más usuales, dificultando el diagnóstico definitivo. Muchos trastornos dermatológicos en el recién nacido se acompañan de alteraciones sistémicas y en consecuencia, es esencial practicar un examen físico completo para establecer el diagnóstico adecuado y descartar otras posibles enfermedades. Los cambios transitorios de la piel en el recién nacido son normales y por lo general, desaparecen durante el primer mes de vida.

Vernix caseosa

Es una sustancia grasosa blanquecina, formada por células epiteliales descamadas, y secreción sebácea. Se encarga de lubricar la piel, desaparece de forma espontánea pocos días después del nacimiento.

Lanugo

Vello fino sin médula, abundante, predomina en espalda, hombros y cara; desaparece en las primeras semanas y es reemplazado por pelo corporal definitivo.

Descamación fisiológica

Inicia entre el segundo y tercer día de vida extrauterina y se completa a la tercera semana, es una descamación fina, discreta y profusa; en raras ocasiones se observan grandes escamas.

Ictericia fisiológica

Es una pigmentación amarillenta clara en la piel, inicia el segundo día para alcanzar su máximo el cuarto día. Se observa en el 60% a 80% de los recién nacidos, siendo más frecuente en prematuros. Es el resultado de la acumulación de bilirrubina no conjugada en la piel.

Pubertad en miniatura.

Es secundaria a la influencia hormonal materna y placentaria, en el recién nacido; esta presenta cambios semejantes a los de la pubertad y la gestación:

Hiperpigmentación de la línea alba, escroto y genitales externos, más frecuente en recién nacidos de piel oscura. Labios mayores turgentes, y se puede observar flujo vaginal blanco o rara vez sangrado. Turgencia de mamas y a veces secreción, a lo que se le ha llamado: "leche de brujas", esto puede estar presente en ambos sexos. Hiperplasia gingival, como se observa en el embarazo.

Acné neonatal

Puede estar presente en el recién nacido, pero es más frecuente en lactantes menores. En el neonato suele haber historia familiar de acné y tiende a repetirse en la adolescencia, se asocia también con síndromes virilizantes o aplicación de grasas pesadas o corticoides, generalmente se presenta en mejillas, tiende a desaparecer después de algunos meses y puede dejar cicatrices.

Hiperplasia de las glándulas sebáceas

Son orificios foliculares dilatados que contienen queratina, sobre la nariz y área nasolabial. Se observan como múltiples puntos amarillentos, la involución se lleva a cabo, después de pocas semanas.

Coloración en arlequín

Es una coloración roja de la mitad longitudinal del cuerpo, que se observa en el lado que se acuesta el recién nacido, dura algunos segundos. Es un fenómeno vasomotor banal y transitorio, que se presenta durante la primera semana de vida, es más frecuente en prematuros; se debe a una inmadurez relativa de los centros hipotalámicos que controlan el tono de los vasos sanguíneos periféricos.

Cutis marmorata fisiológica

Es una coloración lívida vetada con frecuencia presente en las extremidades de recién nacidos, aumenta con la exposición de un ambiente frío, disminuye al calentar al bebé. Resulta de la dilatación de capilares y vénulas, persiste varias semanas o meses, pero en trastornos como trisomía 21 y síndrome de Cornelia de Lange, éste patrón tiende a persistir.

Vesículas por succión

Es la presencia de vesículas en manos o antebrazos, debida a la succión oral intrauterina, desaparecen de manera espontánea en pocos días, pero pueden causar alarma, por la confusión con otras enfermedades que producen ampollas.

Mancha mongólica

Es una característica autosómica dominante, se presente más en recién nacidos orientales, indígenas y negros. Se localiza en región lumbosacra o puede extenderse a glúteos, espalda y otras áreas. Se observa como una mancha azul o gris apizarrada, de uno a tres centímetros. Se divide en tres tipos, según su extensión: común, extensa y persistente. Histológicamente esta formada por melanocitos dérmicos, desaparece de manera espontánea durante la infancia.

Perlas de Epstein.

Se presentan en cavidad oral en el 85% de los recién nacidos, como lesiones perladas, blanquecinas. Corresponden a quistes de queratina, que se observan en línea media del paladar, en la mayoría de los casos, y se desprenden sin tratamiento.

Nódulos de Bohn

Se observan en encía alveolar o áreas laterales del paladar, son quistes odontogénicos con ductos acinares; pueden ser únicos o múltiples.

Milia (quistes de miliun)

Son quistes de queratina cutáneos, superficiales, pueden estar desde el nacimiento o desarrollarse en las primeras semanas. Se observan pequeñas lesiones blancas de 1 a 2 mm, de predominio en mejillas, desaparecen espontáneamente. Hay algunas genodermatosis que se asocian con la erupción de quistes de milium extensos y persistentes en la etapa neonatal, como: El síndrome oro facio digital tipo 1 y la tricodisplasia de Marie Unna. Así también se puede hacer diagnóstico diferencial con otras neoformaciones cutáneas que también se puedan encontrar asociados a síndromes, como siringomas eruptivos o tricoepiteliomas.

Signos cutáneos de trauma al nacimiento.

Eritema

Resulta de la presión o fricción durante el trabajo de parto o por la aplicación de fórceps, puede presentarse en cualquier sitio de la superficie corporal, disminuye de manera espontánea en pocas horas.

Abrasiones

Generalmente se presenta en el lugar de aplicación de fórceps, a los lados de la cara, en forma lineal, hay recuperación espontánea en pocos días.

Laceraciones

Generalmente se producen en cesáreas, el recién nacido puede ser cortado. Puede suceder en cualquier lugar de la superficie corporal, las heridas pueden tener profundidad variable, las más profundas deben suturarse.

Petequias o equimosis

Se presenta después de partos pélvicos, difíciles o prolongados; debido a compresión cutánea durante el paso a través del canal del parto. Las lesiones extensas pueden producir anemia e hiperbilirrubinemia, deben descartarse alteraciones hemorrágicas. Tienen a desaparecer en 2 a 3 días.

Caput succedaneum

Es un área mal limitada de edema o hemorragia subcutánea sobre la piel cabelluda, se forma durante el parto cefálico, es relativamente recuente, se resuelve de forma espontánea en pocos días.

Cefalohematoma

Hemorragia subperióstica que recubre un hueso craneal, es más frecuente en huesos parietales, suele asociarse a fractura lineal, se produce inflamación clínica evidente. Se diferencia del caput succedaneum porque no está presente inmediatamente después del nacimiento, la piel no presenta ningún cambio de color, y la lesión se limita solo al hueso afectado. Tarda más tiempo en resolverse, puede persistir durante uno o dos años o presentar calcificación secundaria. El manejo debe incluir radiografías y examen neurológico, no debe puncionarse para evitar infección secundaria.

Procesos inflamatorios transitorios

Miliaria.

La miliaria es una alteración muy frecuente, producida por la inmadurez relativa de las glándulas sudoríparas, que produce una obstrucción de la salida de sudor. Esta puede darse en diferentes niveles. Se ha asociado a un medio ambiente caliente, exceso de vestidura o fiebre. Generalmente se afecta el tórax, pero puede presentarse generalizada, las lesiones son asintomáticas. Se presentan tres formas clínicas: la miliaria rubra, en donde se observan máculas eritematosas múltiples, de 1 a 2 mm., la miliaria pustulosa, que se desarrollan micropústulas en la parte central de las máculas eritematosas, y la miliaria cristalina, que aparece como múltiples vesículas pequeñas y claras, que semejan gotas de agua. El manejo de la miliaria debe centrarse en evitar el factor precipitante, se recomiendan baños frecuentes y talco puro, puede ayudar a mantener la piel seca.

Eritema tóxico neonatal.

Es la dermatosis más frecuente en la etapa neonatal. Es una alteración transitoria, de etiología desconocida. Se caracteriza clínicamente por una erupción generalizada, de múltiples pápulas amarillentas con eritema circundante, además hay máculas eritematosas. No amerita tratamiento, ya que presenta curación espontánea en pocas horas o en uno o dos días.

Melanosis pustular neonatal transitoria.

Se presenta en recién nacidos de término, siendo más frecuente en niños negros. Se presenta desde el momento de nacer. Se caracteriza por la presencia de máculas pigmentadas que duran varias semanas, en ocasiones hay vesículo-pústulas superficiales estas se rompen con facilidad y dejan un collarite de escama blanca, fina, con mancha café en el centro. Predomina en mentón, frente, nuca y parte baja de la espalda, se autolimita y no requiere tratamiento. En la histología muestra una pústula intracorneal que contiene leucocitos polimorfonucleares. Su causa es desconocida.

Cutis marmorata telangiectasica congenita (flebectasia generalizada congénita, Síndrome De Van Lohuizen).

El cutis marmorata telangiectasica congénita es un desorden cutáneo vascular poco común caracterizado por eritema reticulado persistente, telangiectasias, flebectasias, lesiones ulcerativas, atrofia y otras alteraciones vasculares. Casos esporádicos se han descrito con herencia autosómica dominante, afecta ambos sexos por igual. Puede afectar áreas pequeñas o extensa demarcadas o segmentadas. Se presentan anomalías asociadas en el 50% de los casos, que incluye lesiones cutáneas, neurológicas (retraso mental), esqueléticas (hemiatrofia, macrocefalia, hemihipertrofia, fisura palatina, sindactilia, acortamiento de una extremidad), síndrome de Turner, y otros. El diagnóstico diferencial debe hacerse con cutis marmorata del recién nacido, este no presenta aspecto atrófico, y también con hemangioma capilar. Tiende a desaparecer con la edad y dejar atrofia leve. La causa es desconocida.

Granuloma umbilical.

Cuando el cordón umbilical cae, puede permanecer en el ombligo una neoformación que consiste en tejido de granulación. Puede ser rojo brillante, pero si esta infectado tienen costras. Debe diferenciarse con los pólipos onfalo-mesentéricos y del uraco, y también con otros granulomas como los que se forman por talco y el granuloma piógeno.

El tratamiento del granuloma umbilical consiste en limpiar la lesión con agua y jabón, y una aplicación diaria de una solución de nitrato de plata al uno por ciento.

Lupus eritematoso neonatal.

El lupus eritematoso neonatal es una enfermedad multiorgánica del recién nacido, cuya etiología se atribuye al paso transplacentario de autoanticuerpos maternos. La alteración serológica es transitoria y es producida por una enfermedad activa. También puede ser una enfermedad sistémica congénita. Se ha asociado con los antígenos HLA A1 y B8. Se ha postulado a los anticuerpos anti Ro/SSA como marcador serológico o también anti La/SSB y anti UIRNP.

Se observa púrpura, petequias eritema facial, placas de atrofia escamas, y tapones córneos en cara piel cabelluda. Hay incidencia mayor de bloqueo cardiaco congénito. Puede encontrarse además alteraciones hepáticas y hematológicas. La resolución espontánea de las lesiones se lleva a cabo antes de un año. Generalmente estos niños están sanos en la infancia, pero puede desarrollar posteriormente Lupus.

Dermatosis vesículo erosiva congénita.

Rara enfermedad caracterizada por una lesión ampollosa y erosiva que se presenta al nacimiento y sana dejando una cicatriz. Su causa es desconocida y no parece ser un evento hereditario, predomina en tronco y extremidades, pero puede ocurrir en cualquier área, puede abarcar gran superficie, es más frecuente en prematuros, cura en el primer mes de vida, se puede asociar a otras alteraciones, principalmente neurológicas, sin ser parte de un síndrome. En lo histológico se puede observar dermis con incremento de la colágena, con disminución de los folículos pilosos y glándulas sudoríparas (patrón cicatrizal).

Acropigmentación infantil.

Frecuente en asiáticos y latinoamericanos, hiperpigmentación café claro u oscuro alrededor de las uñas tanto en manos y pies. Despigmentación espontánea durante meses o años.

Enfermedades infecciosas y parasitarias.

Sífilis congénita

Producida por el *Treponema pallidum*, es una enfermedad prevenible. Hay infiltración del *T. Pallidum* a la placenta en cualquier momento de la gestación, la infección va a depender de la extensión de la invasión. El 70 a 100% de los productos de madres con sífilis van a presentar la infección congénita.

Sífilis congénita temprana (o precoz)

Bajo peso (marasmáticos) con expresión senil o tipo simio, con color amarillento y distensión abdominal por hepatomegalia. Erupción cutánea semejante a la etapa secundaria de la sífilis adquirida. Hay grandes pápulas violáceas que se descaman y vesículas que se rompen sobre base de eritema, de preferencia en extremidades y afecta palmas y plantas. En los orificios se forman fisuras radiales, dolorosas, acompañados de condilomas planos. Puede haber alopecia difusa, en mucosas también hay lesiones, en nariz produce rinitis sífilítica, puede perforar el tabique y dar un aplanamiento que produce la nariz en silla de montar o nariz de catalejo, las mucosas se cubren de material blanquecino fibrinoso, se acompaña de linfadenopatía generalizada, pequeñas. Placas pequeñas y múltiples, de pérdida parcial de pelo, (en mordidas de ratón). En el recién nacido puede estar presente al nacimiento o aparecer en las primeras semanas de vida, puede ser la única manifestación o estar relacionada con otras manifestaciones.

Impétigo del recién nacido.

El impétigo buloso en las primeras dos semanas de vida es una enfermedad estafilocócica (penfigoide neonatal), se presenta en cara, manos y zonas expuestas o zona del pañal, en abdomen cerca del muñón umbilical, se caracteriza por ampollas con techo delgado y flácido, se rompe con facilidad, deja áreas redondas de piel desnuda que se puede cubrir por costra, el tratamiento debe ser sistémico con antibiótico que cubra estafilococo, abrir las ampollas, retirar las costras con soluciones antiséptica y antibiótico tópico. Cuando se relaciona con la exotoxina exfoliativa se presenta eritema disseminado y descamación en áreas extensas de la piel.

(Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.)

Varicela.

La infección adquirida en los últimas semanas de gestación puede transmitirse al feto. Los casos que se presentan en los primeros 10 días se considera congénitos, y tienen

mejor pronóstico, por el transporte de anticuerpos a través de la placenta. Se puede indicar aciclovir 500 mg / m² sc cada 8 horas, por 7 días.

Herpes simple.

Puede infectar al feto in útero o al RN, si hay infección activa después de las 32 semanas de edad gestacional, hay riesgo de que se presente parto prematuro. Si hay infección en el momento del parto, la mitad de los casos pueden presentar la infección de RN. Puede haber riesgo de infección sanguínea con mortalidad alta. Puede indicarse Aciclovir.

Candidosis.

El RN puede infectarse por *Candida albicans* en el trato vaginal, Puede manifestarse como algodoncillo (placas blancas adherentes en mucosa), las lesiones aparecen pocos días después del nacimiento. Puede haber lesiones cutáneas: máculas, pápulas, vesículas y pústulas. El diagnóstico se confirma con un examen directo y se maneja con nistatina y en casos graves ketoconazol.

Escabiasis.

El RN puede adquirirla pocos días después del nacimiento. Presentan los túneles típicos que se ven en mayores, pero además puede haber lesiones bulosas que afectan manos, pies y piel cabelluda. Generalmente inicia con las manifestaciones antes del resto de la familia y las lesiones son más exageradas. Se debe dar tratamiento familiar. El RN se maneja con preparados con balsamo de Perú o Decametrina.

Rubeola congénita.

Lesiones cutáneas: Lesiones purpúricas, maculas infiltradas, pequeñas azul a rojo violáceo “tipo pastelillo de Arándaro”. Se considera característico. Hay áreas de hiperpigmentación.

Citomegalovirus.

Lesiones cutáneas: Erupciones purpúricas, petequiales o papulares.

Toxoplasma.

Lesiones cutáneas: Erupción máculo papular generalizada alrededor del 25% de los afectados, palmas y plantas están afectadas.

Infecciones nosocomiales.

Por *pseudomona*. Ulceras necróticas de bordes bien definidos, en ocasiones forma ampollas.

Complicaciones de la piel en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Complicaciones de la fototerapia.

Las complicaciones de la fototerapia pueden ser muy variadas:

Exantema transitorio.

Placas eritematosas no específicas.

Pigmentación de la piel.

Quemaduras de segundo grado.

Síndrome del “bebe bronceado”

Complicación rara de la fototerapia, secundario a una combinación de disfunción hepatocelular y aumento de productos derivados de la degradación de la bilirrubina por la fototerapia.

Síndrome del “bebe gris”

Por sobredosis de clorafenicol, asociado a una disminución de la capacidad de metabolizar el clorafenicol, el color gris es por cianosis.

Alteraciones por catéter de la arteria umbilical

Como complicación de la aplicación de un catéter umbilical se puede producir trombosis, aneurismas, que se observan en la piel como áreas de isquemia o necrosis frecuentes en glúteos y dedos.

Calcinosis cutis

En sitios de venopunción de predominio en prematuros, frecuente en talones, se resuelve en 2 a 3 años.

Quemadura por extravasación

Extravasación de diversas sustancias, se produce necrosis profunda de la piel e incluye vasos. Puede seguirle tromboflebitis, abscesos y/o gangrena. En ocasiones requiere reconstrucción quirúrgica.

Quemaduras químicas.

De predominio en prematuros, por la queratinización escasa, es una barrera inefectiva. Es secundaria a la aplicación tópica de diversas sustancias, frecuente por el uso de alcohol isopropilo, puede causar ampollas y costras secundarias, también por clorhexidina e iodine.

Acrodermatitis enteropática.

La deficiencia de Zinc frecuente en prematuros y en dietas bajas con lactancia materna, puede provocar alteración semejante a la observada en trastornos metabólicos por zinc (enfermedad autosómica recesiva). Caracterizada por erosiones cutáneas, diarrea y alteraciones del crecimiento. Las erosiones se localizan en extremidades, región perioral y perianal, orejas, suelen ser húmedas. Se agrega fotofobia, apatía, alopecia, aftas y paroniquia.

Necrosis grasa y esclerema neonatorum.

Son variantes de un mismo desorden en el tejido adiposo y la anomalía bioquímica en estos dos desordenes son idénticos.

Necrosis grasa

Enfermedad rara, que se observa en recién nacidos normales o con daño obstétrico por frío, generalmente aparece en áreas cutáneas ricas en tejido graso como: glúteos, mejillas y muslos.

Son placas subcutáneas, bien circunscritas y duras, con superficie lobulada irregular, cubiertas de piel violácea, pueden desarrollarse calcificaciones secundarias, rara vez cursan con hipercalcemia e hiperlipemia, cuando se calcifica tiende a ulcerarse en forma espontánea y drena material. El tratamiento debe ser conservador, controlando cuidadosamente la temperatura corporal. Las lesiones involucionan espontáneamente en pocas semanas.

Esclerema Neonatorum

Se presenta en recién nacidos con padecimiento de base grave, aparece en los primeros días de vida. Es una infiltración generalizada y difusa del tejido subcutáneo que da a la piel una consistencia dura. El recién nacido es incapaz de mover sus articulaciones y la cara pierde expresión. La imagen histológica muestra edema de la dermis. El pronóstico es pobre por la enfermedad concomitante.

CAPITULO 9. GENETICA

INTRODUCCIÓN

Los defectos congénitos o al nacimiento incluyen toda variante anatómica o funcional que difiere del patrón normal humano. Representa un problema de salud en México y en el mundo. Se estima que 1 de cada 50 recién nacidos vivos y 1 de cada 9 nacidos muertos presentan uno o más defectos externos mayores y menores, siendo una de las principales causas de morbimortalidad prenatal, perinatal e infantil. De modo que 3% de todos los recién nacidos vivos y 15% de los muertos presentan una alteración congénita severa.

DEFECTOS DEL DESARROLLO ESTRUCTURAL Y ANATÓMICO

Defectos menores, son aquellos que se presentan como variante de lo normal, sin alterar la función de la parte del cuerpo en que se presenten. A pesar de que el 4% de la población normal pueden presentarlos en forma aislada, tienen importancia diagnóstica ya que pueden ser marcadores de defectos mayores no visibles, más aún si se presentan dos o más de ellos, se requiere vigilancia del crecimiento y desarrollo del recién nacido.

Defectos mayores, son aquellas alteraciones que modifican o alteran la función de cierta zona del cuerpo. Se pueden presentar también en forma aislada o en presentación múltiple y ser cuantitativos, como las alteraciones en el crecimiento o cualitativos cuando se presentan alteraciones que afectan la morfofisiología de la parte del cuerpo comprometida: malformación, deformación, disrupción, displasia, secuencia.

TERMINOLOGÍA

a) Malformación

Defecto morfológico de un órgano del cuerpo, resultado de un proceso de desarrollo intrínseco anormal. Ej. Labio y paladar hendido, cardiopatía congénita, defectos de tubo neural, etc.

b) Displasia

Organización y función anormal de células y tejidos que como resultado se altera la morfología de la zona involucrada. Es una alteración en la histogénesis. Ej. Displasias óseas.

c) Disrupción

Defecto morfológico de un órgano o parte de un órgano o región del cuerpo, resultado de bloqueo o interrupción extrínseco, que interviene con el proceso normal de desarrollo. Ej. factores ambientales

d) Deformación

Defecto morfológico de una parte del cuerpo que incluye alteración en la forma o posición provocada por fuerzas mecánicas. Estas alteraciones son respuestas a presiones anormales que impiden el movimiento normal del feto. Ej, embarazos gemelares, oligohidramnios.

e) Secuencia

Se presenta cuando existe un patrón múltiple de anomalías derivadas de una sola alteración conocida. Representa una cascada de eventos como consecuencia de un evento primario, por lo tanto es posible combinar por el origen de las secuencias (malformativa, deformativa, displásica y disruptiva) Ej.

- malformativa: mielomeningocele-hidrocefalia-defecto de extremidades
- deformativa: atresia uretral-oligohidramnios-deformidad gacial-hipoplasia pulmonar
- displásica: teratoma sacrococcígeo-ano imperforado-obstrucción vías urinarias

- disruptiva: bloqueo arterial-agenesia pectoral-alteración extremidades superiores

f) Síndrome

Presencia de anomalías múltiples relacionadas a una patogénesis común. Generalmente su etiología es genética. Ej. Síndrome de Down.

g) Asociación

La presencia de anomalías múltiples severas en uno o más individuos que siguen un patrón pero que no se identifica como síndrome o secuencia. Se asocian a períodos embrionarios críticos compartidos durante el desarrollo prenatal. Ej. VACTER

V: Vertebral

A: Ano Imperforado

C: Corazón

T: Tráquea

E: Esófago

R: Riñón o Radio

h) Defecto de Campo

Corresponde a un grupo de alteraciones severas que se relacionan con un campo morfogénico durante el desarrollo embrionario corporal e implican alteraciones múltiples que aparentemente sólo se localizan cercanas entre sí.

DEFECTOS EN EL METABOLISMO

Se conocen más de 5000 enfermedades humanas determinadas por un solo gen, mientras que solo en el 10% de ellas se conoce el defecto bioquímico básico.

La mayoría de los Errores Innatos del Metabolismo (EIM) que afectan al sistema nervioso se manifiestan inmediatamente después del nacimiento y un diagnóstico temprano permite evitar la muerte o el retardo permanente en el desarrollo psicomotor, proporcionar asesoramiento genético a la familia y reducir la probabilidad de recurrencia.

El diagnóstico debe sospecharse por la historia familiar (personas con retardo mental, hipotonía neonatal, trastornos digestivos o cutáneos crónicos) y realizarse lo más temprano posible. En la etapa neonatal debe sospecharse ante la presencia de hipotonía, rechazo al alimento, deterioro del estado de conciencia o datos de sepsis en ausencia de un foco infeccioso evidente.

A pesar del enorme progreso en el área de la bioquímica y la biología molecular, el mejor de los estudios de diagnóstico no será de ayuda si se emplea en forma indiscriminada.

Indicadores para sospechar Errores innatos del metabolismo en un neonato.

1. Antecedente de un hermano fallecido en etapa neonatal
2. Deterioro del estado de conciencia
3. Alteraciones del tono muscular
4. Reflejos cutáneos y miotáticos anormales
5. Movimientos oculares anormales
6. Trastornos del ritmo respiratorio de la circulación
7. Succión y deglución débiles
8. Presencia de convulsiones
9. Intervalo de tiempo corto entre el nacimiento y los primeros síntomas.
10. Olor peculiar de la orina
11. Dificultad para la alimentación o vómito sin causa aparente
12. Cardiomiopatía
13. Hepatomegalia, esplenomegalia
14. Riñones poliquísticos
15. Dismorfias faciales o alteraciones esqueléticas
16. Anormalidades en piel o cabello (lesiones o cambios de coloración)
17. Alteraciones oculares (catarata, degeneración retiniana, etc)
18. Alteraciones hematológicas (anemia, leucopenia, etc)
19. Alteraciones estructurales de sustancia blanca, corteza cerebral o ganglios basales al evaluarlos en Resonancia Magnética o Tomografía

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El abordaje diagnóstico de los EIM en la etapa neonatal incluye:

1. Exámenes de rutina (Biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos), medición del balance ácido-base, lactato, glucosa, cuerpos cetónicos, amonio y carnitina (sangre/orina), proteínas, glucosa y líquido cefalorraquídeo para medición de lactato, además del citoquímico de rutina.
 - Las acidemias orgánicas, generalmente cursan con acidosis/cetosis e hipoglicemia.
 - La elevación de lactato en sangre y LCR sugiere una alteración en el metabolismo del piruvato o en la cadena respiratoria.
 - La hipoglicemia con disminución de los cuerpos cetónicos es una característica de los trastornos de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos.
 - Hiperamonemia severa con alcalosis respiratoria, sin acidosis metabólica, se encuentra en los desordenes del ciclo de la urea.

El siguiente grupo de estudios debe realizarse acorde al cuadro clínico del paciente.

2. Cromatografía en sangre y orina para aminoácidos y cromatografía de gases y espectroscopía de masas para la detección de ácidos orgánicos en orina y ácidos grasos de cadena larga en plasma.
3. Ensayos enzimáticos específicos en cultivos de tejidos (Ej. Cuantificación de acción de la Cistatiotina Beta Sintetasa en hígado o cultivos de fibroblastos).
4. Estudios de genética molecular para la identificación de la mutación del gen responsable del defecto enzimático.

El manejo inicial del neonato en el que se sospecha un EIM incluye:

Restricción de la ingesta proteica.

Glucosa intravenosa

Bicarbonato para la acidosis

Benzoato de sodio

Suplemento de Vitamina B (500 micg/día) y Biotina (10 mg/día).

Suplemento de carnitina (200 mg/Kg/día)

Evaluar diálisis peritoneal o hemodiálisis

Cuando el cuadro clínico sobresaliente es regresión del desarrollo, debemos pensar en neurolipidosis (Leigh, Krabbe, Canavan, Niemann-Pick, Gaucher, Farber o Sialidosis); en el caso de aumento del tono muscular y neuropatía periférica se sospechará enfermedad de Krabbe mientras que cuando exista disfunción respiratoria intermitente pensaremos en enfermedad de Leigh o defectos del ciclo de la Urea. Cuando existan anomalías oculares sospechamos deficiencia de hexoaminidasa, Niemann-Pick, Sialidosis o Enf. de Farber y si dominan las crisis mioclónicas, se sospecha en enfermedad de Menkes, Alpers o deficiencia de biotinidasa.

Algunas manifestaciones no neurológicas pueden orientar el diagnóstico, como por ejemplo:

- Falla del crecimiento. (Leigh, Farber, Menkes, Canavan)
- Visceromegalia. (Gaucher, GM-1, Niemann-Pick)
- Dismorfias menores. (Menkes, GM-1, Lowe, Zellweger).
- Inclusiones en leucocitos. (GM-1, Gaucher, Farber, Niemann-Pick).

Tamiz Metabólico Neonatal

Es una de las herramientas más útiles en el diagnóstico de los EIM, pues permite con unas cuantas gotas de sangre establecer un diagnóstico cualitativo y presuncional de algunos de ellos.

Se realiza idealmente, después de las 72h de vida, pues durante este período la sensibilidad es mayor.

El estudio clásico detecta: hipotiroidismo (elevación de TSH), aminoacidurias (fenilcetonuria, enfermedad de orina de jarabe de maple, homocistinuria, histidinemia, tirosinemia), galactosemia (galactosa1-fosfouridiltransferasa), hiperplasia adrenal congénita (17 alfa hidroxiprogesterona) y fibrosis quística.

El estudio ampliado detecta también en forma cualitativa más de 40 EIM.

Es importante considerar que si dicho estudio se realiza en un neonato en estado crítico, febril o con condiciones especiales de alimentación, los resultados pueden alterarse.

Etiología de los defectos congénitos

No todos los defectos congénitos son hereditarios, un grupo importante se consideran casos esporádicos. Sin embargo es importante reconocer aquellos que muestran un patrón hereditario:

Herencia clásica o Tradicional:

- Cromosómica
- Monogénica
- Multifactorial

Herencia No tradicional:

- Disomía uniparental
- Impronta genómica
- Mosaicismo
- Herencia mitocondrial

Aún dentro de esta clasificación de los patrones hereditarios, existen patrones que modifican la herencia como son la expresividad variable y la penetrancia, entre otras. También es importante considerar el factor ambiental que en el individuo en desarrollo no solo se limita al medio ambiente ya que entran en juego el micro y matroambiente.

Abordaje del recién nacido con defectos congénitos

El abordaje del recién nacido con defecto congénito debe incluir diversos estudios clínicos, paraclínicos y específicos de Genética, los cuales deben realizarse lo antes posible dado que un diagnóstico temprano mejorará el pronóstico, disminuirá la angustia de los padres y permitirá proporcionar un asesoramiento genético apropiado y específico en cada caso, con la tendencia de llevarse a cabo de menor a mayor complejidad, e incluye lo siguiente:

1. Historia clínica completa

Antecedentes heredofamiliares. Interrogar por lo menos hasta tres generaciones anteriores e incluir árbol genealógico

Antecedentes personales patológicos. Enfermedades paternas y maternas subyacentes, crónicas o agudas. Cirugías, exposición a teratógenos potenciales.

Antecedentes personales no patológicos. Alimentación, escolaridad, trabajo de ambos padres.

Antecedentes perinatales. Embarazo planeado y deseado o no, método empleado para detección del embarazo. Evolución del embarazo por trimestre. Complicaciones, enfermedades padecidas por la madre durante el embarazo. Estudios de diagnóstico prenatal realizados y resultados.

Padecimiento actual, Inicio de las manifestaciones (prenatal, al nacimiento, primeros días de vida, etc.)

Exploración física. Del recién nacido, describiendo sus características en sentido cefalocaudal. En ocasiones se requiere la exploración física de ambos padres e incluso de hermanos.

2. Estudios de laboratorio y gabinete, que permitan apoyar un diagnóstico morfológico y/o funcional.
3. Estudios específicos, en busca de confirmación de patología genética: citogenética (cariotipo), moleculares, enzimáticos, metabólicos, etc.

Toma de muestras

En relación a los estudios específicos de Genética, es importante tomar en cuenta diferentes aspectos relacionados con la toma de muestras, ya sea sanguíneas o de otros tejidos, con el fin de recabar una muestra útil para practicar en ella el estudio que se desea. En general, se debe tomar en cuenta, lo siguiente:

Tipo de muestra que se requiere

Tipo de recipiente (plástico, vidrio)

Necesidad de anticoagulante o no y de que tipo (Heparina, EDTA)

Esterilidad o no de la muestra

Tiempo que se requiere hasta el procesamiento de la muestra y condiciones en que se debe conservar la muestra (temperatura ambiente, refrigeración congelación, etc)

Uno de los estudios que con mayor frecuencia se realiza al recién nacido con defectos congénitos y cuando ha sido indicada previamente por el médico genetista es el Cariotipo en sangre periférica, las indicaciones para la toma de muestra son las siguientes:

Informar al departamento de Genética antes de realizar la toma, ya que existen días y condiciones de laboratorio que son óptimas para su procesamiento.

Con una jeringa estéril de 5 ml, aspirar 0.1 ml de heparina y con la aguja y el capuchón puestos aspirar a lo largo de la jeringa, para que las paredes de ésta queden impregnadas y evitar la coagulación de la muestra. Esta jeringa debe prepararse de preferencia dentro de una campana de flujo laminar y en condiciones de esterilidad.

Proceder a la toma de sangre en condiciones de esterilidad y realizarla en una sola ocasión. No se debe acumular sangre de dos tomas en la misma jeringa, pues se pierde la condición de esterilidad y aumenta el riesgo de contaminación

Durante la aspiración evitar la entrada de aire en la jeringa.

Cubrir la aguja con el capuchón y homogeneizar la muestra con movimientos suaves de vaivén.

Etiquetar la jeringa con nombre y número de expediente y llenar el formato de solicitud del Departamento de Genética, con la autorización del médico genetista que haya indicado el estudio.

En caso de tratarse de fin de semana o durante la tarde o noche, la muestra se puede conservar a temperatura ambiente hasta por 72 horas.

CAPITULO 10. HEMATOLOGIA

ANEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

Consideraciones generales

Las variables con mayor influencia en los valores de hemoglobina y hematocrito al nacimiento, son aquellas que determinan el grado de transfusión placentaria.

Ni la edad gestacional, ni la altura sobre el nivel del mar, son variables de importancia, al nacimiento.

Los valores promedio hemoglobina en muestra de vena periférica esperados para la población de recién nacidos a término, de bajo riesgo perinatal y con pinzado de cordón umbilical a los 20 segundos, son los siguientes:

Percentil	Hemoglobina (g/dL)		
	Al nacer	Un mes de edad	Dos meses de edad
97	23.2	17.4	15.0
90	21.8	16.6	14.0
75	20.6	15.0	12.6
50	19.4	13.9	11.6
25	18.1	12.5	10.8
10	16.9	11.5	10.2
3	16.1	10.3	9.8

Valores hematológicos desde el nacimiento a los dos meses de edad

Variable (n =128)	Edad de estudio		
	Nacimiento	Un mes	Dos meses
Hemoglobina (g/dL)	19.3 (19.2-19.6)	13.9 (13.7-14.2)	11.8 (11.5-12.1)
Ferritina sérica (ug/L)	337 (310-363)	290 (264-317)	206 (180-233)

Para fines diagnósticos la recolección de la muestra de sangre siempre será obtenida mediante punción en vena periférica, recolectándose la sangre en un tubo con anticoagulante seco (EDTA o heparina) y procesado por micro centrifugación.

El tratamiento de la anemia durante el periodo neonatal, dependerá de la enfermedad primaria. La corrección de la hemoglobina es únicamente parte de la terapéutica.

ANEMIA DEL PREMATURO

Cambios en los valores del hematocrito.

Los valores percentilares de la concentración de hemoglobina (Hb) en muestra de sangre obtenida mediante la punción de vena periférica, esperados para la población de recién nacidos pretérmino, con peso al nacer ≤ 1500 g., sin transfusión de concentrado eritrocitario y con pinzado de cordón umbilical a los 20 segundos, son los siguientes

Percentil	Hemoglobina (g/dL)	
	Al nacer	75 días
97	22.3	13.7
90	20.5	12.9
75	18.7	12.0
50	17.1	11.1
25	15.5	10.6
10	13.9	9.2
3	11.8	8.4

En condiciones habituales, la Hb desciende a velocidad de 1g/semana, entre las 2 y 8 semanas de vida extrauterina. A menor peso y edad gestacional al nacer, mayor es la caída de hemoglobina.

Los valores de Hb por debajo de los señalados, pueden ser indicativos de transfusión, sin embargo, solo algunos pacientes con Hb entre 8 y 10 g/dL, pueden expresar datos de anemia.

La medida profiláctica más efectiva contra la anemia neonatal es la reducción en la pérdida iatrogénica de sangre, por la extracción frecuente de muestras de sangre para estudios de laboratorio.

Las medidas nutricionales complementarias incluyen mantener las recomendaciones para la edad, en la dieta láctea de ácidos grasos poliinsaturados, vitamina E, ácido fólico, cobre y zinc.

La administración de vitamina E, no tiene indicación documentada en la prevención o tratamiento de la anemia del prematuro.

EMPLEO DE ERITROPOYETINA RECOMBINANTE HUMANA.

Consideraciones generales:

No existe información clínica concluyente que apruebe el uso generalizado de la EPOr, en el recién nacido.

Es indispensable que se tenga y apliquen invariablemente los criterios estrictos para la transfusión de concentrado eritrocitario.

Se debe revisar al menos cada 15 días el estado de la reserva corporal de hierro, mediante la cuantificación de ferritina en suero.

En caso de que se tengan valores de ferritina sérica (FS) < 60 ug/L, se debe iniciar el tratamiento con hierro medicinal (vía endovenosa o vía oral).

La EPO, podrá ser empleado para prevenir o tratar la anemia del prematuro, a las dosis convenidas en el apartado de medicamentos empleados en hematología.

OTRAS INDICACIONES PARA EL EMPLEO DE EPOr

Sobrecarga de Hierro.

Se define como la acumulación excesiva de hierro en la reserva corporal del recién nacido.

Candidatos a ser evaluados en su reserva de hierro:

1. Neonatos con más de dos eventos transfusionales de concentrado eritrocitario durante su estancia hospitalaria.
2. Evaluación del paciente con colestasis.
3. Evaluación del síndrome de niño bronceado.
4. Inicio de hierro medicinal (preventivo o terapéutico), en pacientes con estancia hospitalaria mayor a dos semanas.

La prueba de oro que se emplea para cuantificar la reserva corporal de hierro, es mediante el empleo de la ferritina en suero.

	Edad gestacional (semanas)									
	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
Ferritina sérica (ug/L)	95	99	110	150	207	250	270	299	315	337

Criterios de sobrecarga de Hierro.

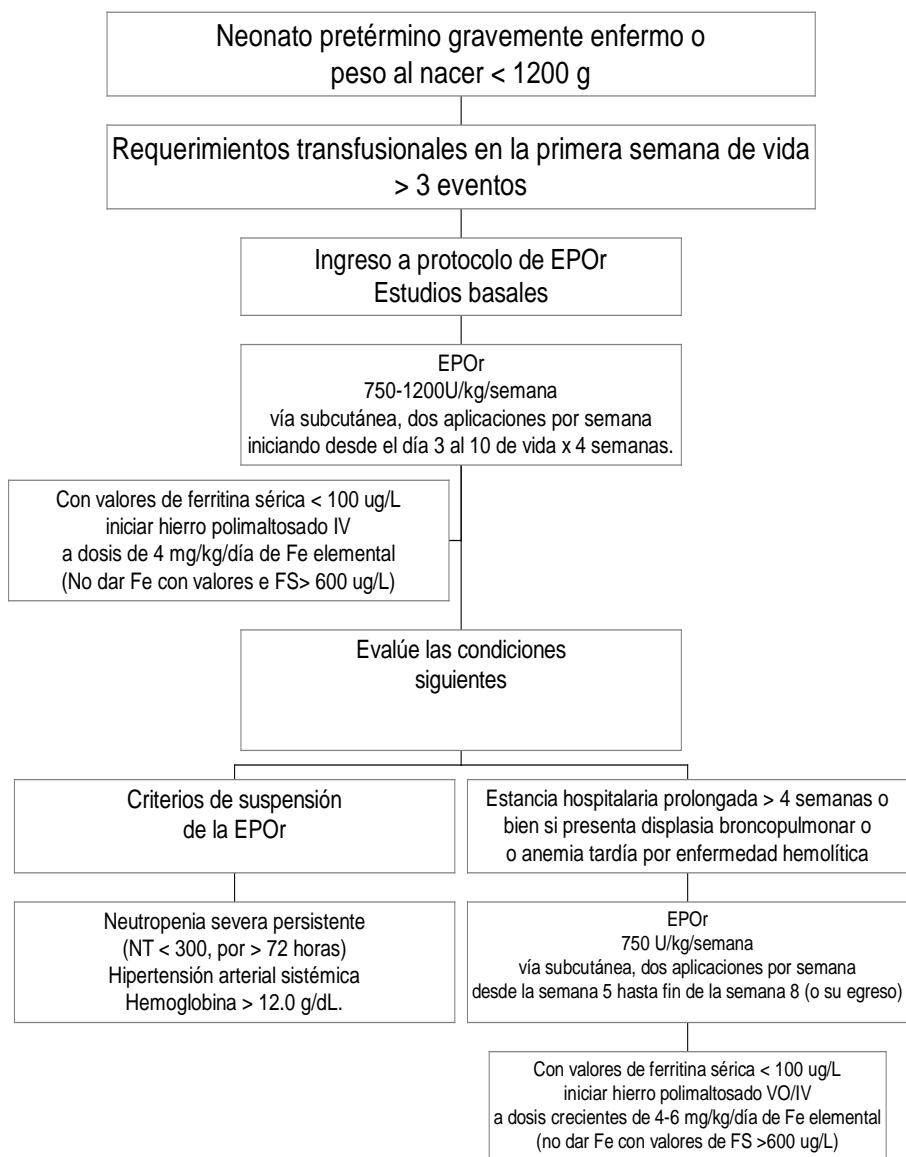
Nivel de riesgo: 600-1000 ug/L.

Nivel de sobrecarga: 1000-4000 ug/L

Nivel de intervención inmediata: > 4000 ug/L.

Dosis de EPOr en pacientes con sobrecarga de hierro:

De 1000 a 2000ui/k/ 7 semanas, 2-3 veces a la semana, vía subcutánea. Iniciar con valores de FS > 1000 ug/L y suspender cuando se logran valores < 600m ug/L.



GUIA DE TRANSFUSIÓN DE PAQUETE GLOBULAR

Hematocrito <40% en VMI con MAP >8 y/o FiO₂>50% o con cardiopatía congénita

Hematocrito >35% en VMI con MAP 6-8 y/o FiO₂ >35%

Hematocrito <30% y/o

a) En VMI con MAP <6 y/o FiO₂ entre 25 y 35%

b) Pacientes prequirúrgicos

c) Episodios de apnea de 10-12 en 12 horas o 2 en 24 horas que requieran PPI

d) Taquicardia >170/min y taquipnea >70/min no atribuidos a otras causas

e) Ganancia ponderal <10g/dl por 4 días con aporte calórico óptimo (>120Kcal/kg/día)

f) Hematocrito < 25% con FiO₂ > 25%

g) Hematocrito < 20% asintomático

SÍNDROME HEMORRAGICO NEONATAL

Consideraciones generales.

Los cambios normales en las proteínas o componentes de la coagulación y fibrinólisis en el periodo neonatal, pueden ser de disminución en su concentración plasmática (protrombina FVII, FIX, FX) o en su función (plaquetas, fibrinógeno). Esto limita la utilidad de las pruebas de coagulación (TP, TTPa), TT, tiempo de sangrado, pues aún en niños sanos los valores obtenidos son habitualmente más prolongados que los del adulto.

La realización de las pruebas básicas en el estudio de la enfermedad hemorrágica (cuenta de plaquetas, TP TTPa y TT), tienen su utilidad únicamente en la evaluación inicial.

Las únicas deficiencias congénitas que se pueden diagnosticar in útero o en la etapa neonatal son la deficiencia de FVIII, FV o fibrinógeno.

Valores normales de las proteínas y pruebas de la hemostasia en el recién nacido de acuerdo a su edad gestacional

Prueba	Nacidos	Nacidos
	Pretérmino	A término
Factor I o fibrinógeno (mg/dL)	240-300	240
Factor II protrombina (UI/dL)	0.35-0.45	0.45-0.52
Proteína C (UI/mL)	0.23 (0.20-0.27)	0.28 (0.20-0.49)
Proteína S total (%)	30.5 (20-34)	38.0 (20-35)
Proteína S libre (%)	24.0 (14-32)	24.0 (6-63)
Antitrombina III (%)	24.9 (17.3-33.1)	41.7 (10.3-88.1)
Dímeros D (ug/L)	500 (500-2000)	500 (0-2000)
Productos de degradación del fibrinógeno (ng/mL)	2132 (88-771)	110 (1-748)
Productos de degradación de la fibrina (ng/mL)	1780(243-3400)	502 (134-1500)
plasminógeno (%)	41 (32.9-43.8)	56 (38.3-77.7)
Alfa-2-antiplasmina (%)	71.6 (62-81.3)	82 (25.1-110)
PAI (mg/dL)	40 (23.6-77.8)	37.9 (25-115)

Valores normales de las proteínas y pruebas de la hemostasia en el recién nacido de acuerdo al peso al nacer.

Prueba	Peso < 2500	Peso 2500-3000	Peso >3000
Edad gestacional (semanas)	35.3 (34.6-36.0)	38.6 (38.0-39.5)	39.3 (38.6-39.6)
Proteína C (UI/mL)	0.23 (0.19-0.27)	0.26 (0.22-0.30)	0.29 (0.26-0.32)
Proteína S total (%)	30.7 (26.3-35.0)	36.0 (31.4-40.6)	37.4 (34.2-40.6)
Proteína S libre (%)	24 (18.1-29.9)	26.6 (20.4-32.8)	26.6 (22.3-30.9)
Dímeros D (ug/L)	888	656	1068
Productos de degradación del fibrinógeno (ug/mL)	335	418	793
Productos de degradación de la fibrina (ug/mL)	1554	1924	2278
Antitrombina III (%)	29.3 (22.9-35.7)	44.2 (37.4-50.9)	39.9 (35.2-44.6)
Alfa-2-antiplasmina (%)	71.3 (63.3-79.4)	75.8 (67.2-84.3)	78.0 (72.0-83.5)
PAI-1	43.3 (31.2-55.5)	35.3 (22.4-48.2)	47.1 (38.1-56.1)

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RECIÉN NACIDO POR DEFICIENCIA DE VITAMINA K (EHRN)

La deficiencia de vitamina K, puede causar enfermedad hemorrágica en los primeros días de vida extrauterina y de acuerdo a la edad de presentación del evento hemorrágico se estratifica en:

Enfermedad hemorrágica temprana: es aquella que ocurre en las primeras 24 horas de vida.

Enfermedad hemorrágica clásica: es aquella que ocurre entre el segundo y séptimo día luego del nacimiento.

Enfermedad hemorrágica tardía: es la que se presenta entre la segunda y duodécima semanas de vida.

Diagnóstico

Datos de sangrado espontáneo, predominantemente de piel y mucosas, gingivorragia, hematemesis, melena, sangrado en la base de cordón umbilical, equimosis cutánea. El sangrado del sistema nervioso central, se presenta predominantemente en la forma tardía.

La forma clásica ocurre principalmente en neonatos de término, sin antecedentes de riesgo, aparentemente sano. La forma temprana, muestra antecedentes maternos de enfermedad o ingesta de medicamentos que predisponen al sangrado. En la forma tardía, además del antecedente de no aplicación de la vitamina K al nacimiento, se agrega el antecedente de enfermedad o ingesta de medicamentos.

En el estudio de estos pacientes, se deberá incluir las siguientes pruebas: tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), fibrinógeno o tiempo de trombina (TT), dímeros D y cuenta de plaquetas. Con los siguientes resultados en las condiciones hemorrágicas más comunes al nacer:

Diagnóstico diferencial en la enfermedad hemorrágica del recién nacido

Enfermedad	TP	TTPa	TT	Fibrinógeno	Dímeros D	Cuenta de plaquetas
EHRN	A	A	N/A	N	N	N
Hemofilia A	N/A	A	N/A	N	N	N
Efecto heparínico	A	A	A	N	N	N
Trombocitopenia	N	N	N	N	N	B
CID	A	A	A	B	A	B
Hipofibrinogenemia Congénita	A	A	A	B	N	N
Neonato gravemente enfermo	A	A	A	N	A	N/B
Neonato sano	N/A	N/A	N/A	N	N	N

EHRN= enfermedad hemorrágica del recién nacido.

CID= coagulación intravascular diseminada.

N= normal. A= alargado, B= bajo.

Tratamiento.

El manejo transfusional de la EHRN, está limitado al evento hemorrágico que pone en peligro la vida o la función en el recién nacido. Tradicionalmente se emplea vitamina K (menadiona), con presentación oleosa, para aplicarse por vía intramuscular. Excepcionalmente podrá aplicarse diluida por vía endovenosa, siempre y cuando se cumplan las medidas de seguridad,

La administración profiláctica de vitamina K al nacimiento, reduce la incidencia de sangrado clínico entre los días 1 a 7, mejorando las pruebas de coagulación.

Las dosis repetidas de vitamina K, deben ser evitadas, ya que se asocian al desarrollo de hiperbilirrubinemia y daño neurológico. En el protocolo de nutrición parenteral, se incluye el empleo de vitamina K 1 mg en dosis única, una o dos veces a la semana.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SANGRADO ANORMAL EN EL NEONATO

↓	↓	↓	↓	↓
Dímeros D < 1000 ug/L Fibrinógeno > 100 mg/dL TC alargados que corrigen trombocitopenia	Dímeros D > 2000 ug/L Fibrinógeno < 100 mg/dL TC alargados que no corrigen trombocitopenia	Dímeros D > 1000 ug/L Fibrinógeno > 100 mg/dL TC alargados que no corrigen trombocitopenia	Dímeros D < 1000 ug/L Fibrinógeno < 100 mg/dL TC alargados que corrigen normales	Dímeros D < 1000 ug/L Fibrinógeno > 100 mg/dL TC alargados que no corrigen Plaquetas normales
↓	↓	↓	↓	↓
<u>Etiología probable</u> Deficiencia de factores de la coagulación RN gravemente enfermo Hijo de madre con púrpura inmunológica	<u>Etiología probable</u> Coagulopatías de consumo Trombosis arterial / venosa	<u>Etiología probable</u> Fibrinolisis anormal Colestasis hepática	<u>Etiología probable</u> Hipofibrinogenemia	<u>Etiología probable</u> Efecto anticoagulante Contaminación con heparina Medicamentos
↓	↓	↓	↓	↓
<u>Estudios complementarios</u> Tiempos de coagulación prolongados Factores de la coagulación	<u>Estudios complementarios</u> Productos de degradación fibrina/fibrinógeno Frotis sangre periférica Factor VIII, factor V	<u>Estudios complementarios</u> Productos de degradación fibrina/fibrinógeno	<u>Estudios complementarios</u> Productos de degradación fibrina/fibrinógeno	<u>Estudios complementarios</u> Determinación FXa
↓	↓	↓	↓	↓
<u>Tratamiento</u> Transfusión del componente específico (plasma, plaquetas) Atención problema primario	<u>Tratamiento</u> Transfusión del componente específico. Heparina (estándar/BPM) Terapia trombolítica	<u>Tratamiento</u> Transfusión del componente específico Amicar	<u>Tratamiento</u> Transfusión del componente específico	<u>Tratamiento</u> Transfusión del componente específico Retiro de medicamentos

TC: tiempos de coagulación –TP, TTPa, TT-. BPM: bajo peso molecular.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA EN EL RECIEN NACIDO

Consideraciones generales

La prevalencia en el recién nacido, se desconoce debido a la ausencia de procesos de valuación rutinaria y obligada en todo neonato con riesgo de desarrollarla.

No hay evidencia sustentada o consenso internacional, acerca del diagnóstico, intervenciones y evolución a largo plazo.

Los inhibidores de la coagulación se encuentran disminuidos al nacimiento.

Los inhibidores de la coagulación dependientes de la vitamina K, como la proteína S y proteína C, maduran con la edad gestacional y adquieren las concentraciones similares al adulto, hacia el año de edad.

Debido al trauma del nacimiento, habitualmente los valores extremos de dímeros D, son más elevados en el neonato que en otras edades.

Factores de riesgo

catéter intravascular.

hijo de madre diabética.

policitemia neonatal

hijo de madre con síndrome antifosfolípido, primario o secundario, neonatos con cardiopatía congénita, con disminución de la fracción de eyección, historia de cateterización cardiaca o historia de procedimiento de Fontan.

antecedentes maternos de trombosis

antecedentes familiares de trombofilia hereditaria

Valores promedio de los inhibidores de la coagulación y dímeros D en nacidos a término y pretérmino

Prueba	Nacidos Pretérmino	Nacidos A término	Adulto
Proteína C (UI/mL)	0.23 (0.20-0.27)	0.28 (0.29-0.49)	0.96 (0.64-1.10)
Proteína S total (%)	30.5 (20-34)	38.0 (20-35)	60-100
Proteína S libre (%)	24.0 (14-32)	24.0 (6-63)	60-100
Antitrombina III (%)	24.9 (17.3-33.1)	41.7 (10.3-88.1)	60-100
Dímeros D (ug/L)	500 (500-2000)	500 (0-2000)	< 500
PAI (mg/dL)	40 (23.6-77.8)	37.9 (25-115)	10-110

Valores promedio de los inhibidores de la coagulación y dímeros D en recién nacidos de acuerdo a su peso al nacer

Prueba	< 2500 g	2500-3000 g	>3000 g
Proteína C (U/ml)	0.23 (0.19-0.27)	0.26 (0.22-0.30)	0.29 (0.26-0.32)
Proteína S total (%)	30.7 (26.3-35.0)	36.0 (31.4-40.6)	37.4 (34.2-40.6)
Proteína S libre (%)	24 (18.1-29.9)	26.6 (20.4-32.8)	26.6 (22.3-30.9)
Dímeros D (ug/L)	888	656	1068
Antitrombina III (%)	29.3 (22.9-35.7)	44.2 (37.4-50.9)	39.9 (35.2-44.6)

Cuadro clínico

- Infarto no hemorrágico (cerebral o renal).
- Edema y congestión de una o mas extremidades, cara o área corporal relacionada con un catéter intravascular.
- Trombosis vasos renales: Tumoración abdominal, hematuria y trombocitopenia inexplicable, en un neonato que progresa rápidamente al estado de choque.
- Púrpura fulminante o necrosis rápidamente progresiva de una extremidad.
- Quilotórax.
- Descompensación cardiopulmonar súbita en paciente con trombosis previa.
- Disfunción del catéter intravascular.
- Trombosis aórtica: disminución de pulsos distales, hipertensión arterial, insuficiencia renal aguda

Diagnóstico

- cuadro clínico sugestivo.
- antecedentes de factores de riesgo.
- Registro de imagenología de la oclusión vascular en al menos uno de las siguientes pruebas:
- Angiograma: prueba estándar en la trombosis venosa. Su valor predictivo positivo aumenta cuando se emplea marcaje con radiofármacos.
- Ultrasonido doppler.
- Ecocardiografía: útil en el estudio de trombos intracavitarios o de punta de catéter.
- Angiograma de la línea vascular: útil cuando se sospecha trombosis asociado a catéter.
- Gamagrama pulmonar.
- Estudios de laboratorio: Dímeros D elevados (> 4000 ug/L) y que aumentan progresivamente.

No tiene utilidad diagnóstica el empleo de los tiempos de coagulación.

El determinar las pruebas especiales de hemostasia, solo es bajo indicación del servicio interconsultante de hematología, Los valores anormales, no son elementos para asegurar la deficiencia de la proteína específica, ya que se encuentran alteradas por efecto de la edad al nacer y por el evento agudo de trombosis. Únicamente se determina para establecer la condición basal.

En la mayoría de los casos, la identificación de la etiología de la trombosis se efectúa hacia el año de edad.

Es recomendable efectuar en la madre los estudios de autoinmunidad trombofílica

Tratamiento

Del catéter intravascular con agentes fibrinolíticos.

La disfunción del catéter intravascular, puede representar una señal inicial de la formación de un trombo intravascular.

En todo catéter en posición central o en grandes vasos (insertado en acceso directo o por vía periférica), que permanezca durante más de 10 días, deberá ser retirado previa evaluación ecocardiográfica para determinar la presencia de trombo intracavitario en la punta del catéter.

No hay información suficiente que permita elegir el tipo de agente trombolítico más favorable para ser empleado en recién nacidos. Se ha incluido el empleo de estreptoquinasa, uroquinasa y el activador del plasminógeno tisular (r-TPA)

Permeabilización de catéter ocluido por trombo.

Usar r-TPA 0.5 mg/mL, hasta un máximo de 1 mL en la luz del catéter y dejar la solución durante dos horas para posteriormente tratar de retirar los restos del trombo por aspiración.

Si este procedimiento no permite la permeabilización, considere retirar el catéter.

Paciente con trombo intracavitario en catéter central con r-TPA:

Carga inicial de 0.7 mg por Kg de peso a pasar en 30-60 minutos, seguido de infusión continua a 0.2 mg/kg/hora, hasta la disolución del trombo.

Continuar con heparina sódica 10-20 U/kg/hora, para evitar la re-oclusión del catéter.

El empleo de la terapia fibrinolítica, permite la reabsorción de la hemorragia sin modificar el empleo de la derivación ventriculoperitoneal.

Se emplea a dosis de estreptoquinasa a 20 000 unidades por día aplicados vía el catéter de derivación.

Trombosis aórtica severa.

Heparina no fraccionada:

Dosis de carga de 75 U/kg.

Infusión continua: 10-20 U/kg/hora durante 12-24 horas, continuando con:

Heparina de bajo peso molecular: 1.5 mg/kg cada 12 horas, que aumenta en fracciones de 0.5 mg/kg, hasta lograr nivel de anti-factor Xa deseado de 0.5-1.0 U/mL, durante 3 meses.

El tratamiento quirúrgico es una opción que deberá establecer el cirujano cardiovascular.



POLICITEMIA NEONATAL

Definición

Aumento del hematocrito venoso por encima del 65 %.

La policitemia neonatal sintomática se define como la asociación de signos y síntomas clínicos relacionados con el aumento del hematocrito venoso, durante el periodo de transición en el recién nacido

La determinación del hematocrito se efectúa tomando la muestra sanguínea mediante punción venosa, recolectada en un tubo capilar (heparina sólida) o con anticoagulante seco.

Cualquier cambio en las condiciones técnicas altera substancialmente los valores del hematocrito.

Debido a los cambios hemodinámicos que ocurren en las primeras 48 horas de vida, el hematocrito aumenta dependiendo del volumen de transfusión placentaria, luego entonces la policitemia a esta edad es una condición fisiológica del recién nacido.

Aunque no hay grupos de riesgo definidos, se reconoce que la policitemia neonatal sintomática se observa con mayor frecuencia en recién nacidos hipotróficos (independientemente de la etiología), hijo de madre diabética, con hipertensión arterial, con cardiopatía, fumadoras, neonatos con trisomía 13,18,21 y productos de embarazo múltiple.

La determinación del hematocrito venoso, está indicado únicamente en los neonatos con expresión clínica o de laboratorio sugestivo.

Las manifestaciones clínicas deben de corresponder específicamente a la policitemia, es decir, se debe de descartar intencionadamente otras condiciones clínicas que puedan expresarse así (transición pulmonar alterada o tardía, asfixia, metabolopatías, etc.)

Las alteraciones clínicas de importancia secundarias o asociadas a policitemia son: cambios vasomotores, priapismo, inestabilidad cardiopulmonar, cianosis al esfuerzo, trastornos de la alimentación (succión débil, vómito o náusea persistente), rubicundez, diaforesis, hipocalcemia, hipoglicemia, e ictericia, etc.

CRITERIOS PARA EFECTUAR EL TRATAMIENTO

Edad	Expresión clínica	Tratamiento
< 24 horas	Asintomático*	Observación.
> 24 horas	Ninguna*	Observación.
< 24 horas	Sintomático	Balance hídrico. Exsanguinodilución

* en caso de hematocrito >70%, se debe hacer exanguinodilución

Tratamiento

Observación: exploración neuromotora, tolerancia vía oral, glicemias en tira reactiva, en su caso se debe proceder según la dinámica de la sala.

Balance hídrico: Ajustar los líquidos necesarios para evitar ó tratar hemoconcentración.

Exsanguinodilución: Acceso vascular preferentemente por vena periférica. De ser necesario la vena umbilical puede constituirse como vía de salida. Al término del procedimiento retirar el catéter umbilical si no tiene utilidad. Realizar recambios simultáneos.

Cálculo de líquidos:

$$\text{Volumen.de.recambio} = \frac{(\text{ht.real} - \text{ht.ideal})(\text{volumen.sanguineo.})}{\text{Ht : real}}$$

Hematocrito ideal: 50% en recién nacidos de término y 55% para nacidos pretérmino.
 Volumen sanguíneo: 85mL/kg para nacidos a término y 90mL/kg para nacidos pretérmino.
 Tiempo de realización variable, no mayor de 45 minutos.
 Ayuno mínimo de 24 horas.
 Solución de recambio: solución Hartmann o NaCl 0.9 %.

TROMBOCITOPENIA NEONATAL

Existen diversas alteraciones plaquetarias durante el embarazo que afectan de manera diversa tanto a la madre como al neonato. La trombocitopenia durante el embarazo ocurre en asociación con seis condiciones principales:

CONDICIONANTES DE TROMBOCITOPENIA EN EL EMBARAZO

Púrpura trombocitopénica trombótica
 Síndrome urémico-hemolítico
 Hipertensión inducida por el embarazo
 Síndrome antifosfolípido
 Trombocitopenia autoinmune
 Trombocitopenia incidental del embarazo

Por otro lado la trombocitosis materna se encuentra directamente asociada con infartos placentarios e hipoperfusión que pueden condicionar muerte fetal y bajo peso.

Trombocitopenia

Consideraciones generales

Trombocitopenia se define como la cuenta de plaquetas en sangre periférica < 150 000 x mm³

Se acepta los siguientes valores de referencia:

Prueba	Nacidos Pretérmino	Nacidos A término	Adulto
Cuenta de plaquetas (x mm ³)	205 (40-273)	239 (60-459)	150-450
Volumen plaquetario medio (fL)	6.9 (6.2-7.8)	7.1 (6.7-10.3)	6.7-9.8)

Se establecen los siguientes valores críticos de trombocitopenia:

SEVERIDAD	CUENTA PLAQUETARIA
Leve	100 000 - 150 000
Moderada	50 000-100 000
Severa	< 50 000.

Grave	< 20 000
-------	----------

Causas de trombocitopenia.

PRIMERA SEMANA: infección intrauterina, enfermedad hemolítica, Causas inmunológicas, malformaciones vasculares, Septicemia, trombocitopenias congénitas

SEGUNDA SEMANA: Septicemia, enfermedades metabólicas, catéteres intravasculares, Presencia de áreas de trombosis venosa ó arterial, Púrpura postransfusional, fibrinólisis anormal (primaria ó secundaria)

En más del 50 % de los casos no es posible obtener un diagnóstico de certeza, pues su origen es multifactorial.

Las pruebas para la detección de anticuerpos antiplaquetarios (autoanticuerpos o isoanticuerpos) son poco sensibles aún (40-70 %), por lo que su solicitud deberá ser bajo la indicación del hematólogo.

Trombocitopenia de origen inmunológico

En la trombocitopenia inmune del neonato el anticuerpo es formado por la madre contra sus propias plaquetas (anticuerpos autoinmunes) ó contra las plaquetas del feto (isoimmune), los anticuerpos IgG cruzan la placenta, opsonizando las plaquetas del niño que quedan atrapadas y son destruidas en el sistema reticuloendotelial del neonato.

Las madres que producen anticuerpos autoinmunes son las de púrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso sistémico y trombocitopenia inducida por medicamentos. Las madres usualmente están trombocitopénicas.

Anticuerpos isoimmune son producidos por la madre del feto cuyas plaquetas poseen un antígeno del que las plaquetas maternas carecen. La cuenta de plaquetas materna es normal.

En el caso de trombocitopenia autoimmune, los factores de riesgo materno asociados a la presencia de trombocitopenia neonatal, son:

- a) Madre con esplenectomía.
- b) Trombocitopenia materna durante la gestación.
- c) Púrpura trombocitopénica aguda durante la gestación.

En los casos de trombocitopenia de origen inmunológico, se procederá de la siguiente manera:

Tratamiento

1) Plaquetas < 50,000

Efectuar ultrasonido transfontanelar

2) Plaquetas <20,000 y ausencia de datos de hemorragia grave

Emplear gama globulina polivalente endovenosa a dosis convencionales

- 3) Plaquetas < 20,000 y datos de hemorragia severa se debe combinar tratamiento con esteroides (hidrocortisona) y gama globulina polivalente endovenosa
- 4) Plaquetas 20,000 a 50,000 en ausencia de riesgo o de hemorragia, no requieren tratamiento necesariamente

En la trombocitopenia de origen inmunológico, no se contraindica la lactancia materna.

La cuenta mas baja de plaquetas se observa entre el primero y quinto día de edad, por lo que se deberá tener vigilancia estrecha en este tiempo.

Trombocitopenia por arrastre o dilución.

La trombocitopenia posterior al procedimiento de exsanguinodilución, se recupera espontáneamente en las próximas 24 horas.

En la trombocitopenia por hemodilución postransfusional, se emplearán concentrados plaquetarios de acuerdo a los criterios generales de transfusión.

Trombocitopenia asociada a infección.

Aproximadamente la mitad de los neonatos con septicemia bacteriana o micótica desarrollarán cierto grado de trombocitopenia.

La disminución significativa en la cuenta de plaquetas (< 50 000 x mm³), ocurre en menos de la tercera parte de los neonatos sépticos que cursan con trombocitopenia.

La trombocitopenia dura aproximadamente 6-10 días, dependiendo del control de la infección clínica.

Se acompaña de otras alteraciones en la citometría hemática, principalmente en la cuenta leucocitaria diferencial.

La minoría de los casos con sepsis y trombocitopenia (<10%), están asociadas coagulación intravascular diseminada.

Trombocitopenia en situaciones diversas.

Las siguientes condiciones se han reportado asociadas a trombocitopenia:

El empleo de catéteres intravasculares, en especial los que permanecen durante tiempo prolongado.

Los fenómenos trombóticos, dependiendo de su extensión y localización.

La coagulación intravascular diseminada.

Hijo de madre con hipertensión arterial asociada a la gestación y el hijo de madre diabética.

Neonato con retardo en el crecimiento intrauterino, así como la policitemia neonatal.

La asfixia y la enterocolitis necrosante, pueden causar trombocitopenia moderada.

Trombocitopenia inducida por fármacos.

Pueden ser medicamentos administrados a la madre, que tengan paso transplacentario y afectar al feto.

O bien medicamentos administrados directamente al neonato, que incluyen la indometacina y la heparina.

Evaluación de la trombocitopenia.

Documente la trombocitopenia, al menos con dos técnicas diferentes, para evitar los falsos positivos por punción venosa.

En la evaluación inicial, los valores del volumen plaquetario medio (VPM), son una guía aceptable, que orienta hacia el mecanismo básico de la trombocitopenia.

Con VPM elevado (>10.8 fL), se puede presumir que existe un aumento significativo de la producción medular de plaquetas y que el mecanismo básico de la plaquetopenia es por destrucción o consumo periférico.

Con VPM bajo (>6.0 fL), se puede presumir que existe una disminución significativa de la producción medular de plaquetas y que el mecanismo básico de la plaquetopenia es por infiltración de la médula ósea (infección o tumoral).

Los estudios especiales de laboratorio, orientados al estudio de la trombocitopenia deben ser efectuados bajo indicación directa del hematólogo interconsultante.

CRITERIOS PARA LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS EN LA TROMBOCITOPENIA NEONATAL

CUENTA PLAQUETARIA	CONDICION CLINICA
< 20,000	RIESGO AGREGADO DE HEMORRAGIA*
< 50,000	NEONATO INESTABLE ó CON HEMORRAGIA ACTIVA

* punción lumbar, cirugía mayor, inestabilidad cardiovascular ó respiratoria, fármacos que inducen disfunción plaquetaria (indometacina y óxido nítrico), fármacos que inducen alteración en la coagulación (heparina, Amicar), agentes trombolíticos (r-TPA,estreptoquinasa, uroquinasa)

La administración de plaquetas no tiene efecto benéfico comprobado, cuando la cuenta plaquetaria es superior a 50 000 x mm³. Ni en pronóstico en general del neonato con peso < 1500 g, ni en situaciones particulares como la prevención extensión de la hemorragia periventricular.

No hay evidencia que apoye el manejo farmacológico o transfusional en el neonato con cuenta de plaquetas > 20 000 x mm³, en ausencia de datos de sangrado o factores de riesgo para hemorragia.

En caso de trombocitopenia congénita, el tratamiento transfusional debe ser mínimo y estar orientado a prevenir la sensibilización postransfusional.

Para la transfusión de plaquetas, se emplean filtros leucorreductores, que permiten disminuir hasta en 3 logaritmos el contenido de leucocitos en la unidad de plaquetas. Su utilidad comprobada se limita a los siguientes hechos:

En la prevención de la inmunización a los antígenos del sistema HLA.

Reducir la probabilidad de reacción a la transfusión por este mismo mecanismo.

Prevenir la adquisición transfusional de citomegalovirus.

Sin embargo, su costo económico es muy elevado y está limitado a indicaciones médicas precisas.

Eventualmente la edad de detección de la trombocitopenia o aparición de las lesiones purpúricas, pueden orientar hacia el estudio de la secuencia diagnóstica.

Dosis

Cuando se emplean concentrados plaquetarios se calcula a partir 10 mL/kg/dosis cada 8 a 24 horas.

Cuando se emplean productos de plaquetaféresis, se estima a 15 mL/kg/dosis. Debido a que una unidad de plaquetaféresis equivalente (dependiendo de la cosecha final de plaquetas) entre 5-10 unidades de concentrado plaquetario, frecuentemente se permite que se alargue el

periodo de administración de la siguiente dosis de plaquetas al alcanzarse el nivel postransfusional de seguridad deseado.

El nivel de seguridad dependerá de la enfermedad primaria y de la gravedad del fenómeno hemorrágico.

En ambos casos el tiempo de administración es de una hora.

Trombopoyetina

La Interleucina-11 recombinante (IL-11r) y al trombopoyetina recombinante (TPOr), son estimuladores de la producción de plaquetas, que no han sido aprobados en su uso en recién nacidos humanos

CAMBIOS EN LA CUENTA LEUCOCITARIA

Consideraciones generales.

La evaluación de la cuenta diferencial de leucocitos, deberá hacerse invariablemente comparado los resultados de las muestras tomadas por vía semejantes (punción venosa o capilar), o de procedencia igual (arterial o venosa), procesada bajo la técnica igual (manual o automatizada), estando el neonato en las mismas condiciones (reposo).

La determinación de la cuenta diferencial leucocitaria debe de efectuarse en muestra de sangre total con EDTA como anticoagulante, tomada mediante punción venosa y efectuada por dos métodos diferentes.

El recuento diferencial leucocitario NO debe incluir a otras células nucleadas que pueden observarse en sangre periférica (normoblastos).

Se deben de diferenciar las siguientes condiciones: leucopenia, linfocitosis, linfopenia, monocitosis, monocitopenia, eosinofilia.

Se debe evaluar también la cuenta celular del resto de las series reportadas en la citometría hemática.

Hay enfermedades congénitas que afectan a las tres líneas celulares, plaquetas, eritrocitos y leucocitos, como es el caso de la anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, el síndrome de Shwachman-Diamond, síndrome de Down, síndrome de Dubowitz o el síndrome de ataxia pancitopenia.

El no considerar estas variables, que frecuentemente modifican la cuenta de leucocitos, dificultan la comparación y análisis de resultados.

Se deben de restar los normoblastos o eritroblastos que se incluyen en la cuenta de leucocitos. Si bien son células nucleadas, pertenecen a la serie roja.

Se definen como células inmaduras de la serie granulocítica al mieloblasto, promielocito, mielocito, metamielocito (juvenil).

Se definen como las células maduras de la serie mieloide a la banda y al polimorfonuclear.

Las cuentas totales para cada serie basan en la siguiente fórmula:

Linfocitos totales = % de linfocitos X cuenta total de leucocitos/100

Monocitos totales = % de monocitos X cuenta total de leucocitos/100.

Eosinófilos totales = % de eosinófilos X cuenta total de leucocitos/100.

Neutrófilos totales = % de células de la serie mieloide (sumando desde mieloblasto hasta polimorfonuclear) X cuenta total de leucocitos/100

Neutrófilos inmaduros totales = % de células de la serie mieloide (sumando desde mieloblasto hasta metamielocito) X cuenta total de leucocitos/100.

La cuenta de leucocitos varía de acuerdo a la edad postnatal, así los valores de neutrófilos totales que se consideran son los siguientes:

Valores extremos en la cuenta de neutrófilos en el recién nacido

Edad (horas)	Nacidos a término (neutrófilos /uL)	Nacidos con peso bajo (neutrófilos/uL)
Al nacer	1800-6300	500-6300
12	7600-14400	1800-12500
18	7200-13100	3000-13500
24	7000-12500	2000-13000
36	5400-10800	1800-11700
48	3500-8000	1100-9000
>60	2000-7200	1100-9000

En neonatos con peso <1500 g al nacer, entre el día 3 al 30, la amplitud de valores de los neutrófilos totales es de 1000 a 6000 x uL.

El aspirado o biopsia de la médula ósea, es un procedimiento cuya indicación fundamental es en aquellos neonatos con alteraciones en el recuento leucocitario diferencial, que persiste durante cinco días o más, o bien cuando coincide con datos de infiltración visceral (hepato/esplenomegalia) o cuando se agregan otros datos o antecedentes clínicos de una condición congénita o hereditaria.

El aspirado (o aspirado biopsia de médula ósea), deberá estar orientado a cuantificar el estado de la reserva medular de granulocíticos proliferativos (mieloblastos, promielocitos, mielocitos y metamielocitos) y la reserva medular de granulocíticos postmitóticos (bandas y polimorfonucleares).

Reacción leucemoide.

Se define como el cambio en la cuenta leucocitaria de sangre periférica, cuando se cumplen una o más de las siguientes condiciones:

Aumento en la cuenta de leucocitos 10 desvíos estándar por encima de la media poblacional o > 30 000 leucocitos/uL en las primeras 72 horas de vida extrauterina.

Aumento en la cuenta de leucocitos 10 desvíos estándar por encima de la media poblacional o > 15 000 leucocitos/uL entre el día 3 y 28 de vida extrauterina.

Presencia de células bandas en sangre periférica en cuenta superior al 5 %.

Presencia de blastos y otras células inmaduras en sangre periférica.

Mecanismos patogénicos básicos.

Aumento en la producción leucocitaria

Leucemia congénita

Aumento en la liberación medular de leucocitos

Sepsis

aumento en la desmarginación de leucocitos

Efecto de esteroides o adrenalina

Disminución en el retorno de leucocitos hacia los tejidos

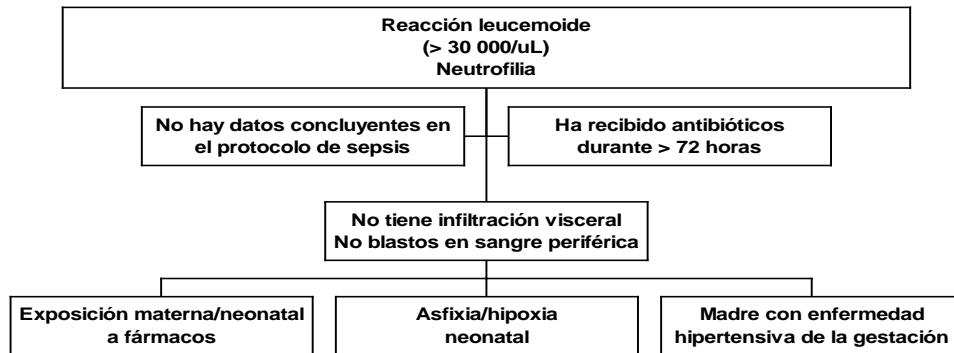
Formas especiales.

Reacción leucoeritroblástica.

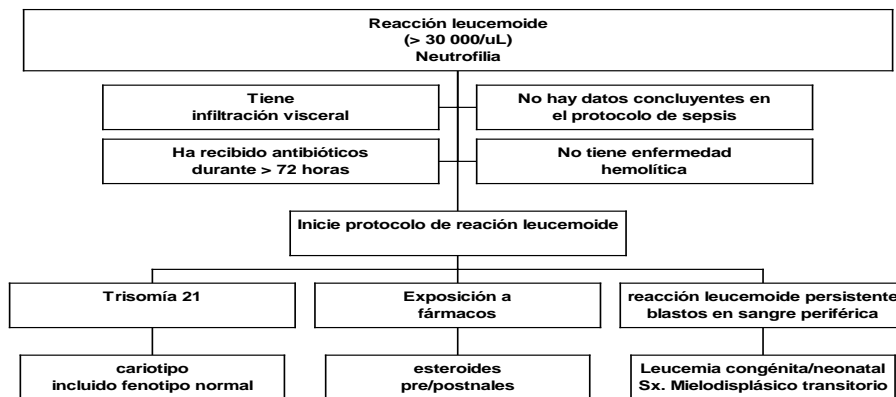
Se refiere al aumento en la cuenta de leucocitos en sangre periférica, acompañada en mayor o menor grado de normoblastos (eritroblastos).

Las causas más habituales de reacción leucoeritroblástica son:
 enfermedad hemolítica del recién nacido.
 Síndrome de Down.
 Leucemia congénita.
 Síndrome mielodisplásico transitorio del recién nacido
 Hipoxia perinatal.

REACCION LEUCEMOIDE AL NACIMIENTO



REACCION LEUCEMOIDE DESPUES DEL NACIMIENTO



NEUTROPENIA NEONATAL

Es la disminución en la cuenta menor a 1000 neutrófilos totales (inmaduros y maduros) en sangre periférica documentada por dos o más métodos y que persiste durante más de dos días consecutivos.

Clasificación:

Leve: 500-1000 neutrófilos totales/uL.

Moderada: 300-500 neutrófilos totales/uL

Severa: < 300 neutrófilos totales/uL.

La relación entre la proporción de neutrófilos inmaduros y neutrófilos totales, puede orientar hacia el mecanismo de la neutropenia.

Cuando la proporción es > 0.3 , orienta hacia un acelerado consumo o utilización de neutrófilos (sepsis o inmunidad), mientras que la ausencia de formas jóvenes, orienta hacia defectos de la producción medular de granulocitos.

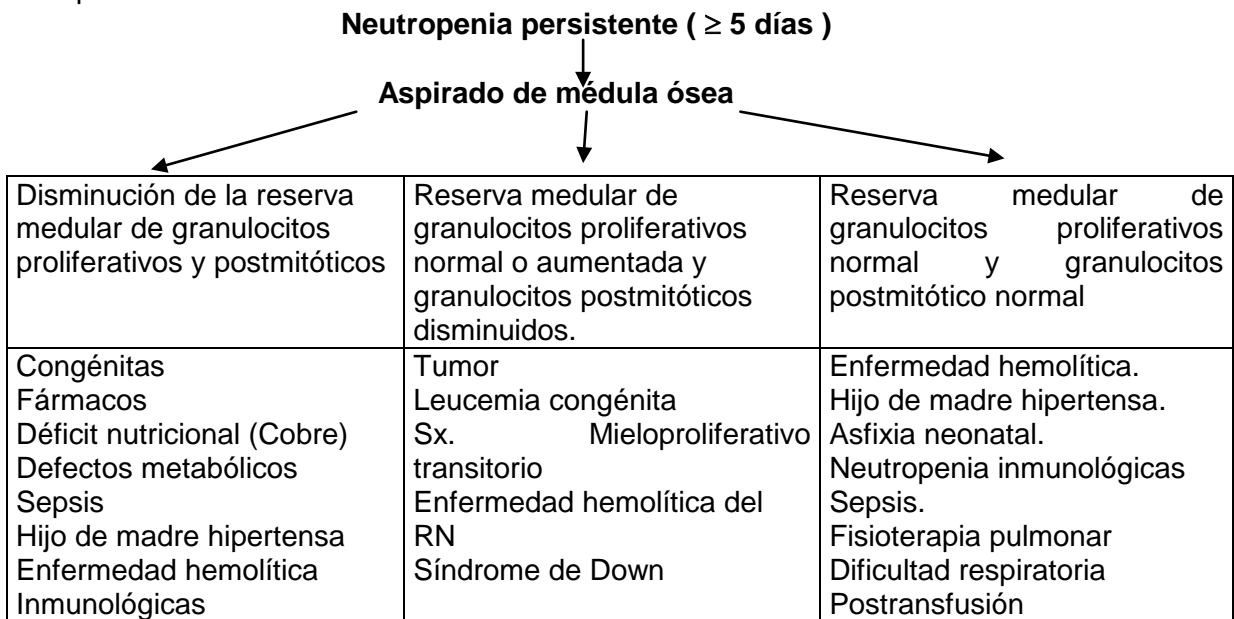
El empleo preventivo de antibióticos en el neonato con neutropenia moderada a severa, se limita a las siguientes indicaciones:

Administración durante 3-5 días, mientras se documenta la existencia de sepsis. Una vez descartada no hay beneficio probado con el empleo de antibióticos.

Administración durante 2-35 días, mientras ocurre la respuesta a la administración del factor estimulador de colonias de granulocitos, obteniendo una cuenta de neutrófilos $> 1000 \times uL$.

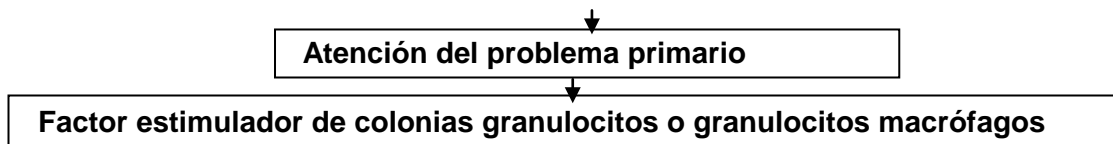
Falta de respuesta al tratamiento con factor estimulador de colonias de granulocitos.

Las indicaciones y dosis del factor estimulador de granulocitos, se describe en la sección de farmacopea.

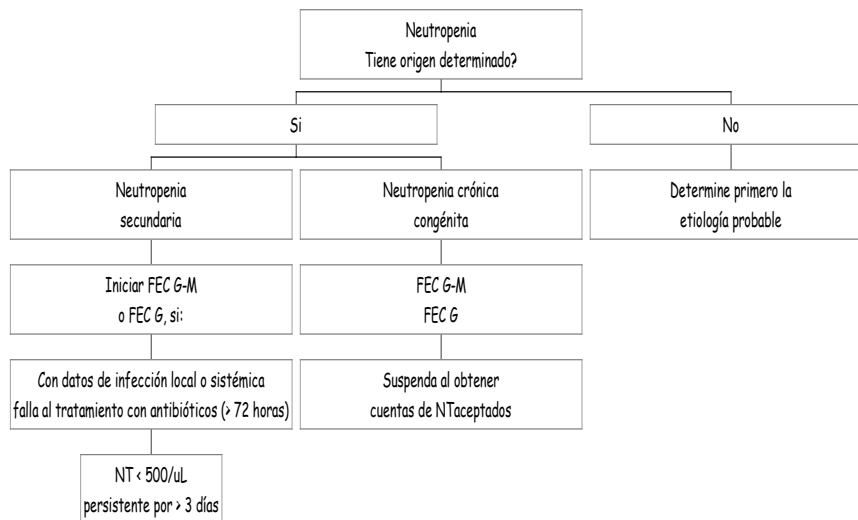


Estudios complementarios

Frotis de sangre periférica, estudio familiar, Neutropenia inmunológicas: (alo/autoinmune): anticuerpos antineutrófilos. Formas congénitas: Síndrome de Kostmann, disgenesia reticular, síndrome de Schwachman-Diamond, síndrome de Barth (cardiomiopatía y neutropenia ligada a X).



Tratamiento de la neutropenia neonatal.



EOSINOFILIA

Aunque hay amplia variabilidad, en los valores de la cuenta de eosinófilos totales en muestras de sangre periférica, en el periodo neonatal. Se consideran aceptables los siguientes valores referencia para la cuenta de eosinófilos en sangre periférica son los siguientes

	Recién nacido a término (eosinófilos/uL)	Recién nacido pretérmino (eosinófilos/uL)
Al nacer	267 (20-850)	(0-1100)
7 días	500 (70-1000)	756 (190-322)
14 días	350 (70-1000)	800
30 días	483 (156-1150)	488

Valores promedio (amplitud).

Se define a la cuenta total de eosinófilos en sangre periférica superior a los 700/uL.

Clasificación:

Leve: 700-1000/uL

Moderada: 1000-3000 /uL.

Severa: > 3000/uL

Intensidad de la eosinofilia y enfermedad.

De acuerdo a la intensidad de la eosinofilia, se puede generar una orientación diagnóstica. Así algunos ejemplos más ilustrativos son:

Eosinofilia Leve: eosinofilia del prematuro, neutropenia congénita con eosinofilia, exposición a fármacos.

Eosinofilia Moderada: eosinofilia familiar, eosinofilia del prematuro. Síndrome mielodisplásico transitorio. Trombocitopenia y ausencia de radio. Sepsis bacteriana o micótica. Eosinofilia familiar. Exposición a fármacos. Displasia broncopulmonar.

Eosinofilia Severa: eosinofilia asociada a malignidad (leucemia eosinofílica), síndrome hipereosinofílico, trombocitopenia y ausencia de radio. Inmunodeficiencia combinada. Hipereosinofilia con hiper-IgE.

EOSINOFILIA DEL PREMATURO

Diagnóstico:

Presentación característica en el recién nacidos pretérmino.

Edad de presentación: 14-21 días, con valor máximo entre los días 19 a 34.

Condición clínica: recuperación nutricional con ganancia favorable de crecimiento.

Duración de la eosinofilia: 10-45 días.

No se relaciona con algún evento clínico en particular, incluyendo edad gestacional, severidad de la enfermedad neonatal, intervenciones o procedimientos invasivos o características del tipo de alimentación enteral.

Tratamiento.

La eosinofilia per se, no requiere tratamiento específico, toda vez que tiene una causa que debe ser identificada, deberá estar orientado a la etiología primaria de la eosinofilia.

Causas de eosinofilia neonatal.

Condiciones asociadas a malignidad

Histiocitosis,

Linfoma no-Hodking en paciente con síndrome de Down.

Síndrome mielodisplásico transitorio del recién nacido

Secuelas de eventos perinatales

Prematurez ganancia ponderal acelerada), Displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante.

Fármacos

Ketoconazol tópico.

Factor estimulante de colonias G-M.

Interleucina-5.

Exposición intrauterina a L-triptofano

Eritropoyetina recombinante

Antibióticos: cefozopran, ceftriaxona, flomoxef, aztreonam.

Alergias

Dermatitis atópica. Antígenos en la NPT, catéteres

Alergia a la leche de vaca. Productos sanguíneos

Condiciones genéticas

Síndrome de Wells (celulitis eosinofílica)

Cardiomiopatía y eosinofilia.

Síndrome de Omenn (inmunodeficiencia combinada con eosinofilia e IgE elevada).

Síndrome de Roberts-SC (seudotalidomida).

Trombocitopenia y ausencia de radio. Neutropenia congénita.

Eosinofilia con manifestaciones viscerales

Cistitis eosinofílica.

Gastroenteritis eosinofílica neonatal.

Condiciones maternas: paso transplacentario de factores estimuladores de colonias.

Neumonía eosinofílica idiopática neonatal.

Infecciones

Bacterianas, infestación por *Cándida sp.*

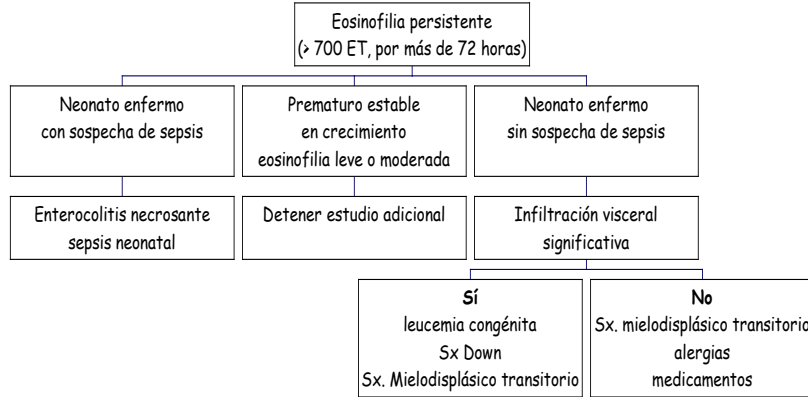
Infección neonatal por citomegalovirus con hipereosinofilia y afección multiorgánica, Meningitis eosinofílica del recién nacido con infección por estreptococo del grupo B o toxoplasmosis

Desconocidas

Síndrome hipereosinofílico

Hipereosinofilia familiar.

ESTUDIO DE LA EOSINOFILIA NEONATAL



LEUCOCITOSIS NEONATAL

Definir la serie celular afectada

Medicamentos Maternos o neonatal	Sepsis neonatal	Asfixia perinatal	Hijo de madre toxémica	Enfermedad hemolítica	Sx. Transitorio Mieloproliferativo del recién nacido	Leucemia congénita
Esteroides Adrenérgicos FECG. FEC GM	Proteína C reactiva elevada Velocidad de sedimentación globular acelerada Cultivo positivo Estudio de infecciones congénitas	Normoblastos frecuentes Leucocitosis variable Sin blastos, ni mielodisplasia	Normoblastos infrecuentes Leucocitosis variable Sin mielodisplasia	Normoblastemia Reticulocitosis Hiperbilirrubinemia Hepatomegalia y esplenomegalia variable	Mosaicismo 21 Hepatomegalia Esplenomegalia Ocasional Leucocitos/blastos Mielodisplasia poco frecuente Hiperviscosidad	Hepatoesplenomegalia Nódulos subcutáneos Hidropesía fetal Leucocitosis con blastos CALLA negativo Rearreglo 11q23 Mielodisplasia frecuente

Tratamiento Evolución natural de la Leucocitosis.	Tratamiento Mono-quimioterapia Manejo de Hiperviscosidad	Tratamiento Quimioterapia Manejo de Hiperviscosidad
---	---	--

INCOMPATIBILIDAD AL SISTEMA ABO

Comentarios clínicos

Es la presencia de hiperbilirrubinemia neonatal asociada al paso intrauterino de anticuerpos antieritrocitarios regulares y naturales de la clase IgG de origen materno, dirigidos contra los antígenos del Sistema eritrocitario ABO de sujetos con grupo sanguíneo A, B y AB, debida a hemólisis de grado variable. El desarrollo de estos anticuerpos, aunque está relacionado genéticamente, depende de diversos factores internos y externos que modulan su elusión. Por razones no bien aclaradas, la ictericia por incompatibilidad ABO, rara vez es documentada como una enfermedad hemolítica empleando los parámetros tradicionales tal como se ve en la hemólisis mediada por anti-D, en menos del 5% de los casos hay descenso significativo de la hemoglobina y el hematocrito en la primera semana de vida y sólo en el 1% aproximadamente se presenta hemólisis intensa en el primer día de vida, la ictericia tiende a abarcar con mayor intensidad la primera semana y rara vez produce colestasis. La presencia de Coombs directo positivo en sangre de cordón umbilical se ha asociado con mayor probabilidad de tener ictericia en las 72 horas de vida o bien con el desarrollo de anemia del lactante hacia los 2 a 3 meses de vida.

Manifestaciones clínicas

Ictericia: Es frecuentemente la única manifestación de incompatibilidad ABO, siendo su inicio por lo general dentro de las primeras 24 horas de vida.

Anemia: Existe un mecanismo compensador efectivo en este tipo de incompatibilidad, los índices eritrocitarios se mantienen dentro de un rango fisiológico. Los signos clínicos adicionales de enfermedad como hepatoesplenomegalia e hidrops fetal, son poco frecuentes.

De acuerdo a la norma de la Subdirección de Neonatología, el estudio del recién nacido procederá exclusivamente en presencia de ictericia desde el primer día de vida o posterior con incremento evidente.

Recién Nacido

Muestra de cordón umbilical: Determinación del Grupo sanguíneo ABO, Rh y prueba de Antiglobulina de Coombs directa.

Muestras de sangre venosa: Coombs directo con despegado y especificidad del despegado, esta prueba señala el tipo de anticuerpo pegado al eritrocito.

Cuenta de reticulocitos: Los valores aumentados apoyan el diagnóstico de anemia hemolítica. Las cifras normales para el recién nacido de término son de 4-5% y para el pretérmino (30-36 semanas) de 6-10%; en la incompatibilidad ABO se reporta un porcentaje que oscila de 10 a 30.

Parámetros de hemólisis. Determinaciones seriadas de hematocrito y bilirrubinas (incremento horario > 0.75 mg/hora).

Maternos

Grupo sanguíneo ABO y Rh, título de anti-A o anti-B inmune (título \geq 1:512).

Diagnóstico de sospecha

Existencia de cualquiera de las probabilidades de incompatibilidad ABO potencialmente hemolíticas; por su frecuencia de presentación en la población mestiza Mexicana, ante la evidencia de madre grupo sanguíneo O y en neonatos con grupo sanguíneo A, B o AB.

Diagnóstico de probabilidad

En presencia de ictericia neonatal e incompatibilidad madre-hijo al grupo sanguíneo del sistema ABO.

Diagnóstico de certeza

Se establece en el neonato icterico con incompatibilidad ABO manifiesta y anticuerpos inmunes maternos específicos (dependiendo del grupo del neonato y de la madre) con los títulos ya mencionados, además de la presencia de una prueba de Coombs positiva o bien al obtener la especificidad del anticuerpo despegado de los glóbulos rojos; de no demostrarse lo anterior, se deberá descartar hiperbilirrubinemia de otra etiología (deficiencia enzimática de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, microesferocitosis hereditaria, otros).

Manejo

El tratamiento de esta patología, deberá aplicarse considerando las siguientes premisas:

El incremento de bilirrubinas basado en las concentraciones esperadas en el recién nacido de acuerdo a su edad postnatal, determina el manejo a seguir.

La respuesta inicial a la fototerapia es mejor que en la ictericia de otros orígenes, por lo anterior, la necesidad de exanguinotransfusión es menor, permitiendo tener una conducta más conservadora (evaluar secuencialmente la tendencia de los niveles de bilirrubina posterior a 6-12 horas de fototerapia continua) en presencia de altos niveles de bilirrubina.

El beneficio de la fototerapia continua después de 72 horas de fotoexposición o de 5 días de vida, es muy bajo, siendo recomendable, antes de proceder a su retiro completo, esperar el efecto rebote de 8-12 horas sin ésta, o bien al lograrse valores esperados de bilirrubina según la edad postnatal (ver norma de hiperbilirrubinemia de origen no hemolítico).

Para la exanguinotransfusión se debe emplear sangre total reconstituída. El grupo sanguíneo ABO/Rh de los glóbulos rojos debe ser igual al materno y el plasma con grupo sanguíneo similar al del neonato.

Existe un grupo de neonatos con incompatibilidad ABO y Coombs directo positivo sin manifestaciones de ictericia que deberá mantenerse en vigilancia estrecha, pues en ellos aumenta la probabilidad de presentar descenso de los valores de hemoglobina y hematocrito en las primeras 8 semanas de vida.

Pronóstico

En los recién nacidos con incompatibilidad ABO, por lo general, con un manejo adecuado el pronóstico es muy bueno.

INCOMPATIBILIDAD AL ANTIGENO Rh (D)

El neonato con enfermedad hemolítica al antígeno D del Rh es el resultado de un fenómeno inmunológico que ocurre cuando la madre es Rh negativo (carente del antígeno D) y el feto es Rh positivo. La mortalidad de estos recién nacidos está influenciada por la interacción de la prematuridad, asfixia, anemia e hidrops, por lo que el manejo al nacimiento deberá ser organizado alrededor de un vigoroso y rápido tratamiento de estos problemas.

Diagnostico y tratamiento prenatal

En toda mujer embarazada Rh negativo se efectúa la titulación de anticuerpos irregulares (Coombs indirecto), además de investigar antecedentes de transfusiones y el grupo sanguíneo de la pareja e hijos previos, así como los antecedentes de los embarazos y la aplicación de gammaglobulina anti-D.

Si la paciente no está isoinmunizada, titulación de anticuerpos $\leq 1:8$, se continuará con la determinación de anticuerpos irregulares cada 4 semanas a partir de la 16 (16, 20, 24, 28, 32 y 36).

Si la paciente está isoinmunizada, titulación de anticuerpos $\geq 1:16$, se envía inmediatamente al Departamento de Medicina Fetal.

La evaluación de la enfermedad hemolítica fetal es mediante el análisis espectrofotométrico del líquido amniótico; de acuerdo al esquema de Liley hasta la semana 27 y la curva de Liley modificada por Senties en embarazos mayores, y/o los valores de Hemoglobina/Hematocrito (Hb/Ht) de cordón umbilical.

Si existen antecedentes de enfermedad hemolítica grave y/o el ultrasonido muestre datos de hidropesía fetal, se valorará la cordocentesis a partir de la semana 20 para determinar el hematocrito fetal.

El estudio espectrofotométrico se repite de acuerdo al resultado del esquema de Liley:

ESTRATIFICACION PRENATAL

ANTECEDENTES	AUSENTE O LEVE	MODERADA	GRAVE
Hermano (s) sanos	+	+	-
Hermano (s) tratados	-	+	+
Hermano (s) muertos	-	-	+/-
Título de Anti D	Negativo o $\leq 1:8$	1:16 – 1: 34	$\geq 1:64$
Zona de Liley	I – II a	II b	II c y III

CONDUCTA EN LA SALA DE PARTOS	AUSENTE O LEVE	MODERADA	GRAVE
Reanimación	+	+	+
Reanimación especial	-	+/-	+
Paquete globular	-	+/-	+

MANEJO NEONATAL

1. Con la finalidad de orientar las necesidades de tratamiento, la Clínica de Isoinmunización Materno-fetal ha estratificado a los Recién Nacidos en 3 grupos de acuerdo a los antecedentes perinatales y valoración al nacimiento:

- I ENFERMEDAD HEMOLITICA LEVE
- II ENFERMEDAD HEMOLITICA MODERADA
- III ENFERMEDAD HEMOLITICA GRAVE
 - Subgrupo A: Recién nacido con hidropesía y sin transfusión intrauterina
 - Subgrupo B: Recién nacido con hidropesía y con transfusión intrauterina
 - Subgrupo C: Recién nacido sin hidropesía y sin transfusión intrauterina
 - Subgrupo D: Recién nacido sin hidropesía y con transfusión intrauterina

2. Las características de cada grupo así como su manejo en el Servicio de Cuidados Inmediatos y de hospitalización se resume en los cuadros del 1 al 5.
3. El médico neonatólogo, debe solicitar al Banco de Sangre paquete globular Rh negativo suficiente para ser utilizado en forma inmediata y posteriormente en la Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido (UCIREN) y/o Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).
4. Los estudios básicos que se deben tomar a todo recién nacido (RN) de madre Rh negativo son: hematocrito urgente (Ht), biometría hemática completa (BHC) y reticulocitos de vena periférica; además de bilirrubinas, Coombs directo, pruebas cruzadas, grupo y Rh de cordón.

Cuando los recién nacidos presenten la forma grave, se deben incluir: proteínas totales con albúmina, glicemia, electrolitos, gasometría arterial o arterializada y tiempos de coagulación (únicamente con evidencia de sangrado); éstos últimos productos se tomarán de la sangre del primer recambio de la exanguinotransfusión para evitar incrementar en el momento agudo la hipoxia secundaria a la anemia grave.

5. La exanguinotransfusión parcial con paquete globular a hematocrito calculado es un procedimiento de urgencia que tiene como fin elevar el Ht venoso del RN a 45% (Ht ideal en esta patología) para lograr una rápida y mejor estabilización, manteniendo en un balance neutro el volumen sanguíneo, la sangre debe ser lo más reciente posible y preferentemente no mayor de 48 horas de extraída, ya que el problema inicial y grave en esta enfermedad es la anemia, pudiendo ocasionar la hipoxia insuficiencia cardiaca secundaria a cor anémico y daño neurológico irreversible; para calcular el volumen de paquete globular a utilizar se aplica la fórmula:

$$\text{Volumen de recambio (mL)} = \frac{(\text{Ht ideal} - \text{Ht real}) \times \text{Volumen sanguíneo (peso} \times 85/80^*)}{\text{Ht del donador (60 a 70\%)} - \text{Ht real}}$$

***Si se trata de un paciente pretérmino o de término respectivamente.**

La alícuota de cada recambio en este procedimiento es de 5 mL/kg; en el RN hidrópico se tomará en cuenta para la realización de los cálculos el peso ideal en la percentila 50 para la edad gestacional, ya que al usar el peso real se podría ocasionar sobrecarga de volumen. El tiempo total aproximado del procedimiento es de 60 minutos.

Se tomarán estudios previos (primer recambio) y al finalizar (ultimo recambio), que servirán de control para las decisiones posteriores; además se deberán monitorizar dextrostix cada hora durante las 3 a 4 horas posteriores a dicho procedimiento, ya que las altas concentraciones de glucosa de la sangre del donador en relación a las del RN, pueden estimular la secreción de insulina y ocasionar hipoglicemia rebote.

6. El Ginecobstetra deja libre el extremo del cordón que procede de la placenta como medida para prevenir la isoimmunización, el neonatólogo obtiene de la sangre del cordón las muestras correspondientes, nunca "ordeña" el cordón umbilical para

evitar la contaminación con gelatina de Warton o con líquido amniótico, ya que altera los resultados.

7. Cuando se practique la exanguinotransfusión parcial se toma de la vena umbilical del RN las muestras correspondientes indicadas en la forma grave. La fototerapia continua está indicada en la enfermedad hemolítica de acuerdo a los niveles de Bilirrubina Indirecta (BI), existen recomendaciones específicas para su manejo:

A. Utilizar fototerapia doble; exposición de la misma sobre la mayor parte posible de la superficie corporal del RN (anterior y posterior, colchón con funda de fototerapia y convencional respectivamente).

B. Después de 72 horas de fototerapia continua, cambiar a intermitente para permitir la redistribución de la bilirrubina en el tejido graso.

C. Suspender la fototerapia con niveles de BI 2 mg/dL menores que los establecidos para la hiperbilirrubinemia de origen no hemolítico (ver norma correspondiente).

D. Vigilar el rebote tardío de BI 8 horas después del retiro de la fototerapia.

INDICES PREDICTIVOS DE RESPUESTA AL MANEJO CON FOTOTERAPIA EN LAS PRIMERAS 72 HORAS

FOTOTERAPIA CONTINUA	INDICE PREDICTIVO
Incremento de BI	Exanguinotransfusión
Sin cambio en la BI	Continuar fototerapia
Disminución de BI	Suspender fototerapia de acuerdo a niveles de BI

8. La o las exanguinotransfusiones subsecuentes se realizan de acuerdo al incremento de las bilirrubinas y/o descenso del hematocrito, temprana (entre las 9 y 12 horas de vida extrauterina) o tardía (posterior a las 12 horas de vida extrauterina), efectuándose a doble recambio isovolumétrico con sangre total de grupo O Rh negativo reconstituida con plasma compatible con el grupo del recién nacido, se calcula a 160 mL/kg mediante la siguiente fórmula:

La alícuota utilizada en cada recambio es proporcional al peso del neonato (5 mL/kg).

PESO DEL RECIEN NACIDO	ALICUOTA (mL)
> 3 kg	15 – 20
2 – 3 kg	10 – 15
1 – 2 kg	5 – 10
850 g a 1 kg	5
< 850 g	4

El tiempo total del procedimiento es de 90 a 120 minutos, utilizando en cada recambio como mínimo un minuto de entrada y otro minuto de salida, para evitar incrementar la hemólisis durante el mismo.

Se deben tomar estudios previos (primer recambio) y al finalizar (último recambio) el procedimiento, que servirán de control para las decisiones posteriores, los cuales incluyen: BHC, Ht, reticulocitos, bilirrubinas, Coombs directo, electrolitos séricos (calcio, sodio, potasio, magnesio), glucosa, proteínas totales con albúmina y tiempos de coagulación (únicamente cuando haya evidencia de sangrado).

La exanguinotransfusión debe repetirse cuando el rebote tardío de BI 8 horas después del procedimiento supere el nivel previo en 2 mg/dL o más, siempre que dicho nivel previo haya sido menor de 20 mg/dL cuando se efectuó el procedimiento; o bien cuando el rebote tardío iguale o supere al nivel previo si este fue igual o mayor de 20 mg/dL; el valor considerado de 20 mg/dL se basa en los parámetros de albúmina del recién nacido de 3.3 a 4.5 g/100mL y tomando en cuenta que cada gramo de albúmina transporta aproximadamente 5 mg/dL de bilirrubina.

10. La presencia de Hidrops Fetal interfiere frecuentemente con la transición de la vida fetal a la neonatal, ocasionando asfixia y/o muerte en la mayoría de los casos; por lo que resulta de importancia primordial una adecuada reanimación en la sala de partos.

Se deberá tener preparado y funcionando el siguiente material:

- Cuna de calor radiante.
- Oxígeno con sistema de humidificación.
- Equipo de aspiración.
- Equipo de reanimación con mascarillas y hojas de laringoscopio de diversos tamaños.
- Cánulas endotraqueales con diámetro interno de 2.5, 3.0, 3.5 y 4.0 mm.
- Medicamentos indicados en la reanimación neonatal.
- Catéteres intravenosos (punzocat) No.18 y 20 con estilete.
- Jeringas de 20 mL conectadas a llaves de 3 vías.
- Material y equipo de cateterismo umbilical.
- Tubos y capilares para los estudios indicados.
- Una unidad de paquete globular de 100 mL grupo O Rh negativo cruzada con la sangre materna, equipo de transfusión y jeringas de 10 mL.
- Una unidad de paquete globular O Rh negativo cruzada con la sangre materna, disponible para ser reconstituida en caso necesario.

La reanimación y manejo integral de un Recién Nacido (RN) hidrópico requiere un equipo mayor a lo habitual, siendo imprescindible en la sala de partos la participación de 6 a 7 personas capacitadas, incluyendo un neonatólogo supervisor que asigne cada función.

- a. Un neonatólogo realizará la intubación endotraqueal y la ventilación manual con bolsa.
- b. Un segundo médico evaluará la frecuencia cardíaca y perfusión, e iniciará en caso necesario el masaje cardíaco.
- c. El tercer y cuarto médicos se encargarán de los procedimientos: cateterismo de vasos umbilicales, determinación de la Presión Venosa Central (PVC) y administración de medicamentos; paracentesis, toracocentesis, manejo hemodinámico y realización de exanguinotransfusión parcial.
- d. El quinto médico tomará los productos indicados, los enviará al laboratorio medirá la distancia hombro-ombigo traspolada a las tablas correspondientes para estimar la longitud a introducir de los catéteres, además de llamar a Radiología y proporcionar la imagen toracoabdominal una vez tomada.
- e. Una enfermera monitorizará minuto a minuto todos los eventos realizados durante la atención del neonato, incluyendo los volúmenes de sangre transfundidos y extraídos, así como otras soluciones y fármacos administrados y proporcionará el material requerido.

Control térmico. La reanimación prolongada del RN hidrópico hace necesaria la prevención de pérdida de calor, la hipotermia ocasiona incremento en la acidosis y morbilidad.

Vía aérea/ventilación. Se recomienda la intubación inmediata en todos los neonatos con hidropesía fetal significativa, el edema laríngeo puede hacer necesario el procedimiento con una cánula de menor tamaño a la requerida de acuerdo a la edad gestacional; se iniciará la ventilación con presiones altas alrededor de 30 cm/H₂O, presión al final de la espiración entre 4 a 8 cm/H₂O y ciclados rápidos de 80 a 120 por minuto, se tomará una radiografía de tórax a la brevedad.

Circulación. Se iniciará el masaje cardiaco ante la presencia de frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto aún con una adecuada ventilación.

Cateterismo. El edema generalizado dificulta la colocación de un acceso venoso periférico, por lo que se colocarán los catéteres arterial y venoso umbilicales.

Paracentesis. Ante una inadecuada respuesta a la reanimación después de la ventilación con tubo endotraqueal y masaje cardiaco, y con la evidencia ultrasonográfica y clínica de ascitis que limite la movilidad diafragmática, se efectuará la paracentesis, (ver norma paracentesis) la cual mejorará las funciones respiratoria y cardiaca.

Toracocentesis. Si la respuesta a la reanimación continua siendo deficiente, se realizará toracocentesis cuando se tenga el diagnóstico confirmado de derrame pleural.(ver norma de toracocentesis).

Pericardiocentesis. Este procedimiento rara vez se necesita al nacimiento, debiendo guiarse a través de ecocardiografía.(ver norma de pericardiocentesis) Componentes sanguíneos.

1. Paquete globular (10 a 20 mL/kg).
2. Exanguinotransfusión parcial a hematocrito calculado.
3. Plasma fresco congelado.
4. Concentrados plaquetarios y crioprecipitados.

En el RN hidrópico es importante la estabilización con sangre o coloides de acuerdo al hematocrito, el plasma fresco funciona como expansor de volumen, además de incrementar la concentración de proteínas plasmáticas y la presión oncótica; este tipo de pacientes presenta frecuentemente coagulación intravascular diseminada, requiriendo apoyo con concentrados plaquetarios, plasma fresco y crioprecipitados.

Soluciones y medicamentos. Se utilizan de acuerdo al estado hemodinámico del RN:

1. Restricción hídrica moderada: Soluciones iniciales de 60 a 80 mL/kg, ya que en el paciente hidrópico la alteración hemodinámica es generalmente secundaria a edema y no a hipovolemia.
2. Bicarbonato de sodio: Se administrará ante acidosis documentada, lentamente y de 2 a 3 mEq/kg.

3. Furosemide: Promueve la diuresis, contribuyendo a la resolución del edema, se utilizará a 1 mg/kg/dosis cada 12 horas.
4. Dopamina y adrenalina: Se utilizarán en presencia de alteraciones de la perfusión periférica con la finalidad de mantener la presión sanguínea y el gasto urinario, se recomienda una dosis inicial de 10 mcg/kg/min.
5. Dobutamina: Se empleará cuando exista falla miocárdica a dosis de 10 mcg/kg/min.
6. Albúmina: Una vez estabilizado el paciente y con la confirmación de hipoproteïnemia (albúmina menor de 1.5 g), se utilizará la infusión lenta de albúmina al 25% con la finalidad de incrementar la presión oncótica del plasma y promover el movimiento del fluido intersticial hacia el espacio intravascular; se evitará usar albúmina al 4% por el riesgo de hipervolemia.

Equipo diverso. En el RN hidrópico es importante la monitorización estrecha desde el nacimiento por su alta morbimortalidad.

Equipo portátil de radiología: Las radiografías permitirán una confirmación inmediata acerca de la posición de la cánula endotraqueal y catéteres umbilicales.

Se recomienda el traslado del RN hidrópico a la unidad de cuidados intensivos neonatales a la brevedad, sin embargo, se efectuará únicamente cuando el paciente esté estable por el alto riesgo de complicaciones durante el mismo.

Asistencia ventilatoria. Generalmente cursan con membrana hialina y edema pulmonar, por lo que en su caso se recomienda la administración de surfactante y VMI.

Gammaglobulina hiperinmune: Se ha propuesto como un agente inmunomodulador en el manejo ante y postnatal de la enfermedad hemolítica, en el recién nacido la dosis utilizada es de 750 mg/kg/do por 3 dosis con intervalo de 24 horas

Eritropoyetina: Como resultado de las transfusiones intrauterinas, una anemia hiporregenerativa tardía puede ocurrir en los neonatos con enfermedad hemolítica entre la 2da y 6ta semanas de vida, Se recomienda la utilización de eritropoyetina recombinante con la finalidad de disminuir el riesgo de múltiples transfusiones, la dosis utilizada es de 1200 U/kg dividida en tres dosis semanales durante 4 a 6 semanas.

A continuación se presenta esquemáticamente el manejo del paciente con isoimmunización fetomaterna a Rh.

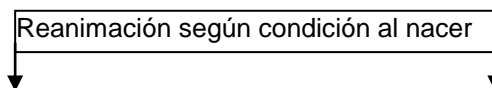
Observaciones

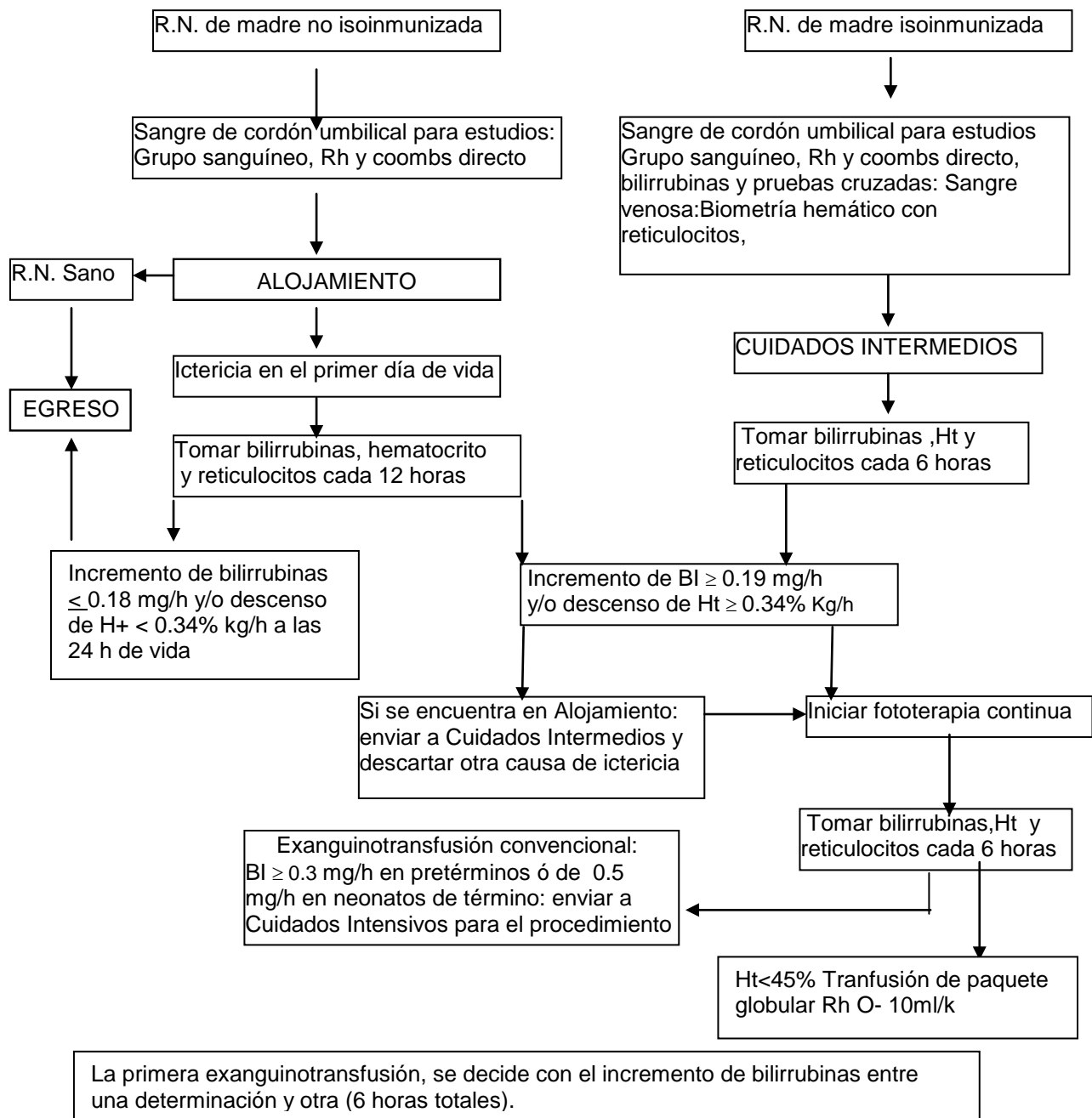
Es recomendable utilizar antimicrobianos del tipo vancomicina - cefatoxime, al termino del procedimiento de exanguinotransfusión.

ENFERMEDAD HEMOLITICA AUSENTE O LEVE AL ANTIGENO Rh (D)

RUTA CRITICA

GRUPO I





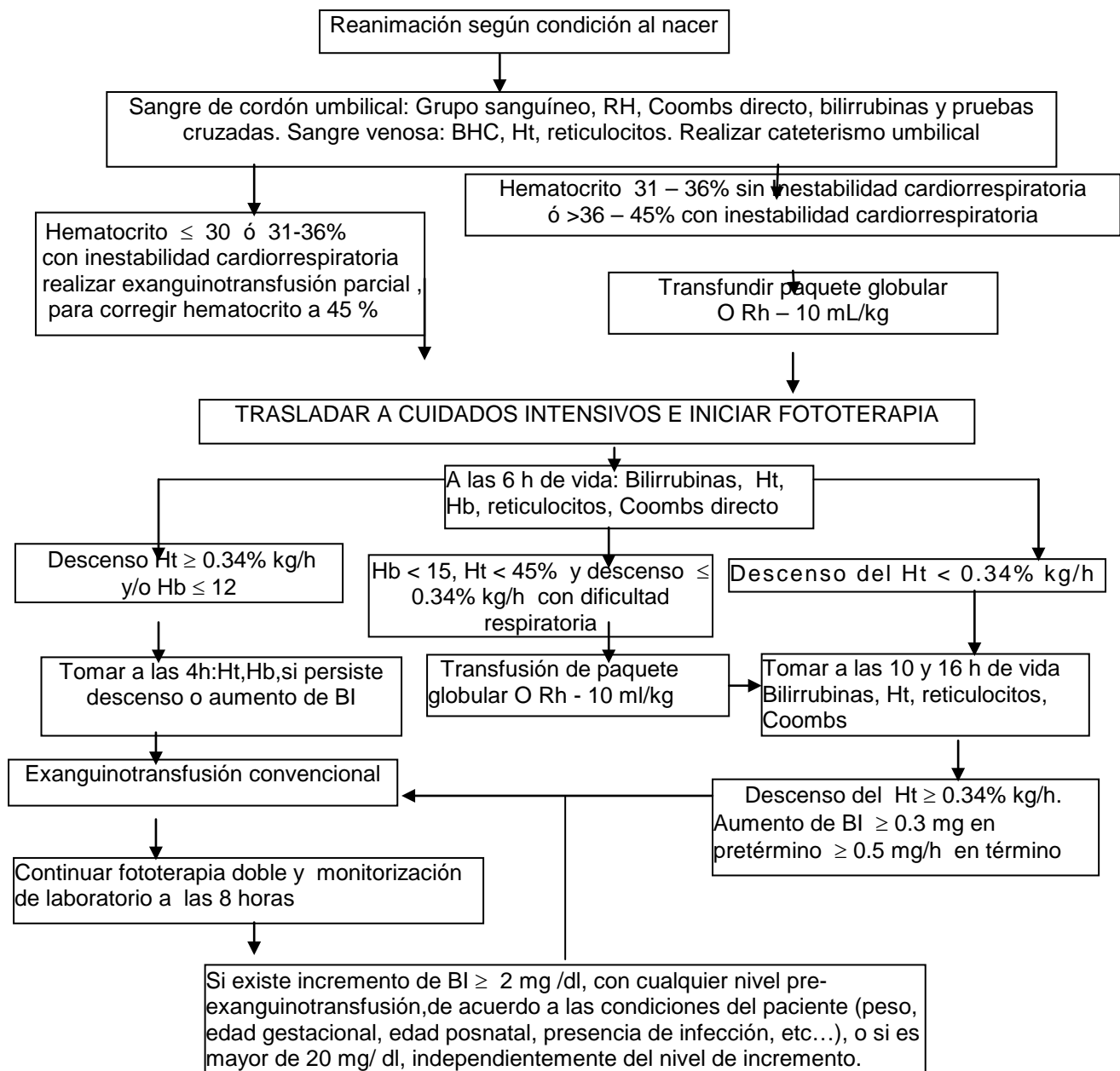
ENFERMEDAD HEMOLÍTICA MODERADA GRUPO II

VALORACIÓN PRENATAL

Productos previos con enfermedad hemolítica que requirieron exanguinotransfusión
Espectrofotometría de líquido amniótico:
Tercio medio Zona II (Liley modificado por Senties)

CONDICION AL NACIMIENTO

Buena o con asfixia moderada
Hepatomegalia 3 - 6 cm.
Esplenomegalia 2 - 4 cm
Sangre de CU: BI ≥ 5mg/dL, Coombs directo ++
sangre venosa: Hb 10 - 12 g/dL, Ht 30 - 36 %



RECIEN NACIDO CON ENFERMEDAD HEMOLITICA GRAVE AL ANTIGENO Rh (D)
 SUBGRUPO A: HIDROPESÍA Y SIN TRANSFUSIÓN INTRAUTERINA
 GRUPO III

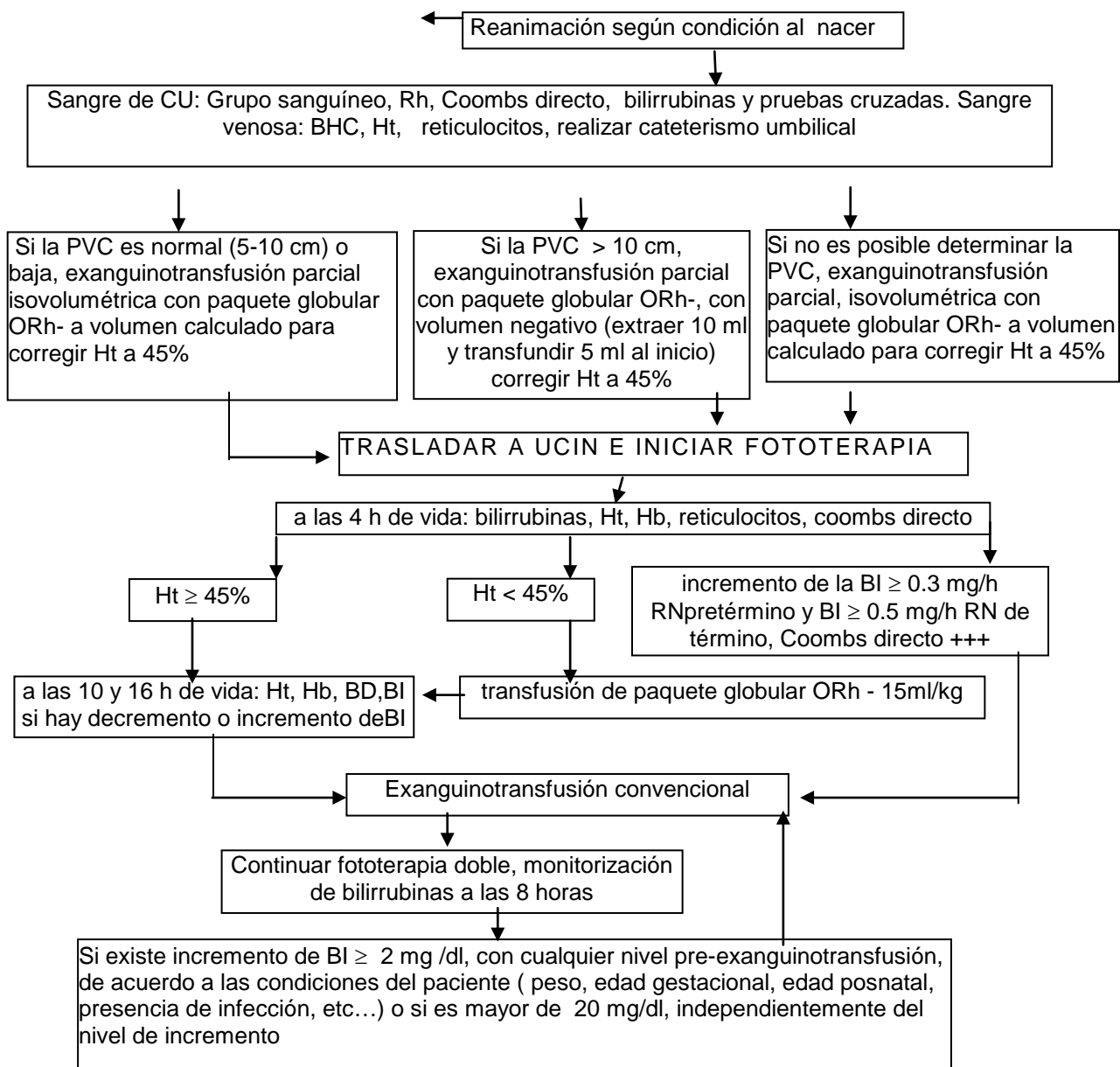
VALORACION PRENATAL

Muertes perinatales previas por enfermedad hemolítica
 Espectrofotometría de líquido amniótico: Tercio superior
 Zona II o Zona III (Liley modificada por Senties)
 Datos radiológicos y ultrasonográficos de hidropesía
 Transfusión intrauterina en el embarazo actual

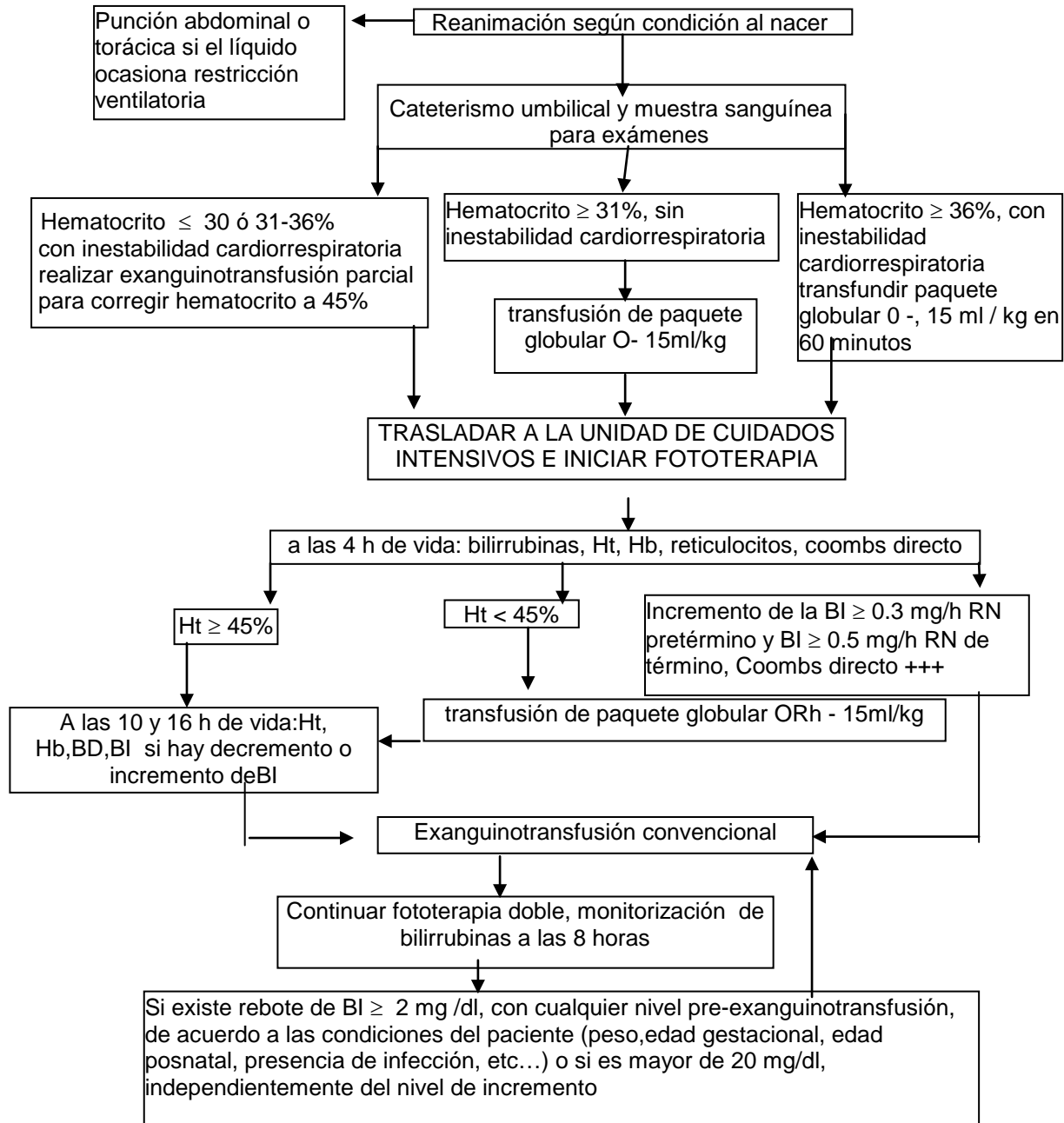
CONDICION AL NACIMIENTO

Asfixia: Apnea Primaria, Apnea Secundaria
 Hepatomegalia > 6 cm Esplenomegalia >5cm
 Edema e hidropesía grado variable
 Sangre de CU: BI ≥ 5 mg/dL, Coombs directo +++
 Sangre venosa: Hb ≤ 10 g/dL, Ht ≤ 30% hidropesía

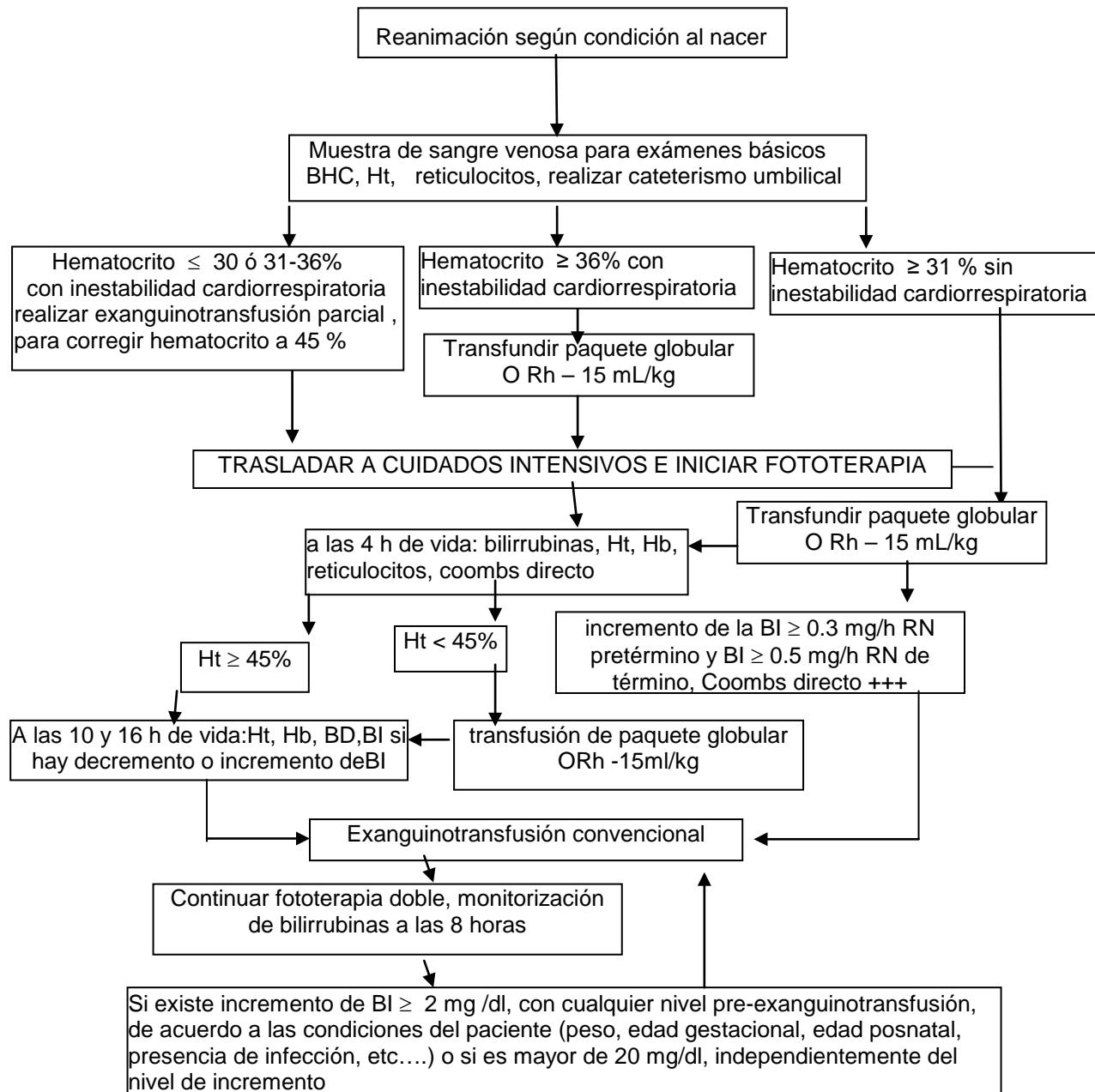
Punción abdominal o torácica si el líquido ocasiona restricción ventilatoria



RECIEEN NACIDO CON ENFERMEDAD HEMOLÍTICA GRAVE AL ANTIGENO Rh (D)
 GRUPO III
 SUBGRUPO B: CON HIDROPESÍA Y CON TRANSFUSIÓN INTRAUTERINA



RECIEN NACIDO CON ENFERMEDAD HEMOLÍTICA GRAVE AL ANTIGENO Rh (D)
 GRUPO III
 SUBGRUPOS C: SIN HIDROPESÍA Y SIN TRANSFUSIÓN INTRAUTERINA
 D: SIN HIDROPESÍA CON TRANSFUSIÓN INTRAUTERINA



Después de las 16 horas de vida, la exanguinotransfusión se decide por el incremento horario de bilirrubinas.

PARA EL SUBGRUPO D , SI RECIBIO TRANSFUSIÓN INTRAPERITONEAL, 10 DIAS PREVIOS AL NACIMIENTO. SE DEBE REALIZAR PARACENTESIS.

ICTERICIA FISIOLÓGICA

Definición

Se caracteriza por la presencia de coloración amarilla de piel y mucosas de grado variable en las dos primeras semanas de vida, determinada por concentración elevada de bilirrubina en su fracción indirecta en neonatos aparentemente sanos y es una condición fisiológica no asociada a daño neurológico.

Límites de la ictericia fisiológica

Los límites de la ictericia fisiológica resultan de considerar la concentración sérica de la bilirrubina (12-13mg/dL ó 206-223mmol/L) y la edad de vida extrauterina (ascenso de la Bilirrubina 7.5-8.0mg/dL hacia el 4o día y descenso paulatino hasta < 1.5mg/dL al día 10).

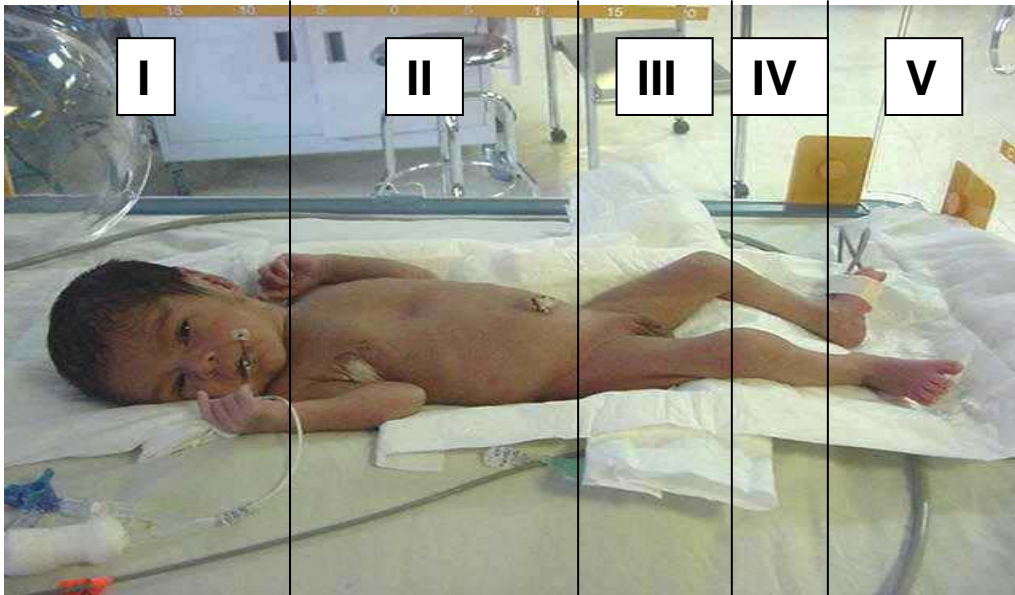
Valores normales de bilirrubina indirecta de acuerdo a la edad postnatal

Edad (días de vida)	Valor de bilirrubina sérica mg/dL
1	3.2 (1.0-3.5)
2	4.5 (1.5-7.0)
3	5.4 (1.0-6.5)
4	4.7 (1.0-12.0)
5	3.8 (0.8-12.0)
7	3.2 (0.7-11.0)
10	2.4 (0.7-8.0)

La ictericia aparece en sentido cefalo-caudal, por lo que resultan útil los criterios de Kramer, como una manera de establecer alguna correlación entre el grado de ictericia y la bilirrubinemia, también puede ser útil la bilirrubinimetría transcutánea.

Zonas de fijación de Kramer.

Zona de fijación	Concentración promedio de Bilirrubinas séricas (mg/dL o nmol/L)
I	5.8 (100)
II	8.7 (150)
III	11.6 (200)
IV	14.6 (250)
V	> 14.5 (> 250)



Estudios obligatorios en el recién nacido: ABO/Rh, bilirrubinas totales y sus fracciones y pruebas de enfermedad hemolítica.

Factores a ser considerados en la evaluación de la ictericia neonatal

Antecedentes familiares.

Enfermedad hemolítica

Aumento horario de bilirrubina $>0.5\text{mg/dL/hora}$.

Palidez, hepatoesplenomegalia.

Aumento rápido de la bilirrubina en las 24-48 horas de vida extrauterina.

Datos clínicos diversos: periodos de apnea, letargo, succión y deglución débil, alimentación pobre, pérdida excesiva de peso, inestabilidad térmica.

coluria o acolia.

Bilirrubina directa $> 2.5 \text{ mg/dL}$

Ictericia persistente por mas de una semana.

deshidratación

Criterio para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia en neonatos a término sanos

Edad (horas)	Considere Fototerapia	Inicie Fototerapia	Exsanguinotransfusión	
			Si la FT falla	Junto con FT intensiva
$< 15-48$	≥ 12	> 15	> 20	>25
49-72	> 15	> 18	> 25	> 30
> 72	> 17	> 18	>25	> 25

Fototerapia intermitente

Se inicia posterior a la fototerapia continua con un periodo de 8-12 horas, sin luz, hecho que permite la difusión de la bilirrubina hacia el tejido graso subcutáneo para efectuar los controles de laboratorio (bilirrubinas, hematocrito, reticulocitos). Posteriormente de acuerdo a los resultados, se inicia una sesión de 12 horas de exposición alternándola con 12 horas de descanso.

Edad de vida (horas)	Modalidad de fototerapia
< 72	Continua
> 72	Intermitente
Tiempo previo de fotoexposición (horas)	
< 48	Continúa
> 48	intermitente

Criterios de suspensión de la fototerapia

Cuando el neonato recibe fototerapia continua, se debe suspender cuando los niveles de bilirrubina sérica disminuyan a 14-15 mg/dL, de acuerdo a la edad postnatal.

En caso de fototerapia intermitente, si luego de una sesión de exposición los valores de bilirrubina sérica han disminuidos a niveles aceptables ésta se debe suspender.

Cuando se fundamente que se trata de ictericia asociada a lactancia materna, es una práctica aconsejable NO suspender la lactancia materna y recomienda aumentar la frecuencia de lactancia. Sin embargo, este criterio podrá ser modificado dependiendo del contexto clínico en que se desarrolle cada problema en particular. La suplementación con agua o solución glucosada no modifica los niveles de Bilirrubina.

TRANSFUSION NEONATAL

Tipo de productos y Dosis

Sangre total: En la actualidad solamente se encuentra disponible la sangre reconstituida (concentrado eritrocitario y plasma), frecuentemente provenientes de diferente donador.

La exsanguinotransfusión es la única condición en que se emplea este tipo de producto. (ver norma)

Concentrado eritrocitario (10-15 mL/kg/dosis, cada 24 horas)

Corrección de anemia (ver criterios)

Plasma fresco congelado (10-15 mL/kg/dosis cada 24 horas.

Deficiencia específica de factores de la coagulación.

Crioprecipitado (10-15 mL/kg/dosis o una unidad / dosis cada 8-24 horas)

Síndrome de hemodilución postransfusional.

Deficiencia específica de factores de la coagulación.

Concentrado plaquetario (10-15 mL/kg/dosis cada 8-24 horas)

Síndrome purpúrico o trombocitopenia severa (ver criterios en la sección correspondiente)

Concentrado leucocitario: NO tiene indicación vigente para su empleo en el recién nacido.

Procedimientos

La muestra de sangre para pruebas de compatibilidad debe de ser sangre total sin anticoagulante, recolectada en tubos capilares (volumen total de la muestra superior a 400 uL), tubo de recolección de muestra pediátrica sin gel separador (aproximadamente 600 uL) o en tubo de vidrio (volumen total de la muestra 1 mL).

La muestra debe ser recolectada por punción venosa directa, de emplearse los accesos vasculares para monitoreo directo o para la aplicación de líquidos parenterales debe efectuarse lavado de la línea con solución salina.

Nunca permeabilizar los accesos vasculares con agua inyectable, se debe emplear invariablemente solución de NaCl 0.9 %.

Para la administración de sangre total o concentrado eritrocitario se emplean filtros de sangre de 180-200 micras o filtros neonatales de 18-22 micras. Pueden administrarse mediante sistemas especiales para regular el flujo de administración (bomba peristáltica, bomba para jeringa) o por gravedad.

No se recomienda la administrar sangre con jeringa a presión manual.

La aguja o catéter debe de ser calibre 22 o menor (emplear calibre 23 o mayor produce hemólisis).

La administración de productos sanguíneos no podrá rebasar las 4 horas como máximo para cada unidad preparada.

Es una indicación legal, que debe registrarse en el expediente clínico, la indicación precisa de la transfusión, la orden médica de la misma, así como el registro de signos vitales y la revisión posterior al acto transfusional.

Debido a que hay oposición de algunos grupos civiles o religiosos a las actividades relacionadas con la transfusión, es recomendable obtener la carta de consentimiento bajo información aceptada por el responsable legal del neonato.

**Cuadro 1
ALTERNATIVAS DE TRANSFUSIÓN EN ORDEN DE PREFERENCIA**

GRUPO DEL RECEPTOR	CONCENTRADO DE ERITROCITOS O SANGRE			PLASMA		
	1	2	3	1	2	3
<i>O</i>	<i>O</i>	<i>NINGUNO</i>	<i>NINGUNO</i>	<i>O</i>	<i>AB</i>	<i>A o B</i>
<i>A</i>	<i>A</i>	<i>O</i>	<i>NINGUNO</i>	<i>A</i>	<i>AB</i>	<i>O</i>
<i>B</i>	<i>B</i>	<i>O</i>	<i>NINGUNO</i>	<i>B</i>	<i>AB</i>	<i>O</i>
<i>AB</i>	<i>AB</i>	<i>B o A</i>	<i>O</i>	<i>AB</i>	<i>B o A</i>	<i>O</i>

En la atención neonatal, se aplica la excepción al cuadro anterior, la elección del componente celular a transfundir siempre será de grupo idéntico ABO que la madre y para el caso del plasma siempre será igual al del neonato.

En caso de enfermedad hemolítica se aplica el mismo criterio anterior, debiéndose efectuar en base al fenotipo eritrocitario y el anticuerpo correspondiente.

Aspectos legales

El Diario Oficial de la Federación emitió la Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993 (NOM) para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, en donde se establecen los límites y acciones relacionadas con la transfusión y que son de

carácter obligatorio por todo el personal de salud, ubicado en cualquier tipo de unidad de atención (público, privado, consultorio, etc.).

HIDROPS NO INMUNE

Comentarios clínicos

El término hidropesía fetal (hidrops fetalis) describe al feto o recién nacido con incremento patológico en el acúmulo de líquido en tejidos blandos y dos o más cavidades serosas (ascitis, derrames pleural o pericárdico). El hidrops no Inmune se refiere a los casos en los que no existe evidencia de enfermedad hemolítica secundaria a anticuerpos anti-eritrocitarios por incompatibilidad al antígeno Rh (D); actualmente la mayoría de los hidrops son de tipo no inmune.

En distintas series se reporta una incidencia de 1:2,500 a 1:3,500 RN, la mortalidad perinatal es muy elevada y oscila entre 50 al 98%, la edad gestacional temprana al inicio del hidrops se correlaciona proporcionalmente con dicha mortalidad debido a las malformaciones graves asociadas.

La etiología más común que ha podido ser identificada es la malformación cardiaca, seguida por anomalías cromosómicas y síndromes reconocibles; sin embargo, del 30 al 60% han sido catalogadas como idiopáticas.

CONDICIONES ASOCIADAS CON EL HIDROPS FETAL DE ORIGEN NO INMUNE

Etiología

Cardiaca

Es la causa más común, presentándose aproximadamente entre el 26 y el 40% de los casos.

Cromosomica

Incluye del 7 al 34% del hidrops no inmune, por lo que el diagnóstico es una indicación para realizar el cariotipo.

Infeciosa

El hidrops secundario a infección materno fetal se presenta aproximadamente del 1 al 8% de los casos, asociándose a virus, parásitos y bacterias.

Estas tres son las mas frecuentes, existen otras pero su frecuencia es muy baja. Hematológica, Respiratoria, Renal, Gastrointestinal, Hepática, Neoplásicas, Neurológicas, Displasias oseas, malformaciones congenitas, errores innatos del metabolismo, etc.

Metodo diagnóstico

La identificación de la hidropesía fetal se realiza en forma antenatal a través de la exploración ultrasonográfica, se requieren 2 de los 5 criterios siguientes para establecer el diagnóstico:

Líquido de ascitis

Derrame pleural

Derrame pericárdico

Edema fetal generalizado

Polihidramnios

Al nacimiento se enviará la placenta al Departamento de Patología para estudio micro y macroscópico.

De los vasos umbilicales o placentarios se debe tomar la sangre suficiente para las siguientes muestras:

Grupo sanguíneo y Rh

Coombs directo

Gasometría de arteria

Electroforesis de hemoglobina

Estudio enzimático de eritrocitos

Parvovirus (IgM, IgG)

TORCH (IgM, IgG)

Biología molecular (DNA/RNA viral)

Cariotipo

Enzimas de almacenamiento lisosomal

Estudios metabólicos especiales (errores innatos del metabolismo)

Del recién nacido se toman las siguientes muestras:

Biometría hemática completa con reticulocitos

Bilirrubinas

Gasometría arterial o arterializada

Glucosa, calcio, magnesio

Proteínas totales y albúmina

Tiempos de coagulación (únicamente cuando haya evidencia de sangrado)

Tamiz neonatal ampliado

Manejo Posnatal

En el área tocoquirúrgica, el manejo del RN con hidrops se debe realizar de la misma forma como se indicó para el caso de Hidrops de origen hemolítico por incompatibilidad al grupo Rh (consultar norma correspondiente).

En la UCIN se continuará con asistencia ventilatoria en la fase requerida, diuréticos y cardiotónicos cuando sea necesario. El tratamiento específico se hará en base a la etiología y de acuerdo a la misma el RN será revisado por los siguientes especialistas: cardiólogo, genetista, hematólogo, infectólogo, nefrólogo y cirujano pediatra para completar los estudios de laboratorio y gabinete necesarios.

Farmacopea en Hematología Neonatal

Nombre genérico	Indicaciones Principales	Dosis Vía de administración	Presentación	Efectos secundarios
Gama globulina polivalente endovenosa	a) Citopenias inmunes. b) Sepsis neonatal. c) Inmunodeficiencia. Indicaciones secundarias o no comprobadas. d) Prevención de sepsis	a) De 1 a 2 mg/Kg/día, por 2 días. b) De 400-500 mg/Kg Cada 10-15 días. c) 400 mg/Kg Vía: IV	1, 3, 6 gramos	Hipotensión arterial Fiebre Cefalea Anafilaxia.
Factor estimulante de colonias de granulocitos	a) Neutropenia Infecciosa. b) Neutropenia congénita crónica. c) Sepsis neonatal.	De 5-10 ug/kg/día Dosis máxima: 20 ug/kg/día. Vía: SC IV. Suspender con NT>1000/uL.	150-300 ug./mL.	Fiebre. Dolor óseo Leucocitosis
Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos	a) Neutropenia Infecciosa. b) Neutropenia congénita. c) Sepsis neonatal. Indicaciones secundarias no comprobadas. a) Neutropenia crónica benigna b) Neutropenia auto/alloimmune neonatal. c) Hijo de madre con toxemia gestacional	De 5-10 ug./kg/día, 1-3 veces / semana Dosis máxima: 20 ug/kg/día Vía: SC IV Suspender con NT > 1000/L	150-300 ug./mL.	Fiebre. Dolor óseo Leucocitosis
Eritropoyetina Recombinante alfa o Beta	a) Anemia del prematuro b) Anemia en el paciente con Displasia broncopulmonar. c) Sobrecarga postransfusional de hierro	De 750u/kg/semana, en 2-3 dosis semanales Vía: SC. Iniciar Fe oral con valores de FS < 100 ug/L Iniciar con ferritina sérica > 1000 ug/L, suspender con FS > 600 ug/L.	1000 U 2000 U 4000 U/ mL	Fiebre, Dolor óseo. Plaquetopenia, Hipertensión arterial.
Ácido ε-aminocaproico	a) fibrinolisis anormal	Dosis de carga: 100 mg/Kg Dosis mantenimiento: 10 mg/Kg/hora Vía: VO IV.	Tabletas: 500 mg Solución 5 g/20 mL	Hemorragia

Nombre genérico	Indicaciones Principales	Dosis Vía de administración	Presentación	Efectos secundarios
Heparina de bajo peso molecular	a) Profilaxis de trombosis b) Tratamiento de trombosis.	a) De 100-200 mg/Kg/día b) De 50-100 U/kg/día Vía: SC IV	Solución: 20 mg/0.2 mL 40 mg/0.4 mL Solución: 7500 U/0.3 mL 15 000 U/0.6 mL	Hemorragia Trombocitopenia
Estreptoquinasa	a) Trombosis en punta del catéter. b) Hidrocefalia posthemorrágica c) Trombosis arterial	a) 200 U/kg/día b) 1000 UI/hora c) Carga: 400 U/Kg Mantenimiento: 4000-8000 U/Kg/hora Vía IV	frasco ampula 250 000 UI 750 000 UI 1 500 000 UI	Hemorragia. Anafilaxia
Activador del plasminógeno tisular (tPA)	a) Trombosis Arterial. b) Trombosis en punta del catéter.	Dosis de Impregnación: 200-300 ug/Kg Dosis de mantenimiento: 100 ug/Kg	Frasco ampula de 50 mg/50 mL.	Hemorragia
Desmopresina	Síndrome dilucional. Enf. de von Willebrand. Deficiencia FVIII Trombocitopatías	Dosis: 1-3 ug/Kg Vía: intranasal, SC		
Vitamina K Fitomenadiona	a) Profilaxis b) Tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. c) Nutrición parenteral total	a) De 1 mg, dosis única b) 1-2 mg/kg/dosis. c) 0.5-1.0 mg/semana. Vía: IM o IV lenta.	ampula 1 mg/ 1 mL	Vía IV: Anafilaxia. Hemólisis
Vitamina E (acetato de α tocoferol)	a) Síndrome colestático. b) Sobrecarga de hierro.	a) A 50 U/Kg/día dividido en dos dosis. b) 50-400 U/día. Vía: VO	Tabletas Sol. Oral	Diarrea. Enfermedad hemorrágica
Hierro polimaltosado	a) Deficiencia de hierro. b) Tratamiento con eritropoyetina recombinante. c) Profilaxis	Dosis de hierro elemental: a) 3-4 mg/Kg/día b) 4-6 mg/Kg/día c) 2 mg/Kg/día Vía: VO IV IM	gotas 50 mg Fe elemental/mL Solución 100 mg/ 2 mL.	Diarrea. Vómito Urticaria

Nombre genérico	Indicaciones Principales	Dosis Vía de administración	Presentación	Efectos secundarios
Ácido fólico	a) Nutrición parenteral. b) Tratamiento con eritropoyetina. c) Anemia megaloblástica	a) 2-5 ug/Kg/día b) 25 ug/Kg/día. c) 50 ug/Kg/día Vía: VO	Tabletas 5 mg	
Pentoxifilina	a) Choque séptico	a) A 0.6 mg/Kg/hora. Vía: IV	Sol Inyectable = 300 mg/15 mL.	

IV: intravenoso. SC: subcutáneo. IM: Intramuscular.

CAPITULO 11. INFECTOLOGIA

INFECCIONES POR CITOMEGALOVIRUS

El Citomegalovirus pertenece a la familia *Herpes viridae*, que tiene como características principales ser un virus con genoma DNA y la capacidad de mantenerse en forma persistente en el huésped, lo que le permite su diseminación después de la infección primaria por meses. Se conocen en la actualidad por lo menos tres cepas diferentes, lo que es importante desde el punto de vista epidemiológico.

Los sitios por donde puede excretarse el virus incluyen orina, secreciones orofaríngeas, secreciones vaginales y cervicales, semen, leche, lagrimas, productos sanguíneos y órganos transplantados. La transmisión es directa o indirecta, aunque no se considera muy contagioso ya que requiere de un contacto estrecho con secreciones infectadas.

En la etapa perinatal las vías de transmisión consideradas son:

Transplacentaria o congénita

Transvaginal durante el nacimiento

Post transfusional

Por ingesta de leche materna infectada

Se considera como el agente infeccioso más frecuente en la etapa perinatal (0.2 a 2.2% de los recién nacidos vivos) aunque las manifestaciones clínicas se presentan en solo el 10% de estos casos.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es inespecífico, ya que comparte características similares a otras patologías pertenecientes al complejo TORCH. Se puede dividir en 2 grandes grupos.

a) Paciente infectado con manifestaciones agudas: hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, petequias y lesiones purpúricas, microcefalia y atrofia cortical, defectos oculares (retinitis, retinocoroiditis, microoftalmia, atrofia del nervio óptico, retraso en el crecimiento fetal, neumonitis, defectos dentales, sordera, alteraciones cardíacas

b) Pacientes infectados asintomáticos

Las complicaciones como sordera sensorineural, alteraciones neurológicas, retraso psicomotor y ceguera en pacientes sintomáticos que sobreviven se reportan hasta en un 90%.

Diagnóstico.

1. Cuadro clínico compatible con infección por CMV
2. Antecedentes maternos de mononucleosis "like" durante la gestación
3. En el Instituto la determinación sérica de IgM es aceptada para el diagnóstico, asociada a datos clínicos de enfermedad, aunque se debe recordar que puede ser positiva en pacientes con infección asintomática.
4. Valoración oftalmológica para descartar alteraciones oculares.
5. USG transfontanelar.
6. En la actualidad la mejor prueba para el diagnóstico es el cultivo de tejido o la demostración de material genético por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), que generalmente se realiza de orina o de saliva. Aunque ambas técnicas se pueden utilizar en sangre, líquido cefalorraquídeo y tejidos. (Por el momento no disponibles en el INPer).

Manejo.

En pacientes asintomáticos no se requiere de tratamiento específico.

El uso de ganciclovir en la infección congénita no ha demostrado su eficacia, quizá la máxima utilidad sea en pacientes gravemente enfermos por la disminución de la carga viral circulante. El uso de este medicamento debe ser autorizado por el departamento de infectología y el médico tratante.

La dosis de ganciclovir recomendada es de 8 a 12 mg/kg/día dividida en 2 dosis, durante 6 semanas

Se debe manejar con medidas estándar de aislamiento a los recién nacidos infectados, por el riesgo de infección hacia el resto de los neonatos hospitalizados.

Todo recién nacido con diagnóstico de infección sintomática o asintomática, deben recibir seguimiento pediátrico para detección de secuelas en forma temprana.

TOXOPLASMOSIS.

La Toxoplasmosis congénita, es una de las principales patologías asociadas al síndrome de TORCH, de características endémicas y con un potencial de daño perinatal importante

La Infección causada por el *Toxoplasma gondii*, ocurre por transferencia transplacentaria del parásito, de la madre con infección aguda, al feto. También se ha mencionado la adquisición a través del canal del parto.

El riesgo de la infección fetal por transmisión vertical de *T. gondii* de una madre infectada en forma aguda ocurre entre 15 a 40%, pero la frecuencia varía directamente con la edad gestacional y el momento en el que la madre se infecta. De acuerdo con esto se reporta 1% o menos cuando la infección materna ocurre en el período peri concepción y tan alta como el 90% ó más cuando la infección ocurre al término. El riesgo de transmisión es aproximadamente de 15% en el primer trimestre, 30% en el segundo trimestre y 60% en el tercer trimestre.

La enfermedad congénita por vía transplacentaria es dada por la transmisión de taquizoitos al feto, siguiendo el curso de una infección materna primaria.

Cuadro clínico.

La severidad del cuadro clínico varía en forma inversa con la edad gestacional en la que la infección materna ocurre. Sin terapia específica muchos fetos mueren en el útero o en el período neonatal, o tienen alteraciones neurológicas y oftálmicas severas. Cuando se infectan en el segundo o tercer trimestre el grado de severidad es menor o la infección puede ser subclínica en el período neonatal, pero en ausencia de tratamiento específico, los niños corren el riesgo de alteraciones neurológicas y oculares durante la infancia y la adolescencia. Alrededor de un 90% de los casos de infección congénita son asintomáticos al nacimiento. Pero si no se diagnostica y se trata, muchos desarrollan en forma subsecuente coriorretinitis y pérdida de la visión. Un recién nacido con exploración física normal, no excluye la infección.

Clínicamente puede manifestarse en neonatos con peso bajo para la edad gestacional, calcificaciones intracraneanas, hidrocefalia, microcefalia, espasticidad, convulsiones coriorretinitis, trombocitopenia, ictericia y hepatoesplenomegalia. Los lactantes quienes fueron infectados la primera mitad del embarazo, pueden demostrar retraso psicomotor .

Otras manifestaciones más raras reportadas, pueden ser, lesiones dérmicas, como dermatitis generalizada con incrustaciones calcificadas así como dermatitis exfoliativa

Diagnóstico

- A) Sospecha clínica
- B) Serología

PRUEBAS SEROLOGICAS PARA DIAGNOSTICO DE INFECCION POR TOXOPLASMA

PRUEBAS SEROLÓGICAS	
IgG.	Su utilidad es limitada en la determinación de la infección aguda ,su presencia demuestra memoria o paso transplacentario.
IgM	Los títulos de IgM son utilizados para determinar la infección congénita ya que no atraviesa placenta
IgA	Los títulos altos se correlacionan con infección reciente, es usado en el diagnóstico de infección congénita, ya que no cruza la placenta, ni se distribuye en leche materna.
IgE	Es sensible y específico, y se utiliza en infección congénita (No se realiza en el INPer)
Prueba de Sabin Feldman	En esta prueba se lisa la membrana de los taquizoitos en presencia de complemento y se tiñe con azul de metileno, se recomienda en Toxoplasma antenatal, No es una prueba comercial ni de fácil acceso

C)Punción lumbar con toma de LCR. Puede presentar pleocitosis, hipoglucorraquia, elevación de proteínas, que pueden resolverse con el manejo. Sin embargo, se considera que el LCR no contribuye al diagnóstico de infección congénita al nacimiento, por lo limitado en la cuantificación de LCR, por lo que se sugiere el uso de métodos con más alta especificidad.

D) Valoración oftalmológica. Es importante para descartar alteraciones oculares, y porque los datos de inflamación son uno de los parámetros que obligan al uso de esteroides.

E)Otro parámetro diagnóstico es el de imagen, en estos se realizan USG Transfontanelar, radiografías de cráneo, en busca de calcificaciones intracraneanas, así como la tomografía axial computarizada.

Tratamiento

En el recién nacido se recomienda en niños en los que se corrobore infección, tanto en los sintomáticos, como en los asintomáticos ó con infección subclínica.

Este debe ser administrado de uno a dos años de tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico, alternado con espiramicina cada 4 semanas.

1. Pirimetamina: Dosis inicial de 2mg/kg/día en dos dosis por dos días, posteriormente 1 mg/día.
2. Trimetoprim con Sulfametoxazol: 10mg/kg/día dividida en dos dosis o Clindamicina: de 20mg/Kg/día en dos dosis.
3. Leucovorin 10 mg. tres veces a la semana.
4. Espiramicina 100mg/kg/dia dividida en dos dosis.
5. El uso de prednisona esta indicado cuando existe proteinorraquia mayor de 1 gr/dl, hasta que las cifras disminuyan a menos de 100mg/dl, o cuando existan datos coriorretinitis activa, hasta que esta desaparezca. Su uso solo esta recomendado con el esquema de pirimetamina, sulfadiazina y Leucovorin.

RUBEOLA

El virus de la Rubéola pertenece a la familia *Togaviridae*, y el humano es el único huésped conocido. La importancia en la edad adulta de esta infección, es el cuadro de embriopatía congénita secundario a la infección de la mujer embarazada susceptible.

Cuadro clínico.

1. **Alteraciones transitorias.** Comprende signología inespecífica, durante los primeros días de vida, entre ellos se mencionan las alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia, púrpura) y las de alteración visceral como la hepatitis.
2. **Alteraciones permanentes.** Estas son ocasionadas por infección y alteración durante la organogénesis, Afecta varios órganos y sistemas: a) Cardíaco(PCA, Tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar y defectos septales b) SNC (hidrocefalia, retraso psicomotor) c) Oculares (micro oftalmía, cataratas, glaucoma, coriorretinitis, iridociclitis, atrofia iridiana) d) Auditivas (hemorragia y degeneración coclear con sordera secundaria).

Diagnóstico.

La sospecha de infección se realiza en

1. Un neonato con signología compatible con esta entidad, o en su defecto con el antecedente materno de rubéola durante la gestación.
2. Pruebas serológicas, básicamente IgM en sangre o con IgG con muestras pareadas, sigue siendo la pauta para el diagnóstico en el Instituto,
3. Se debe realizar punción lumbar,
4. USG cerebral y Rx de cráneo.
5. Es importante la valoración cardiológica para descartar alteraciones congénitas.
6. El seguimiento del paciente debe incluir valoraciones oftalmológicas y auditivas, para descartar alteraciones.
7. Otra forma de diagnóstico es el Cultivo viral.

Tratamiento.

No existe tratamiento antiviral probado en esta enfermedad, el tratamiento es básicamente de sostén y de rehabilitación en caso de alteraciones importantes.

SIFILIS.

Es una enfermedad infecciosa causada por *Treponema pallidum*, bacteria perteneciente a la familia Spirochaetacea

Se adquiere por transmisión sexual, o por transmisión transplacentaria, por besos, por transfusión sanguínea, o por inoculación accidental directa.

La transmisión transplacentaria prácticamente se ha demostrado en la actualidad en los tres trimestres del embarazo, sin embargo es más común a partir de la semana 18 de gestación.

Tiene 5 etapas divididas arbitrariamente

1. Período de incubación que dura 3 semanas.
2. Estado primario, caracterizado por una lesión no dolorosa (chancro) asociado a linfadenopatía regional y datos de bacteremia.
3. Estado de bacteremia secundario ó estado de diseminación, acompañado por lesiones muco cutáneas y linfadenopatía.
4. Un periodo subclínico de infección (sífilis latente) detectado solamente por pruebas serológicas.
5. En un pequeño número de pacientes un estado terciario caracterizado por enfermedad progresiva que afecta la aorta y/o el sistema nervioso central, pero virtualmente todos los órganos en el cuerpo pueden estar afectados.

En el recién nacido prácticamente se observa a partir de la tercera etapa (sífilis secundaria

Manifestaciones clínicas.

Se divide en dos de acuerdo al tiempo de presentación

a) Sífilis de presentación temprana. Se considera cuando las manifestaciones clínicas se presentan antes de los dos años de edad, incluye dentro de sus características,

1. Retardo en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento,
2. Alteraciones muco cutáneas (rinitis muco purulenta o hemorrágica, pénfigo sífilítico (erupción bulosa palmo plantar, perioral y perianal)
3. erupción maculopapular, estrías labiales)
4. Alteraciones viscerales. (hepatoesplenomegalia, neumonía alba, síndrome nefrotico, linfadenopatias)
5. Otras (Ictericia alteraciones en las pruebas de función hepática)
6. Alteraciones hematológicas(anemia, trombocitopenia, leucopenia o leucocitosis,
7. Del SNC (hidrocefalia, parálisis facial, infarto cerebral, convulsiones y alteraciones en citoquímico del LCR)
8. Alteraciones óseas (osteocondritis y periostitis,
9. Oculares (coriorretinitis y neuritis óptica)

B) La sífilis de presentación tardía se manifiesta después de los dos años de edad con presencia de queratitis intersticial, sordera, alteraciones dentales tibia en sable y alteraciones en cartílago nasal.

Diagnóstico

El diagnóstico de sífilis se realiza de acuerdo a los siguientes puntos.

1. La sospecha clínica sobre la base de antecedentes maternos es importante para la infección sífilítica, así mismo el cuadro clínico del neonato es orientador hacia el diagnóstico.
2. Los exámenes treponemicos (confirmatorios) y los no treponemicos (de sospecha) son los principales auxiliares en el diagnóstico.
3. Los exámenes no treponemicos conocidos son: VDRL y RPR y deben ser considerados como de escrutinio y los estudios treponemicos como los anticuerpos fluoresceinados contra treponema de clase IgG e IgM (FTA ABS) que son considerados como confirmatorios
4. Los exámenes no treponemicos por si solos no descartan ni confirman el diagnóstico de sífilis.
5. En la sospecha de sífilis congénita no se debe olvidar la punción lumbar para realizar citoquímico y VDRL, si este es positivo, se debe considerar como una neurosífilis.

Manejo

La penicilina continua siendo el esquema de elección en esta enfermedad

Neurosífilis.

Penicilina G sódica cristalina a dosis de 50 000 UI/Kg/ intravenosa dosis cada 8 horas por 14 días.

Infección sin compromiso del sistema nervioso.

Penicilina procainica 50 000 UI /kg/dia IM durante 10 a 14 días

La penicilina benzatinica no debe utilizarse por su pobre difusión a sistema nervioso central

Todo paciente con diagnóstico de sífilis debe llevar seguimiento pediátrico

HEPATITIS B Y C

El virus de la hepatitis B es un Hepadnavirus, hepatotrópico, que en el recién nacido puede cursar asintomático o mostrar una evolución clínica que va desde la infección leve hasta un cuadro fulminante.

El riesgo básicamente está presente en neonatos hijos de madres portadoras del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B, y si se toma en cuenta el periodo de incubación largo, las manifestaciones clínicas suelen presentarse posterior al día 45 de vida, aunque en caso de infección in útero, el cuadro puede presentarse desde el periodo neonatal.

Cuadro clínico.

El recién nacido, independientemente del estado de salud materno, puede mostrar antigenemia transitoria, volverse portador crónico asintomático, tener manifestaciones agudas o presentar datos de hepatitis crónica grave.

1. En una enfermedad benigna, el neonato puede ser prematuro, con bajo peso al nacer, anictéricos y sin datos de infección aguda hepática, aunque pueden ser positivos para el antígeno por varios años. Algunos pueden presentar transaminasemia persistente y hepatomegalia
2. Enfermedad fulminante. Datos de insuficiencia hepática severa.
3. Manifestaciones por complejos inmunitarios. Entre las alteraciones más frecuentes están, la glomerulonefritis, artritis y Vasculitis.

No se señalan en la literatura malformaciones relacionadas a la infección por este virus.

Diagnóstico.

Este se realiza con la determinación de Ag de superficie de hepatitis B, en suero del recién nacido.

Manejo.

El Antecedente materno de infección por el virus de hepatitis B y antígeno de superficie positivo, obliga a la cesárea electiva y al manejo farmacológico del recién nacido a base de:

1. Gamaglobulina hiperinmune contra hepatitis B 0.5ml en las primeras doce horas de vida
2. Vacuna recombinante contra hepatitis B, al nacimiento, al mes y a los 6 meses de vida
3. La alimentación al seno materno debe ser suspendida
4. Aspiración gástrica de rutina del RN
5. Vigilancia serológica

HEPATITIS C.

Este virus pertenece a la familia Flavivirus, su participación como agente patógeno de transmisión perinatal es reconocido actualmente, aunque aparentemente el riesgo de transmisión es menor al de la hepatitis B. El antecedente de transfusiones maternas debe hacernos sospechar la infección por este virus. La cronicidad por este virus se da en aproximadamente 50% de los neonatos infectados, con la particularidad de su curso subclínico, que permite el diagnóstico prácticamente cuando ya existen complicaciones.

El diagnóstico se hace a través de la búsqueda intencionada de anticuerpos en sangre, así como la cuantificación de carga viral por técnicas de biología molecular. El

tratamiento como tal, solo se administra en pacientes con cronicidad y altas concentraciones de carga viral, se utiliza interferón y amantadina, solos o en combinación.

VARICELA CONGENITA

Varicela es causada por el virus varicela zoster que pertenece a la familia *Herpesviridae*. Se caracteriza por vesículas cutáneas, costras y úlceras.

Las alteraciones fetales se presentan cuando la madre adquiere la infección durante los primeros 6 meses del embarazo. La enfermedad sistémica grave sin malformaciones son características de la infección en el periodo periparto.

Cuadro clínico.

Existen 3 entidades sindrómicas reconocidas :

1. Embriopatía por varicela (rara 0.3% de los casos) cuyo cuadro clínico característico presenta: retardo en el crecimiento intrauterino, cicatrices en piel, alteraciones oculares (cataratas, coriorretinitis, atrofia óptica, microoftalmia, nistagmus), alteraciones neurológicas (microcefalia, atrofia encefálica, crisis convulsivas), alteraciones osteomusculares (hipoplasia de extremidades, atrofia muscular).
2. Varicela congénita, cuya expresión es la manifestación clásica de lesiones dérmicas en tres estadios (pápula, pústula y vesícula) al nacimiento o durante los primeros 21 días de vida y la cual puede llevar una elevada mortalidad en especial si la madre presentó la enfermedad cinco días previos al nacimiento.
3. Varicela neonatal. Esta se presenta después de los 21 días de vida extrauterina y tiene su origen en el contagio transplacental o perinatal temprano con una madre que presente la infección.

Diagnóstico

El diagnóstico es predominantemente clínico.

La biometría hemática, puede existir una leucocitosis ligera. Pueden demostrarse células gigantes raspando las bases de vesículas recientes y analizándolas por medio de la Tinción de Tzanck.

Otras formas de diagnóstico son

1. ELISA para determinación de anticuerpos específicos de la clase IgM
2. El cultivo a partir de lesiones vesiculares
3. En caso de lesiones atípicas y cuadros no característicos de varicela, se ha utilizado PCR.

Manejo

Se recomienda para lactantes cuyas madres tuvieron el inicio de varicela en el periodo que comprende 10 días antes del parto y diez días después, ya que presentan mayor riesgo de enfermedad grave.

Gammaglobulina hiperinmune endovenosa a dosis de 0.125 U/ Kg. En su defecto se puede utilizar gammaglobulina estándar intravenosa a dosis de 500 mg/ Kg. de peso, y es eficaz cuando se administra dentro de las primeras 72 horas después de la exposición.

Se debe dar tratamiento con Aciclovir 30 mg/Kg/día IV.

Aislamiento estricto.

INFECCIONES POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE.

Streptococcus agalactiae (SGB) coloniza el aparato gastrointestinal inferior y frecuentemente se disemina al aparato genitourinario. Con colonización neonatal de 50 a 70% e infección sintomática en 1 a 3 % de los neonatos colonizados

Cuadro clínico.

En la actualidad se reconocen tres tipos de infección por SGB en el neonato:

Infección de Inicio Temprano: Con presencia de manifestaciones clínicas antes de los 7 días de vida, tiene una mortalidad de 5 a 20%

Infección de Inicio Tardío: Se presenta de los 7 a los 30 días de edad, con edad promedio de 27 días, complicaciones maternas raras, raramente existe prematurez y la mortalidad va de 2 a 6 %.

Infección de Inicio muy tardío: Se presenta en lactantes mayores de 3 meses, la edad promedio de inicio es desconocida la tasa de mortalidad es baja.

El cuadro clínico dominante en la enfermedad de inicio temprano es de sepsis con dificultad respiratoria o sin ellos, y meningitis en un 5%. En la mayoría de los casos el cuadro es fulminante.

La infección de inicio tardío presenta meningitis en 30% de los casos, además de encontrarse enfermedad localizada a tejidos blandos, huesos o articulaciones, con secuelas irreversibles.

El cuadro de inicio tardío se presenta en la mayoría de los casos en lactantes de muy bajo peso al nacer, que permanecen hospitalizados y susceptibles, supuestamente por colonización de mucosas y en virtud del estado inmunitario inmaduro, se presenta como bacteremia sin foco identificado, septicemia con descamación bulosa, infección en sitios de inserción de catéteres y artritis séptica.

Diagnóstico.

Madre colonizada con SGB durante la gestación asintomática o sintomática:

Neonato asintomático: Tomar cultivo faringeo, bronquial, conducto auditivo externo, umbilical, aspirado gástrico y rectal, para detectar colonización. Si se encuentran dos o más sitios positivos a SGB, se debe administrar tratamiento.

Neonato sintomático: tomar hemocultivo; Obtención de líquido cefalorraquídeo para cultivo, tinción de Gram y realización de Coagulación. Así como aspirado traqueobronquial.

Con datos de sepsis meningitis, artritis, osteomielitis o endocarditis con cultivo positivo para SGB. se debe administrar tratamiento específico

Tratamiento.

Sepsis ó bacteremia sin meningitis: Ampicilina(150 –200MG/Kg/día) más aminoglucosido ó Penicilina G sódica cristalina(200,000 UI/Kg./Día) duración de 10 días.

Meningitis: Ampicilina(300–400mg/kg/día) más aminoglucósido ó Penicilina G sódica cristalina (500,000 UI /kg/día) durante 14 días como mínimo, hasta 4 semanas en caso de ventriculitis.

Artritis séptica. Penicilina G sódica cristalina (200,000 UI/Kg/día) 2 a 4 semanas.

Osteomielitis: Penicilina G Sódica cristalina (200,000 UI/kg/día) 4 semanas

Endocarditis: Penicilina G sódica cristalina (400,000 UI /kg/día) 4 semanas en combinación con aminoglucósido los primeros 14 días

INFECCION POR LISTERIA MONOCYTOGENES.

Listeria monocytogenes es un cocobacilo grampositivo anaerobio facultativo, no esporulado y hemolítico. La incidencia en el Instituto Nacional de Perinatología es de uno por cada 1500 recién nacidos.

El principal antecedente epidemiológico para la infección es la ingesta de alimentos contaminados con la bacteria, sobre todo del tipo lácteo no pasteurizados. Comparte con

el *Streptococcus agalactiae* características infecciosas en el recién nacido como son, la capacidad de provocar sepsis temprana o tardía, neumonías y compromiso al nivel de sistema nervioso central. Así como su baja frecuencia de aislamiento en nuestro país.

Manifestaciones clínicas.

Infección temprana. Se presenta antes de los 7 días de vida, con mortalidad de hasta 25%, y asociación de enfermedad materna puerperal de hasta 30%, clínicamente se puede presentar datos de dificultad respiratoria secundaria a neumonía, exantema, hepatoesplenomegalia, meningitis en un 25 % y aislamiento en sangre de hasta 75%

La infección tardía. Se presenta después del 7 día, presentándose meningoencefalitis hasta en el 95% de los casos y prácticamente no hay asociación con enfermedad materna, así mismo el compromiso respiratorio solo se presenta en el 25% de los casos, la fiebre y la irritabilidad son las características predominantes, puede presentarse colitis y diarrea, la mortalidad es del 25%.

Otras formas clínicas: Lesiones cutáneas papulares, conjuntivitis, endocarditis, abscesos hepáticos, peritonitis, osteomielitis y artritis séptica.

Diagnostico.

1. Sospecha clínica

2. El aislamiento de la bacteria de sangre, Líquido cefalorraquídeo o material purulento, orina, líquido de ascitis, secreción cervicovaginal, suele ser la forma de diagnóstico en nuestro medio.

Manejo.

Infección Temprana. Ampicilina más un aminoglucósido es el manejo preferido para la infección temprana

Infección tardía. Dado que es más frecuente el compromiso de sistema nervioso central los medicamentos antes mencionados (Ampicilina) se utiliza a dosis de hasta 400 mg/kg/ por día dividido en 4 o 6 dosis. Aquí también esta recomendado la combinación con aminoglucosidos.

Las cefalosporinas no están indicadas en la infección por *Listeria* ya que es resistente. El esquema debe llevarse hasta 21 días.

INFECCIONES POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Es una bacteria con ciclo intracelular, gram negativa con forma cocoide, de crecimiento lento.

La forma de transmisión de la madre al neonato, es a través del paso del canal del parto o por contacto con secreciones contaminadas, y es aceptado que la infección puede darse al feto a pesar de no existir ruptura prematura de membranas.

Cuadro clínico.

Dos son las entidades reconocidas en la población neonatal

a) Conjuntivitis. Se presenta entre el día 3 y 21 de vida, caracterizada por secreción seropurulenta de difícil control con antibióticos tópicos de uso común y los cultivos comunes reportan nulo desarrollo microbiano, a partir de este foco, se puede diseminar a vías aéreas, pudiendo desarrollar neumonía.

b) Neumonía. Esta generalmente se presenta en su fase inicial como neumonitis de evolución insidiosa, en la mayoría de los casos con instalación tardía, esta se puede asociar a crisis de apnea e incremento en la producción de secreciones traqueobronquiales de difícil manejo y de larga evolución; la imagen radiológica inicial puede ser de infiltrados finos intersticiales y bilaterales que con el tiempo tienden a la condensación.

Diagnóstico.

Basándose en antecedentes maternos de infección por probable *Chlamydia trachomatis*.
Datos clínicos, neumonía intersticial a partir de la segunda semana de vida

Conjuntivitis de difícil control.

El diagnóstico definitivo se realiza con la identificación de *Chlamydia* obtenida de raspado conjuntival ó aspirado endotraqueal para observación en microscopio de inmunofluorescencia, por cultivo celular y sondas de DNA.

Tratamiento.

El uso de eritromicina (5 a 10mg/Kg dosis) cada 6 horas en infusión intravenosa. sigue siendo la opción adecuada, de acuerdo a las condiciones clínicas del neonato se puede utilizar vía oral a dosis de 10mg/Kg./dosis, si es estolato de eritromicina cada 8 horas y si es etilsuccinato de eritromicina cada 6 horas (En este último se recomienda administrar junto con la fórmula, para aumentar la absorción del medicamento, y reducir los posibles efectos gastrointestinales colaterales)

En los casos de conjuntivitis se recomienda el tratamiento sistémico además de tópico con tetraciclina ungüento.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA DE TRANSMISION PERINATAL

El síndrome de inmunodeficiencia humana es causado por el virus VIH, pertenece a una subfamilia de retrovirus citopáticos, denominados lentivirus, que constituyen un grupo amplio y heterogéneo de virus con RNA de cadena sencilla, que contiene una enzima transcriptasa reversa, que copia el RNA viral en DNA de doble cadena.

Existen dos subtipos de VIH, el uno de amplia distribución en América, Europa, El caribe y parte central del este de África, y el dos, que se encuentra circunscrito a partes del oeste de África. Ambos tienen una estructura similar, aún cuando son genética e inmunariamente diferentes.

Las microtransfusiones materno fetales en el momento de las contracciones uterinas, especialmente en los días precedentes al inicio del trabajo del parto, o la vía ascendente a partir del cuello uterino, particularmente después de la RPM, cuando es mayor de 4 hrs. Son factores de riesgo para la transmisión Perinatal.

La transmisión por leche materna ha sido fuertemente documentada y se ha encontrado una asociación directa, con el tipo de leche (calostro o leche madura), así como el tiempo de exposición (duración de la alimentación) y la cantidad de viriones liberados a través de la leche. La leche y el calostro contienen virus en estado de viriones, demostrado por cultivo y PCR. La excreción viral ocurre en forma intermitente, y es máxima en el calostro, declinando conforme madura la leche. Y la carga viral está directamente relacionada con el estado clínico, inmunológico y virológico de la madre. Es bien sabido que por sí sola la alimentación al seno transmite la enfermedad hasta en un 27% y se incrementa por arriba del 30%, cuando esta se prolonga más allá de los 15 meses.

Manifestaciones clínicas.

Los recién nacidos hijos de madres VIH positivo generalmente son asintomáticos al nacimiento, en caso de infección presentan dos tendencias,

Una forma temprana que se manifiesta en forma florida antes del año de edad y que es precedido por infecciones (otitis e infecciones respiratorias, así como diarrea) que son comunes para pacientes de su edad pero con una mayor recurrencia. Los agentes causales involucrados al nacimiento generalmente son los mismos que para cualquier recién nacido y durante la lactancia, los más comunes son: *S. del grupo B*, *H. Influenzae*,

y *S. aureus*. En caso de infecciones micóticas, es común encontrar *Candida albicans* pero con una presentación más agresiva.

En el segundo grupo las manifestaciones suelen presentarse después del año de edad, con predominio de la edad escolar, en este grupo la sobrevida puede ser mayor a los 136 meses, permaneciendo el 50% de ellos asintomáticos, hasta esta edad.

Diagnóstico.

Prácticamente todos los hijos tendrán anticuerpos contra VIH al nacer, aunque una minoría estará infectados debido a que cuentan con anticuerpos transmitidos en forma pasiva de la madre a través de la placenta durante la gestación. En los niños no infectados los anticuerpos desaparecen entre los 6 y los 12 meses de edad y cerca del 2% mantienen niveles detectables hasta los 18 meses de vida.

El diagnóstico en este caso se realiza con las siguientes pruebas

Inicialmente se detecta el virus por cultivo y posteriormente por medio de detección del DNA o RNA Polimerasa a través de la técnica de PCR, la mejor prueba es PCR por su alta sensibilidad hasta en 93%.

El cultivo tiene una sensibilidad similar sin embargo, el resultado no puede obtenerse antes de las 4 semanas. La determinación de antígeno p 24 en forma aislada no es recomendable antes del mes de vida debido al alto porcentaje de falsos positivos.

Manejo

Es recomendable utilizar tratamiento profiláctico durante el embarazo.

El tratamiento profiláctico para el recién nacido es a base de zidovudina 2 mg/kg /dosis cada 6 horas por 6 semanas por vía oral.

Se debe solicitar biometría hemática y pruebas de función hepática basales, ya que el tratamiento con zidovudina, suele alterarlos.

Los recién nacidos ó lactantes en los que se documente infección, deben iniciar tratamiento altamente efectivo.

INFECCIONES ADQUIRIDAS

INFECCIONES OSTEOARTICULARES. OSTEOMIELITIS Y ARTRITIS SÉPTICA.

La osteomielitis es una entidad poco frecuente, con mayor riesgo de presentarse en recién nacidos prematuros con tratamiento en unidades de cuidados intensivos, la presentación habitualmente es insidiosa, con pocos datos clínicos, lo que implica retraso en su diagnóstico y manejo y puede condicionar deformaciones y secuelas permanentes.

Staphylococcus aureus es el agente etiológico mas frecuentemente aislado, este afecta a niños de término como a prematuros, mientras que el *Staphylococcus epidermidis* se asocia fundamentalmente a infección en niños de bajo peso o pretérmino. Con menos frecuencia se observa la presencia de organismos gramnegativos.

Los factores de riesgo asociados en los recién nacidos prematuros son el manejo en unidades de cuidado intensivo, ventilación asistida, procesos invasivos como cateterización, o la inoculación directa a través de la punción del talón.

Las vías de adquisición de osteomielitis son:

1. Inoculación directa después de traumatismo, cirugía o punción.
2. Extensión de la infección de tejidos blandos.
3. Infección transplacentaria durante bacteremia materna

4. Diseminación hematológica durante una bacteremia o septicemia.

La vía hematológica es el principal mecanismo de adquisición, durante la bacteremia, los microorganismos llegan a las metafisis a través de los vasos nutricios, posteriormente se diseminan a la epifisis y subsecuentemente a la articulación. La osteomielitis generalmente afecta la metafisis de los huesos largos, la infección ósea estimula una respuesta inflamatoria que contribuye a necrosis tisular, fractura ósea y remoción del calcio. La infección puede extenderse a las estructuras óseas vecinas, interrumpiendo el aporte sanguíneo y provocando mayor necrosis, al separarse porciones óseas avasculares sobreviene el secuestro, y con frecuencia se encuentra neoformación ósea subperiostica.

El cuadro clínico presenta signos focales sugestivos, como enrojecimiento y aumento de volumen del área, limitación del movimiento, asociados a datos inespecíficos como fiebre, decaimiento, rechazo al alimento, letargia, apneas o compromiso cardiorrespiratorio. Puede evolucionar rápidamente y afectar 2 o más huesos, los más afectados son los huesos largos.

Diagnóstico.

- Cuadro clínico o sospecha.
- Biometría hemática en la cual se puede encontrar anemia, leucocitosis o leucopenia, bandemia, plaquetosis o plaquetopenia;
- La sedimentación globular puede aumentar así como la proteína C reactiva.
- La toma de hemocultivos es útil en 50 a 60% de los casos.
- Los rayos X son útiles, sin embargo los cambios sugestivos de osteomielitis aparecen entre el día 7 y 12 de haber iniciado el cuadro,
- El diagnóstico se confirma con la realización de gammagrafía ósea con tecnecio 99, generalmente es positivo incluso en las primeras 36 hr. de iniciado el cuadro, este es de gran ayuda para detectar focos infecciosos no encontrados por clínica.
- Los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva) son muy útiles para evaluar la respuesta al tratamiento o las complicaciones que requieran de manejo quirúrgico..

Manejo.

El manejo empírico recomendado es a base de dicloxacilina 100- 200 mg/Kg/día IV, más amikacina, el tiempo mínimo de tratamiento deberá ser de 4 semanas en casos leves y de 6 semanas en los casos graves.

Al conocer germen y sensibilidad se debe manejar tratamiento específico.

El drenaje de la articulación y el uso de férula posterior deben utilizarse para el manejo.

El drenaje quirúrgico se lleva a cabo cuando la colección purulenta de tejidos blandos es significativa, si por aspiración se revela pus en el espacio subperiostico, esta se debe drenar, el drenaje a cielo abierto está indicado cuando se acompaña de osteoartritis, ya que es imperativo reducir la presión interarticular y preservar la epifisis ósea de los huesos comprometidos viables. Ante la presencia de un cuadro grave, se debe eliminar el tejido enfermo así como los secuestros. El drenaje quirúrgico de la osteomielitis debe considerarse como una urgencia neonatal.

SEPTICEMIA NEONATAL

La sepsis neonatal es un síndrome caracterizado por signos sistémicos de infección, acompañado de bacteremia en el primer mes de vida.

Dos patrones de infección neonatal se desprenden de esta definición

- a) La sepsis temprana. Va del nacimiento a los 3 días de vida
- b) La sepsis tardía. De los tres días en adelante

La frecuencia de infecciones bacterianas en el neonato es de 1 a 5 por 1000 recién nacidos. Los datos más recientes reportan 5.9 muertes por 100,000 niños.

La sepsis temprana, es en realidad una afección que se presenta como fulminante, multisistémica los primeros días de vida y sigue la historia de complicaciones obstétricas como: Ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, fiebre materna periparto, y la mayoría de los recién nacidos es prematuros o de bajo peso al nacimiento. Las bacterias causantes de la infección se adquieren al paso del canal del parto durante el nacimiento. La mortalidad es variable y va de 5 a 10%.

En la sepsis tardía, las bacterias responsables se adquieren tanto del canal del parto, como de materiales contaminados después del nacimiento, la mortalidad es mucho menor que en la sepsis temprana y va de 2 a 6%

La literatura anglosajona sugiere la participación de Enterobacterias, *Streptococcus agalactiae* y *Listeria monocytogenes* como los gérmenes predominantes en sepsis neonatal.

Sin embargo la participación en América Latina de *S. agalactiae* y *Listeria monocytogenes* no es tan frecuente.

En los últimos años, la participación de agentes Gram positivos y básicamente

S. aureus, *S. coagulasa negativa* y *Enterococcus sp.* ha incrementado en forma importante por arriba incluso de las enterobacterias, sobre todo en sepsis intrahospitalaria, en la cual toma gran importancia el uso de catéteres, ventilación mecánica, uso de sondas y de nutrición parenteral, además de ser cada vez más frecuente la etiología micótica, del género *Candida*.

GERMEN	CONSIDERACIONES PARTICULARES
Enterobacterias	Sepsis temprana en forma más frecuente, hipertensión pulmonar, choque séptico y disfunción orgánica
<i>S. agalactiae</i>	Infección de inicio temprano y de inicio tardío, en la de inicio tardío, con un alto porcentaje asociado a meningitis
<i>Listeria monocytogenes</i>	De características similares al <i>S. agalactiae</i> , siendo el cuadro más grave y mortal, la meningitis infantiséptica.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Se sospechan cuando aparecen lesiones en la piel como celulitis y abscesos, además de existir el antecedente, de uso de catéteres, punciones múltiples, ventilación mecánica
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	
Gram negativos oxidasa positiva	Se asocian más a infección tardía, son más frecuentes en prematuros, multi- invadidos y en los que se han utilizado antimicrobianos de amplio espectro
Micóticos	

La septicemia y el choque séptico son consecuencia de un proceso dinámico, cuyo origen es la agresión de sustancias microbianas, que realmente esta dado por una respuesta exagerada y no regulada del sistema inmune propio del huésped, con liberación de proinflamatorios y antiinflamatorios, radicales libres de oxígeno, hipoxia, daño vascular y tisular, con compromiso final de órganos y sistemas si esto se perpetúa.

Cuadro clínico.

Como ya se ha mencionado, la presentación clínica de sepsis neonatal, suele ser en la mayoría de los casos inespecífica, y por lo tanto difícil de diagnosticar y muy fácilmente atribuibles a otras patologías propias del recién nacido,

Las más frecuentes son apnea, ictericia, intolerancia al alimento, distensión abdominal, irritabilidad, vómito, dificultad respiratoria, hepato esplenomegalia, cianosis, alteraciones en la coloración de piel (palidez y piel marmórea, lesiones cutáneas hipercrómicas, abscesos), convulsiones y edema.

Así mismo, existen consideraciones especiales que hacer en este aspecto, ya que la sepsis de presentación temprana es un cuadro extremadamente fulminante, en la cual el neonato en la mayoría de los casos prematuro y con antecedentes maternos infecciosos importantes, presenta gravedad desde el nacimiento, y la característica clínica más común casi siempre es la dificultad respiratoria, datos de hipoperfusión e hipovolemia. La sepsis tardía también presenta datos de dificultad respiratoria, un poco menos grave y fulminante que la anterior, pudiendo presentar cualquier manifestación clínica arriba mencionada.

No existe a pesar de todo esto características clínicas propias y como se mencionó son inespecíficas y difíciles de encasillar en el síndrome de sepsis, por ser manifestaciones que se encuentran en otro tipo de patologías propias del recién nacido, como el síndrome de dificultad respiratoria, la asfixia perinatal, hipoglucemia, hipotermia, hemorragia intraventricular y alteraciones secundarias a patologías maternas, como la toxemia, púrpura y lupus eritematoso, con repercusión en el recién nacido.

Diagnóstico

1. Sospecha: Se toman en cuenta factores como
 - a) antecedentes maternos (uso de antimicrobianos, infecciones diagnosticadas, datos de corioamnioitis, datos histopatológicos placentarios de infección, fiebre materna periparto)
 - b) Catéteres de larga permanencia, múltiples punciones por toma de muestras, ventilación mecánica y con nutrición parenteral,

2. El diagnóstico claro y definitivo, se realiza mediante el aislamiento del microorganismo, de sitios considerados como estériles: Sangre, líquido cefalorraquídeo, orina, o de abscesos si se toma por técnica de punción-aspiración. Otros como el aspirado bronquial y el aspirado gástrico, deben tomarse con reserva, aparentemente son útiles en las primeras 8 horas de vida, posteriormente no son valorables, por la colonización propia del recién nacido.
3. El laboratorio también es un auxiliar importante en el diagnóstico de ellos las alteraciones hematológicas, como leucopenia, o leucocitosis, (la primera con peor pronóstico que con la segunda), anemia, y alteraciones plaquetarias son encontradas con frecuencia. Otros como la monocitosis, nos puede orientar a la etiología de tipo intracelular, como la *Listeria monocytogenes*.
4. La proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular, se ha encontrada elevada en estudios en los que se valora infección bacteriana en el recién nacido, aunque existen otras patologías del recién nacido en los que se puede encontrar elevada (enfermedad hemolítica, SDR, aspiración de meconio)

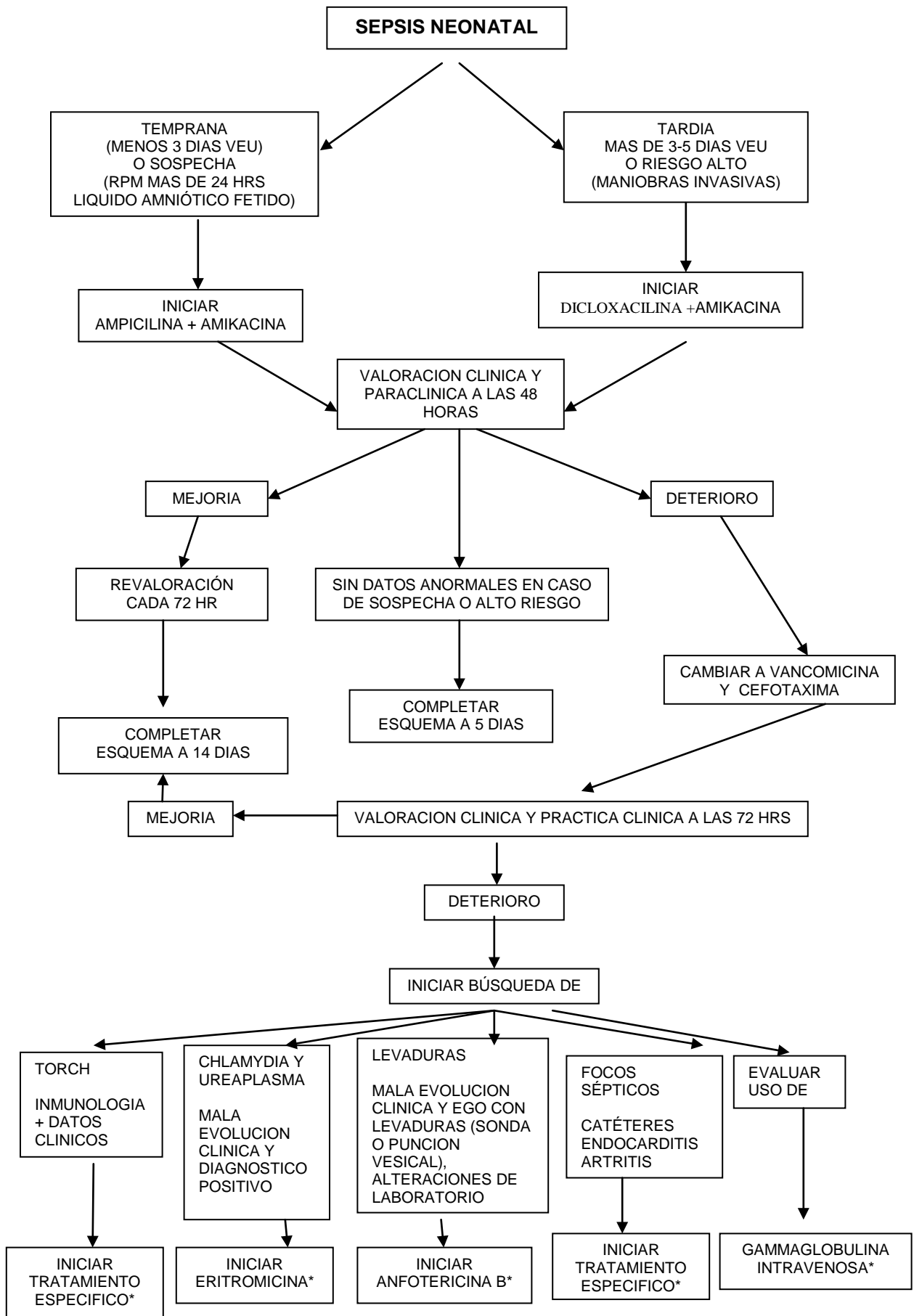
Tratamiento.

1. En la sepsis temprana, el esquema antimicrobiano recomendado es a base de ampicilina y amikacina, con esto se cubren a gérmenes como *Streptococcus agalactiae* y *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes*, y enterobacterias, como la *E. coli*, en caso de sospecha de infección en sistema nervioso central, se puede utilizar una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima) dada su mejor penetración y distribución en líquido cefalorraquídeo y meninges que los aminoglicosidos

2. En la infección de adquisición intrahospitalaria, el inicio del esquema puede ser con una penicilina antiestafilocócica como la dicloxacilina (aunque depende de la sensibilidad particular de cada hospital), o en su defecto con vancomicina, tratando de cubrir gérmenes resistentes a dicloxacilina asociado a un aminoglicosido como amikacina o en caso de sospecha de infección en sistema nervioso central vancomicina asociada a cefotaxima. El esquema antimicrobiano debe ajustarse posteriormente al tener el aislamiento y la sensibilidad del microorganismo.

3. Los estudios realizados, en los que se toman en cuenta el uso de gammaglobulina intravenosa, para el manejo de sepsis neonatal, demuestran, que su uso representa beneficio en pacientes con sepsis neonatal sobre todo en la reducción de mortalidad, aparentemente con dosis de 500 a 750 mg/kg en una sola dosis dadas sus características farmacológicas. Prácticamente no existe ningún beneficio en la prevención de su desarrollo, por lo que no debe ser usado de rutina como profilaxis en infección neonatal.

4. Los esteroides por su parte parecen tener un papel importante en etapas tempranas de la sepsis, momento en el cual tiene aparentemente un papel benéfico; sin embargo en etapas posteriores (sepsis grave, choque séptico y disfunción orgánica múltiple), parece ser contraproducente, al producir aumento en infecciones bacterianas y micóticas, e incrementar la disregulación inmunológica presente en estas etapas.



***EL USO DE ESTOS MEDICAMENTOS REQUIERE AUTORIZACIÓN DEL JEFE DE SERVICIO, JEFE DE INFECTOLOGIA O VOCAL DEL SUBCOMITÉ DE ANTIBIOTICOS**

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA.

Encefalitis es una inflamación del cerebro, y la meningoencefalitis es una enfermedad inflamatoria similar, en la cual tanto meninges como encéfalo están involucrados. Es una enfermedad infectocontagiosa del sistema nervioso central.

Las bacterias que pueden causar meningitis son múltiples, la frecuencia con la que se presenta una u otra, depende fundamentalmente de la edad, factores de riesgo, como prematuridad anomalías congénitas, trastornos inmunitarios etc.

Los gérmenes más frecuentes en los neonatos son

Gram negativos E. coli, Klebsiella. menos frecuentes: Salmonella, Proteus, Pseudomonas, excepcionales: Meningococo, Gonococo.

Gram Positivos más frecuentes Enterococcus, Estafilococo. menos frecuentes Streptococo del grupo B, Listeria monocytogenes. Neumococo,

La meningoencefalitis neonatal se desarrolla generalmente como un evento secundario a una bacteremia, a partir de un foco de infección primario en otro órgano o sistema. El punto de partida de la bacteria puede ser imperceptible, pero una exploración completa quizá revele un foco primario, como otitis, onfalitis, infección en el sitio de circuncisión etc., y focos metastáticos sépticos a partir de pulmón, riñón, piel huesos o intestinos.

Cuadro clínico.

Son inespecíficos los hallazgos en el neonato, similares a los encontrados en la sepsis u otra entidad patológica grave, destacando hipotermia o fiebre, dificultad respiratoria, síntomas gastrointestinales, ictericia, disminución del reflejo de succión, rechazo al alimento por vía oral. Los datos orientadores comprenden irritabilidad, letargia y disminución del tono muscular. El abobamiento de la fontanela es un signo tardío y solo ocurre en 20 % de los casos, así mismo, 40 % de los enfermos presenta convulsiones, 75% de las cuales son leves y 50 % focalizadas.

Diagnóstico.

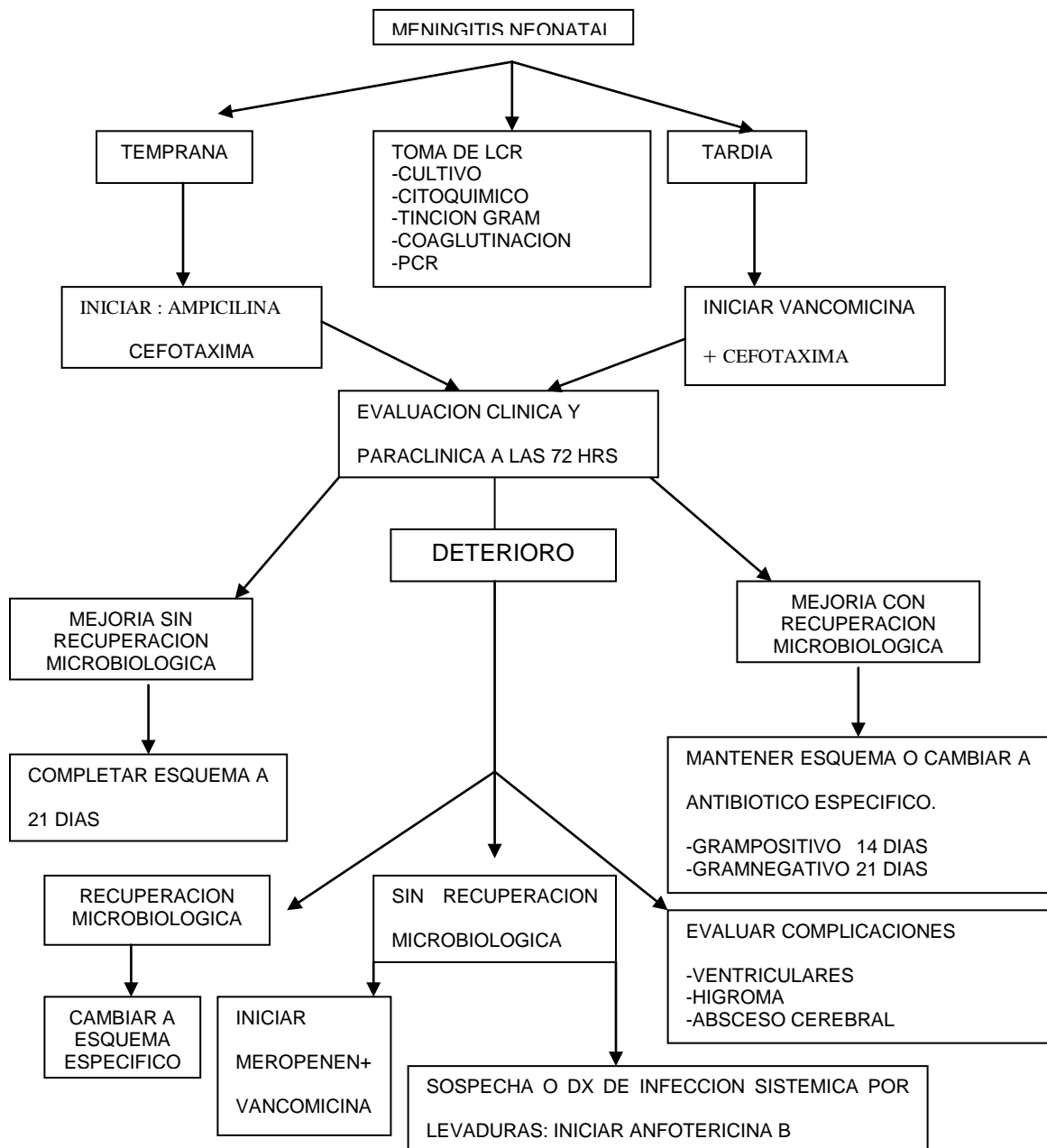
1. Examen físico y sospecha clínica
2. Biometría hemática Puede ser normal, o mostrar algunas alteraciones, como leucocitosis con neutrofilia, leucopenia, bandemia, plaquetopenia o elevación de sedimentación globular, aunque esto se puede observar hasta 24-48 hrs después de que ocurren las primeras manifestaciones.
3. Tinción de Gram de LCR
4. Cultivos de LCR.
5. Hemocultivos.
6. Coagulación

Tratamiento.

El tratamiento de meningoencefalitis neonatal, se basa en el uso de antimicrobianos con adecuada penetración de la barrera hematoencefálica y distribución en líquido cefalorraquídeo logrando concentraciones inhibitorias adecuadas.

1. El esquema recomendado en la actualidad es a base de ampicilina más cefotaxima para cobertura de gérmenes más frecuentes.
2. En el caso de sospecha de infección a sistema nervioso de origen nosocomial se debe administrar vancomicina con ce3fotaxima
3. El tratamiento específico se da cuando se tiene conocimiento del germen y de su sensibilidad.

4. Al igual que en sepsis neonatal, el apoyo hemodinámico, nutricional y ventilatorio, es indispensable, el aporte hídrico adecuado, en este caso es vital, debido a la frecuencia con la que se presenta el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
5. En el caso de aislarse germen se debe tomar control de LCR para valorar negativización, a las 24 a 48 horas de iniciado el tratamiento específico.



CONJUNTIVITIS

La inflamación de la conjuntiva durante el primer mes de vida es el trastorno ocular más frecuente en pediatría. Provocado por infecciones bacterianas, virales, o micóticas, aunque también puede resultar de una reacción alérgica o irritación química o física.

La conjuntivitis neonatal casi siempre se produce por una inoculación directa del saco conjuntival durante el nacimiento (al pasar por el canal del parto. El riesgo de desarrollar conjuntivitis por Chlamydia en un RN proveniente de madre infectada es del 20 al 50%.

Cuadro clínico.

Una consideración importante de la conjuntivitis neonatal es el tiempo en que aparece esta ya que la conjuntivitis química, secundaria a profilaxis ocular, usualmente ocurre en el primer día de vida la conjuntivitis gonocócica aparece entre el 3er y 5º día de nacimiento. La conjuntivitis secundaria a Chlamydia aparece entre el 7º día y el primer mes de vida. El brote puede coincidir con la ruptura de membranas amnióticas o cerca del tiempo del nacimiento, la conjuntiva puede inocularse antes del nacimiento por infección bacteriana ascendente.

La conjuntivitis por Chlamydia puede ser variable en la severidad, presentando desde una hiperemia moderada a severa con una secreción espesa mucopurulenta y formación de pseudomembranas. La asociación con neumonía por la misma etiología es alta hasta en un 30 a 50% de los casos; es importante recordar que cuando se diagnostique conjuntivitis por Chlamydia habrá que pensar que la madre y su pareja sexual estén infectados.

La conjuntivitis por Pseudomona, rara vez afecta al recién nacido sano, pero puede presentarse como patógeno nosocomial en el neonato enfermo, la conjuntivitis se presenta entre el 5º y 8º día de vida con rápida progresión, denudación del epitelio corneal y formación de pannus (invasión corneal por pequeños vasos sanguíneos.) Se trata de una conjuntivitis extremadamente virulenta, con un alto riesgo de perforación corneal y endoftalmitis, con efectos desastrosos sino se trata y se diagnostica oportunamente.

La conjuntivitis viral, es muy rara en los recién nacidos, pero puede estar causada por herpes simple tipo 2. Se puede adquirir durante el nacimiento o por contacto con personas con lesiones activas, la conjuntivitis puede ser el sitio primario de infección por herpes o por diseminación de la enfermedad. de 40 a 64% de los hijos de madres con infección primaria por herpes, que nacen por vía vaginal, pueden desarrollar la infección. La conjuntivitis se caracteriza por eritema, edema, secreción serosa no purulenta uní o bilateral. la presencia de vesículas o ulceraciones corneales superficiales debe alertar sobre la posibilidad de una querato conjuntivitis herpética.

Diagnóstico.

1. Siempre que se sospeche de una conjuntivitis neonatal habrá que practicar un frotis de gram y cultivo. con el fin de documentar la etiología bacteriana, se debe tomar muestra de secreción conjuntival, tomando con un hisopo estéril de raspado de conjuntiva bulbar o tarsal,, previo aseo con solución salina estéril de toda la secreción purulenta, inoculándose posteriormente en medio de cultivo-transporte. tioglicolato, de donde se sembraran medios de cultivo adecuados para aislamiento bacteriano.
2. Para el diagnóstico de Chlamydia trachomatis se debe efectuar inmunofluorescencia y sonda de DNA Normalmente la sospecha de conjuntivitis secundaria a Chlamydia se hace en pacientes con conjuntivitis que no mejora con el tratamiento habitual.
3. De igual manera amerita tomar muestras de biometría hemática, VSG y PCR principalmente en casos de coexistencia de datos de probable infección sistémica. no

requiere estudios invasivos adicionales. También es importante tomar cultivo del cervix materno.

Tratamiento.

La conjuntivitis por Chlamydia debe tratarse con eritromicina 50mg/kg/día vía oral en cuatro dosis por 14 días acompañándose de tetraciclina tópica cuatro veces al día por 14 días.

Otros tipos de conjuntivitis bacteriana requieren solo tratamiento local. con cloranfenicol (gram negativos) o sulfacetamida (gram positivos)

ONFALITIS

La onfalitis secundaria a causa infecciosa esta dada principalmente por bacterias como S. aureus e incluso algunas enterobacterias como E. coli, aunque la onfalitis puede ser secundaria a contacto con algún químico.

Al nacimiento se desarrolla el cierre de los vasos umbilicales y la necrosis aséptica del cordón, al mismo tiempo la colonización umbilical por microorganismos saprofitos adquiridos al nacer. En la mayoría de los casos la respuesta inflamatoria con infiltración polimorfonuclear localizada en la base umbilical limitará y tratará la colonización bacteriana.

Cuadro clínico.

Se manifiesta por secreción serosa, serosanguinolenta o purulenta del muñón umbilical o de la base del mismo, en los casos leves se circunscribe al cordón umbilical o puede mostrarse severa y afectar la base y la piel umbilical, con zonas exfoliativas, existiendo además manifestaciones generales de infección.

Diagnostico.

1. Proceso inflamatorio umbilical, leve o severo.
2. Datos paraclínicos que indiquen probable infección como en la biometría hemática, VSG y PCR.
3. En caso de datos de infección sistémica concomitante, se debe realizar toma de cultivos.

Manejo.

En el caso de onfalitis severa, datos de celulitis o infección a otro nivel o septicemia se indicaran antibióticos por vía parenteral

Dicloxacilina 50 a 200 mg/Kg/día, por 10 a 14 días, se puede agregar un aminoglicosido, en caso de sospecha de sepsis concomitante.

En caso de onfalitis pura, se realizará lavado con agua y jabón y se iniciará dicloxacilina por vía oral

Profilaxis.

Es la prevención del desarrollo de infecciones considerando factores propios del huésped, del ambiente y del patógeno.

En neonatología el uso profiláctico de antimicrobianos, se limita a la prevención de pocas enfermedades:

Por patología materna:

1. Infección por *Streptococcus agalactiae*,
2. Infección por *Listeria monocytogenes*.
3. Infección por virus de la hepatitis B

4. Infección por *Chlamydia trachomatis* ,
5. Ruptura prematura de membranas y corioamnionitis

Por patología neonatal

1. Oftalmía neonatorum
2. Cirugía abdominal
3. Malformaciones en vías urinarias
4. Infección por *Chlamydia trachomatis*

Quimioprofilaxis

1. La quimioprofilaxis se dirige a distintos agentes patógenos, a lugares del cuerpo propensos a infección y a pacientes vulnerables.
2. Se debe determinar la situación de riesgo de la infección
3. Debe seleccionarse un antimicrobiano que elimine el patógeno con el menor número de efectos adversos.
4. Se pretende el uso de una vía de administración y de dosis adecuadas que proporcionen concentraciones séricas y tisulares terapéuticas
5. Madre colonizada por *Listeria monocytogenes*: Se debe investigar colonización del recién nacido (asintomático) mediante la toma de cultivos faríngeo, rectal, umbilical, y oído externo. Si la bacteria se recupera en más de dos sitios, se debe iniciar ampicilina IV por 10 días.
6. Recién nacido con riesgo de infección por factores maternos.

FACTOR DE RIESGO	Punto	Laboratorio	puntos	Puntos
RPM mayor de 12 horas	1	Leucocitos < 7500	1	
		>30 000		
Sospecha de corioamnionitis	1	Neutrofilos <1750	1	
Prematurez	1	Rel B/N > .20	1	
Parto fortuito	1	Rel B/N > .30	2	
Apgar < 6 a los 5 minutos	1	Plaquetopenia	1	
		PCR positiva	1	

a) Menor de 4 puntos: Vigilancia y monitoreo para la sepsis negativo por 72 horas, alta del paciente.

b) Mayor de 5 puntos: Realizar protocolo de sepsis e iniciar esquema de ampicilina más amikacina. Si el LCR es normal y los cultivos son negativos, BH normal, retirar los antibióticos a las 72 horas. Si el hemocultivo está positivo, la terapia específica se administra por 10 a 14 días. Si el LCR presenta el citoquímico alterado o el cultivo es positivo, el tratamiento se lleva a 21 días.

HIJO DE MADRE CON TUBERCULOSIS

1 Madre sin tratamiento durante el embarazo

a) Recién nacido con PPD negativo, aplicar BCG e iniciar HAIN a 10 mg/Kg/día vía oral hasta que la madre tenga tres baciloscopias y cultivos mensuales negativos.

2 Madre con tratamiento durante el embarazo.

a) Iniciar profilaxis solo si tiene menos de tres meses de tratamiento o con baciloscopias y cultivos positivos.

b) Aplicar BCG al nacimiento

c) Recién nacido con PPD positivo o cultivo de aspirado gástrico positivo o datos clínicos de infección sistémica. Dar terapia antifúngica específica.

HIJO DE MADRE CON HEPATITIS B O PORTADORA ASINTOMÁTICA DEL Ag HBs

El recién nacido deberá recibir en las primeras 12 a 36 horas de vida

1. Gamaglobulina hiperinmune contra hepatitis B
2. Vacuna recombinante contra hepatitis B tres dosis, al nacimiento, al mes y a los 6 meses de vida.

HIJO DE MADRE CON VARICELA DOS SEMANAS O MENOS PREVIAS AL PARTO

El recién nacido deberá recibir.

1. Gamaglobulina hiperinmune contra varicela , en caso de no conseguirse deberá aplicarse 500 mg/Kg. de Inmunoglobulina endovenosa en dosis única.
2. Ante la manifestación clínica de varicela en los primeros 21 días de vida, se deberá iniciar Aciclovir endovenoso a 10/ 15 mg/kg/8 hrs

CULTIVOS RECOMENDACIONES GENERALES.

Se recomienda para los estudios microbiológicos que el paciente no este tomando antibióticos, pero ya que en un paciente hospitalizado esto no es posible, se sugiere indicar en la solicitud, sobre todo en el caso de secreción conjuntival, cultivo de orina y de heces, ya que se puede inhibir el desarrollo bacteriano.

Es importante identificar correctamente el sitio de la toma de muestra, por ejemplo si es hemocultivo periférico o central, o el paciente al que se le tomó el cultivo, sobre todo en el caso de partos múltiples, ya que cada paciente tiene un registro único.

El número de registro debe escribirse completo, con los seis dígitos correctos y la extensión final correcta, ya que es una manera de identificar a los pacientes y es requisito indispensable para la captura de resultados.

En caso de no conocer los medios de cultivo adecuados para la toma y transporte de cultivos, se recomienda contactar al laboratorio de Microbiología y Parasitología (ext. 193 y 202) para asesoría, ya que algunos medios contienen antibióticos y no son adecuados para todos los procedimientos.

COPROCULTIVO

En caso de neonatos y lactantes menores de 5 meses, la muestra puede tomarse directamente del recto con un hisopo estéril, el cual se rota cuidadosamente dentro de la cavidad. Al extraerlo, se introduce en un tubo conteniendo medio de transporte de Stuart. El hisopo debe mostrar heces.

Rotular la muestra con la información del paciente, llenar la requisición y enviarse directamente al laboratorio para su procesamiento. Se sugiere indicar si se quiere la búsqueda de un patógeno específico y la hora de recolección de la muestra.

Para los cultivos de rutina, no requiere refrigerarse la muestra, sin embargo si se va a tardar más de seis horas en analizarla, se recomienda refrigerar, ya que los cambios de pH pueden afectar la recuperación microbiana.

INDICACIONES

- Síndrome diarreico de difícil control
- Síndrome diarreico asociado a enfermedad sistémica..
- Como patrón de estudio del paciente séptico con manifestaciones asociadas de enterocolitis necrosante.

MATERIAL

- a) Hisopos estériles
- b) Medio de transporte Stuart
- c) Cinta o tela adhesiva para rotular
- d) Solicitud de estudio

CULTIVO DE SECRECIÓN CONJUNTIVAL

En el caso de secreción ocular se recomienda indicar específicamente el sitio y lado de la toma del cultivo. Para muestras de conjuntiva, el laboratorio idealmente necesita dos hisopo, uno para cultivo que se transporta en medio de Stuart y otro que se frota sobre una laminilla (portaobjetos) y que se adosará a la requisición en donde se solicita el estudio, para utilizarla en la tinción de Gram.

Para la búsqueda de Chlamydia se deberá antes de la toma de muestra humedecer un hisopo estéril de algodón o alginato de calcio con caldo o solución salina, separa uno de los párpados y raspar con el hisopo la parte inferior de la conjuntiva del ojo infectado. En caso de existir secreción purulenta, se debe eliminar antes de la toma del cultivo. Si ambos ojos están afectados, basta con tomar muestra de un lado. Si es posible, se recomienda tomar muestra con un segundo hisopo para la tinción de Gram.

Si la muestra que se quiere cultivar es de canal o saco lagrimal, se presionará por la parte anterior del saco y conducto para extraer el material que se recogerá con el hisopo estéril, colocándolo en la abertura del conducto y depositando el hisopo en un tubo con medio de transporte de Stuart. Si es posible, tomar un segundo hisopo para tinción de Gram.

MATERIAL

- Hisopos estériles
- Medio de transporte Stuart
- Portaobjetos
- Solución salina fisiológica

CULTIVO DE SANGRE.

En pacientes con distermias o con un cuadro clínico inespecífico de infección, además de su valor diagnóstico, el aislar a un agente bacteriano y/o micótico de sangre, sugiere el tratamiento antimicrobiano específico, por lo que se recomienda tomar este cultivo para el aislamiento de patógenos en caso de bacteriemia y septicemia.

Por lo anterior, la toma de cultivos de sangre debe realizarse lo más cuidadosamente posible, una adecuada desinfección de la piel es requisito esencial para reducir la frecuencia de contaminación de la muestra, cumpliendo los siguientes pasos se obtienen resultados confiables.

Se recomienda obtener la muestra antes de empezar la terapia con antimicrobianos o inmediatamente antes de aplicar la siguiente dosis.

Utilizar para la toma de la muestra solamente equipo estéril y técnica estricta de antisepsia.

Seleccione una vena fija para el sitio de punción, en neonatos puede ser cualquier vena periférica sin requerir de ligadura.

Prepare la piel aplicando un antiséptico en círculos crecientes, empezando en el sitio en donde será la venopunción.

Elimine el excedente del antiséptico con alcohol al 70% o solución salina isotónica, NO TOCAR LA PIEL con los dedos después de haberla preparado.

Realizar la venopunción extrayendo de 0.5 a 2 cc. en neonatos, retire la aguja y aplique compresión sobre la región puncionada.

Quite el tapón protector del frasco para cultivo de líquidos estériles, limpie con una torunda de algodón, cambie la aguja de la jeringa y de lo aspirado se administrará la cantidad total a un frasco de hemocultivo pediátrico (|DE COLOR AMARILLO), sin embargo en caso de sospecha por infección con anaerobios se inoculará un frasco con atmósfera de anaerobiosis (DE COLOR ANARANJADO).

Rotular el frasco indicando el sitio de punción, nombre del paciente y cama, en el área destinada sin invadir el código de barras. No utilizar cinta ni tela adhesiva ya que interfiere con el funcionamiento del sistema de detección de cultivos.

Desprender la parte correspondiente del código de barras y pegarla en la solicitud de cultivo, la cuál se deberá llenar completamente y en caso de partos múltiples identificar el número de neonato. La muestra debe enviarse prontamente al laboratorio y en ningún caso debe refrigerarse.

INDICACIONES PARA LA TOMA DE HEMOCULTIVOS.

- Sospecha de bacteremia o de septicemia
- Septicemia a partir de algún foco de infección.
- Infección crónica diseminada o ante diseminación de infecciones severas (neumonías, abscesos, meningitis, osteoartritis).
- Infecciones iatrógenas o transitorias, bacteremias por infusiones endovenosas, manipulación endoscópica o cateterismo..
- Ante evolución insidiosa.

MATERIAL

- a) Frasco con medio para cultivo de sangre pediátrico (AMARILLO) y para anaerobios si se sospecha (ANARANJADO)
- b) Jeringa estéril de 1 ó 5 ml.
- c) Dos agujas estériles del número 19-21
- d) Frasco con solución antiséptica
- e) Torundas de algodón
- f) Alcohol al 70% o solución salina fisiológica.
- g) Marcador o pluma para rotular el frasco
- h) Solicitud de estudio

CULTIVO DE LIQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.

- 1 Una vez realizada la técnica de punción lumbar y haber extraído el líquido, proceda de la siguiente manera

- 2 Quite el tapón protector del frasco para cultivo de líquidos estériles, limpie con una torunda de algodón, cambie la aguja de la jeringa y de lo aspirado se administrará la cantidad total a un frasco de hemocultivo pediátrico (DE COLOR AMARILLO), sin embargo en caso de sospecha por infección con anaerobios se inoculará un frasco con atmósfera de anaerobiosis (DE COLOR ANARANJADO).
- 3 Deposite la gota restante de LCR en una laminilla o portaobjetos para realizar la técnica de Gram y adóselo a la solicitud de estudio.
- 4 Rotular el frasco con nombre del paciente y cama, en el área destinada sin invadir el código de barras. No utilizar cinta ni tela adhesiva ya que interfiere con el funcionamiento del sistema de detección de cultivos.
- 5 Desprender la parte correspondiente del código de barras y pegarla en la solicitud de cultivo, la cuál se deberá llenar completamente y en caso de partos múltiples identificar el número de neonato. La muestra debe enviarse prontamente al laboratorio y en ningún caso debe refrigerarse.

MATERIAL.

- Equipo para punción lumbar neonatal estéril con aguja
- Guantes, cubrebocas y bata estéril.
- Una aguja estéril, adicional para inocular el frasco o tubos colectores estériles
- Frasco para cultivo de líquidos estériles (color amarillo)
- Frasco con soluciones antisépticas
- Gasas estériles
- Torundas de algodón para limpiar el frasco de cultivo
- Alcohol al 70% o solución salina fisiológica.
- Marcador o pluma para rotular el frasco
- Solicitud de estudio

COAGLUTINACIÓN

Es una técnica que se realiza para la búsqueda específica de antígenos de *Haemophilus influenzae tipo b*, *Streptococcus agalactiae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* a partir de muestras de líquido cefalorraquídeo. Algunos de estos antígenos pueden buscarse también en suero y orina.

La muestra debe enviarse al laboratorio en un recipiente estéril sin refrigerar, rotulado y con la solicitud correspondiente.

VOLUMEN DE MUESTRA MÍNIMO REQUERIDO

- LCR 2 ml.
- Sangre 10 ml.
- Suero 2 ml
- Orina 10 ml

CULTIVO DE MICOBACTERIAS.

Para la búsqueda específica de *Mycobacterium tuberculosis* puede realizarse a partir de muestras de sangre, orina, lavado bronquialveolar, aspirado gástrico y biopsias.

La muestra seleccionada deberá enviarse en un frasco estéril rotulado e indicar en la solicitud de estudio el cultivo de BAAR, en caso de sangre se debe solicitar al laboratorio un frasco especial para cultivo de micobacterias (COLOR ROJO).

CULTIVO DE FARINGE Y NASOFARINGE

La utilidad de estos estudios en neonatología es básicamente demostrar la colonización del recién nacido con bacterias como *Streptococcus agalactiae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Candida spp.* En pacientes mayores se encamina al diagnóstico de difteria, tosferina y otras infecciones estreptocócicas.

TECNICA PARA TOMA DE CULTIVO FARINGEO

- 1 Por medio de un abatelenguas se expondrán las estructuras orofaríngeas y con un hisopo estéril se hará un raspado de la amígdala, preferentemente de las áreas con puntos blancos si los hay o de las zonas inflamadas. Evitar el contacto del abatelenguas con la lengua o la úvula.
- 2 Colocar el hisopo inoculado en un medio de transporte de Stuart y rotularlo.
- 3 Llenar la solicitud correctamente y enviar muestra al laboratorio.

TECNICA PARA TOMA DE NASOFARINGEO

- 1 Introducir lentamente un hisopo de dacrón largo y estéril , a través de las fosas nasales, hasta tocar la pared posterior de nasofaringe y girando suavemente para tomar la muestra, extraer el hisopo cuidadosamente .
- 2 Colocar el hisopo en un medio de transporte de Stuart y rotularlo.
- 3 Llenar la solicitud correctamente y enviarla junto con la muestra al laboratorio.

MATERIAL

- 1 Tubo con medio de transporte de Stuart
- 2 Hisopos estériles de algodón (faringeo) o de dacrón (nasofaringeo)
- 3 Solicitud de estudio

CULTIVO DE ASPIRADO BRONQUIAL

La utilidad de este estudio para bacterias que habitualmente colonizan el tracto respiratorio, se limita a las primeras horas de vida del neonato. Sin embargo en pacientes mayores en donde se sospecha la presencia de gérmenes atípicos la toma adecuada de la muestra es de primordial importancia para el aislamiento microbiológico exitoso.

TÉCNICA

Con un paciente estable hemodinámicamente debe realizarse inicialmente laringoscopia colocando al paciente en posición de decúbito dorsal, introduciéndose el laringoscopio para exponer la laringe, ante lo cual al identificar las estructuras de laringe se introducirá el catéter, sonda de aspiración o cánula endotraqueal (de calibre de acuerdo a la edad); en caso de haber utilizado broncoscopio o cánula endotraqueal, se introducirá posteriormente una cánula-sonda de aspiración , la cual se conectará a una jeringa o a un aspirador a fin de iniciar la aspiración continua para la obtención de la muestra. En caso de no obtener muestra alguna, es posible administrar 0.5 cc de solución salina fisiológica a través de la sonda, para posteriormente aspirar la muestra.

Colocar la muestra en un frasco estéril y rotularlo.

Llenar la solicitud correspondiente, marcando los estudios solicitados.

Enviar la muestra al laboratorio. NO refrigerar.

MATERIAL

1. Equipo para toma y aspiración de lavado bronquial
2. Frasco estéril para colocar la muestra
3. Solicitud de estudio

CULTIVO DE UREAPLASMA Y MYCOPLASMA

La búsqueda de estos microorganismos puede realizarse en aspirado bronquial, orina y LCR. Si no quiere investigar la presencia de otros microorganismos, la muestra puede enviarse directamente en un frasco estéril, junto con la solicitud correspondiente y marcando la búsqueda de estas dos bacterias. Sin embargo si quiere realizar la búsqueda de más gérmenes atípicos se recomienda solicitar directamente al laboratorio de Microbiología los medios de cultivo especiales para *Ureaplasma* y *Mycoplasma* y al de Virología los medio para búsqueda de virus y *Chlamydia*

CULTIVO DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS

La muestra adecuada para el diagnóstico de agentes causales de infección en estas zonas es la aspiración de la zona inflamada ya que frecuentemente cuando el aseo es inadecuado y la muestra es tomada por hisopo sólo se recuperan microorganismos colonizantes de piel.

Por otra parte se recomienda en caso de heridas, identificar el tipo de la misma, si es superficial o profunda, ya que los microorganismos causantes en las infecciones de este tipo pueden ser muy diferentes y el laboratorio depende de esta información para seleccionar los medios de cultivo apropiados y la interpretación de resultados..

En caso de abscesos cerrados, se debe limpiar la piel, aspirar para cultivo, después de abrir y drenar, se recomienda tomar si es posible una porción de la pared del absceso para cultivo de anaerobios.

En caso de lesiones abiertas, que no presentan abscesos, se debe remover con limpieza la flora superficial presente, eliminar el exudado si está presente, y tomar con un hisopo una muestra del margen de la lesión. Enviar el hisopo en un medio de transporte Stuart, ya que solo se cultivaran aerobios. Si puede enviar también una muestra del exudado identificándolo adecuadamente.

No olvide enviar una laminilla con una porción de la muestra obtenida para realizar la tinción de Gram.

TÉCNICA

- Efectuar antisepsia de la región problema.
- Teniendo preparada una jeringa con solución salina isotónica y ante existencia de una zona inflamatoria en piel y tejidos blandos, se puncionará la zona eritematosa con instilación de 0.5 cc de solución y posteriormente se aspirará el líquido,.
- Cambiar la aguja de la jeringa, y depositar directamente el líquido a un frasco de cultivo de líquidos estériles (COLOR AMARILLO) o en un frasco estéril.
- Si sospecha de anaerobios, y/o existe un absceso, la muestra debe inocularse en un frasco ANARANJADO.
- Depositar el residuo del aspirado en una laminilla y adosarla a la solicitud.
- Rotular las muestras y llenar la solicitud correspondiente.
- Enviar al laboratorio. NO refrigerar.

MATERIAL.

- Jeringa de 5 a 10 cc
- Agujas hipodérmicas número 19 y 23 (2)
- Solución salina isotónica estéril
- Frasco para cultivo de líquidos estériles AMARILLO o ANARANJADO
- O un frasco estéril para enviar la muestra al laboratorio.

CULTIVO DE ELEMENTOS PLÁSTICOS; PUNTAS DE CATETER, CANULA O SONDAS

TÉCNICA

- Se efectuará la limpieza del área en donde está colocado el material plástico, utilizando agua y jabón y eliminándolo con solución salina isotónica estéril.
- Cortar las suturas de fijación
- Extraer el elemento plástico cortando la porción distal (interna), la cual se depositará en un caldo nutritivo de infusión cerebro corazón (BHI).
- Rotular, llenar la solicitud y enviar al laboratorio. NO refrigerar.

CULTIVO DE ORINA.

Aunque la orina es normalmente estéril o solo colonizada transitoriamente con cuentas bajas de bacterias, la contaminación de la misma por organismos normalmente presentes en la uretra o en el área periuretral puede ocurrir fácilmente y por lo tanto conducir a resultados erróneos al realizar el cultivo.

En caso de bacterias frecuentemente asociadas a infección en vías urinarias, un cultivo es generalmente adecuado para el diagnóstico. En pacientes asintomáticos puede requerirse hasta tres muestras y en caso de sospecha de tuberculosis renal deben ser la primera muestra de la mañana de tres días consecutivos.

La solicitud debe indicar el método de toma del cultivo y si el paciente es sintomático o no, ya que es una información muy útil en caso de cuentas muy bajas de colonias. De igual manera se recomienda indicar si está bajo tratamiento antimicrobiano.

Las muestras mantenidas a temperatura ambiente facilitan el desarrollo bacteriano tanto de patógenos como de colonizadores. Todas las muestras de orina deben enviarse directamente al laboratorio o mantenerse en refrigeración si no va a cultivarse dentro de los treinta minutos siguientes a la toma. Las muestras en casos extremos pueden refrigerarse hasta por 24 horas pero no congelarse.

TÉCNICA.

- Se recomienda tomar la primera muestra de la mañana.
- En pacientes pediátricos, la búsqueda inicial se realiza recolectando la muestra en una bolsa colectora, colocada en el paciente después de un aseo adecuado de la zona.

MATERIAL.

- Bolsa recolectora de orina
- Jabón antibacteriano, no se recomienda usar benzal ya que en algunos pacientes puede causar irritación.
- Gasas
- Agua para eliminar el jabón
- Solicitud llena, indicando método de toma de la orina
- Rotular la muestra y enviarla inmediatamente al laboratorio.

CULTIVO DE Chlamydia.

Consulte al laboratorio de Virología para definir el método de toma y el transporte de la muestra.

- Para examinación directa.

Raspe la conjuntiva con el hisopo indicado y frote el hisopo sobre la laminilla (portaobjetos). El microorganismo se encuentra dentro de las células epiteliales.

- Para cultivo

Remueva todo el exudado si lo hay y raspe la conjuntiva con cuidado pero vigorosamente. Coloque el hisopo en el medio de transporte para cultivo de Chlamydia.

CAPITULO 12. NEUROLOGIA

CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES

Las crisis convulsivas neonatales son un importante problema clínico porque indican la presencia de disfunción cerebral, es la manifestación más frecuente de afección del sistema nervioso central, requiere urgente atención en determinar la etiología y valoración del tratamiento. Pueden estar asociadas a incremento del riesgo a secuelas neurológicas. La frecuencia ocurre de 1.8-3.5 por 1000 nacidos vivos y puede duplicarse en el RN pretérmino. Las crisis convulsivas. Las manifestaciones clínicas de las crisis en el RN difieren a los de otras edades.

En el RN las crisis se manifiestan en varios patrones:

Sutiles o fragmentarias: Tienen un componente clónico y se manifiestan con desviación ocular, fijación, nistagmus, movimientos de succión, deglución o masticación y otros movimientos bucolinguales, pueden ser no epilépticos; movimientos de pedaleo y nado y/o repetidos ataques apnéicos, la apnea sola es excepcional que corresponda a crisis epiléptica. Frecuentemente sin correlato EEG. Pueden ser provocados con la estimulación táctil.

Tónicas focales o generalizadas: Involucran incremento del tono generalizado en extremidades superiores e inferiores. Se asocian a movimientos o desviación ocular. Frecuentes en neonatos pretérmino fisiopatológicamente epilépticas.

Clónicas multifocales: Incluye sacudidas clónicas de una o más extremidades y son migratorias. Fisiopatológicamente epiléptica.

Focal clónica: Involucra sacudidas de una extremidad, con disminución de la conciencia. Es electroclínica y fisiopatológicamente epiléptica.

Mioclónicas: Se manifiestan como una o múltiples sacudidas sincrónicas o flexión de las extremidades superiores o inferiores, son raras en el RN y tienen correlato EEG frecuentemente.

La edad de presentación y los factores de riesgo nos darán la guía y dirección de los pasos en el diagnóstico y tratamiento en forma ordenadamente progresiva con el reconocimiento clínico y electroencefalograficamente por Video-EEG

Las crisis también se clasifican de acuerdo a su relación con la actividad electroencefalográfica como:

Electroclínica

Solamente electrográfica

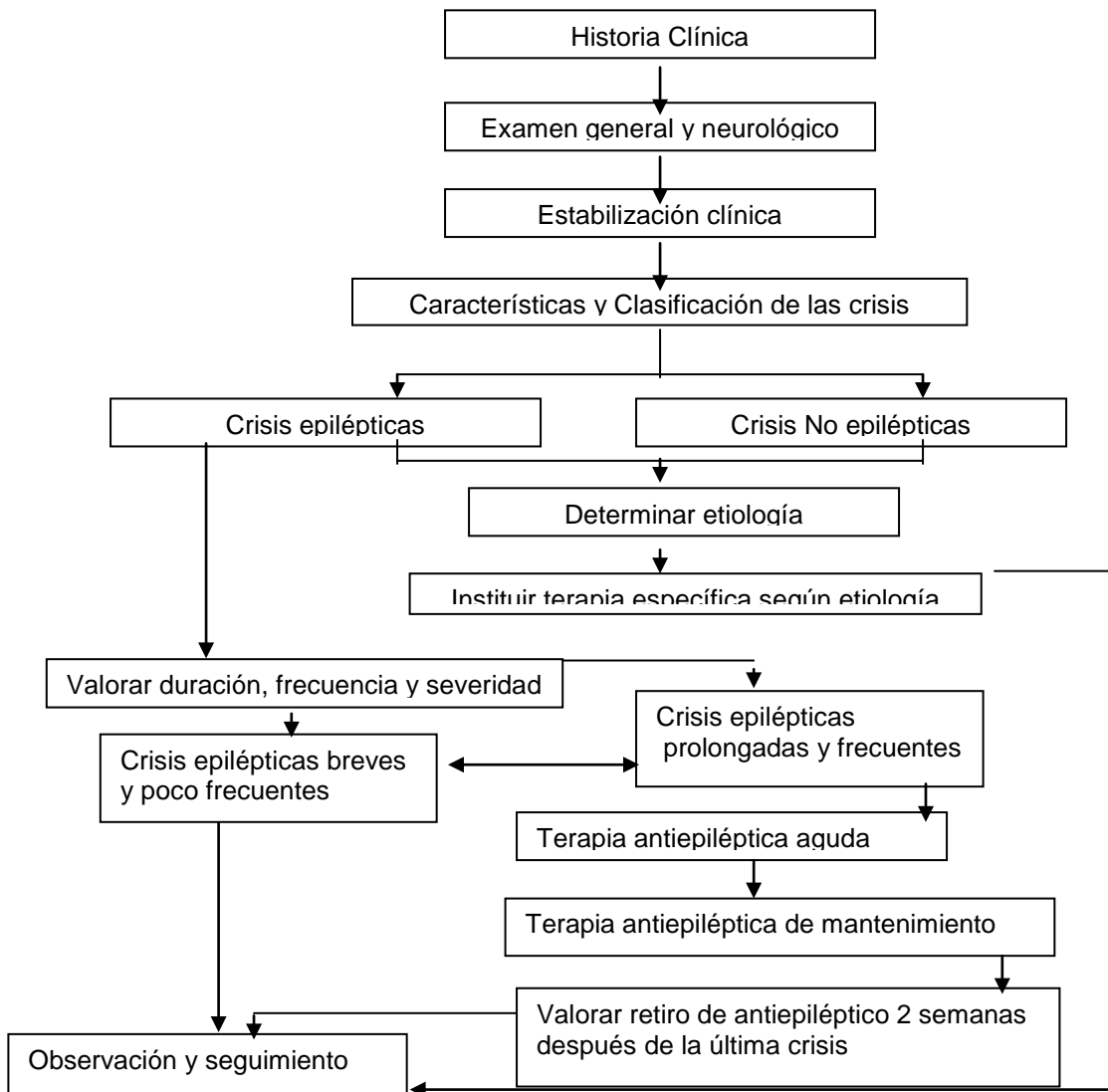
Solamente clínicas

De acuerdo a su fisiopatología se clasifican en:

Epilépticas

No epilépticas

PASOS A SEGUIR EN LA INICIACIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA TERAPIA DE LA CRISIS CONVULSIVAS NEONATALES



Modificado de Mizrahi EM Kellaaway P. Diagnosis & Management of neonatal seizures, 1998.

CRITERIOS PARA INICIO DE TERAPIA ANTIEPILÉPTICA (AE) Y RELACION ELECTROENCEFALOGRÁFICA (EEG) *

TIPO DE CRISIS	TERAPIA	
Crisis clínica en ausencia de actividad epiléptica de EEG	No Antiepiléptica	Controversia
Crisis EEG en ausencia de crisis clínica	Sí Antiepiléptica	Aceptada

*Modificado de Eli M.Mizrahi, Peter Kellaway, Neonatal seizures .Pediatric Epilepsy. 2001

Fases de la terapia

Deben ser individualizadas para cada niño:

Terapia médica inicial o de mantenimiento

Terapia etiológica específica

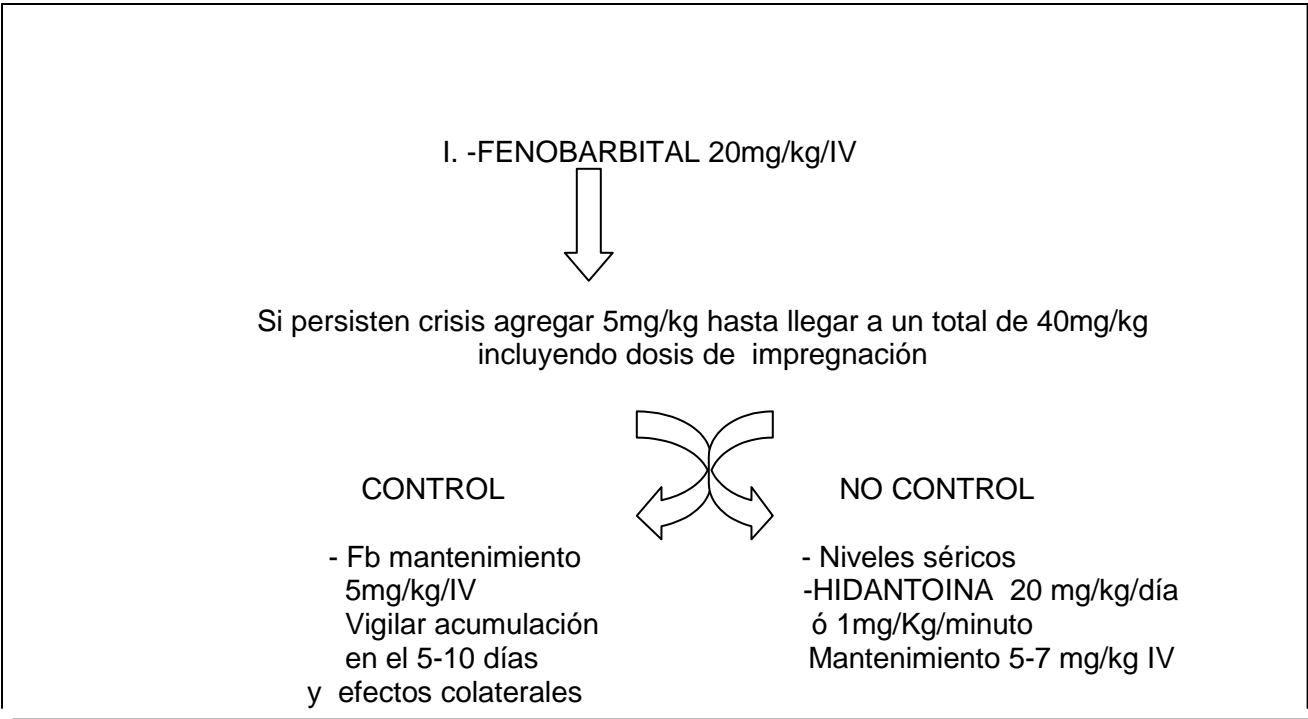
Terapia antiepiléptica aguda

Para el manejo efectivo de las crisis se requiere un diagnóstico exacto, para lo que es necesaria la caracterización, clasificación, tipo y una correcta interpretación del EEG de las crisis. Frecuentemente en el RN las crisis convulsivas corresponden a trastornos metabólicos o electrolíticos transitorios por lo que para su manejo es necesario primero hacer la diferenciación a través de una tira reactiva para medición de glucosa, y en sangre determinaciones de Ca, Mg, Na y glucosa. Si es sospechado cualquiera de ellos según los factores de riesgo se efectuará el manejo correspondiente:

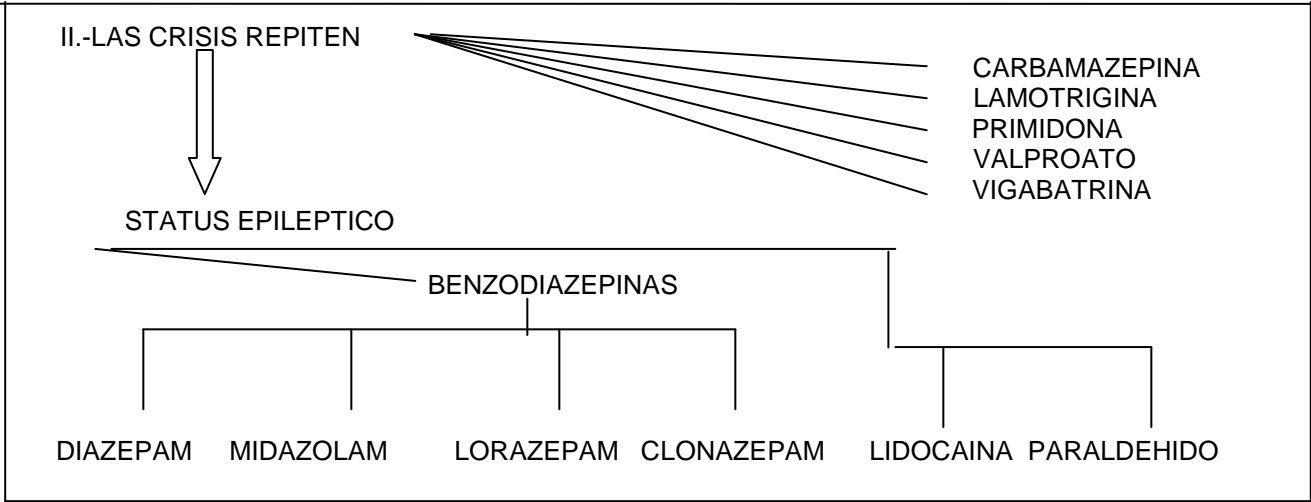
MANEJO DE LOS TRASTORNOS METABOLICOS

	Terapia Aguda	Mantenimiento
Glucosa al sol.10%	100-200mg/kg (1-2ml/Kg/IV)	8mgr/Kg/min IV
Gluconato deCa10% (9.4mgde Ca elem./ml)	100mg/Kg/ ó (18 mg/Kg/día)	8mg/kg/dia IV (75 mgCa)
Sulfato Mg 50%	50-100 mg/kg IM	Repetir 0.25ml c/12 hs hasta normalizar
Piridoxina	100mg/IV con Control EEG	(muy rara)

Si después de este tratamiento las crisis persisten, deberá iniciarse terapia con antiepilépticos (AE).



El status epiléptico se define como actividad epiléptica continua durante 30 minutos o el 50% del tiempo del registro, aun sin manifestación clínica aparente. El uso de medicamentos AE abrevian la duración y disminuyen la manifestación clínica de las crisis. También se ha descrito el desacoplamiento de la expresión clínica y electroencefalográfica de las convulsiones por medicamentos AE y en el 30 % persisten con expresión electroencefalográfica a pesar de la resolución clínica.



ANTIEPILEPTICOS EN EL MANEJO DEL STATUS EPILEPTICO

AE	DOSIS/KGS	MANTENIMIENTO	VIDA MEDIA/HORA
Diazepam	0.25 mg/IV(bolo) 0.50 mg/kg (rectal)	Repetir 1-2 veces	31-54
Lorazepam	0.05 mgr/kg/IV (Ó 2-5/(min))	Puede repetirse	31-54
Midazolam	0.15 mg/kg	0.1-0.4 mg/kg/h	
Clonazepam	0.1 mg/kg	Infusión 5 minutos	28-117 mg/ml
Lidocaina	4 mg/kg/h (1er día)	Reducir un mg/kg/h/día ó 6 mg/kg/h	2.8-10-5 mg/L
Paraldehido	200 a 400 mg/kg/IV	200 mg/kg ó 16 mg/kg/h	>10 mcg/L

DROGAS ANTIEPILEPTICAS (AE) ORALES EN EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS NEONATALES REFRACTARIAS*

AE	DOSIS INICIAL	MANTENIMIENTO	RANGO Y NIVELES
Carbamazepina	5 mg/kg/c12h	5 mg/kg/c/12h	10-40 mmol/ml
Lamotrigina	4.4 mg/kg/día	4.4 mg/kg/día/c/12 h.	
Primidona	15-25 mg/kg/día	12-20 mg/kg/día	3-18 mcg/L
Valproato	20-26 mg/kg/día	5-10 mg/kg/día/c12h	40-50 mcg/L
Vigabatrina	50 mg/kg	50 mg/kg/día	Iniciar con dosis bajas

*Por indicación del Neurólogo

En los casos de crisis refractarias a cualquier tratamiento deberá descartarse la presencia de encefalopatías epilépticas malignas tempranas del tipo Brote-Supresión como el síndrome de Otahara o la encefalopatía mioclónica temprana donde el EEG muestra descargas multifocales dentro de un ritmo de fondo desorganizado y/o discontinuo y se asocia con frecuencia a un trastorno innato del metabolismo o encefalopatías graves.

ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA. FISIOPATOLOGIA Y DATOS CLINICOS.

La EHI es el síndrome neurológico resultado de la asfixia perinatal. Los factores predisponentes pueden ser tanto maternos, placentarios, obstétricos y de origen fetal/neonatal. Cualquier alteración materna o enfermedad placentaria que disminuya el flujo de oxígeno al feto puede provocar asfixia fetal.

A.-La asfixia fetal se sospecha cuando la monitorización biofísica revela cambios en la frecuencia cardíaca fetal, variabilidades, desaceleraciones, bradicardia prolongada o patrón sinusoidal, y cuando en la historia clínica materna se refiere disminución de los movimientos fetales, la determinación del pH fetal durante el trabajo de parto revela pH menor de 7.2.

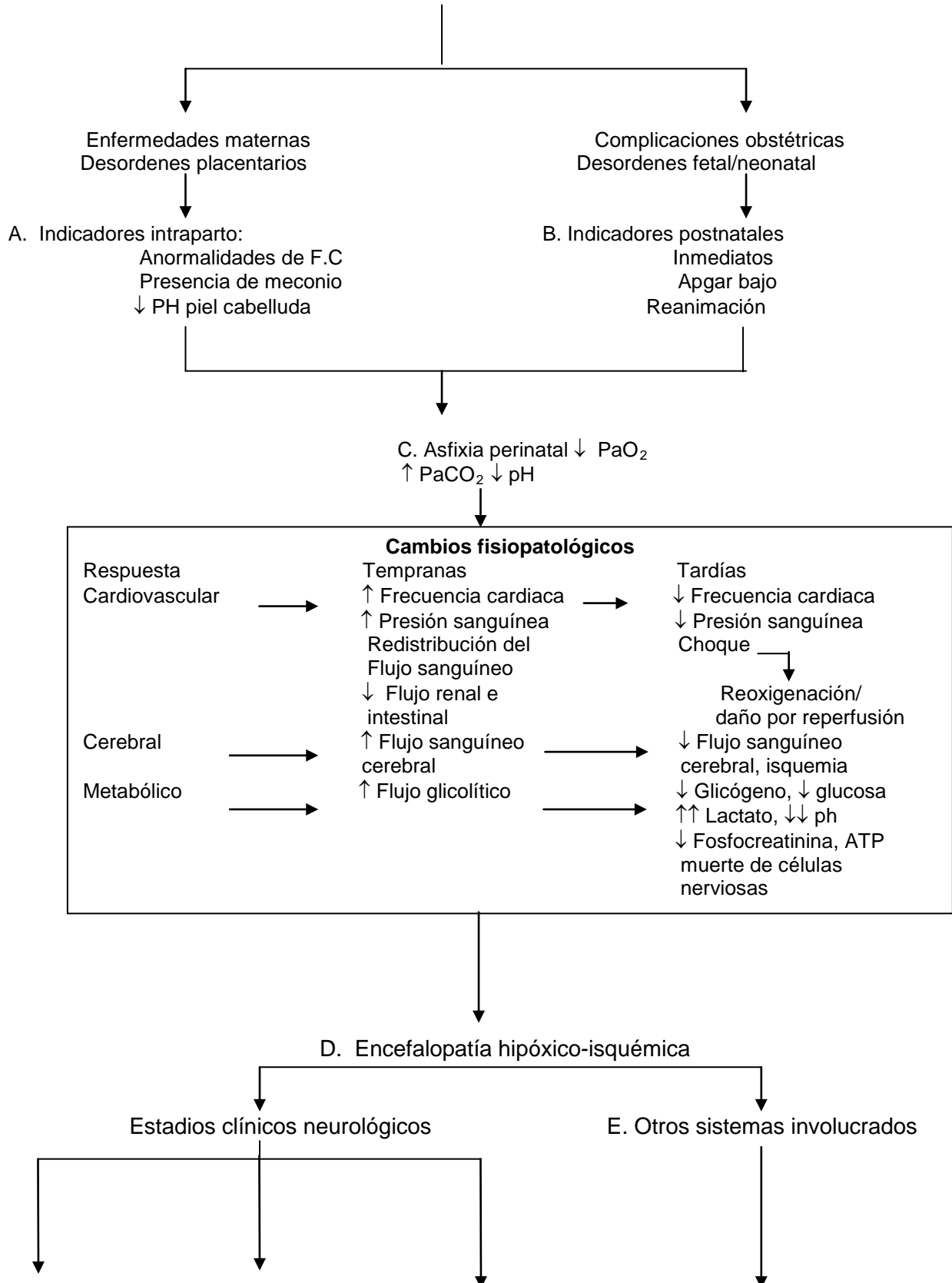
B.-Inmediatamente después del nacimiento de un neonato con asfixia, generalmente presenta depresión con ausencia o inadecuada respiración y ausencia o disminución de la frecuencia cardíaca. Las valoraciones de Apgar son bajas.

C.-Las manifestaciones clínicas y el pronóstico de la EHI dependen principalmente de la severidad de la asfixia perinatal. Mientras que el flujo sanguíneo cerebral se pueda mantener adecuado durante la asfixia a expensas del sacrificio del flujo intestinal y renal, la persistencia del daño hipóxico-isquémico da como resultado baja frecuencia cardíaca, bajo gasto cardíaco, daño isquémico en el cerebro, en el miocardio y en otros órganos.

D.-Aunque tanto los recién nacidos prematuros como de término son vulnerables a un daño hipoxico-isquémico, las manifestaciones difieren en ambos grupos. Los estadios neurológicos de la EHI están descritos en neonatos cercanos al término, de término o posttérmino (ver estadios en flujograma).

Además del SNC otros órganos y sistemas también se alteran, y la monitorización cuidadosa de sus complicaciones son básicas. La hiponatremia puede explicarse por la pérdida de sodio a través del riñón o por una secreción inapropiada de hormona antidiurética. Son varios los mecanismos que explican la hipocalcemia con hipomagnesemia y los incrementos en los niveles séricos de fósforo, (las crisis convulsivas que se asocian pueden ser multifactoriales).

ENCEFALOPATÍA HIPOXICO-ISQUÉMICA FISIOPATOLOGÍA Y SIGNOS CLÍNICOS

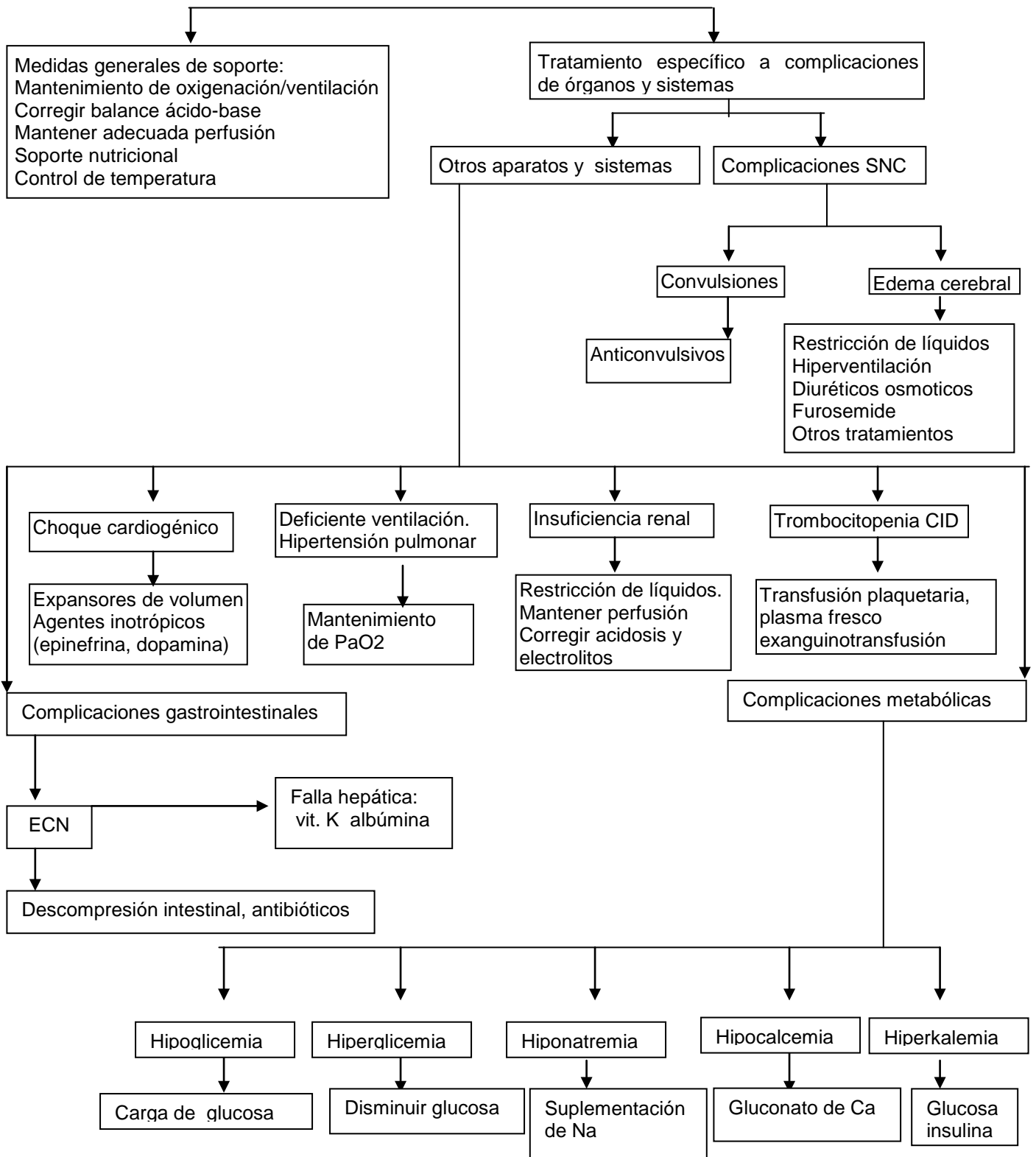


Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Cardiovascular
Alerta	Letargia	Coma	Pulmonar
Tono normal	Hipotonía	Flácido	Renal
Hiperreflexia	↑ ROT	Arreflexia	Hematológico
Midriasis	Succión débil	Apnea	Gastrointestinal
Ausencia de Convulsiones	Moro incompleto	Bradicardia	Metabólica
EEG-normal	Empuñamiento	Pupilas fijas	
	Miosis		
	Convulsiones		
	EEG-voltaje		
	Bajo, periódico		
	y/o paroxismos		

Tratamiento

- A)** En el manejo de niños con EHI consiste en dos principales estrategias (1) medidas generales de soporte y (2) terapia específica en cada órgano dañado o sistema por la lesión hipoxico-isquémica. La ventilación y oxigenación debe ser mantenida; frecuentemente requieren ventilación mecánica asistida. Monitorización de gases sanguíneos arteriales, y de parámetros ventilatorios apropiados.
- B)** El inicio de la terapia específica a los órganos sistémicos afectados por el daño producido por la alteración hipoxico-isquémica depende del pronto reconocimiento de sus complicaciones. El monitoreo de la presión sanguínea arterial determina si requiere de agentes presores.
- C)** Las convulsiones se observan frecuentemente y requieren de dosis de impregnación y terapia de mantenimiento. El edema cerebral se manifiesta por alteraciones en la conciencia, letargia, fontanela tensa o abombada y separación de las suturas. El USG de cráneo o la TAC puede demostrar el edema antes de presentar manifestaciones clínicas.

FLUJOGRAMA DEL TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA



HEMORRAGIA PERI/INTRAVENTRICULAR (HP/IV). FISIOPATOLOGÍA.

A) La HP/IV es una complicación neurológica frecuente en pacientes prematuros, su incidencia es mayor en menores de 32 semanas de gestación o con peso al nacimiento menor de 1500 gr. La vulnerabilidad del cerebro de los pretérmino a ésta lesión hemorrágica se explica por la permanencia de la matriz germinal en ésta etapa del desarrollo.

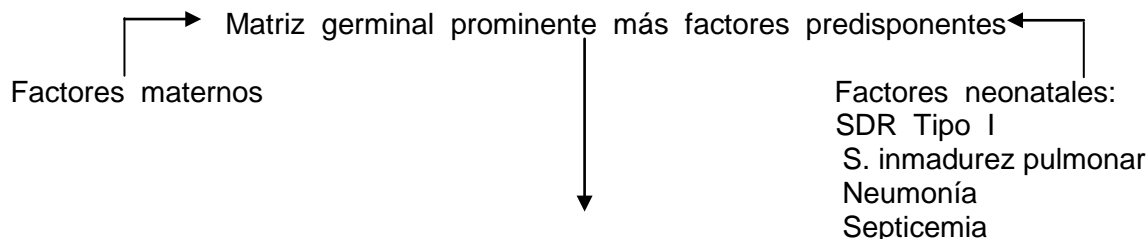
B) La hipoxia, la hipercapnia y la acidosis son cambios bioquímicos asociados con hipoxia-isquemia, como un daño que pudiera ocurrir ya sea in útero o en cualquier momento postnatal. Estas alteraciones bioquímicas dañan el endotelio vascular lo que lleva a una disrupción de las paredes de los vasos, el endotelio puede romperse con un incremento súbito en la presión intraventricular.

C) Un daño menos severo de hipoxia-isquemia, requiere sin embargo, de factores agravantes para provocar hemorragia peri o intraventricular. Un neumotórax a tensión, bradicardia o hipoperfusión o la expansión súbita de volumen posterior a daño hipóxico-isquémico podría llevar a un incremento súbito en la presión sanguínea dando como resultado una HP/IV.

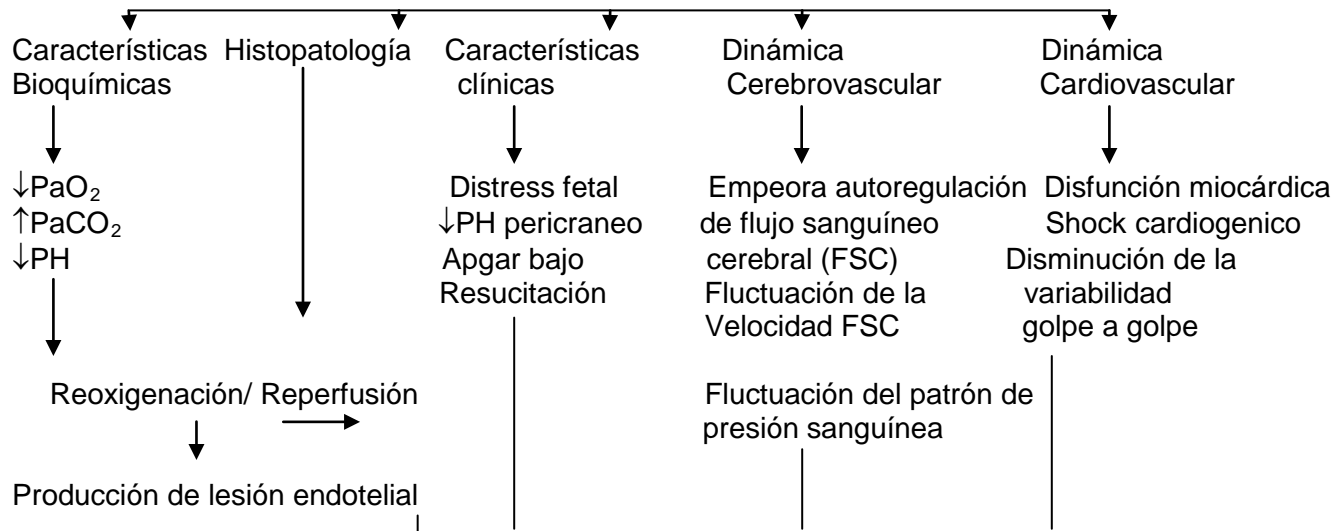
D) El método diagnóstico de oro para verificar HP/IV es el US de cráneo en el que pueden visualizarse en proyección sagital o coronal del núcleo caudado, el área periventricular y los ventrículos. Los hallazgos se describen de acuerdo a los criterios de Papille (Ver flujograma).

HEMORRAGIA PERI/INTRAVENTRICULAR
FISIOPATOLOGÍA

(A) Perfil de desarrollo: pretérmino



(B) Lesión hipóxico-isquémica



(C) Lesión Hipoxico-isquémica Severa

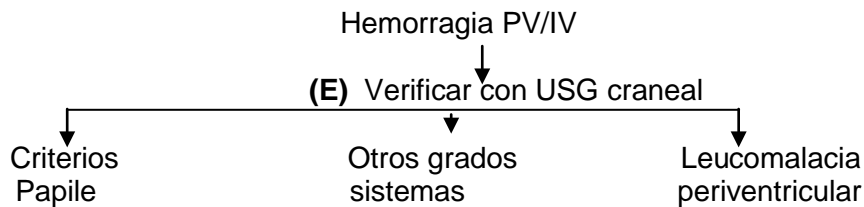
(D) Factores modulares agravantes

Lesión hipóxico-isquémica moderada

Prenatal:
Uso aspirina
Coagulopatías
Labor
Hipertensión
Anemia
Partovaginal

Postnatal:
Neumotorax
Frecuente T/A alta
PIP alta
PEEP
Anemia
Apnea
Cierre PCA
Expansión volumen



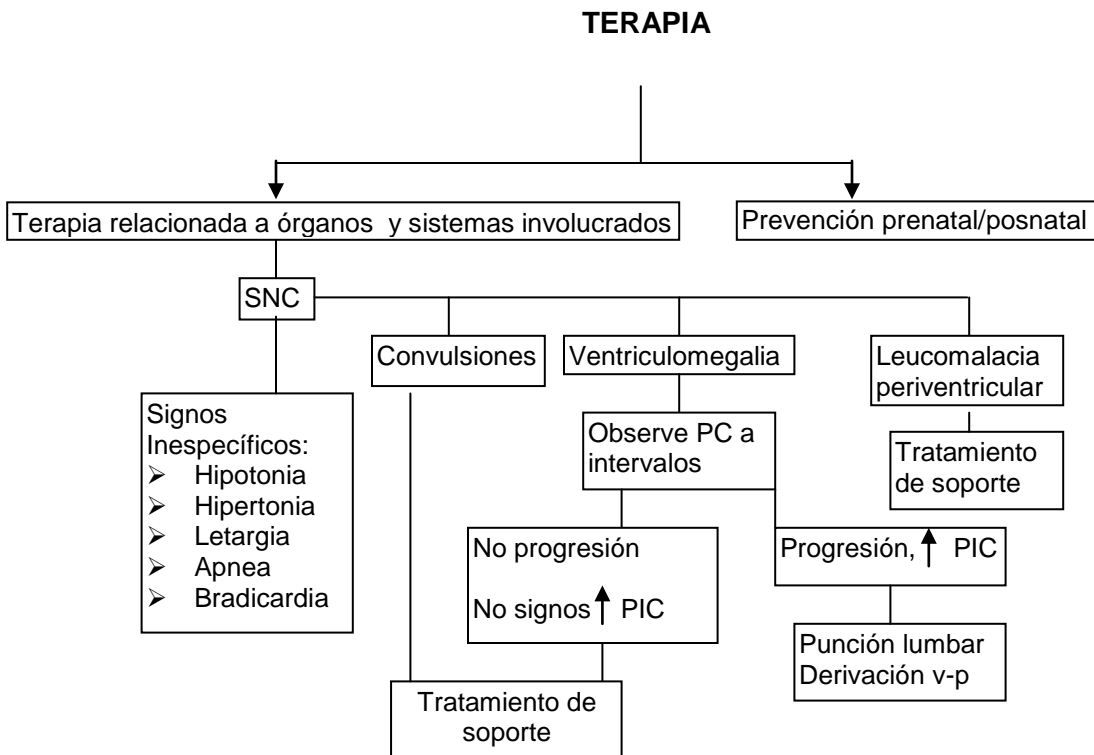


Terapia de la hemorragia peri e intraventricular.

A) El cuadro clínico de un paciente con HP/IV puede ser inespecífico si no hay manifestaciones en el SNC. En estos casos “silenciosos” no puede sospecharse la hemorragia a menos que se realice USG transfontanelar de rutina en niños pretérmino o que presenten incremento en el tamaño del cráneo como complicación de una hemorragia con hidrocefalia. Hay casos en los que el niño presenta deterioro súbito (choque, hipoxia severa, acidosis, disminución marcada del Ht, apnea, bradicardia y convulsiones), y el USG transfontanelar es quien puede detectarlo, con un cuadro clínico tan variado la terapia debe basarse en las manifestaciones clínicas del paciente. Una vez que la hemorragia es corroborada los pacientes requieren ser evaluados para dar seguimiento a está, el desarrollo de ventriculomegalia progresiva y leucomalacia periventricular asociada. La ventriculomegalia progresiva puede responder a punciones lumbares repetidas. La colocación de una derivación ventriculoperitoneal se indica en ausencia de respuesta a las punciones.

B) La HP/IV se asocia con daño a múltiples órganos. La pérdida significativa de sangre puede dar como resultado hipovolemia. Los agentes inotrópicos se requieren para efecto presor o como tratamiento de la disfunción miocárdica. La necrosis tubular renal se manifiesta clínicamente con oliguria o anuria (por falla o insuficiencia renal) y se puede prevenir con un adecuado volumen circulatorio. Una vez instalada la falla renal los líquidos deben restringirse y balancear adecuadamente los electrolitos. La hiperbilirrubinemia es secundaria a la degradación de las células del sangrado intracraneal y debe manejarse con fototerapia En el intestino se inicia una alta susceptibilidad al daño isquémico, la enterocolitis necrosante es una manifestación de este daño.

C) Las medidas preventivas deben aplicarse mientras se investiga. La administración prenatal de Fenobarbital o vitamina K se han asociado con la disminución en la incidencia de la HP/IV. En la etapa postnatal drogas tales como la Indometacina, Fenobarbital, vitaminas E y A, Etamsilato y Pancuronio se han utilizado. Sin embargo la prevención pre o postnatal con medicamentos se considera aun controversial.



HIPOTONÍA NEONATAL

La hipotonía neonatal forma parte del cuadro clínico de un numeroso grupo de enfermedades. En el examen del tono muscular, la evaluación del tono postural se basa en la capacidad de resistencia a la fuerza de gravedad: la cabeza con sostén mínimo cuando se lleva a la posición sentada, enderezamiento de la cabeza y del tronco cuando se sostiene en posición ventral y extensión del cuello durante la suspensión horizontal. El tono muscular está influenciado por la edad gestacional, para diagnosticarla es necesario un reconocimiento de la misma y una evaluación cuantitativa que permita localizar su causa. Posteriormente habrá que determinar con precisión el nivel lesional: 1) central, o 2) periférico.

Situar la aparición de la hipotonía mediante una historia completa, examen neurológico detallado y exámenes complementarios adecuados.

De la determinación de una correcta etiología dependerá el pronóstico y el tratamiento.

En los niños recién nacidos la hipotonía se manifiesta clínicamente por la presencia de posturas anormales o por una disminución de la resistencia en las articulaciones de los movimientos pasivos y/o un aumento en la debilidad de las articulaciones durante estos movimientos. En ocasiones todas estas manifestaciones se pueden asociar a una disminución de la movilidad espontánea o a una debilidad muscular.

Cuando el origen de la hipotonía es central, además de una disminución de los reflejos se pueden presentar acompañada de otros síntomas como crisis convulsivas, obnubilación, afectación de los pares craneales o dismorfias faciales e intracerebrales. La historia familiar y la exploración física orienta a una sospecha específica: los trastornos metabólicos (como resultado de enfermedades sistémicas), infecciosos, teratogénicos, cromosómicos, lesiones estructurales intracerebrales como EHI, HP/IV, contusión cerebral y/o espinal o errores del metabolismo.

La hipotonía y la debilidad son las principales manifestaciones de enfermedades neuromusculares o periféricas más severas en el recién nacido, especialmente las hereditarias que se manifiestan desde el nacimiento y a veces intraútero o en el primer año de vida, pueden ser clasificadas en 5 grandes categorías:

1. Amiotrofia espinal tipo 1 o Enfermedad de Werdnig-Hoffmann
2. Distrofias musculares congénitas: A) con afección cerebral predominante y B) solo con afección muscular
3. Miopatías congénitas
4. Distrofia Miotónica de Steiner forma congénita
5. Miopatías metabólicas

Investigar:

Movimientos fetales disminuidos

Artrogriposis múltiple - hipotonía crónica intraútero

Luxación congénita

Esfuerzo respiratorio disminuido, (tórax en campana, hipoplasia pulmonar)

Atrofia muscular -hipotrofia palmar

Piel flácida

Reflejos osteotendinosos muy disminuidos o ausentes

ESTUDIOS SEGUN SU ORIGEN

CENTRAL	PERIFERICA
- Estudios de rutina:	Estudio genético
- Electrolitos séricos, Glucosa Ca y Mg,	Electromiografía
- Creatinina , Bh completa y cultivos.	Velocidad de conducción
- Amonio sérico	Biopsia de músculo
- Función hepáticas	Metabólicos específicos
- TORCH	
- Tamiz metabólico-ampliado	
- USG, TAC, IRM	

CAPITULO 13. RENAL

ALTERACIONES DE LA FUNCION RENAL.

La producción de orina en el riñón humano comienza alrededor de la 5ª a 6ª semana de gestación, el volumen urinario en el feto es de 12 ml/hr a las 32 semanas y aumenta a 30 ml/hr aproximadamente a las 40 semanas, asimismo el índice de filtración glomerular incrementa al doble durante las primeras 2 semanas de edad postnatal en los recién nacidos.

Evaluación de la función renal.

Durante las primeras 48 horas de vida la concentración sérica de creatinina refleja el índice de concentración sérica materna, 0.7 – 0.8 mg/dL alrededor del séptimo día en el recién nacido de término la concentración sérica de creatinina debe ser menor de 0.3 mg/dL.

Depuración de creatinina.

Recién nacido de término	Recién nacido pretérmino
5 – 10 ml/min/m ² SC (20 – 30 ml/min/1.73 m ² SC)	< 10 ml/min/1.73 m ² SC

Algunos exámenes de laboratorio pueden apoyar el estudio de la función renal en el neonato, como las determinaciones de urea y creatinina sérica pero son de utilidad parcial para valorar la función glomerular, debido a la variabilidad fisiológica de estas sustancias en el neonato.

Indices de función renal en el recién nacido de término y pretérmino.

Parámetro	< 32 SDG	Neonatos de término	I.R.A.
Sodio urinario	< 20 mEq/L	<20 mEq/L	> 50 mEq/L
FeNa	< 2.5%	≤ 2.5%	> 3%
Osmolaridad urinaria	> 350 mOsm/L	≥ 350 mOsm/L	≤ 300 mOsm/L

FeNa: Fracción excretada de sodio.

Flujo urinario postnatal.

En el recién nacido pretérmino, generalmente la primera micción es más temprana que en el recién nacido de término o posttérmino. Los factores que la determinan son el gasto urinario, el balance de líquidos, carga de solutos y la capacidad de concentración renal.

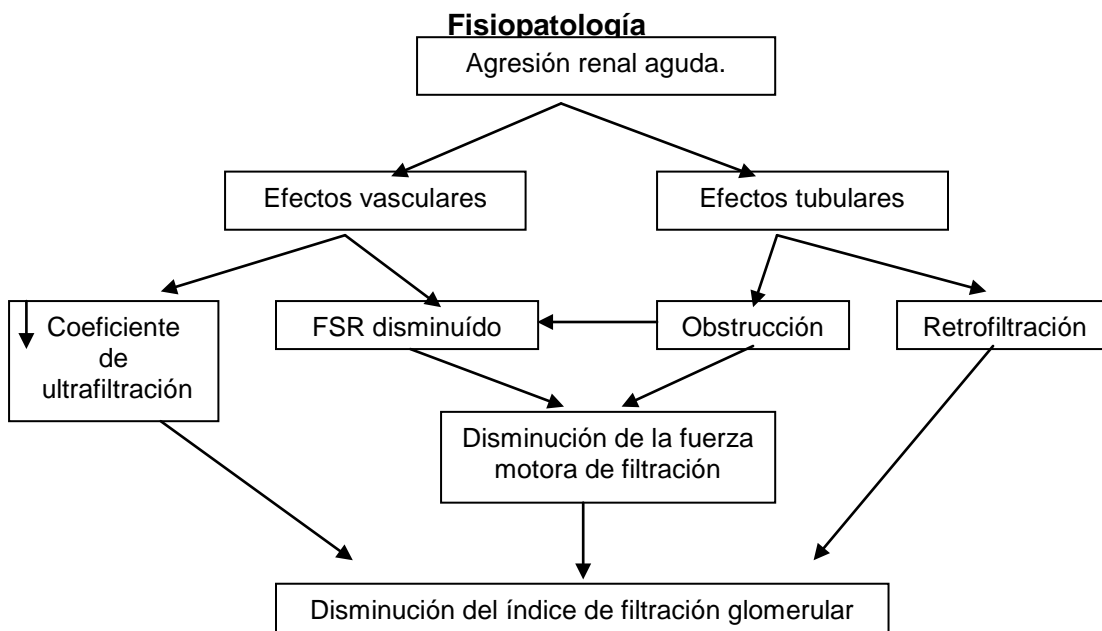
La oliguria es el signo más frecuente de la insuficiencia renal en el neonato y un retardo en la primera micción en el recién nacido puede ser un signo de daño renal, el 100% de los recién nacidos deben miccionar dentro de las primeras 48 horas de vida. El flujo urinario normal es de 1 – 3 ml/Kg/h, el diagnóstico de insuficiencia renal aguda debe considerarse, si la diuresis horaria es menor de 0.5 ml/Kg por un período mayor de 8 horas. La prevalencia de la insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos neonatales es de 6 – 8%, la mortalidad es de 50%, una vez establecido el tratamiento adecuado, de lo contrario la cifra puede ser mayor.

Insuficiencia renal aguda.

Es un síndrome caracterizado por el deterioro súbito y rápido de la función renal, con retención de urea y creatinina, e incapacidad del riñón para regular el equilibrio de agua y electrolitos, reversible en una o varias semanas una vez eliminada la causa.

Puede dividirse de acuerdo a su origen en:

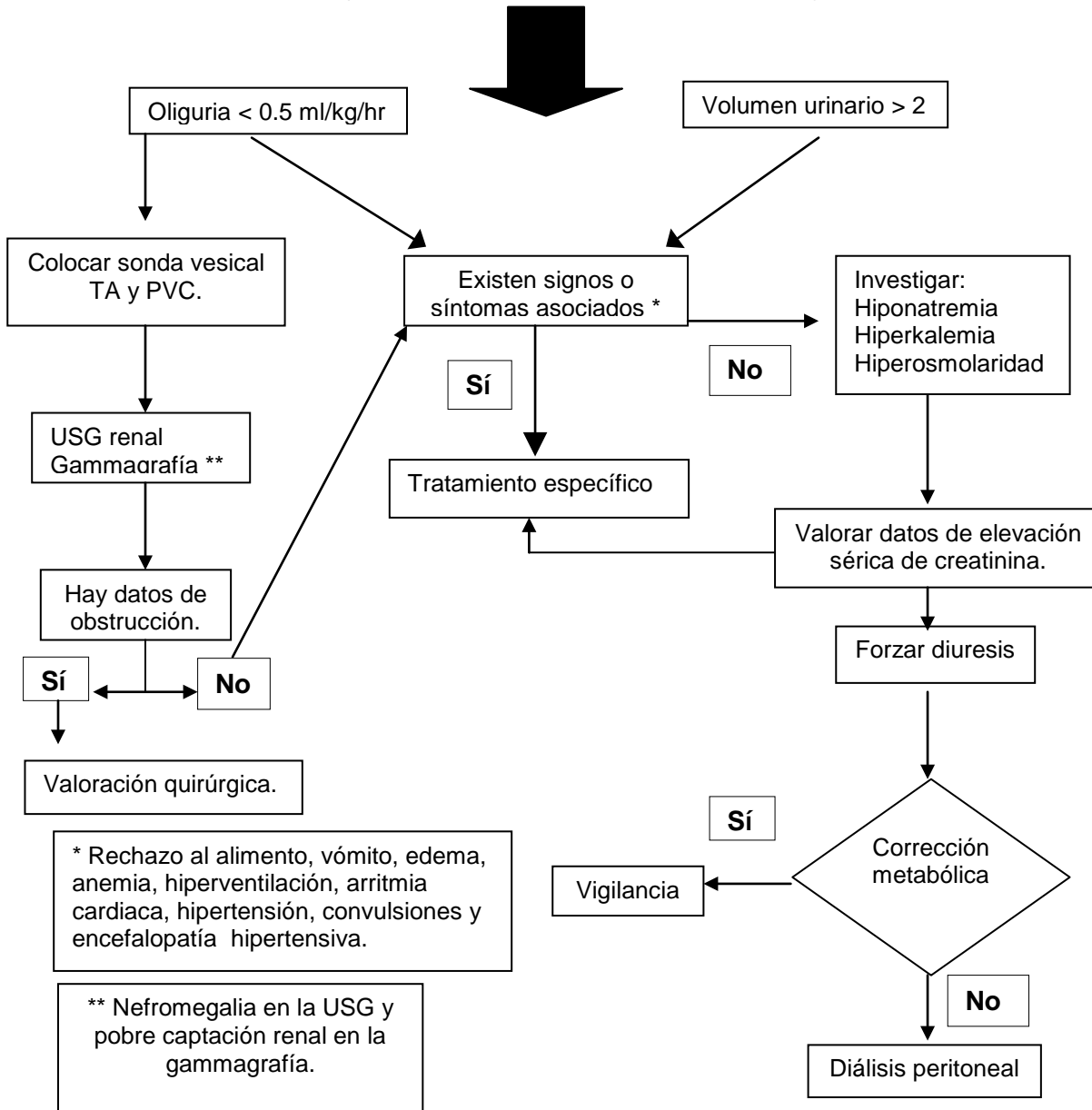
- Prerenal. Combinación de hipotensión, hipovolemia y disminución de la perfusión renal es la causa más común. Su característica distintiva es que la azoemia se revierte inmediatamente al corregir la causa.
- Posrenal. La naturaleza de la lesión obstructiva, sitio de la obstrucción, velocidad de instalación y totalidad de la oclusión son determinantes.
- Intrínseca. 10 a 20% son causadas por glomerulonefritis, vasculitis aguda o nefritis intersticial aguda, lo cual implica un daño directo al órgano.



Pruebas diferenciales en insuficiencia renal.

	K urinario (mEq/L)	Na urinario (mEq/L)	FENA (%)	U/P creatinina	Depuración Creatinina. (ml/min/m ²)
Funcional	20 - 48	20 - 45	0.5 - 2.8	8.3 - 18	15 - 35
Necrosis tubular aguda.	10 - 24	64 - 98	6 - 12	4.6 - 1	7 - 13

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (PRE-RENAL, RENAL O POST-RENAL)



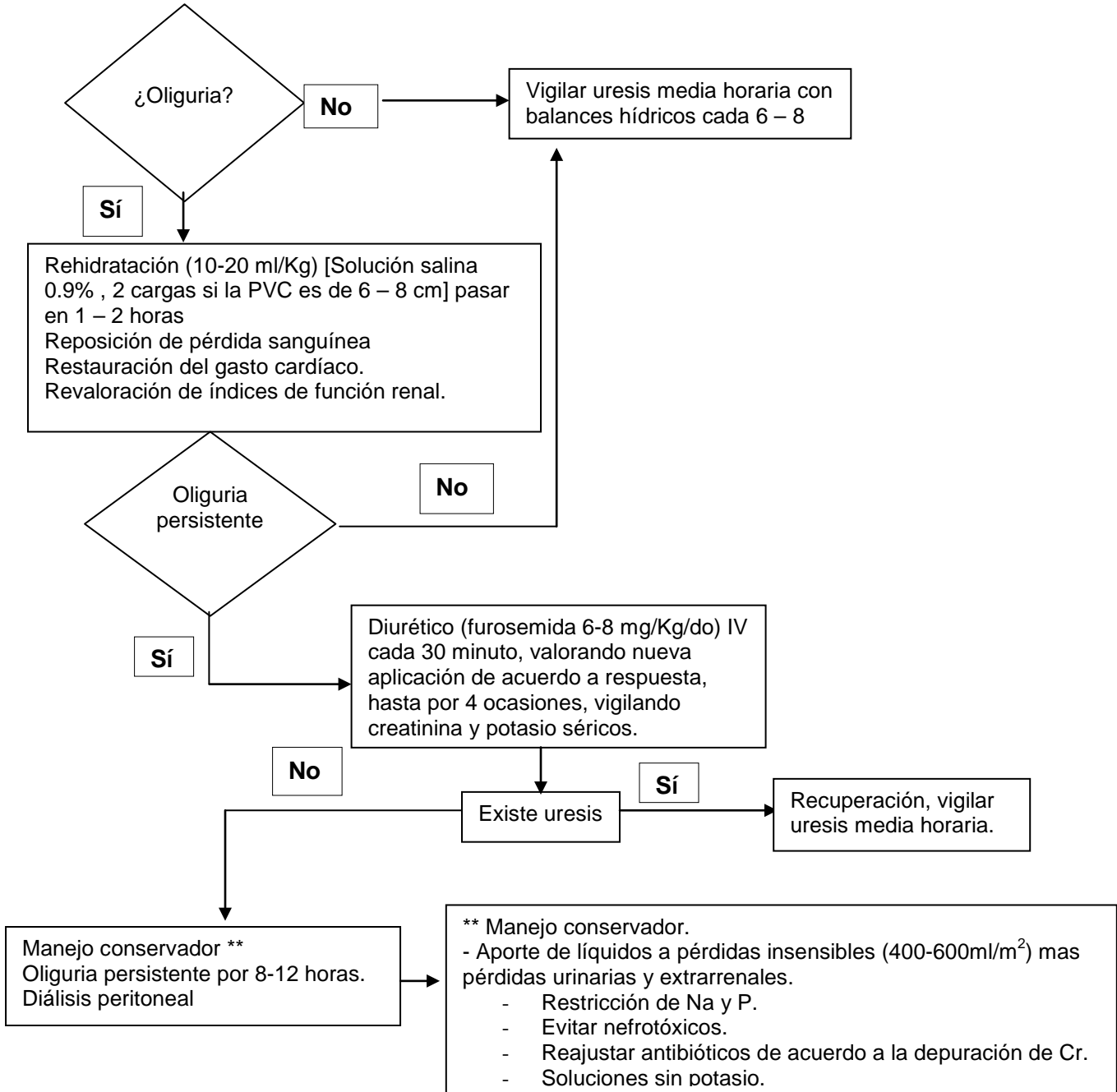
Tratamiento de la insuficiencia renal

Al nacimiento la creatinina del neonato es similar a la de la madre y no debe ser mayor a 0.8 mg %.

Dep. creatinina = $(U Na * P Cr / P Na * U Cr) * 1.73/SC * Vol/1440$

Fórmula de Schwartz (Constante 0.45)

$$FeNa = \frac{U/P Na}{U/P Cr} \times 100$$



Hipertensión arterial

Descartar que sea secundaria a hipervolemia. (Ver norma específica)

Manejo específico de las complicaciones

Hiperkalemia: Potasio sérico mayor de 6 mEq / L ó alteración en el EKG

Gluconato de calcio 10%: 0.5 - 1.0 ml /kg, pasar en 10-15 minutos, cada 2-4 horas monitorizando el trazo electrocardiográfico.

Bicarbonato de sodio 0.9%: 1mEq / kg, pasar en 10 - 30 minutos

Furosemide: 1 - 2 mg /kg, cuando existe uresis

Kayexalate: 1 - 1.5 gr/kg, disuelto en dextrosa al 10% como enema

Salbutamol: 5 ng / kg dar IV en 15 minutos

Solución polarizante: glucosa al 10% 5ml / kg + Insulina rápida 0.1 UI

Diálisis peritoneal

Acidos metabólica: pH menor de 7.25 ó bicarbonato menor de -12 mEq/L

Administrar bicarbonato de acuerdo a déficit de base, con la siguiente:

Deficit de base X 0.3 X peso en Kg, a pasar en 1-2 horas

Diálisis peritoneal en caso de no haber respuesta (refractaria)

Hipocalcemia: Calcio sérico menor de 7 mg/dL, calcio iónico menor 1.3 mg/dL

Gluconato de calcio al 10%: 100 - 400 mg/kg/día (si no existen síntomas)

Gluconato de calcio al 10%: 50 mg/kg/dosis, pasar en 30 - 60 minutos, vigilando EKG

Hiponatremia: Sodio sérico menor a 120 mEq /L

Restricción hídrica

Hipertensión arterial: cifras por arriba de las percentilas normales a la edad

Descartar que sea secundaria a hipervolemia (Ver norma específica)

CAPITULO 14. RESPIRATORIO

FUNDAMENTOS DEL MANEJO VENTILATORIO

Efecto del cambio de parámetros ventilatorios sobre los gases sanguíneos

Uno de los principios fundamentales del manejo ventilatorio se basa en el conocimiento del efecto de cada uno de los parámetros de ventilación sobre los gases sanguíneos. Con esto se pretende tener un manejo más racional y tratar de evitar exceso en el mismo.

Incremento en parámetros ventilatorios	EFECTO EN LOS GASES SANGUINEOS *	
	PaCO ₂	PaO ₂
Presión inspiratoria (PIP)	Disminuye	Aumenta
Presión al final de la espiración (PEEP)	Aumenta	Aumenta
Ciclado por minuto (CPM)	Disminuye	Mínimo aumento
Tiempo inspiratorio (TI)	TI(0.35-0.5) sin efecto TI < 0.35 disminuye TI > 0.5 aumenta	Igual o aumenta TI < 0.35 igual o disminuye TI > 0.5 aumenta
Rel. inspiración: espiración (I:E)	1: 1 aumenta 1: 2 igual o disminuye	Igual o aumenta Igual o disminuye
Fracción inspirada de oxígeno (FiO ₂)	Ninguno	Aumenta
Flujo (F)	Disminuye	Aumenta
Presión media a la vía aérea (PMVA)	Disminuye	Aumenta

* no olvidar que en el caso de sobreexpansión alveolar el efecto puede ser contrario al señalado.

Formas para incrementar la Presión Media de la Vía Aérea (PMVA)

1. Aumentar la presión inspiratoria máxima (PIP)
2. Aumentar el tiempo inspiratorio (Ti)
3. Aumentar la presión espiratoria (PEEP)
4. Aumentar la frecuencia de ciclado (sólo en algunos casos)
5. Aumentar el flujo inspiratorio (si es necesario)

Fórmula para el cálculo de la PMVA

$$PMVA = \frac{(Ti \times PIP) + (Te \times PEEP)}{Ti + Te}$$

Parámetros ventilatorios de inicio para síndrome de dificultad respiratoria.

Aún cuando no existe un esquema definitivo de inicio, se pueden recomendar los siguientes lineamientos, los cuales se deben ajustar de acuerdo a la severidad del problema y a las condiciones del paciente. El manejo del ventilador es dinámico de acuerdo a la respuesta clínica y gasométrica. Para cada entidad clínica se debe buscar el esquema más adecuado.

PARAMETRO	VALOR
PIP	18-22 cm H ₂ O *
PEEP	4 – 5 cm H ₂ O
CPM	20 - 40 cpm
TI	0.30 - 0.35 s
FiO ₂	80 - 100 %
FLUJO	5 - 8 lpm
PMVA	< 9 cm H ₂ O **

* o los que se requieran para lograr una buena expansión torácica.

** menor riesgo de barotrauma.

Parámetros ventilatorios para extubación

Los parámetros para extubación son variables de acuerdo al peso y edad gestacional, así como a la condición neonatal, teniendo como regla general lo siguiente:

PARAMETRO	VALOR
PIP	≤ 15 cm H ₂ O
PEEP	4 cm H ₂ O
CPM	< 20 cpm
TI	0.30 - 0.35 s
FiO ₂	≤ 40 %
FLUJO	5 - 8 lpm
PMVA	≤ 6 cm H ₂ O

Es importante para extubar al paciente con mayores posibilidades de éxito, que se cumplan las siguientes condiciones:

Ayuno en las 3 horas previas y 3 siguientes a la extubación, valorando el reinicio de la alimentación de acuerdo a la condición clínica.

Electrolitos séricos normales, hematocrito ≥ 40%, y pH > 7.25.

Patrón respiratorio adecuado (sin pausas respiratorias). Radiografía de tórax normal.

Medidas a realizar para extubar al paciente:

Aspiración endotraqueal, nasal y oral.

Extubar aplicando presión positiva a la vía aérea y en caso necesario aspirar nuevamente boca y nariz.

Después del tercer día de intubación, valorar el uso de dexametasona, a 0.25 mg/ kg cada 8 - 12 horas IV, por 3 a 6 dosis consecutivas, iniciada 12 a 24 horas antes de la extubación.

En pacientes con edad gestacional menor a 34 semanas utilizar aminofilina, a dosis de impregnación de 5 mg/ kg y dosis de mantenimiento de 1 mg/ kg cada 8 horas, iniciado 12 a 24 horas antes de la extubación.

Medidas postextubación:

Colocar en fase I con una FiO_2 igual, 5 a 10% mayor que la administrada antes de la extubación. Evaluar el patrón respiratorio y auscultar el tórax. Monitorizar signos vitales y gases sanguíneos.

En el caso de edema laríngeo, micronebulizar con epinefrina racémica 0.25 ml , en tres ocasiones, y evaluar su posterior indicación.

Rx de tórax en las 6 horas postextubación para evaluar la presencia de atelectasias, solo si incrementan los datos de dificultad respiratoria o existen datos de acidosis respiratoria en la gasometría de control.

Iniciar manejo de la vía aérea con nebulizaciones, fisioterapia y aspiración de secreciones en caso necesario.

En el uso de fase II postextubación se recomienda utilizar una presión mayor o igual a 5cmH₂O con una FiO_2 10% mayor a la que se tenía en ventilación mecánica.

GUIA PARA MANEJO VENTILATORIO

A continuación se señalan algunos lineamientos generales para el manejo ventilatorio en el recién nacido con Síndrome de Dificultad Respiratoria.

FASE I:

Generalmente se recomienda iniciar con fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 40%. En caso de haber deterioro (hipoxemia o saturaciones transcutáneas por debajo de 86%) aumentar hasta una FiO_2 de 60% y si presenta incremento en el Silverman ó gasometría con hipoxemia y normocarbía se recomienda pasar a Fase II. De haber mejoría (oxemias normales o saturaciones transcutáneas mayores de 86%) permanecerá con esa FiO_2 hasta estabilizarlo y retirar el casco cefálico o puntas nasales.

FASE II:

La fase II o Presión Positiva Continua de la Vía Aérea (CPAP), generalmente se aplica por vía nasal ó nasofaríngea. Se recomienda iniciar con una presión de 4 cm de H₂O y una FiO_2 de 40%. En caso de hipoxemia, puede aumentarse la presión de 2 en 2 hasta un máximo de 12, siempre teniendo cuidado de no causar sobredistensión pulmonar, también puede aumentarse la FiO_2 en forma progresiva, de acuerdo a la presión de CPAP, incluso hasta el 100%. De persistir la hipoxemia a pesar de una presión de 12 y una FiO_2 de 100%, en caso de hipercarbía persistente ó sobredistensión pulmonar se debe pasar a fase III.

FASE III

En base al efecto del cambio de los parámetros ventilatorios sobre los gases sanguíneos, se ha creado la siguiente Guía para el manejo ventilatorio.

Se han separado los valores de PaCO₂ y de PaO₂ en tres grupos cada uno: valor alto, valor normal y valor bajo, habiendo diferencia entre los valores de una muestra arterial de una capilar arterializada, y también considerando, en el caso de la PaCO₂ un valor normal en RN < 1,000 gramos, si el pH es mayor a 7.25, así como en pacientes con displasia bronco pulmonar. En el caso de la Hipertensión Pulmonar Persistente, si se busca un "CO₂ crítico", el valor mínimo disminuirá de acuerdo a cada caso.

De acuerdo a los tres valores de PaCO₂ y a los tres de PaO₂, obtenidos en la gasometría, obtenemos 9 cuadrantes. Cada cuadrante está dividido en 3 áreas:

Area superior derecha.- El o los movimientos recomendados tendrán efecto en la PaCO₂ y en la PaO₂, tendiendo a corregir los valores gasométricos si estos se encuentran fuera de límites normales

Area izquierda.- El o los movimientos recomendados tendrán efecto principalmente mejorando el valor de la PaCO₂.

Area inferior.- El o los movimientos recomendados tendrán efecto principalmente mejorando el valor de la PaO₂.

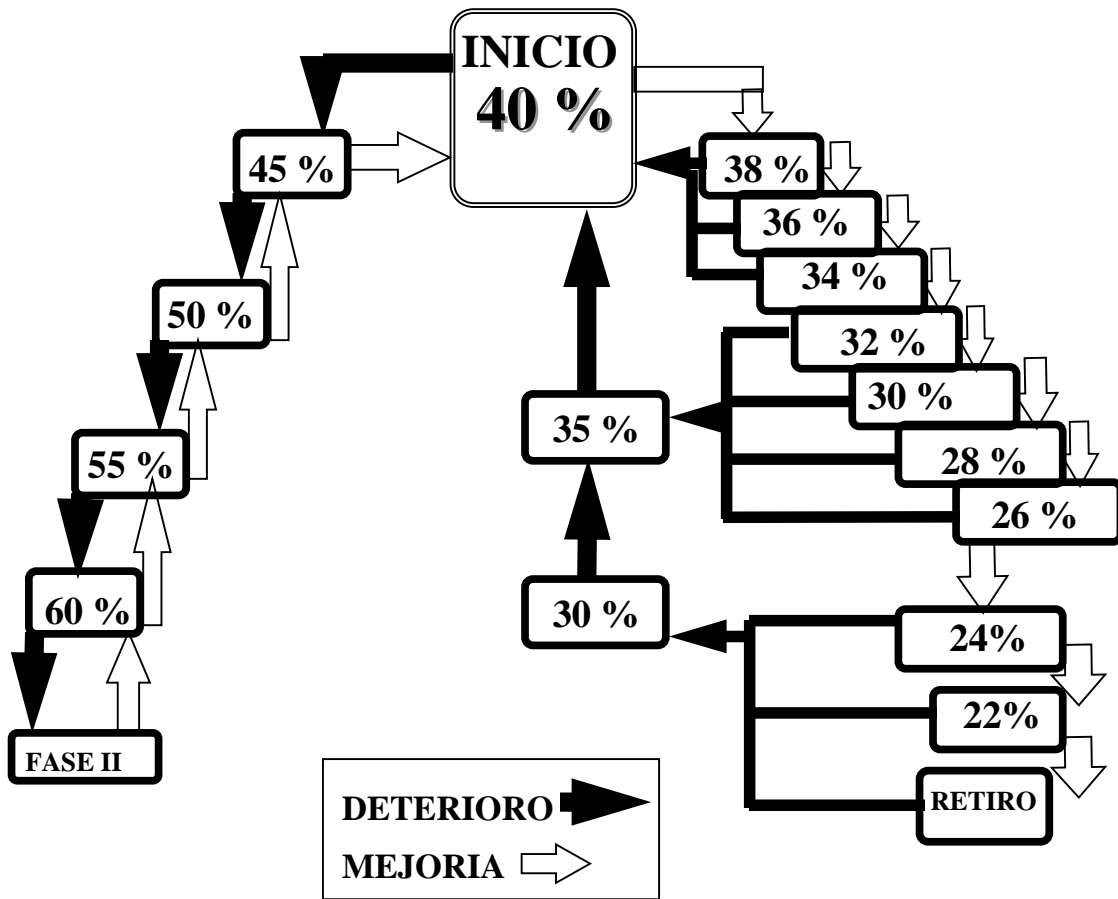
Cuando hay más de un movimiento recomendado, generalmente se prefiere el primero, ya sea por un mejor efecto en la corrección de los valores de los gases, o por menor daño potencial.

NR.- Si se esta en fase de retiro del ventilador ("R"), el movimiento lento de los parámetros afectará de manera mínima los gases sanguíneos. En algunas ocasiones puede optarse por no realizar ningún movimiento en los parámetros ("N"), para permitir una mayor estabilización de las condiciones del neonato, o en caso de que este o estos parámetros ya se encuentren en límites bajos.

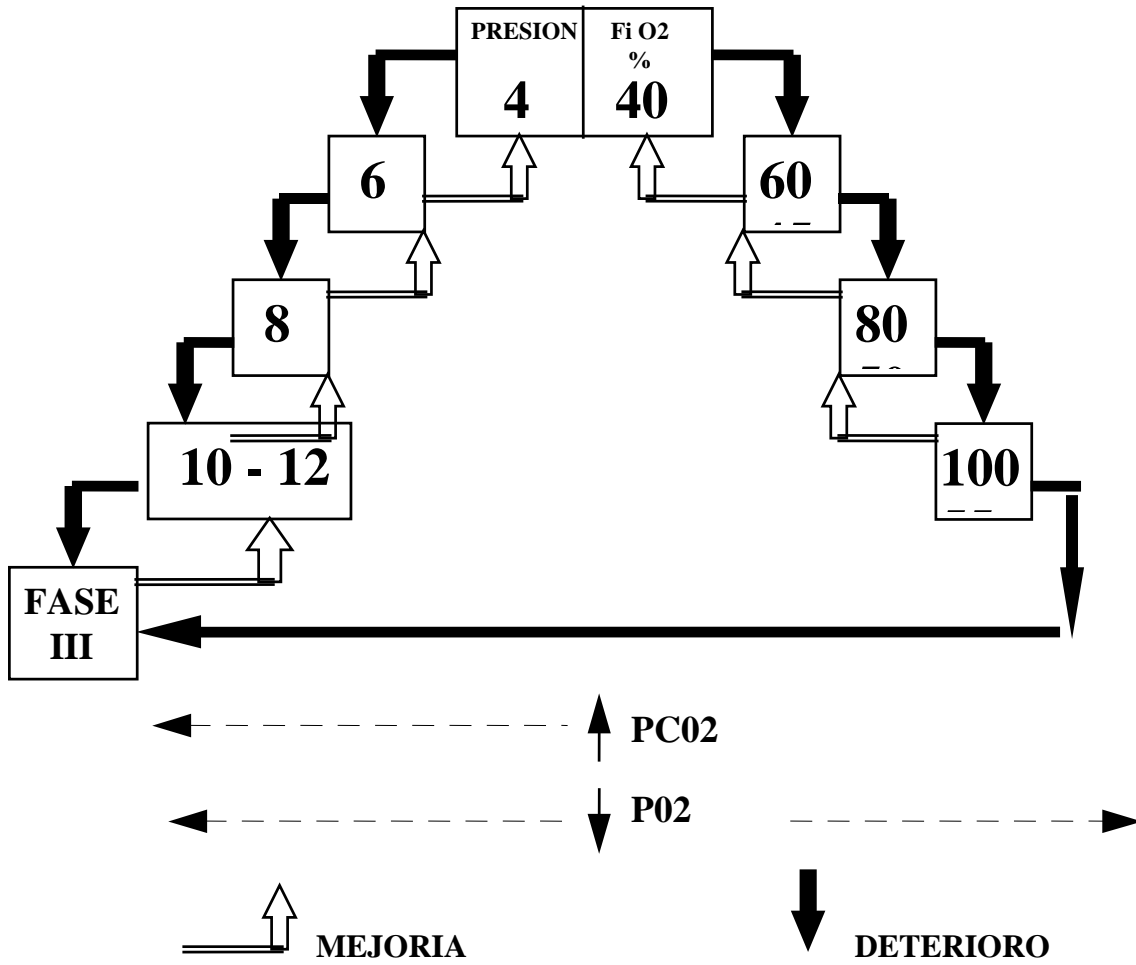
* En la sobredistensión pulmonar, puede encontrarse inicialmente hipocapnia con hiperoxemia, posteriormente hipocapnia con hipoxemia y por último hipercapnia con hipoxemia, por lo que al encontrarse datos de sobredistensión se recomienda disminuir la PIP.

& Los ciclados altos pueden causar hipercapnia, sobre todo si no hay suficiente tiempo espiratorio (PEEP inadvertido o auto-PEEP), en cuyo caso habrá que disminuir los ciclos.

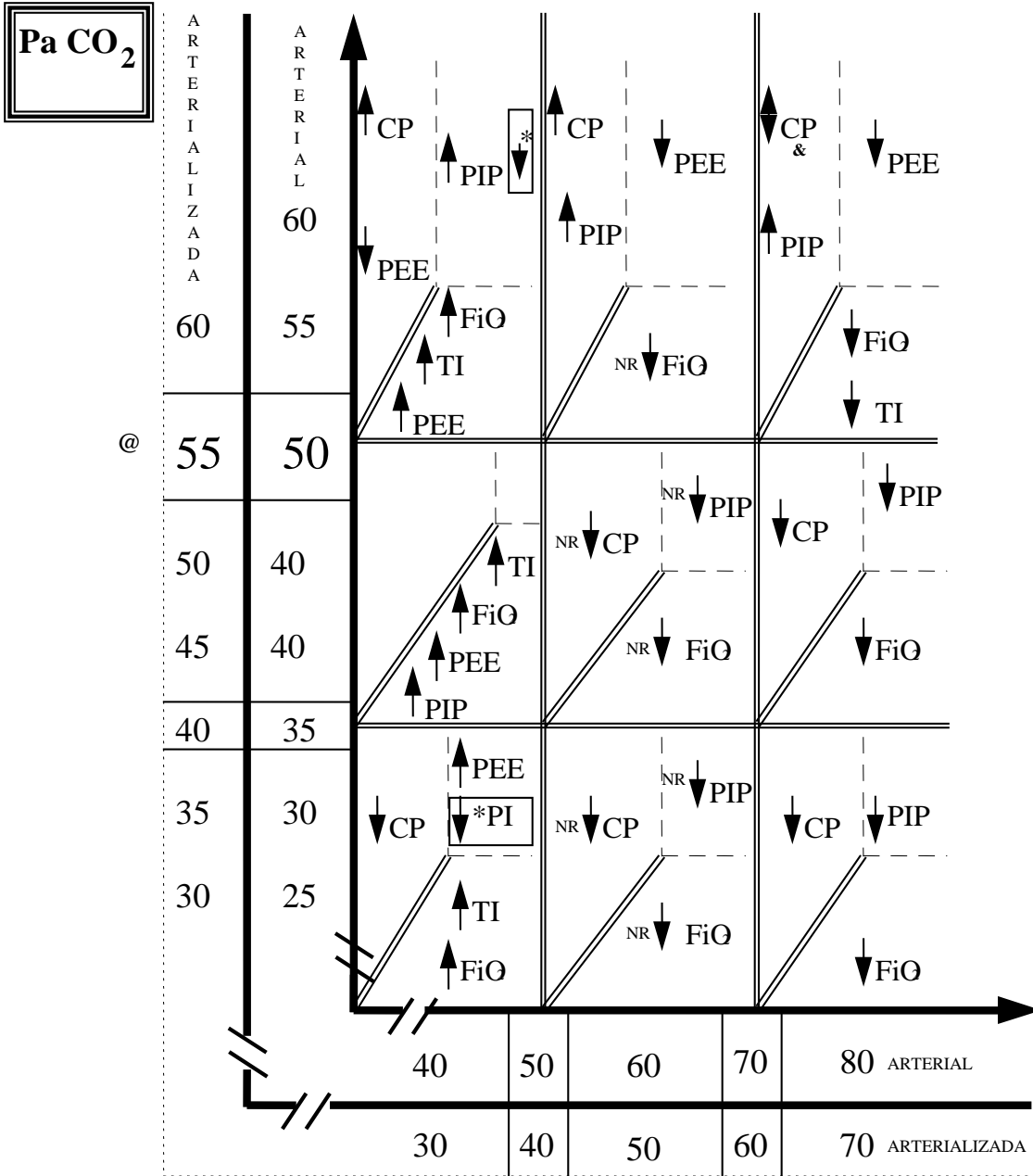
FASE I : OXIGENO EN CASCO



MANEJO VENTILATORIO FASE II
PRESION POSITIVA CONTINUA A LA VIA AEREA



MANEJO VENTILATORIO: FASE III VENTILACION MECANICA CONVENCIONAL



* SI EXISTEN DATOS DE SOBREENFLEXION	& SI CICLADO BAJO SI CICLADO ALTO
@ SI : PESO < 1000 G pH NO MENOR 7.25 A EXPENSAS DE CO2 O DBP TOMAR VALOR DE 60	NR : NINGUN CAMBIO O INICIAR RETIRO DE VENTILADOR

Pa O₂
mmH

GUÍA CLÍNICA PARA EL MANEJO DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA A LA VÍA AÉREA (CPAP) EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO.

Objetivo:

Esta guía está dirigida para médicos pediatras y neonatólogos que se encargan del cuidado de recién nacidos enfermos, en unidades de terapia intensiva neonatal en centros de atención secundaria o terciaria.

La CPAP es la aplicación de presión positiva a la vía aérea de un paciente que respira espontáneamente, durante el ciclo respiratorio, es una medida terapéutica para el apoyo del recién nacido con dificultad respiratoria, dentro del proceso de destete y en el período post-extubación. Su principal mecanismo de acción al mantener la presión inspiratoria y espiratoria por arriba de la presión ambiental, se encuentra en la modificación de la capacidad funcional residual produciendo un incremento de ésta, aumenta la presión media de la vía aérea, disminuye el edema alveolar y ayuda a la conservación del surfactante pulmonar sobre la superficie alveolar con lo que aumenta la distensibilidad estática pulmonar y el volumen corriente, actúa también reduciendo la resistencia inspiratoria al dilatar la vía aérea y el corto circuito derecha izquierda a través del conducto arterioso, lo que conduce a la regularización del patrón respiratorio del recién nacido.

Las primeras descripciones sobre su uso en el periodo neonatal corresponden a Gregory y colaboradores en 1971, a partir de lo cual se han descrito varias formas de aplicación hasta la actualidad.

Las indicaciones generales del procedimiento son:

1. Incremento del trabajo respiratorio: incremento del 30-40% en la frecuencia respiratoria, retracciones esternales o supraesternales, quejido espiratorio y aleteo nasal, la presencia de cianosis o palidez y agitación.
2. Incapacidad para mantener una PaO_2 mayor a 50 mmHg con una FiO_2 menor o igual al 60% con PaCO_2 menor a 50 mmHg o pH mayor o igual a 7.25.
3. Imagen radiográfica con pobre volumen pulmonar o infiltrado
4. Síndrome de Dificultad Respiratoria por Deficiencia de Surfactante
5. Edema pulmonar
6. Atelectasias
7. Apnea de la prematurez
8. Extubación reciente
9. Traqueomalasia u otras alteraciones similares de la vía aérea baja
10. Taquipnea Transitoria del recién nacido.

Algunas de las contraindicaciones son:

1. Bronquiolitis
2. Necesidad gasométrica de ventilación asistida
3. Malformaciones de la vía aérea superior
4. Inestabilidad hemodinámica
5. Eventos apneicos frecuentes
6. Hernia diafragmática
7. Defectos de pared abdominal

Formas de uso

Las diversas formas de utilización de la presión positiva continua de distensión a la vía aérea son:

Profiláctica: Esta establece la colocación de CPAP nasal inmediatamente después de nacer sin importar la condición respiratoria en recién nacidos de muy bajo peso. Con ésta terapia se ha demostrado que no hay una diferencia significativa en los resultados evaluados en comparación con aquellos que no recibieron la maniobra, incluso más pacientes que recibieron CPAP nasal requirieron posteriormente ventilación mecánica intermitente, existe una aparente tendencia a incrementar la frecuencia de Displasia Broncopulmonar (RR 2.27 IC 95% 0.77,6.65), muerte (RR 3.63 IC 95% 0.42, 31.08), y hemorragia intraventricular (RR 2.18 IC 95% 0.84, 5.62), y una tendencia a disminuir la frecuencia de enterocolitis necrosante (RR 0.40 IC 95% 0.13, 1.21). Por lo cual no es recomendada.

Pre-extubación o traqueal: Una de las formas de aplicar CPAP, originalmente descrita por Gregory, es previo a la extubación, alternando esta maniobra por periodos breves de tiempo, durante la ventilación mecánica asistida estando en frecuencias de ciclado bajas. Al parecer hay una tendencia a favor de la extubación directa (RR 0.45 IC 95% 0.19, 1.07), con una disminución en la incidencia de apneas (RR 0.15 IC 95% 0.03, 0.77), y es una medida no recomendada en forma general.

Post-extubación: Uno de los mayores usos de esta maniobra terapéutica esta en la fase post-extubación en donde se han establecido varias formas de aplicación como son a través de puntas nasales o nasofaríngeas. Los pacientes extubados directamente a CPAP nasal (puntas nasales) vs. casco cefálico muestran una reducción en la frecuencia de efectos clínicos adversos, en la necesidad de apoyo ventilatorio adicional a través de tubo endotraqueal (RR 0.49 IC 95% 0.49, 0.79), y en la frecuencia de Displasia Broncopulmonar reduciendo la necesidad de oxígeno a los 28 días de edad (RR 0.64 IC 95% 0.45, 0.91), especialmente cuando la extubación se realizaba antes de catorce días. En relación a la presión de CPAP parece ser más útil el uso de presiones iguales o mayores a 5cm de H₂O. No existe una diferencia significativa cuando se usaron puntas nasofaríngeas en comparación con casco cefálico en cuanto al fracaso a la extubación. También se han descrito dos formas de utilizar la CPAP post-extubación: una considerada dentro del esquema de destete, donde se administra por 72 horas (electiva), o de "rescate" utilizada en el caso de que los pacientes presenten criterios para su utilización (pH <7.27 ó FiO₂ > 0.6, y apneas o bradicardias frecuentes), sin embargo no se encuentran diferencias entre los grupos. Es la forma de uso más recomendada.

Conclusiones

No existe suficiente evidencia que muestre que el uso profiláctico de CPAP nasal modifique significativamente los resultados clínicos, con un aparente incremento de efectos como Displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular y muerte, por lo que no se recomienda su uso sistemático.

Se puede considerar que los pacientes bajo ventilación mecánica que no requieren continuar con intubación endotraqueal debieran ser extubados directamente sin el uso de un período previo de CPAP traqueal

El uso de CPAP nasal post-extubación es efectivo para prevenir falla a la extubación y disminuir la necesidad de oxígeno suplementario a los 28 días de edad, aun cuando debe establecerse la edad gestacional óptima y los grupos de peso específicos en quienes puede emplearse, así como los niveles óptimos de presión a utilizar.

VENTILACIÓN SINCRONIZADA

La ventilación sincronizada se puede dividir en ventilación disparada por el paciente (PTV), también conocida como asisto-controlada (A/C) en la cual el ventilador manda un disparo con cada esfuerzo respiratorio del paciente, y en ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) en la cual el ventilador manda un disparo en respuesta a cada 2 ó más esfuerzos respiratorios según sea programado (2:1,3:1,4:1,etc.), a su vez esta última puede acompañarse de ventilación de presión de soporte (PSV) herramienta que facilita las respiraciones espontáneas del paciente al presurizar la vía aérea y que generalmente se utiliza en fase de destete.

Indicaciones

Cualquier paciente con automatismo respiratorio adecuado

Contraindicaciones

Hemodinámicamente inestables: choque, hipotensión, hipotermia, hemorragia pulmonar, neumotórax no resuelto, etc.

Sedación y relajación.

Postoperados y en aquellos que no se desee que el paciente este activo ó reactivo como en el Síndrome de Aspiración Meconial ó Hipertensión Pulmonar Persistente en sus fases agudas.

A/C: Se usa comúnmente en la fase aguda del problema respiratorio en pacientes que son más dependientes del ventilador. Se debe programar una frecuencia mecánica de apoyo siempre menor a la espontánea del paciente, para disparar en caso de apnea. Se vigilara la presencia de hipocarbia, si se presenta puede ser indicación para cambio de modalidad, ya que en esta modalidad no es posible manipular el parámetro de ventilación que es la frecuencia respiratoria mecánica.

SIMV: Si se utiliza de inicio ó como continuación de A/C, se deberá fijar un apoyo mecánico menor a la frecuencia respiratoria del paciente, iniciando con una proporción de una mecánica por 2 espontáneas, dicho apoyo mecánico se ira disminuyendo una mecánica por 3 espontáneas, sucesivamente hasta que la mecánica se encuentre por debajo de 20 ciclos con una FiO₂ de 30-40%, y PIP 16-18 cmH₂O para suspender esta modalidad.

SIMV-PS.(PSV): Ventilación sincronizada con presión de soporte, es una herramienta de apoyo ventilatorio que se utiliza en dos modalidades SIMV y CPAP, en la cual el paciente determina su patrón respiratorio. Es controlado por presión y ciclado por flujo.

Se utiliza para reducir el trabajo respiratorio del paciente, para proporcionar un apoyo mandatorio a las respiraciones, lo que previene las atelectasias, también ayuda a vencer la resistencia impuesta por el tubo endotraqueal y el circuito del ventilador y mantiene una ventilación espontánea adecuada, comúnmente se utiliza una presión de soporte mayor al PEEP (PS de 5 / PEEP 4) y en fase de destete o pacientes con intubación prolongada.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

Tipo de ventilación que emplea volúmenes corrientes menores que el espacio muerto y frecuencias ventilatorias suprafisiológicas, para obtener una adecuada ventilación y oxigenación.

Indicaciones:

Síndromes de fuga de aire: enfisema intersticial pulmonar, neumotórax, fistulas,
Ventilación mecánica de rescate en pacientes con hipertensión pulmonar que no mejora con ventilación convencional a pesar de alcanzar el CO_2 crítico.
SDR severo que requiera un gradiente de presión elevado.
Síndrome de aspiración de meconio
Neumonía neonatal
Hernia Diafragmática

Criterios de Inclusión:

Índice de oxigenación >13 ($IO = 100 \times FIO_2 \times PMVA / PaO_2$) en dos gasometrías de sangre arterial dentro de un periodo de seis horas.
Todas las técnicas de ventilación convencional agotadas.

Criterios de exclusión:

Presión intracraneana elevada
Hipotensión
Dependencia del flujo sanguíneo pasivo pulmonar (ej. Fontan), con distensibilidad normal.
Paciente diagnosticado con virus sincitial respiratorio o aumento de la resistencia en vías aéreas.

Antes de colocar a un paciente en VAFO:

1. Mantener presión venosa central (PVC): cuando menos 5 cmH_2O .
2. Monitorizar PCO_2 Transcutáneo para mantenerlo entre 38 –40mmHg
3. Monitorizar tensión arterial y análisis de gases sanguíneos.
4. Registrar parámetros en hoja de ventilación conjuntamente con los gases sanguíneos, medicación y estado hemodinámico.
5. Justo antes de iniciar VAFO, aspirar bien al paciente y dar cuando menos 10 segundos de insuflación sostenida al conectar a VAFO.
6. Si es necesario iniciar sedación.
7. Después de cualquier desconexión por ejemplo succión, reposición, etc. se realizará una insuflación sostenida según la Paw que tenía antes de la desconexión. El tiempo de desconexión de VAFO debe ser breve en especial en las primeras 24 horas.

Parámetros Iniciales de VAFO:

1. Iniciar con oxígeno al 100%
2. PMVA : Fijar la presión media de vías aéreas de acuerdo a la patología pulmonar por ejemplo:
Enfisema intersticial 2 – 4 cmH_2O menor a la presión media en VMI,
Volutrauma puede requerir de 1-2 cmH_2O más que en VMI
HPP 2 - 4 cmH_2O más a la presión media en VMI.
Realizar incrementos de 1-2 cmH_2O para mantener un volumen pulmonar óptimo (cuando se observa una adecuada $SatO_2$ y PaO_2 con una Rx de tórax que muestra de 8 - 8.5 espacios intercostales). Lo que permite una disminución de FiO_2 .

3. Flujo

Puede ser necesario ajustar el flujo si se necesita una presión media de vías aéreas mayor: flujo mínimo 12 y máximo 40 LPM.

4. Delta P (Amplitud)

Comenzar con 10 mas alto que el PIP de la VMI, el ajuste inicial se hace en base a los movimientos torácicos, la necesaria para observar adecuada vibración del tórax, sin que este involucre el movimiento de abdomen y mucho menos de extremidades inferiores. (Máximo 100 cmH₂O).

Incrementar para mejorar la ventilación (remoción de CO₂) con incrementos de 2-5 cm H₂O

5. Tiempo inspiratorio

Mantener en 33% y no modificar

6.-Frecuencia

Comenzar de acuerdo al peso, entre 10-15Hz.

Se sugiere de inicio:

<1000g	15Hz
1001 – 2000g	13 - 14Hz
2000 – 3000g	11 - 12Hz
>3000Kg	10Hz

Destete :

1. Primero disminuir FiO₂ si la saturación de oxígeno arterial es >90%
2. Si la FiO₂ se encuentra por debajo de 60% puede disminuirse PMVA en decrementos de 1 -2 cmH₂O.
3. Disminuir amplitud de 3 - 5 cmH₂O si la PaCO₂ es la adecuada.
4. Si se encuentran problemas con retención de CO₂ a amplitud máxima, se puede disminuir la frecuencia.

Parámetros para la conversión de VAFO a VMI:

Si FiO₂ es 60 - 40% , PMVA requerida 10-12 cmH₂O y delta P <30 cmH₂O.

Resolución del problema inicial o no se observa mejoría. Alguno pacientes pueden requerir por algunos días los mismos parámetros, esto también puede ser un buen indicador de cambiar a la ventilación convencional.

Antes de comenzar VMI

1. Iniciar FiO₂ 10% mas alto que con la VAFO
2. Ventilar con bolsa para iniciar los parámetros mínimos requeridos aproximados.

La ventilación de alta frecuencia es una alternativa terapéutica ventilatoria para mejorar el recambio de gases en neonatos enfermos en los que falla la ventilación convencional . En neonatos pretérmino la VAFO puede reducir la frecuencia de daño pulmonar (enfermedad pulmonar crónica) y en neonatos de término reducir la necesidad de ECMO.

Criterios de Falla de VAFO:

1. Falla para mejorar la oxigenación o inhabilidad para disminuir FiO₂ un 10% dentro de las primeras 24 horas de instituida.
2. Insuficiencia para mejorar o mantener adecuada ventilación o inhabilidad para mantener PaCO₂ < 80 mm Hg con pH >7.25.
3. Si la falla es secundaria a inadecuada oxigenación, mantener VAFO y considerar ECMO si se cuenta con él.

SURFACTANTE PULMONAR EXOGENO

Introducción:

El SDR se caracteriza por la deficiencia de surfactante pulmonar, con aumento de la tensión superficial pulmonar, colapso alveolar y de bronquiólos terminales y con disminución de la capacidad residual funcional. Se ha logrado extraer el material surfactante de bovinos y porcinos, y también se ha sintetizado. Los naturales, cuentan con los lípidos y proteínas de la sustancia tensoactiva, los sintéticos con el lípido (DPPC) y alcoholes que hacen la función de las proteínas, por tal motivo los surfactantes naturales actúan en forma rápida, casi en el momento en que se están aplicando y los sintéticos 15-30 minutos después de su aplicación. En la actualidad existe un producto (en investigación) que contiene DPPC y fracción de proteínas.

Existen 2 estrategias de aplicación, profiláctica y de rescate, la primera se realiza dentro de los 30 minutos de vida y la segunda no más allá de las primeras 8 hrs. de vida. La decisión de su aplicación y el tipo de surfactante, natural o sintético, así como el número de aplicaciones, dependerá del criterio médico o de la institución.

Uso Profiláctico

Criterios de inclusión

1. Peso 600 – 1250g.
2. Edad gestacional <32semanas
3. Intubación endotraqueal exitosa

Criterios de exclusión

1. Frecuencia cardiaca < 100/ minuto en los primeros 5 minutos
2. Apgar a los 5 minutos ≤ 3
3. Malformaciones congénitas mayores
4. Enfermedades que interfieran con la función Cardiopulmonar (hidrops fetal, TORCH, etc)
5. Conocimiento o sospecha de enfermedad cromosómica incompatible con la vida (trisomía 13, 18, anencefalia, etc.)

Técnica de aplicación

1. Colocarse gorro y guantes estériles.
2. Reanimación de acuerdo al programar de Reanimación Neonatal
3. Intubar entre 5-20 minutos de vida
4. Fijar cánula, solo para asegurar su no deslizamiento.
5. Colocar conector con puerto para aplicación de surfactante ó preparar la sonda de administración.
6. Conectar la jeringa con el surfactante previamente preparado al puerto ó sonda para surfactante
7. El reanimador sostiene la cabeza y fija firmemente la cánula contra la encía del maxilar superior del RN con la mano izquierda, ventilando con la bolsa de reanimación, mientras el ayudante aplica el surfactante lo más rápido posible, a la velocidad que evite complicaciones, como regurgitación del surfactante, cianosis, desaturación o reflejo vagal
8. En caso de complicaciones se suspende la administración y se reinicia hasta que el paciente se estabilice, si es necesario se suspende la administración.

Uso de rescate

Criterios de aplicación (primera dosis):

1. Peso al nacer de 600 - 1750 grs.
2. Rx compatible con SDR
3. Necesidad de asistencia ventilatoria fase III con FIO₂ > 40 % para lograr una PaO₂ > 60
4. Edad menor a 8 hrs
5. Normoglicémico, normotenso, sin hemorragia pulmonar activa, en caso de barotrauma, primero corregir éste.
6. De preferencia debe tener catéter arterial umbilical y/o arterioclisis y debe contarse con un monitor de saturación transcutánea de oxígeno.

Criterios de exclusión:

1. Malformaciones congénitas mayores.
2. Apgar a los cinco minutos de 0

Medidas previas a la aplicación:

1. Se debe utilizar cubrebocas, lavado de manos y guantes estériles.
2. Verificar posición de la cánula endotraqueal
3. Si esta inestable no se aplicara el surfactante.

Dosis de surfactante según tipo:

Sintético: 67.5 mg. ó 5 ml/kg de la mezcla, agítese y aplíquese.

Natural: 100 mg ó 4 ml/kg, precalentar 20 minutos a medio ambiente, aplique sin agitar.

Cuidados a la administración:

La administración intratraqueal debe ser lo más rápido posible que no favorezca el reflujo del surfactante en la cánula endotraqueal y provoque que el neonato se ponga cianótico o desature. En decúbito dorsal en trendelenburg y con la cabeza a la derecha aplicar ¼ de la dosis total, a la izquierda aplicar el siguiente cuarto. En semifowler y con la cabeza a la derecha aplicar el tercer cuarto y a la izquierda el último cuarto. Recientemente se ha sugerido aplicar la dosis estando el neonato en decúbito dorsal con la cabeza en posición neutra ó aplicar 1/3 de la dosis en decúbito dorsal con la cabeza en posición neutra, el siguiente tercio girando la cabeza hacia la derecha y el último tercio girando la cabeza a la izquierda, cualquiera que sea la forma seleccionada si se presenta cianosis, desaturación y/o reflujo se debe disminuir la velocidad de infusión o interrumpirla temporalmente hasta recuperación. En caso de deterioro sin recuperación se debe suspender la aplicación. Hay que evitar la aspiración de la cánula endotraqueal en las siguientes dos horas posteriores a la administración.

La preparación del surfactante utilizado será de acuerdo a las instrucciones del fabricante

Criterios de reaplicación (dosis subsecuentes):

Las dosis siguientes se administraran a las 6 horas para Survanta y a las 12 horas para Exosurf siempre y cuando el recién nacido cumpla los siguientes criterios:

1. Ventilación mecánica, con FIO₂ > 40% para mantener PaO₂ > 50 %
2. Presión media de la vía aérea ≥ 6
4. Radiografía de tórax sin barotrauma, con datos de SDR, verificando la adecuada posición de la cánula endotraqueal.

Se recomienda administrar no más de tres dosis subsecuentes

Ajustes ventilatorios: El manejo inicial debe ser acorde a la condición clínica de cada paciente.

Recomendaciones iniciales	
PIP	18 - 22 cm H ₂ O
PEEP	4-5 cm H ₂ O
Tiempo inspiratorio	0.30-0.35 segundos
Frecuencia de ciclado	Mayor de 30-40/minuto
FiO ₂	80 - 100 %

Es posible disminuir rápidamente la FiO₂, basado en la observación de la saturación de oxígeno (88-97%), y la PIP debe disminuirse de acuerdo a la expansión torácica. Es preferible no manipular la frecuencia de ciclado a menos que la PaCO₂ persista baja a pesar de haber disminuido la PIP. Es mejor no mover el PEEP a menos que exista evidencia clínica y radiológica de sobredistensión pulmonar.

Extubación	Menores de 1000 gramos	Mayores de 1000 gramos
PIP	< 16-18 cm H ₂ O	< 18-20 cm H ₂ O
PEEP	≤ 4 cm H ₂ O	≤ 4 cm H ₂ O
FiO ₂	≤ 30-35%	≤ 30-35%
Frecuencia de ciclado	15/minuto	15/minuto

Manejo medico complementario:

1. Manejo de líquidos (ver guía)
2. Como terapia coadyuvante para prevenir la apertura de conducto arterioso y la hemorragia intraventricular, se recomienda administrar Indometacina endovenosa a razón de 200 mcg/Kg primera dosis, las dos subsecuentes a 100mcg/Kg cada 24 horas con infusión de 12 horas (tres dosis en total).
3. Realizar ultrasonido transfontanelar cada 24 horas los 3 primeros días y posteriormente uno por semana. Al igual que ecocardiograma para descartar cardiopatía congénita y/o evaluar el conducto arterioso.

TRANSICION O ADAPTACION CARDIOPULMONAR

Los cambios que implican adaptarse a la nueva vida, se producen de manera simultanea desde el nacimiento con la primera respiración y terminan aproximadamente a las 15 horas de vida, denominándose periodo de transición.

Los componentes del periodo de transición son:

1. Esfuerzo respiratorio Inicial.
2. Aumento unas 5 veces en el flujo linfático pulmonar.
3. Aclaramiento del líquido pulmonar desde la vía aérea a los canales linfáticos y vasculares pulmonares.

4. Establecimiento de una área de superficie pulmonar estable y adecuada para el intercambio gaseoso.
5. Reducción de los altos niveles de resistencia vascular pulmonar.
6. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar (esto conduce al cierre fisiológico del foramen oval).
7. Aumento de la tensión de oxígeno arterial y finalmente cierre del conducto arterioso.

Causas que alteran la eliminación de líquido pulmonar

- a) Nacimiento por cesárea.
- b) Parto inducido.
- c) Prematurez.
- d) Nacimiento sin trabajo de parto.
- e) Asfixia.
- f) Drogas a la madre.
- g) Hijo de madre diabética.

Causas que alteran la adaptación pulmonar

- a) Hipoxia y acidosis.
- b) Hipotermia.
- c) Periodo expulsivo prolongado.

Manifestaciones clínicas

Recién nacidos con dificultad respiratoria, generalmente de término o de pretérmino limítrofe (36 - 37 semanas). Presentan acrocianosis con Silverman-Andersen no mayor de 3 y con elevación de la frecuencia cardíaca. Estos síntomas disminuyen o desaparecen en pocas horas administrando oxígeno. El cuadro remite entre las 8 - 12 horas de vida.

Auxiliares de diagnóstico

La radiografía de tórax es normal o con leve aumento de la trama vascular. Los gases sanguíneos con acidosis respiratoria. La PaO₂ puede estar baja pero se incrementa al aumentar la concentración de oxígeno inspirado.

Diagnósticos diferenciales

Taquipnea transitoria: Radiografía de pulmón húmedo con líquido intersticial y atrapamiento aéreo.

Enfermedad de membrana hialina: dificultad respiratoria progresiva con incremento en los requerimientos de oxígeno y presión en vías aéreas; radiografía con infiltrado retículo granular difuso bilateral y broncograma aéreo.

Hipertensión pulmonar persistente: cianosis e hipoxemia importante con dificultad respiratoria que requiere de ventilación asistida.

Tratamiento

1. Ambiente térmico neutro para reducir el consumo de oxígeno.
2. Aspiración de secreciones.
3. Oxigenoterapia: mantener una PaO₂ entre 50 - 80 mmHg (35 - 50 capilar) (ver manejo ventilatorio).

4. Vía oral en cuanto sea posible; si no, iniciar líquidos I.V con glucosa al 5% en menores de 1000 g o al 10% en mayores de 1000g a requerimientos.

El cuadro puede durar desde media hora hasta 12 horas, si persiste descartar otras causas de insuficiencia respiratoria.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO.

Comentarios Clínicos

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) también conocida como retención de líquido pulmonar o dificultad respiratoria tipo II, es una patología de neonatos cercanos al término o de término que se expresa como taquipnea (mayor de 60 /min.) poco después del nacimiento y puede acompañarse de quejido, aleteo nasal, tiros intercostales y de cianosis . La enfermedad dura aproximadamente 3 a 5 días. Los factores de riesgo asociados a la TTRN incluyen, nacimiento por cesárea, sexo masculino, macrosomía, excesiva sedación materna, parto prolongado y Apgar bajo. Los hallazgos radiológicos característicos son: región hilar prominente, mínimo a moderado crecimiento cardiaco, incremento del tamaño del pulmón con depresión del diafragma e hiperaereación, líquido en la cisura menor y en ocasiones líquido en el espacio pleural.

Tratamiento general

1. Oxigenación: iniciar con FiO₂ en campana cefálica, si no responde, cambiar a CPAP nasal y si no hay respuesta pasar a ventilación mecánica (Ver norma de Ventilación).
2. Alimentación: el paciente debe mantenerse en ayuno, si la frecuencia respiratoria es mayor de 80/min. La alimentación parenteral se evalúa si posterior a 3 días persiste la taquipnea, se puede proporcionar alimentación por sonda.
3. Descartar otras causas de insuficiencia respiratoria como neumonía congénita, cardiopatía, enfermedad de membrana hialina, hiperventilación cerebral, etc.

Complicaciones

Dado que la enfermedad es autolimitada y de corta duración no hay riesgo de alteración pulmonar posterior aunque se pueden presentar complicaciones en los casos severos.

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

Comentarios clínicos.

El desarrollo del Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM) tiene una presentación variable, en general el líquido amniótico teñido de meconio se presenta en aproximadamente 15 - 22% de todos los embarazos, de los cuales la presentación del SAM se reporta en 1.8 a 20%. Es una causa de gran morbimortalidad neonatal en particular en el recién nacido de término y postérmino.

Diagnóstico.

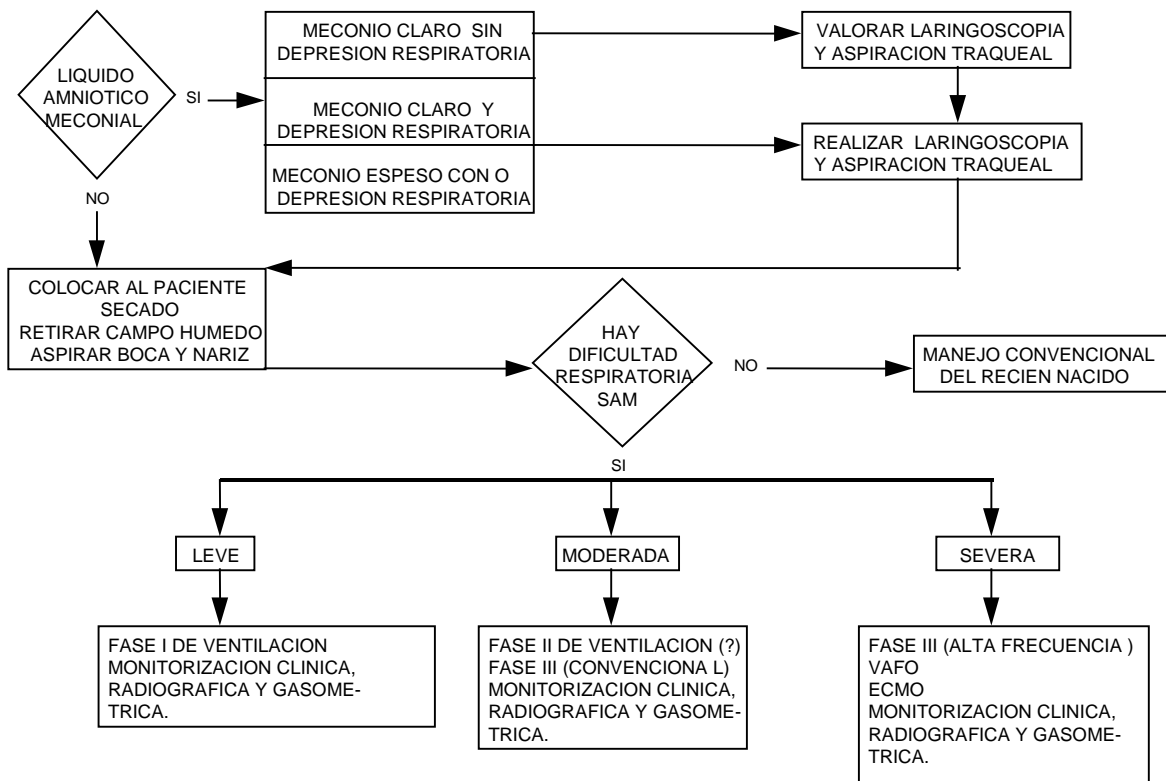
La presencia de dificultad respiratoria en un recién nacido con líquido amniótico teñido de meconio y la aspiración traqueal positiva, debe hacer pensar en la posibilidad de SAM, el cual debe confirmarse con apoyo radiológico, con lo anterior se puede calificar la severidad del problema. Radiográficamente las imágenes características están descritas desde zonas de radiodensidad aumentada (opacidades) alternadas con zonas de radiotransparencia

(hiperlucidez), hasta imágenes de barotrauma (aire libre extrapleurales) y de atelectasias. La dificultad respiratoria secundaria es de presentación variable.

Manejo.

Las medidas terapéuticas están encaminadas a mantener una buena oxigenación en el paciente ($PaO_2 > 60\text{mmHg}$), mantener una adecuada $PaCO_2 (< 40\text{mmHg})$, $pH > 7.35$, lo cual se puede alcanzar con cualquiera de las fases de apoyo ventilatorio, en los casos graves se puede requerir la utilización de ventilación de alta frecuencia (convencional u oscilatoria) e incluso Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO



SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (SDR)

El SDR también conocido como Enfermedad de Membrana Hialina, continúa siendo el problema respiratorio más frecuente entre los recién nacidos pretérmino. Su incidencia varía inversamente con la edad gestacional, con una discreta predominancia por el sexo masculino. La mortalidad por SDR ha disminuido en forma importante debido al conocimiento de la patología así como la introducción de nuevas terapéuticas en las que se incluyen el manejo ventilatorio con sus diferentes modalidades, uso de surfactante pulmonar exógeno, esteroides prenatales, nutrición parenteral, etc. Clínicamente se puede manifestar como dificultad respiratoria progresiva con taquipnea ($> 60/\text{min}$) y cianosis. En la gasometría se observa en un inicio hipoxemia con hipercarbia y acidosis respiratoria que paulatinamente van progresando y

si no se toman las medidas terapéuticas adecuadas esto progresa a hipoxemia e hipercarbia severas con acidosis mixta. Estos datos pueden aparecer dentro de las primeras 6 horas después del nacimiento. De los hallazgos radiológicos típicos incluyen volumen pulmonar reducido (< de 8 espacios intercostales), broncograma aéreo, aumento de la vascularidad e infiltrado reticulogranular que si es muy grave el cuadro puede dar la apariencia de vidrio esmerilado o despulido borrando toda la silueta cardiaca y campos pulmonares.

Manejo general

El Objetivo es optimizar el aporte de oxígeno a los tejidos a través de:

1. Mantener temperatura corporal en ambiente térmico neutro.
2. Volumen circulante adecuado tratando de mantener una presión arterial media óptima para su edad gestacional y días de vida.
3. Hematocrito entre 35-40 %.
4. Proporcionar un aporte hídrico, calórico y electrolítico suficiente para reponer las pérdidas insensibles, diuresis y la homeóstasis de la glucosa.
5. Un problema durante la ventilación mecánica en el manejo de neonatos con EMH es mantenerlos tranquilos y sincronizados con el ventilador para evitar aumento de los cortos circuitos intrapulmonares con desaturaciones, necesidad de mayores parámetros de ventilación, barotrauma, hemorragia intraventricular, etc. por lo que se tiene que emplear la sedación, a pesar de sus efectos secundarios. Los medicamentos específicos que pueden emplearse son:
 - a) Midazolam: 50-150 mcg/ kg / dosis cada 4 - 8 horas.
 - b) Fenobarbital: 10 mg / kg / dosis hasta 30 mg / kg dosis total.
 - c) Vecuronio: 30-150 mcg / kg / dosis cada 1 –2 horas. Vigilar niveles séricos de sulfato de magnesio y evitar uso conjunto con aminoglucósidos.
6. Manejo quirúrgico del conducto arterioso. Se requiere particularmente cuando existe PCA con corto circuito de izquierda a derecha que no responde al uso de indometacina.
7. Ventilación de rescate. Se emplea en pacientes en los que falla la ventilación convencional, la alternativa es la Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO)
8. Fisioterapia pulmonar. Se aplicará solo por razón necesaria y no por horario

Manejo específico

El manejo específico es sin duda el uso de surfactante pulmonar exógeno el cual debe de administrarse lo más pronto posible evitando con ello el uso de parámetros elevados de VMI y el riesgo de barotrauma (ver norma de surfactante pulmonar exógeno).

El apoyo ventilatorio debe proporcionarse de acuerdo a la severidad del propio SDR, patología concomitante (neumonía, barotrauma, etc.), el uso de surfactante pulmonar exógeno cuya aplicación hace que la VMI tenga un manejo muy dinámico, tratando de proporcionar una ventilación mínima para permitir que el neonato maximice su propio esfuerzo respiratorio mientras mantiene unos gases sanguíneos arteriales adecuados con una PaO₂ > 50 torr, PaCO₂ 40 - 50 torr, pH 7.25 - 7.35, con saturaciones entre 88-93% .

El inicio del apoyo ventilatorio incluye la fase I u oxigenoterapia, la fase II o presión positiva continua de las vías aéreas, la fase III o ventilación mecánica, con sus diferentes modalidades (VMI, SIMV y AC).

a) FASE I: Se inicia con oxígeno inhalado en campana cefálica al 30% y se incrementa de 5 en 5 hasta llegar a 60 %. En caso de no haber mejoría se pasará a la siguiente fase (ver manejo Respiratorio).

b) FASE II: La modalidad más utilizada en nuestras unidades es la nasal y se puede iniciar en forma temprana desde la UTQ, hasta una vez estando en UCIN o UCIREN. Es requisito indispensable que el RN tenga automatismo respiratorio, estar eutérmico, metabólica y hemodinámicamente estable. Se iniciará con una presión de 4-5 cm H₂O y FiO₂ 40%, los incrementos en la presión pueden ser de 1-2 cm H₂O hasta un máximo de 10 y la FiO₂ se incrementará de 5 en 5 % hasta un máximo de 80%; si persiste la dificultad respiratoria o la hipoxemia, se deberá pasar a VMI. Todo neonato en CPAP nasal deberá tener una sonda orogástrica para evitar la distensión abdominal, restricción pulmonar y riesgo de broncoaspiración del contenido gástrico.

c) FASE III (VMI): PIP la necesaria, PEEP 4-5 cm de H₂O. Frecuencia de 40 - 60 /min con relación inspiración-espирación de 1:2 o 1:3. Tiempo inspiratorio de 0.3 seg. FiO₂ de 80-100%.

SINDROMES DE FUGA AEREA PULMONAR (VOLUTRAUMA)

La fuga aérea incluye varias entidades con una fisiopatología similar ocasionadas por sobredistensión alveolar o de la vía aérea terminal, ruptura y disección del aire hacia los espacios adyacentes. Se presenta principalmente en neonatos sometidos a ventilación mecánica, también cuando se aplica presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)., sobre todo si existe una enfermedad pulmonar subyacente como el síndrome de aspiración meconial, enfermedad de membrana hialina o neumonía. Puede presentarse de manera espontánea en cerca del 1% de los neonatos.

Neumotórax

Se puede presentar en diversos grados: asintomático, con manifestaciones leves, moderadas o graves con un cuadro súbito catastrófico (neumotórax a tensión).

Diagnóstico:

Cianosis

Aumento de la dificultad respiratoria

Movimiento asimétrico de tórax

Desplazamiento del choque de la punta del corazón

Disminución unilateral de los ruidos respiratorios

Disminución de los pulsos

Disminución de la tensión arterial

Disminución de la saturación transcutánea de oxígeno

Hipoxemia e hipercapnia

Acidosis respiratoria o mixta

Transiluminación torácica positiva

Radiografía AP de tórax: aire en cavidad pleural separando la pleura parietal de la visceral, de distinta magnitud hasta llegar a desplazar el mediastino y colapsar el pulmón contralateral, con abatimiento del hemidiafragma del lado afectado y herniación pleural en los espacios intercostales. En caso de duda, tomar radiografía lateral y AP con el paciente en decúbito lateral sobre el lado no afectado.

Medidas preventivas y de manejo general:

Monitorización frecuente

Monitorización continua de saturación transcutánea de oxígeno y frecuencia cardíaca, gasometría arterial y radiografías seriadas.

Manejo ventilatorio

Si está en CPAP disminuir la presión o retirarlo, si se encuentra en ventilación mecánica, disminuir presiones (PIP, PEEP), tiempo inspiratorio < 0.40 y en caso necesario incrementar ciclado > 60 por minuto, tolerar cifras de PaCO₂ altas si el pH es mayor de 7.25, evitar percusión torácica y realizar aspiración de la vía aérea solo en caso necesario, con la menor presión posible.

Manejo específico:

Neumotórax asintomático.

Desnitrogenación por hiperoxia, aplicando FiO₂ al 100% por periodos de 60 a 120 minutos, control radiográfico.

Radiografía con resolución del neumotórax, suspender desnitrogenación y seguir monitorización. Si no se presenta resolución continuar desnitrogenación mantenerlo el tiempo necesario siempre y cuando no haya descompensación(4 – 6 horas).

Neumotórax sintomático o a tensión.

Descompresión con minisello previo a la colocación de la sonda pleural

Rx sin neumotórax por 24 a 48 horas

Pinzar por 24 horas

Resuelto el neumotórax: Retirar la sonda pleural (ver norma de sonda pleural)

No resuelto: Reiniciar succión

No mejora: corregir posición de sonda pleural o valorar la aplicación de otra

No mejora: posibilidad de hipoplasia pulmonar, fístula pleural: interconsulta a cirugía.

Enfisema pulmonar intersticial

Son cúmulos de aire en los espacios intersticiales y puede ser un precursor de todos los tipos de ruptura aérea, presentando manifestaciones tan variables como en el caso del neumotórax.

Diagnóstico.

Dificultad respiratoria y/o cianosis.

Hipercarbia, hipoxemia y acidosis respiratoria.

Dificultad para la disminución de parámetros ventilatorios.

Radiografía AP de tórax: radiolucencias lineales o quísticas de tamaño variable, uni ó bilaterales.

Medidas generales.

Disminución de PIP, PEEP, TI, incremento de ciclos por minuto de acuerdo a la evolución del paciente.

Enfisema unilateral: colocar al neonato en decúbito lateral sobre el lado afectado y/o intubación selectiva hacia el lado no afectado.

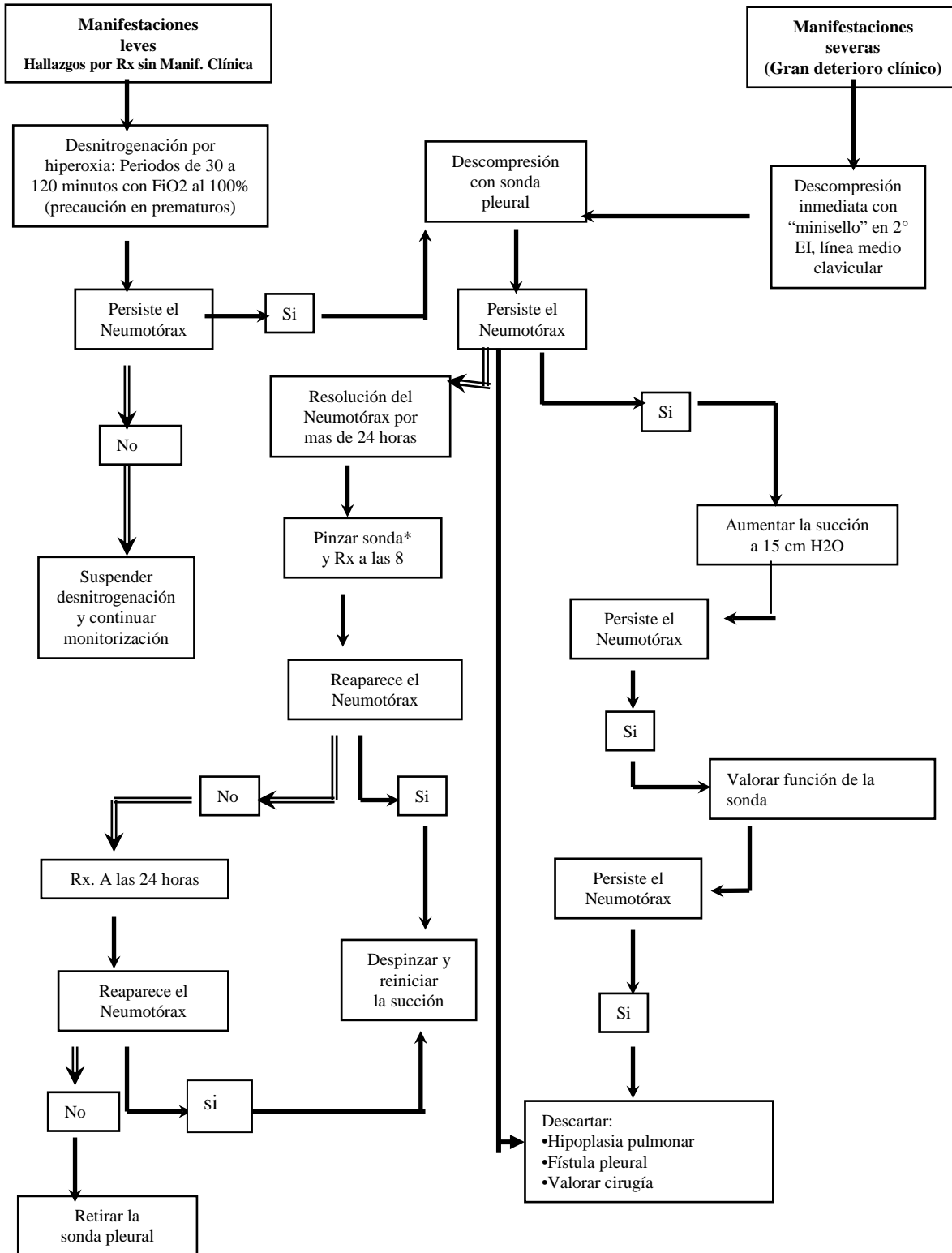
Enfisema sin mejoría.

Valorar uso de ventilación de alta frecuencia oscilatoria

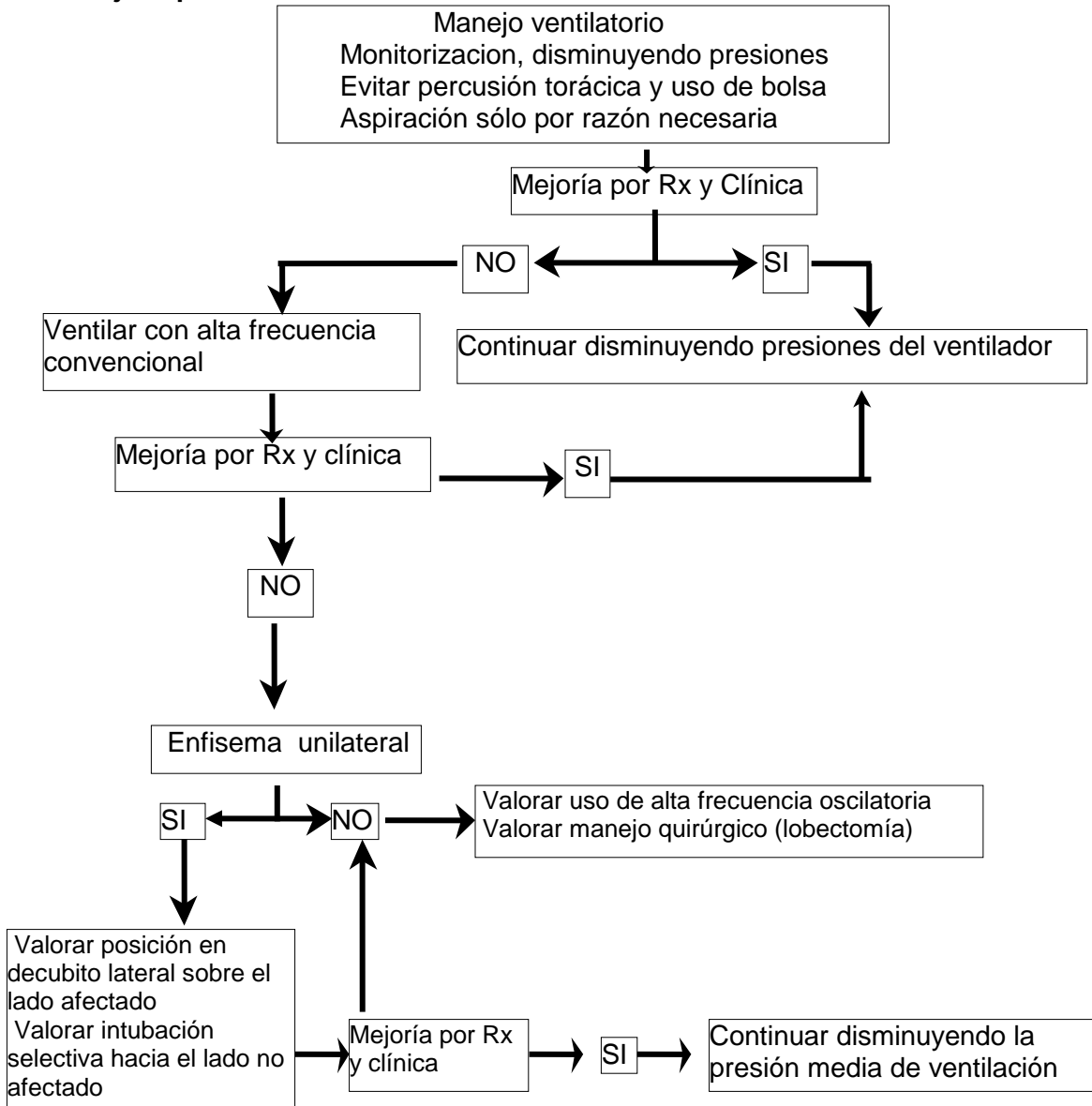
Valorar aplicación de sonda pleural “profiláctica”

Valorar manejo quirúrgico (lobectomía)

Manejo específico del Neumotórax



Manejo específico de Enfisema Pulmonar Intersticial



Neumomediastino

Colección de aire en el espacio mediastinal, generalmente asintomático o con manifestaciones leves

Diagnóstico

Radiografía AP de tórax con un halo o línea hiperlúcida siguiendo el borde cardíaco y el timo. La Rx lateral puede ayudar al diagnóstico, así como la AP en decúbito lateral para diferenciarlo de neumotórax

Manejo

Se requiere monitorización continua

Puede usarse *la desnitrogenación por hiperoxia*

En el caso de datos de taponamiento cardíaco, valorar el *drenaje con sonda subxifoidea*

Neumopericardio

Colección de aire en el espacio pericárdico que puede cursar asintomático o presentar manifestaciones extremadamente graves como el taponamiento cardíaco.

Manifestaciones

Disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos

Disminución de la intensidad de los pulsos

Taquicardia (casos leves) o bradicardia (casos severos)

Disminución de la tensión arterial

Disminución del voltaje cardíaco

Diagnóstico

Rx AP de tórax: Halo radiolúcido que rodea la silueta cardíaca (corazón en gota)

Manejo

Monitorización continua

Evitar o disminuir factores agravantes

En caso de datos de taponamiento cardíaco, realizar *punción subxifoidea* dirigida hacia la línea medio clavicular izquierda

En caso de neumopericardio persistente, valorar la colocación de una *sonda pericárdica para drenaje continuo* aplicando menor presión de succión (de -5 a -10 cm H₂O)

Neumoperitoneo

Colección de aire en cavidad abdominal. Puede ser secundario a perforación de víscera hueca o a fuga aérea intratorácica, en cuyo caso generalmente presenta manifestaciones clínicas secundarias a la fuga aérea de otros sitios

Diagnóstico

Rx de abdomen con aire libre en cavidad abdominal, en proyecciones AP de pie o sentado, tangencial en decúbito prono o AP en decúbito lateral

Importante descartar perforación de víscera abdominal

Manejo

Medidas generales de monitorización y vigilancia de otras fugas de aire

Solo en casos muy graves, valorar *descompresión por paracentesis*

Enfisema subcutáneo

Hay crepitación a la palpación en tejido subcutáneo. Autolimitado

Embolia aérea sistémica

Rara, generalmente fatal. Rx con aire intracardiaco y en grandes vasos del tórax, abdomen y miembros

ATELECTASIA PULMONAR

Complicación de la ventilación mecánica y de la extubación. Su incidencia es variable, se presenta en forma aguda o crónica, única, múltiple, alternante y en algunos casos recidivante.

Diagnóstico

Aumento del trabajo respiratorio

Taquipnea

Taquicardia

Cianosis

Disminución localizada de la entrada de aire

Acidosis respiratoria

Rx: disminución de espacios intercostales con opacificación lobar, segmentaria o subsegmentaria de vértice interno y base externa, retracción mediastinal hacia el lado afectado e hiperaereación del pulmón contralateral.

MANEJO GENERAL DE LA VIA AEREA

TRATAMIENTO	ESTRATEGIA
Humidificación adecuada	Gas pre-calentado
Fisioterapia pulmonar	Vibrador o percusión
Nebulizaciones M	Solución salina 0.9%, mezclada con agua , relación 1:1 por 10 a 20 minutos cada 4, 6 u 8 horas
Aspiración de secreciones	Presión máxima de succión de 60 a 80 cm H2O

MANEJO ESPECÍFICO

TRATAMIENTO	ESTRATEGIA
Drenaje postural	De acuerdo a localización de Atelectasia (ver técnica de aspiración)
Mucolítico	Ambroxol inhalado: 0.2 mg/kg/ dosis c/6-8hrs. I.V. 10mg/Kg/día dividido en 3 dosis.
Broncodilatador inhalado	Salbutamol 150 mcg/kg/dosis c/6-8hrs.
Aspiración traqueal y lavado bronquial	Sol. fisiológica 0.5 ml/Kg. (por razón necesaria)
Aspiración selectiva	Broncoscopía con cultivo para gérmenes atípicos.

En los casos de atelectasia persistente debe descartarse anomalía estructural .

APNEA

Se define como la ausencia de respiración (flujo de gas respirado) por un período de 20 segundos o menos si se acompaña de bradicardia, hipotensión, cianosis y/o palidez. Un 35% son de origen central, 10% obstructiva, y 20% mixtas. Virtualmente todos los neonatos de menos de 28 semanas presentan apnea, 50% los de 30 a 32 semanas, y menos del 7% en los de 34 a 35 semanas. La apnea y la respiración periódica al parecer tiene una fisiopatología común siendo la apnea la máxima expresión. La que se asocia a bradicardia e hipotensión, puede producir efectos hipoxico-isquémicos deletéreos.

Puede ser:

a) Primaria o central: inmadurez anatómica y fisiológica a nivel del sistema nervioso central con respuestas ventilatorias inadecuadas a los estímulos periféricos enviados por los quimio y baro-receptores de O₂ y CO₂.

b) Secundaria a una variedad de patologías o periférica:

Sistema Nervioso Central:

Hemorragia Intraventricular

Hidrocefalia

Asfixia

Neuroinfección.

Aparato respiratorio:

Obstrucción de la vía aérea

Enfermedad Pulmonar

Ventilación inadecuada

Fatiga de los músculos respiratorios

Cardiovascular:

Insuficiencia cardíaca

Persistencia de Conducto Arterioso

Gastrointestinal:

Enterocolitis necrosante

Reflujo gastroesofágico

Hematológico:

Anemia

Policitemia

Varias:

Difterias

Sepsis

Trastornos hidro-electrolíticos

Reflejos Vágales

Drogas (Fenobarbital)

c) Mixtas.

Auxiliares de diagnóstico

1. Vigilancia cardiorrespiratoria. Se recomienda en todos los recién nacidos menores de 35 semanas. La monitorización exclusiva de la frecuencia cardíaca puede pasar por alto apneas obstructivas por lo que se debe vigilar la actividad respiratoria y la oxigenación (oximetría transcutánea u oximetría de pulso).
2. Practicar biometría hemática completa, gases arteriales, electrolitos séricos, glicemia, radiografía de tórax y abdomen, ultrasonido cerebral.
3. Neumograma para registrar continuamente la frecuencia cardíaca y movimientos del tórax. Es anormal cuando se presenta: a) cese de la respiración por más de 20 seg., b) cese de la respiración menos de 20 seg. pero acompañada de bradicardia y c) episodios de respiración periódica que duren más del 5% del total de tiempo de sueño.
4. Registro poligráfico con EEG, movimientos oculares, transmisor de flujo nasal, monitorización cardiorrespiratoria y electrocardiograma.

Tratamiento específico

1. Debe individualizarse de acuerdo a la causa etiológica, antibióticos para sepsis, glucosa para hipoglucemia, transfusión para anemia, etc.
2. Evitar las causas precipitantes de apnea como, obstrucción de vía aérea nasofaríngea, vendaje ocular, sonda nasofaríngea, cambios rápidos de temperatura, flujos de aire directos en cara.
3. Oxígeno suplementario o incremento de la concentración de oxígeno inspirado
4. Estimulación táctil, colchón de agua y/o inhibidor de apneas.
5. Metilxantinas. Incrementan la sensibilidad al CO₂ del centro respiratorio, y aumentan la ventilación minuto al mejorar la fuerza de contractilidad diafragmática.
6. Cafeína. Estimula la respuesta del centro respiratorio, incrementa el gasto cardíaco.

7. Doxapram. Agente respiratorio analéptico usada para apneas refractarias al manejo con teofilina o cafeína. Estimula los quimiorreceptores carotídeos y los centros respiratorios de la medula. Se administra en infusión intravenosa continua por periodos no mayores a 5 días. El vehículo del medicamento es alcohol benzil que puede producir temblores y crisis convulsivas a dosis elevadas en prematuros (la dosis farmacológica es 27mg/kg/día de alcohol benzil).

MEDICAMENTO	DOSIS DE IMPREGNACIÓN	DOSIS DE MANTENIMIENTO
Teofilina (aminofilina)	5mg/kg/dosis	1-3mg/kg/dosis c/ 8-12 h.
Cafeína (citrato sódico)	20mg/kg/dosis	5 mg/kg/día
Doxapram	2 – 2.5 mg/kg/dosis	0.5 - 2.5 mg/kg/hora

MEDICAMENTO	CONCENTRACIONES SERICAS
Teofilina (aminofilina)	7 – 12 mg/l
Cafeína (citrato sódico)	10 – 25 mg/l

8. Presión positiva continua (CPAP) nasal o nasofaríngeo: se indica en pacientes con apnea persistente a pesar de tratamiento adecuado con metilxantinas, se inicia con niveles bajos de CPAP (4 a 5 cmH₂O), su utilidad se ha demostrado en apnea obstructiva y mixta.
9. Ventilación mecánica (VMI): se indica en aquellos pacientes que presentan apneas frecuentes asociadas con bradicardia marcada y/o desaturación de oxígeno arterial refractaria a metilxantina y/o CPAP, para evitar periodos de hipoxemia. Se deberá emplear la PIP mínima necesaria para mantener un adecuado volumen pulmonar, CPM entre 15 y 30, ti 0.28-0.35, PEEP de 2-3 y FiO₂ mínimo necesario para mantener una adecuada saturación.

GUÍA PRÁCTICA PARA EL TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL PREMATURO

GRADO DE APNEA	INTERVENCIÓN
1 episodio en 24 h	No requiere
Leve 2 episodios en 24 h	Estimulación táctil y/o inhibidor de apneas. Corregir posición de cuello Administrar O2 Iniciar metilxantinas
Moderada Múltiples episodios >12 en 24 h	Si no responde a lo anterior usar CPAP
Severa 1 o mas por h durante un periodo de 12 a 24 h. Episodios frecuentes asociados con desaturación (Sat. O2 <85) y/o bradicardia (FC <80)	Ventilación mecánica

HEMORRAGIA PULMONAR

Generalmente acompaña a una enfermedad pre-existente. Representa una fuga hídrica al intersticio pulmonar (edema pulmonar hemorrágico) o una hemorragia en sí (coagulopatía, trauma local).

Cuadro clínico

Dependerá de la severidad pudiendo encontrar:

Salida de sangre por la vía aérea (por cánula endotraqueal, al aspirar traquea,...).

Taquicardia o bradicardia.

Taquipnea y dificultad respiratoria, o apnea.

Cianosis.

Hipoxemia, saturaciones bajas, hipercapnia, acidosis mixta.

Anemia.

Rx con infiltrado fino homogéneo difuso hasta imagen de vidrio despulido.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hemorragia pulmonar esta encaminado a detectar la patología de base que condiciona el sangrado, de tal manera se deben analizar los aspectos de factores de coagulación involucrados, así como de las alteraciones de la fórmula blanca asociadas, de este análisis surge la siguiente división

A) Plaquetas normales

1.-Leucocitos normales

1.1.-TP y TTP normales

Persistencia de Conducto Arterioso, Surfactante exógeno, Enfisema pulmonar intersticial, sobrecarga hídrica, uso de indometacina, aspiración de sangre materna (Apt +), traumatismo de la vía aérea, Hipoproteinemia, intubación, aspiración de la vía aérea, sonda pleural.

1.2.-TP normal y TTP alargados

Factor VIII disminuido: Hemofilia A

1.3.-TP y TTP alargados

Pruebas de función hepática normal: Déficit de vitamina K

Pruebas de función hepática anormal: Hepatopatía

2.-Leucocitos anormales

Septicemia

B) Cifra de plaquetas disminuidas

1.-Leucocitos normales

1.1.-TP y TTP normales

Antecedentes maternos positivos

Lupus o Púrpura trombocitopénica idiopática

Trombocitopenia autoinmune

Ingesta de difenilhidantoina, tiazidas, warfarinas

Infección congénita: Citomegalovirus, Rubeola

Antecedentes maternos negativos

Anticuerpos anti-plaquetarios:

Trombocitopenia isoimmune

Presencia de hemangioma

Antecedente de exanguinotransfusión

Antecedente de asfixia, hipoxia, acidosis

1.2.-TP y TTP alargados

Fibrinógeno disminuido: Coagulación intravascular diseminada

Fibrinógeno normal: ¿Déficit de vitamina K?

2.-Leucocitos alterados (leucopenia o leucocitosis)

2.1.-TP y TTP alargados

Fibrinógeno disminuido: CID

Fibrinógeno normal: ¿Déficit de vitamina K?

2.2.-TP y TTP normales o TP normal y TTP alargado:

Sepsis, asfixia, hipoxia, acidosis

Tratamiento

Monitorización

Frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial, presión venosa central y gases arteriales.

Aspiración de la vía aérea

Aspirar por razón necesaria a una presión menor a 100 cm H₂O, evitar percusión torácica.

Si hay disminución del sangrado

Disminuir gradualmente las aspiraciones.

No hay disminución del sangrado

Si no está en ventilación mecánica, valorar la intubación e inicio de la misma, aumentar PEEP de 2 en 2 hasta 8 cm H₂O, vigilando la TA (riesgo de bajo gasto cardiaco), usar epinefrina endotraqueal 1:10,000, 0.1 a 0.2ml/kg en cada aspiración (si la FC es menor de 180/min.). Si persiste sangrado abundante, aumentar tiempo Inspiratorio hasta 0.5 segundos.

Tratar la patología que ocasiona el sangrado de acuerdo a la clasificación diagnóstica.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL (HPP)

Síndrome caracterizado por resistencias vasculares elevadas en la circulación pulmonar, con cortocircuitos de derecha a izquierda por conducto arterioso y/o foramen oval, traduciéndose en hipoxemia severa. Puede presentarse por los siguientes mecanismos:

a) **Desarrollo vascular pulmonar normal:** hiperreactividad vascular secundaria a hipoxia, acidosis, hipotermia, hipomagnesemia, hipoglucemia, sepsis, o por obstrucción al flujo como en la policitemia.

b) **Desarrollo vascular pulmonar alterado:** Muscularización excesiva de los vasos, secundaria a hipoxia intrauterina crónica, cierre intrauterino del conducto arterioso o idiopática, o con disminución del lecho vascular pulmonar primaria como en la hipoplasia pulmonar aislada o secundaria como en la hernia diafragmática.

Los grupos de riesgo para este padecimiento son: neonatos mayores de 34 semanas, antecedentes de sufrimiento fetal agudo y asfixia perinatal grave, síndrome de aspiración meconial, neumonía por estreptococo del grupo B y malformaciones congénitas cardiacas o pulmonares.

Diagnóstico

Cuadro clínico

- Cianosis con hipoxemia que aumenta a la estimulación.
- Soplo tricuspídeo con reforzamiento del 2° ruido.

Prueba de Hiperoxia

- Mantener FiO₂ al 100% por 5 a 10 minutos.
- Si persiste con PaO₂ menor de 50 mm Hg. (o saturación transcutánea < 88%) sugiere cortocircuito derecha-izquierda (HPP o cardiopatía congénita cianógena).

Prueba de hiperoxia-hiperventilación

- Ventilar manualmente con FiO₂ al 100%, ciclado mayor de 100 x' y presión pico suficiente para expandir el tórax durante 5 a 10 minutos, con la finalidad de llevar la PaCO₂ a valores entre 25 a 30 mmHg de manera transitoria.
- Un incremento de la PaO₂ más de 20 mm Hg. (o de la saturación transcutánea más del 10%) sobre el valor previo a la prueba, sugiere hipertensión pulmonar persistente. Una prueba negativa sugiere cardiopatía congénita cianógena

Diferencia pre y postductal de PaO₂

- Tomar gasometría arterial preductal (arteria radial derecha) comparada con una postductal (umbilical o de miembros inferiores).

- Una PaO₂ preductal mayor de 15 a 20 mm/Hg (o saturación transcutánea > 10%) que la postductal sugiere cortocircuito de derecha a izquierda por conducto arterioso. Una prueba negativa no descarta la HPP.

Diferencia alveoloarterial de oxígeno (AaDO₂): gasometría arterial

$$AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Valor normal ≤ 200

Un valor de ≥ 630 una vez que se proporciona el tratamiento máximo por más de 4 h es predictivo de mortalidad en un 80%.

Índice de oxigenación (IO): **gasometría arterial**

$$IO = PMVA \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$$

Normal ≤ 15

Un valor de IO ≥ 40 por 2 h en 3 de 5 gasometrías arteriales se correlaciona con un riesgo de mortalidad del 80%.

Cateterismo: medición de la presión diastólica de la arterial pulmonar.

Electrocardiografía

- Eje QRS de +120° a +180°.
- R alta en precordiales derechas.
- T positiva en precordiales derechas (después del 2° día de vida).
- P > 2.5 mm en DII, V1 y V2.

•

Ecocardiografía

- Presión arterial pulmonar sistólica > 30 mm Hg.
- Aplanamiento del septum interventricular, cierre mesosistólico de válvula pulmonar, disminución del tiempo de aceleración del flujo de la arteria pulmonar y abombamiento del septum interatrial al atrio izquierdo.
 - RPEP/PVET > 0.50 y LPEP/LVET > 0.38.
 - Evidencia de cortocircuito de derecha - izquierda por foramen oval y/o conducto arterioso.
- Índice de insuficiencia tricuspídea: medida por la fórmula de Bernoulli

$$P = \text{Velocidad}^2 \times 4 \times 1.23$$

Normal ≤ 30 sistólico

Tratamiento

Medidas generales

- Mantener ambiente térmico neutro.
- Estimulación mínima.
- Evitar alteraciones metabólicas y aporte adecuado de glucosa, sodio y calcio.

Hemodinamia

- Mantener volemia con aporte adecuado de líquidos, monitorizando balances hídricos, diuresis y densidad urinaria, PVC y TA.
- Mantener TA sistólica dentro de rangos normales de acuerdo a la edad, con volumen y uso de dopamina, iniciando a dosis dopa (2 a 5 mcg/kg/minuto) incrementando hasta encontrar el efecto adrenérgico.
- Mantener hematocrito entre 35 y 40%

Sedación y relajación

- Midazolam, de 50-150 mcg/kg, a pasar en más de 5 minutos, monitorizando TA (puede causar hipotensión).
- Puede utilizarse otro sedante, y en algunos casos Fenobarbital, 20 mg/kg lento, con precaución, ya que puede hipotensar y fácilmente alcanzar concentraciones tóxicas.
- Relajación: Vecuronio o Pancuronio, de 30 a 150 mcg/kg/dosis cada 2 h, monitorizando niveles séricos de sulfato de magnesio y evitar uso concomitante con aminoglucósidos.

Alcalinización

◇ Iniciar bicarbonato de sodio, diluido 1:1 a infusión continua, iniciando a 0.5 meq/kg/hora hasta 2 meq/kg/hora en caso necesario, para alcanzar un pH entre 7.45 a 7.60, momento en el cual se disminuye la infusión. (Ningún estudio ha valorado su eficacia en recién nacidos humanos)

Manejo ventilatorio

Metas:

- Mantener una PaO₂ elevada (100 mm Hg).
- Encontrar el CO₂ crítico, generalmente entre 20 y 30 mm Hg. (Valorar riesgo beneficio debido a que se ha comprobado su relación con la presencia de leucomalacia periventricular, alteraciones auditivas)
- Parámetros: PIP necesaria, PEEP de 3, ciclado mayor de 100 x', relación inspiración:expiración de 1:1 a 1:2, FiO₂ 100%, Ti 0.20 – 0.30.
 - En la fase crítica (generalmente los primeros 3 a 4 días) hacer mínimos cambios ventilatorios. Al estabilizar al paciente: disminuir FiO₂ 5 a 10%, PIP de 1 en 1 cm H₂O, ciclado de 2 en 2 ciclos.
 - En la fase de transición se toleran mayores cambios a los parámetros del ventilador.
 - Ventilación de alta frecuencia oscilatoria: utilizar solo en caso de no encontrar respuesta adecuada con la terapia de alta frecuencia convencional. (Ver norma de Ventilación de alta frecuencia oscilatoria)

Vasodilatadores

Pulmonares.

- Oxido Nítrico: este gas ha probado ser el único vasodilatador pulmonar selectivo, por lo que constituye el tratamiento idóneo. Su aplicación requiere de infraestructura especial y neonatólogos capacitados. La dosis inicial es de 5 ppm (partes por millón) pudiéndose elevar hasta 20 ppm. Se debe de monitorizar presencia de metahemoglobinemia y trombocitopenia; generalmente la mejoría se observa en la primera hora de tratamiento.

Sistémicos (ningún estudio en seres humanos ha comprobado su eficacia)

- Utilizarlos una vez instituidas las medidas previas; pueden causar hipotensión sistémica y mayor cortocircuito. Se han intentado muchos vasodilatadores, los más usados en nuestro medio son:

- Tolazolina. Cada vez más en desuso por sus efectos colaterales.
- Sulfato de magnesio. Efecto vasodilatador, sedante, relajante muscular, antitrombótico y antagonista natural del calcio. Impregnación a 200 mg/kg en 30 minutos e infusión continua de 20 a 50 mg/kg/hora para mantener niveles séricos de 1.4 ± 0.7 mg/dl. Disminuir gradualmente la infusión al mantener oxemias adecuadas por 6 a 12 horas.

Otras medidas

- Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), poco disponible en nuestro medio. Los candidatos a recibir este tipo de tratamiento deben de cumplir los siguientes criterios: falla cardíaca ó respiratoria progresiva a pesar de máximo manejo médico, edad gestacional mayor a 34 semanas, peso al nacimiento mayor de 2000 g y enfermedad pulmonar ó cardíaca reversible, IO entre 25 y 30 y $AaDO_2 > 400$.

NEUMONIA NEONATAL

Comentarios clínicos

La incidencia de neumonía neonatal en recién nacidos de término sanos se ha calculado en menos del 1%; sin embargo, en recién nacidos pretérminos o de término enfermos, la incidencia puede ser de 10 % o mayor.

Las tasas de mortalidad son altas, del 20 % para la neumonía congénita y cerca del 50 % para la neumonía adquirida.

Se han reportado los siguientes antecedentes perinatales asociados con neumonía neonatal: embarazo sin control prenatal, sufrimiento fetal, parto distócico, ruptura prematura de membranas (12 horas) trabajo de parto prolongado, prematuridad, infección materna (cervicovaginitis, corioamnioítis, pielonefritis), diabetes, reanimación y procedimientos invasivos.

De acuerdo a la forma de adquisición de la neumonía, se reconocen los siguientes grupos:

Neumonía Congénita o Intrauterina, la cual se adquiere por dos mecanismos, la infección por vía hematogena o transplacentaria y la infección ascendente o transcervical, generalmente con ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas aunque puede presentarse con membranas íntegras. Son fetos que nacen muertos o que generalmente mueren dentro de las primeras 24 horas de vida, cuando la infección es menos grave se manifiesta dentro de las primeras 72 horas de vida.

Si la infección es ascendente los microorganismos que colonizan el canal del parto serán los causantes de la infección pulmonar.

Cuando es por vía transplacentaria puede ser: rubeola, citomegalovirus, Herpes simple, toxoplasma gondii, listeria monocytogenes, Treponema pallidum y Mycobacterium tuberculosis.

La neumonía se puede adquirir durante el nacimiento, por dos mecanismos, por contaminación durante el paso por el canal del parto y por contaminación al aspirar meconio o líquido amniótico infectados.

Generalmente muestran los signos clínicos en los primeros días de vida y habitualmente son microorganismos que colonizan el canal del parto siendo los más frecuentes gram negativos (E coli, Klebsiella), gérmenes gram positivos (S. Aureus de diferentes grupos),

algunos virus (Herpes simple, citomegalovirus) y otras bacterias no habituales (Chlamydia trachomatis y Ureaplasma urealyticum).

Neumonía adquirida Postnatal o Nosocomial, es aquella que se adquiere por contaminación del recién nacido durante su estancia hospitalaria cuando se realizan procedimientos invasivos: permeabilización de vasos, intubación y asistencia ventilatoria.

Se manifiesta usualmente después de las 72 horas. Los microorganismos más frecuentes varían de una Institución a otra. En el Instituto Nacional de Perinatología la mayoría de estas neumonías son causadas por E. coli y Klebsiella, así como S. epidermidis y S. aureus. La neumonía por Cándida se ha visto más frecuentemente en recién nacidos pretérmino en asistencia ventilatoria prolongada, con empleo prolongado de antimicrobianos y catéteres en vena central.

Los gérmenes no habituales adquiridos en el periodo perinatal pueden causar neumonías, que surgen después de la primera semana de vida, incluye: Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Citomegalovirus y Mycoplasma hominis.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, de laboratorio y radiológico.

Clínico

Las manifestaciones clínicas de la neumonía neonatal no son nada específicas y pueden semejarse con cualquier síndrome de insuficiencia respiratoria en el recién nacido, por lo que se requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico ante cualquier antecedente de riesgo perinatal ya referido.

Laboratorio

La Trombocitopenia, leucopenia y relación Bandas/Neutrófilos aumentada, son las más comunes.

Radiografía de tórax

Constituye el medio más importante para el diagnóstico de la neumonía neonatal y el dato más común es el infiltrado denso alveolar en uno o ambos campos pulmonares. Sin embargo, los cambios radiológicos en la neumonía por Streptococcus del grupo "B", H. Influenzae y L. monocytogenes pueden ser indistinguibles radiológicamente a lo observado en la enfermedad de membrana hialina.

Manejo

1. Medidas Generales: líquidos y electrolitos de acuerdo a necesidades del paciente.
2. Oxigenoterapia de acuerdo al grado de compromiso respiratorio pueden manejarse desde casco cefálico, VMI la cual se modificará según gases sanguíneos. Existe predisposición al barotrauma en éstos pacientes cuando se administra VMI, por lo que se debe tener precaución en la presión ejercida.
3. Fisioterapia Pulmonar y Aspiración de secreciones.
4. Ambiente térmico apropiado.
5. Antibióticos:
 - a) Neumonía intrauterina:
Ampicilina - Amikacina durante 7-10 días.
 - b) Neumonía Nosocomial:

Vancomicina - Cefotaxima durante 7-10 días.

Cuando se tiene la identificación del agente etiológico, administrar el antibiótico correspondiente por 14 días.

RECOMENDACION DE ANTIBIOTICOS EN NEUMONIA NEONATAL SEGUN EL GERMEN AISLADO

GERMEN	FARMACO DE ELECCION	ALTERNATIVA
Enterobacterias sin meningitis	Amikacina 14 días	Cefotaxima, si existe mala evolución
Enterobacterias con meningitis	Ampicilina - Amikacina 21 días	
Streptococcus B	Penicilina G/ 14 días	
Staphylococcus	Dicloxacilina /14 días	
L. monocytógenes	Ampicilina /14 días	
P.aeruginosa	Ceftazidima /21 días	
C.trachomatis	Eritromicina/21 días	
U.urealyticum	Eritromicina /21 días	
C. albicans	Anfotericina/ 21 días	Dicloxacilina / amikacina, ó vancomicina de existir mala evolución

ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA NEONATAL (EPC) o DISPLASIA BRONCOPULMONAR.

Definición: La enfermedad pulmonar crónica neonatal, es el resultado del efecto de la ventilación con presión positiva sobre la estructura y función del pulmón inmaduro. Las definiciones más empleadas son:

Requerimientos de oxígeno por más de 28 días

Dependencia al oxígeno a una edad gestacional corregida de 36 semanas, con datos radiográficos anormales (ver clasificación de Northway).

Factores de riesgo

Generalmente la EPC se presenta en dos circunstancias:

1. Neonatos sometidos a ventilación mecánica ante la presencia del síndrome de distrés respiratorio (enfermedad de membrana hialina), asociado a presiones ventilatorias y fracciones inspiratorias de oxígeno elevadas.

2. Neonatos de muy bajo peso que no cursan con un cuadro clásico de SDR y que en forma inicial pueden o no requerir ventilación, aunque existe requerimiento de oxígeno continuo.

Complicaciones

Los neonatos con EPC son por lo general recién nacidos de peso extremadamente bajo, por lo que es frecuente que enfrenten otros problemas derivados de la prematuridad.

Diagnostico

Requerimiento prolongado de oxígeno con radiografía anormal según estadios de Northway.

Estadio 1: Radiográficamente indistinguible de SDR severo

Estadio 2: Marcada radio-opacidad pulmonar

Estadio 3: Aclaramiento de la radio-opacidad con zonas redondeadas semejando pequeñas burbujas.

Estadio 4: Sobreexpansión pulmonar, líneas hiperdensas y áreas de enfisema con grado variable de cardiomegalia (>1 mes)

Prevención

1. Restricción hídrica en neonatos pretérmino
2. Evitar la sobredistensión pulmonar y consecuentemente la hipocarbemia
3. Uso de frecuencias mayores o iguales a 60/minuto y tiempos inspiratorios cortos (0.3-0.35) Uso racional de FiO₂ para obtener PaO₂ > 50 mmHg
4. Ventilación de alta frecuencia (medida no corroborada hasta el momento)
5. Esteroides pre y posnatales.

Tratamiento

Esteroides posnatales:

Favorecen un destete más rápido del ventilador.

Considerar si:

Existe falla en el destete del ventilador.

Neonato ≥ 7 días de edad.

Tienen efecto sobre la mortalidad, la incidencia de enfermedad pulmonar crónica la incidencia de falla a la extubación y la reducción de los días de ventilación mecánica cuando la dexametasona se administró entre los 7 y 14 días de edad.

Complicaciones

Hipertensión (9%), hiperglucemia (44%), sangrado gastrointestinal y perforación (8%), hipertrofia miocárdica (23%), infección, detención del crecimiento ponderal

supresión adrenal, cursos cortos (7 días) de dexametasona solamente suprime transitoriamente la función adrenal. Los cursos largos (45 días) resulta en una concentración más baja de cortisol pero continua con respuesta adrenal a ACTH.

Tratamiento a largo plazo de la enfermedad crónica pulmonar.

1. **Oxígeno:** Después del periodo agudo, se debe mantener la cantidad de oxígeno necesario para obtener una saturación entre 93 y 95%. Puede haber efectos colaterales a largo plazo sobre el crecimiento y desarrollo si la saturación de oxígeno es baja (< 88%).

2. **Esteroides nebulizados:** tendencia a mejorar la mecánica pulmonar. (terapia aun no demostrada)

3. **Líquidos:** evitar la sobrecarga hídrica puede mejorar la enfermedad. Requieren un suministro más alto de calorías. La ingesta de líquidos con un máximo de 180ml//k/día son bien toleradas.

4. **Diuréticos:**

Furosemide: mejoría en la mecánica pulmonar y oxigenación que persiste por 7 días. No existe beneficio más allá de este periodo.

Dosis: 0.5 a 2 mg/kg/dosis; c/8 o c/12 hrs.

Tiazidas: El uso a corto y a largo plazo, ha mostrado mejoría en la mecánica pulmonar. No existe evidencia de que el tratamiento con tiazidas mejore la mortalidad, la dependencia al oxígeno, los días de ventilación, estancia hospitalaria y la evolución a largo plazo.

Hidroclorotiazida: Dosis:1 a 2 mg/kg/dosis; c/12 hrs.

Espironolactona: Se necesitan mas estudios para demostrar beneficios.

Dosis. 1 a 3 mg/kg/dosis c/12 hrs.

5. **Broncodilatadores:** no existe recomendación para el uso a largo plazo de los beta-agonistas, bromuro de ipratropio o metilxantinas. Los beta-agonistas y metilxantinas producen mejoría a corto plazo en la mecánica pulmonar.

6. **Oxígeno en casa:** En caso necesario proveer oxígeno nasal en casa. Cuando sea posible monitorizar al paciente por la noche con oxímetro de pulso.

7. **Globulina inmune para sincicial respiratorio:** En forma profiláctica disminuye la incidencia de esta infección y la necesidad de hospitalización. No es efectivo como tratamiento para la infección del virus sincicial respiratorio.

8. **Capacitar a los padres sobre:**

El conocimiento de las implicaciones medicas de la enfermedad y su repercusión familiar

Conocimiento de la historia natural de EPC.

Signos tempranos de descompensación respiratoria, y búsqueda urgente de atención médica.

Manejo de las emergencias respiratorias.

Cuidado del medio ambiente irritante y disminución de riesgo de infecciones

MANEJO NUTRICIONAL

El suministro de una adecuada cantidad de calorías, proteínas, vitaminas liposolubles y elementos traza es crucial para el crecimiento pulmonar y disminuir el daño.

El gasto energético, es 25% más alto que en un paciente sin EPC. Se requiere una ingesta calórica de 120-160kcal/k/día para alcanzar un crecimiento óptimo.

Dependiendo de la severidad de la enfermedad pulmonar, los neonatos pueden requerir restricción hídrica (150mL/k/día); sin embargo, con esta restricción hay limitaciones para proveer una adecuada cantidad de calorías, proteínas, vitaminas y minerales sin el uso de suplementos modulares adicionales.

Dentro de las causas de falla en el crecimiento se han identificado un incremento en la tasa metabólica, hipoxia crónica, infecciones crónicas y trabajo respiratorio aumentado. Otros nutrientes, tales como la vitamina A, han sugerido jugar un papel en la parte de prevención de la enfermedad pulmonar crónica debido a su papel en el desarrollo del tejido pulmonar.

Los niños prematuros y especialmente con enfermedad pulmonar crónica, tienen un riesgo más elevado de desarrollar problemas óseos metabólicos como resultado de su almacenamiento bajo en el último trimestre de calcio y fósforo. La administración de calcio y fósforo inadecuada en la nutrición parenteral total, el retraso en el establecimiento de la alimentación enteral completa, el uso de la leche humana sin suplementar, uso de medicamentos que alteran el metabolismo mineral tal como el furosemide y esteroides son otros factores. Se recomienda incrementar la ingesta de calcio y fósforo como una prioridad hasta que el paciente alcance un peso de 3 kg aproximadamente.

Los tratamientos médicos y nutricionales pueden variar dependiendo de la institución médica, tanto como de la práctica del neonatólogo. Sin embargo a pesar de todas las diferencias, las metas en estos pacientes es promover el crecimiento y alcanzar una mineralización ósea normal.

OBSTÁCULOS PRIMARIOS NUTRICIONALES

1. En neonatos prematuros la deficiencia de reservas nutricias, la inmadurez orgánica, enzimática e inmune, asociada a un incremento de las necesidades nutrición de estos pacientes
2. Restricción hídrica $< 150\text{ml}/\text{k}/\text{día}$ por largo tiempo, incrementa el riesgo de enfermedad metabólica ósea y deficiencia de otros nutrientes.
3. La deficiencia en vitaminas liposolubles, tales como la A y la E puede también contribuir al desarrollo de la enfermedad.
4. Pobre habilidad oral-motora, secundario a un tiempo de intubación prolongado, y adicionalmente el reflujo gastroesofágico puede ser un problema en este tipo de pacientes.
5. Medicamentos como furosemide, esteroides y metilxantinas puede alterar el metabolismo y favorecer el daño en el crecimiento.

METAS Y ESTRATEGIAS NUTRICIONALES

1. Curso inicial de neonatos prematuros: Proveer 50-60% de calorías no proteicas y 2.5 gramos de proteínas por kilogramo de peso como mínimo, deben ser administradas en la primera semana de vida para cubrir sus requerimientos mínimos, y mantener un balance nitrogenado positivo o neutro. Iniciando en las primeras 24 a 48 h de vida alimentación enteral y parenteral. Los lípidos pueden ser iniciados a $0.5\text{g}/\text{k}$ para mantener un aporte calórico de grasas entre 30-60% de las calorías no proteicas. Se deben de monitorizar los triglicéridos semanalmente para mantenerse en $<$ de $250\text{mg}/\text{k}/\text{día}$.

La meta ideal es proveer de 90-100 calorías no proteicas/k con carbohidratos.

2. Se recomienda adicionar a la leche humana, suplementos con hidratos de carbono y proteínas en polvo o grasas generalmente administradas en la forma de aceite de maíz, triglicéridos de cadena media o mezclas emulsificadas. Cuando no se tiene leche humana se cuenta con sucedáneos adicionados con estos nutrimentos.

Calcio y fósforo: Se recomienda dar $200\text{ mg}/\text{k}$ de calcio y $100\text{ mg}/\text{k}$ de fósforo.

CAPITULO 15.- IMAGENOLOGIA

Patrón radiográfico abdominal en recién nacidos

En condiciones normales, todo el tracto digestivo del recién nacido contiene aire poco después del nacimiento.

El patrón del gas intestinal normal en recién nacidos consta de asas poliédricas de tamaño uniforme que se deforman con facilidad por asas adyacentes. Suele observarse gas en el estómago así como en los intestinos delgado y grueso, este último tiene situación más periférica en el abdomen que la porción central del intestino delgado. Sin embargo el patrón anteriormente señalado es demasiado inespecífico para diferenciar el intestino grueso del delgado ya que no han aparecido las haustras del colon.

El aire está presente en el estómago inmediatamente después del nacimiento y progresa dentro del intestino delgado a los 15 minutos, apareciendo aire a nivel de sigmoides a las 10 - 12 horas de vida.

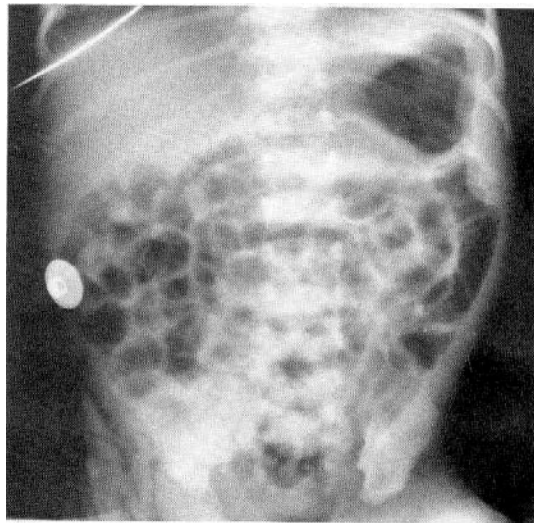


Figura 1. Radiografía de abdomen

Neumoperitoneo

El aire libre de la cavidad peritoneal indica casi siempre perforación gastrointestinal.

En decúbito supino el aire libre se acumula debajo de la pared abdominal anterior y se proyecta como una radiotransparencia vaga, oval y puede ocupar todo el abdomen, a este aspecto se le denomina signo de la "Pelota de Fútbol". En decúbito supino se pueden también identificar otras estructuras como son ligamento falciforme que se extiende desde el ombligo hacia arriba hasta el hígado y se proyecta como una radio

opacidad lineal, media o derecha en el abdomen superior. En ocasiones el uraco genera una densidad lineal que se proyecta hacia abajo, desde el ombligo hasta la vejiga, en el abdomen inferior. La proyección en decúbito lateral izquierdo es útil ante la sospecha de aire libre en peritoneo, pudiendo identificarse este arriba del lóbulo hepático derecho.

La presencia de nivel hidroaéreo se demuestra con facilidad en las placas de pie, de perfil y tangenciales.

Al colocar al paciente en decúbito prono el aire libre se colecciona en los recesos peritoneales laterales y empuja al hígado y al bazo hacia adentro.



Figura 2. Neumoperitoneo

Membrana antral

Solo se reconoce cuando el bario a pasado por la abertura y se observa como una línea radiotransparente, finamente curva, que protruye hacia el píloro.

Hipertrofia de píloro

En la placa simple de abdomen se observa un estómago muy dilatado con contracciones peristálticas profundas, aún si el niño ha vomitado, el calibre del estómago puede aparecer normal. Se debe proceder al estudio baritado con cautela y con el niño en decúbito lateral derecho u oblicuo posterior derecho exagerado, esta proyección expone mejor el píloro y facilita el paso de bario a través de él.

El rasgo típico es el signo de “Cola de ratón” que aparece como un tracto de bario elongado y fino.

El signo del “Hombro” es generado por la porción proximal de la masa muscular hipertrofiada que choca contra la columna de bario.

El signo del “Espolón Pilórico” esta representado por la pequeña cantidad de medio de contraste que pasa por la porción proximal del canal pilórico. El bulbo duodenal cuando se ve, por lo general es pequeño y esta indentado en la base por el tumor pilórico.

La retención gástrica sola no basta para hacer el diagnóstico.

Distensión del intestino delgado

En la radiografía de abdomen el intestino delgado normal aparece como un conglomerado de estructuras aéreas poligonales, se considera distendido cuando ya no se ve esta presentación piramidal y las vísceras llenas de aire se identifican con facilidad como asas intestinales de mayor calibre que lo normal, y no se observa aire en colon o recto. El intestino delgado dilatado se distingue del colon por su ubicación más central y la presencia de niveles hidroaéreos múltiples en la proyección de pie.

Cuando la lesión compromete al yeyuno, hay menos asas intestinales llenas de aire y ocupan el abdomen superior tanto en decúbito supino como en posición erecta.

Cuando la obstrucción es más distal el intestino esta distendido.

Las siguientes entidades cursan con dilatación del intestino delgado.

1. Atresia y estenosis yeyunoileal
2. Ileo meconial
3. Duplicación
4. Enterocolitis necrosante
5. Agangliosis total del colon
6. Malrotación y vólvulos del intestino medio

Atresia yeyunoileal (Imagen de triple burbuja)

Se pone de relieve el primer día de vida, el diagnóstico de certeza se logra por la determinación del punto exacto de la obstrucción, mediante la observación de la magnitud, carácter y posición de las asas intestinales en la placa de abdomen o por un estudio contrastado que a menudo es innecesario y no conveniente.

La obstrucción completa o casi completa de yeyuno se ubica de modo particular en el cuadrante superior y solo se distinguen algunas asas proximales. La obstrucción ileal es fácil de reconocer, ya que todo el abdomen esta lleno de múltiples asas de

intestino delgado, si todas las asas contienen líquido, el patrón resulta confuso. El abdomen distendido y sin aire debe hacer pensar en esta posibilidad.

El diagnóstico de certeza de atresia ileal se logra después de descartar el íleo meconial, la agangliosis colónica total, la enterocolitis necrosante y la duplicación.



Figura 3. Atresia yeyunoileal

Enterocolitis necrosante

En esta patología la pared intestinal esta lesionada e inflamada.

Los datos inespecíficos de enterocolitis necrosante en la radiografía de abdomen son: Dilatación de asas intestinales (localizada y generalizada), engrosamiento de la pared intestinal y líquido intraperitoneal.

La dilatación intestinal generalizada es el signo radiográfico más temprano de enterocolitis necrosante. No se dispone de medidas absolutas para el tamaño de las asas intestinales normales en prematuros. Una medición objetiva que se sugiere es la comparación del tamaño de asa máxima llena de gas, con la anchura del primer cuerpo vertebral lumbar, que es una aproximación útil del límite superior de una asa intestinal normal. Las asas más anchas deben considerarse como dilatadas.

Las asas dilatadas en la enterocolitis necrosante, pueden estar localizadas, especialmente en el cuadrante inferior derecho o estar generalizadas e incluso imitar obstrucción intestinal.

Las asas dilatadas adquieren forma tubular, se hacen rígidas y pierden adaptabilidad, pueden estar separadas entre sí por engrosamiento de la pared debido a edema y hemorragia. Cuando hay líquido intraperitoneal en el abdomen las asas llenas de gas flotan en posición central y están separadas por el líquido.

La demostración de neumatosis intestinal es la situación clínica apropiada diagnóstica de enterocolitis necrosante.

Es posible demostrar dos patrones radiográficos de neumatosis intestinal, puede observarse un patrón de gas en burbujas o espumoso. Lamentablemente, también es posible que aparezca este cuadro en algunos lactantes como una mezcla de aire con meconio o incluso materia fecal, este patrón de gas en burbujas es menos inespecífico.

Una distribución del aire en la pared intestinal en forma lineal o en media luna es un signo más específico de enterocolitis necrosante, por lo general esto se correlaciona con enfermedad grave, pero puede haber excepciones. La pancolitis, definida como necrosis del 75% o más de yeyuno, íleon y colon, tiene fuerte vínculo en neumatosis intestinal grave y gas en la vena porta. Estos datos radiográficos de gravedad se relacionan con mortalidad alta. Cuando existe perforación intestinal tendremos la presencia de aire en la cavidad peritoneal .

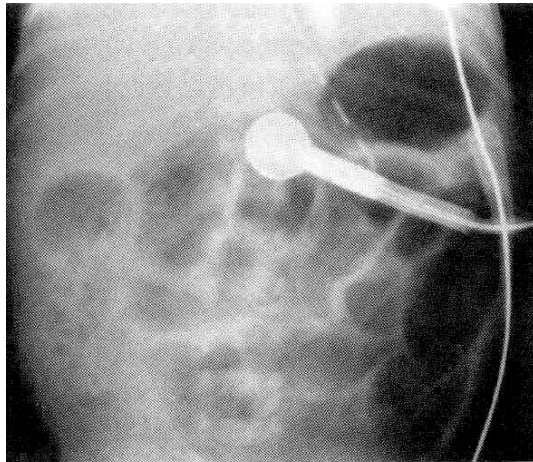


Figura 4. Enterocolitis necrosante

Síndrome del tapón meconial

En este síndrome se observa un colon dilatado y repleto de meconio, con un colon descendente vacío, en otros casos el segmento de colon vacío no es tan largo.

Una manifestación radiológica importante es la ausencia de niveles hidroaéreos claros y netos en el intestino delgado distal, en comparación con el resto del intestino proximal. En esta entidad el meconio es normalmente espeso y se acumula en el íleon. El líquido queda secuestrado en este meconio y no se aísla para poder generar niveles

hidroaéreos. El meconio espeso también origina áreas de mayor densidad y un aspecto espumoso en el cuadrante inferior derecho.

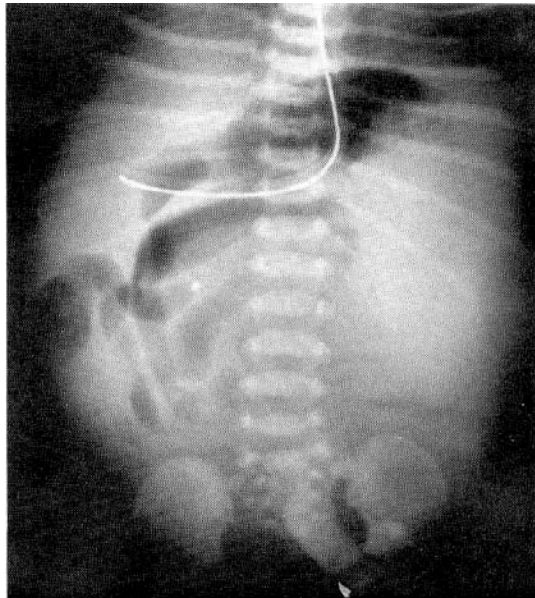


Figura 5. Síndrome de Tapón meconial

Distensión colónica

Como en otros sectores del tubo digestivo, el colon distendido el primer día de vida indica casi siempre obstrucción, si el intestino delgado está dilatado y el patrón haustral no se ha desarrollado por completo, será difícil identificar el colon.

Sin embargo el colon ascendente y descendente adoptan una posición vertical a lo largo de las paredes laterales del abdomen hecho que permite reconocerlo con facilidad.

A continuación se mencionan algunas entidades que pueden cursar con distensión del colon:

1. Anomalías anorrectales (ano imperforado, ano ectópico)
2. Enfermedad de Hirschsprung (agangliosis)
3. Síndrome del tapón de meconio
4. Síndrome del colon izquierdo hipoplásico

Anomalías anorrectales

Estas son consecuencia del descenso incompleto del intestino posterior y se reconocen en el recién nacido por la presencia de una depresión rectal sin ano. El nivel de la lesión varía, pero es importante para evaluar el pronóstico y el tipo de operación a

realizar. Básicamente, en las lesiones bajas el músculo puborrectal esta intacto y en las altas desgarrado. Son muchos los estudios radiológicos propuestos para estimar el punto de terminación del intestino posterior. Durante muchos años se utilizó la colocación de un termómetro o un marcador metálico en la región de la depresión rectal, junto con una placa de abdomen cabeza abajo; este estudio no siempre es exacto, a causa de la presencia de meconio impactado o espasmo rectal. La proyección de perfil en decúbito prono es más fácil de realizar, pero igualmente inespecífica.

Se recomiendan otros estudios para determinar el nivel anatómico del cabestrillo muscular, como por ejemplo el agregado de la línea pubococcígea o más recientemente, con la línea "M" estas son aproximadas, por ende, tienen ciertos errores propios.

La línea "M" es la que más se aproxima al nivel del músculo puborrectal y es, tal vez, la mas confiable, esta línea se extiende entre la unión sacrococcígea y la mitad del pubis y la línea "M" es una horizontal que pasa por la unión del tercio medio inferior de los isquios (la proyección se toma en decúbito prono con el haz del rayo incidiendo en forma lateral).

Las lesiones altas se asocian a fístulas de las vías urinarias inferiores. Estudios contrastados deben realizarse para su corroboración y pueden ser sospechadas por placa simple cuando se observan imágenes radiotransparentes lineales, dirigidas hacia la vejiga o uretra en el varón o hacia vagina en la mujer. También pueden existir anomalías del raquis.

Enfermedad de Hirschsprung

Se caracteriza por un segmento distal aganglionar relativamente estrecho, el colon proximal esta dilatado. La zona de transición se define como el punto de unión entre el colon normal y anormal, y se reconoce radiológicamente como el sitio en que el calibre del intestino cambia. En la enfermedad de Hirschsprung, la zona de transición se ubica muchas veces en la unión rectosigmoidea, en ocasiones, el colon no presenta un calibre muy desproporcionado en el período neonatal inmediato, pero la observación cuidadosa revela un diámetro transversal más pequeño en el recto, cuando se le compara con el sigmoides. La enfermedad se sospecha también cuando se advierten contracciones o actividad peristáltica anormales en el colon distal, estas aparecen como (indentaciones) y son útiles pero constituyen hallazgos inespecíficos.

La retención de bario en el colon ganglionar proximal en las radiografías de abdomen tomadas a las 24, 48 y 72 horas del estudio inicial, es más importante.

La enfermedad de Hirschsprung extendida o agangliosis que compromete a todo el colon y, tal vez al íleon terminal, aparece durante los tres primeros meses de la vida como una obstrucción intermitente del intestino delgado.

ENTIDADES PATOLÓGICAS CON CALCIFICACIONES ABDOMINALES ANORMALES

La presencia de calcificaciones abdominales es muy significativa en el recién nacido, estas se reconocen con facilidad por su mayor radio opacidad y su aspecto amorfo o lineal. El carácter y ubicación de la calcificación son con frecuencia claves excelentes del sitio y naturaleza de la lesión.

- Peritonitis meconial
- Hemorragia suprarrenal
- Hepatoblastoma
- Tumor dermoide o teratoma
- Neuroblastoma
- Tumor de Wilms
- Quiste esplénico
- Calcificación intrahepática
- Atresias gastrointestinales múltiples con calcificaciones intraluminales

Peritonitis meconial

Esta indica perforación intrauterina con extrusión de meconio en la cavidad peritoneal, el meconio al entrar en contacto con el líquido peritoneal calcifica con rapidez y, por lo tanto, se reconoce con facilidad; en la placa de abdomen aparecen como grumos únicos o múltiples, diseminados como opacidades lineales largas acumuladas en la pared abdominal.

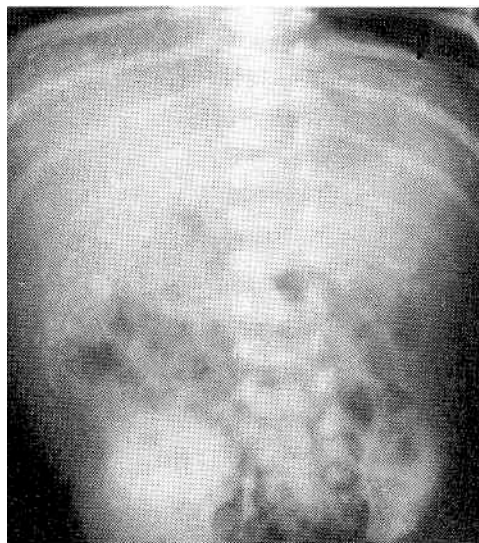


Figura 6. Peritonitis meconial

Hemorragia suprarrenal

Una calcificación marginal en la glándula suprarrenal indica hemorragia previa. El calcio no se precipita de inmediato sino cuando el hematoma se reabsorbe. Al comienzo el depósito de calcio envuelve la periferia de la estructura, pero puede disminuir de tamaño y adoptar la configuración triangular u oval de la glándula normal.



Figura 7. Hemorragia suprarrenal

Hepatoblastoma

Son calcificaciones moteadas múltiples en el cuadrante superior derecho, en el hígado agrandado, estas son básicamente intrahepáticas y no superficiales como en la peritonitis meconial.

Quiste esplénico

Característica, en el cuadrante superior izquierdo, de forma anular.

Atresias gastrointestinales múltiples

Son calcificaciones redondeadas múltiples en hileras adyacentes, semejantes a un collar de perlas, se describen en los recién nacidos como atresias múltiples que se extienden desde el estómago hasta el recto, estas calcificaciones tienen predominio intraluminal, pero hay también intramurales.

ESTUDIO RADIOGRAFICO DE TORAX

La placa de tórax es esencial en el estudio de la patología pulmonar en el recién nacido. Deben tomarse en consideración algunos factores técnicos para obtener una placa radiográfica de calidad.

Paciente en decúbito supino
El rayo incide en anteroposterior
En inspiración profunda
Colimación del sitio de interés
Kilovoltaje de 55 a 60
1 a 3 miliamperes
80 cm de distancia
Evitar artefactos
Evitar rotación

Al tomar la placa en decúbito supino en AP la silueta cardiaca y mediastino aparecen magnificados hasta en un 20%.

Los tiempos de exposición son cortos para evitar placas espiradas.

La colimación es importante para evitar soberradiar al paciente.

Al obtener una placa radiográfica pueden surgir dudas sobre las lesiones encontradas en estos casos podemos apoyarnos de proyecciones adicionales como son:

- Lateral
- Decúbito lateral
- Oblicuas
- Lordóticas
- En espiración

Lateral. Como parte del pulmón y del mediastino están ocultos en la proyección frontal por la silueta cardiaca, diafragmas y estructuras óseas son mejor valorados en la proyección lateral.

Decúbito Lateral. se obtiene con el paciente acostado sobre su lado derecho o izquierdo y el haz de RX orientado en un plano horizontal, esta proyección esta indicada en pequeños derrames pulmonares que al cambiar al paciente de postura, se deslizan a lo largo de la parrilla costal; también es útil en el diagnóstico diferencial entre derrame pleural y condensación del lóbulo inferior o para demostrar el movimiento de masas o cuerpos extraños intracavitarios o pequeños neumotórax.

Oblicuas. Son útiles para localizar una lesión, visualizar sus bordes y deslindarla de estructuras vecinas. Son preferibles a la lateral en caso de afectación bilateral, ya que evita la posibilidad de superposición de imágenes.

Lordóticas. Se utilizan para investigar lesiones de los ápices pulmonares que habitualmente están oscurecidos por las costillas o por las clavículas. Son de utilidad en colapsos del lóbulo medio ya que favorece la visualización de la cisura menor.

Placas en espiración. Para la visualización de pequeños neumotórax, excursión diafragmática y atrapamiento de aire.

El miedo a la excesiva radiación del paciente es la razón que habitualmente se da para su omisión, si se realiza de un modo adecuado proporciona información mas valiosa acerca de una lesión torácica.

La dosis de radiación disminuye si se colima la región a estudiar y se utilizan tiempos de exposición cortos.

La propiedad que tienen los rayos x de atravesar la materia con diferentes absorciones, dependiendo de la sustancia y su estado físico, hace que el cuerpo humano pueda dividirse en 5 densidades fundamentales:

DENSIDAD	EFECTO RADIOGRAFICO
Aire	Negro
Grasa	Gris
Agua	Gris pálido-blanco
Calcio	Blanco
Metal	Blanco absoluto

EVALUACION DE UNA PLACA DE TORAX

- Posición correcta del neonato
- Verificar tubos y catéteres
- Valorar tejidos blandos
- Estructuras óseas
- Silüeta cardiotímica
- Pulmones
- Vascularidad pulmonar
- Diafragmas
- Mediastino
- Abdomen

SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO POR DEFICIENCIA DE FACTOR SURFACTANTE. (ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA)

Hallazgos radiológicos

- Pulmones pequeños
- Patrón granular fino
- Broncograma aéreo que se extiende a la periferia.

El patrón granular refleja los hallazgos histológicos de dilatación de conductos alveolares y bronquiolos terminales sobre un colapso alveolar generalizado.

Al sobredistenderse los conductos alveolares y bronquiolos terminales, aparecen burbujas pequeñas, redondeadas de 1 a 2 mm de diámetro.

Durante la fase espiratoria desaparecen el broncograma aéreo y el patrón granular, viéndose los pulmones totalmente opacos.

Diagnóstico diferencial.- Pueden verse opacidades pulmonares similares en: Neumonía neonatal, linfangiectasia pulmonar, síndrome de retención de líquido y cardiopatías congénitas asociadas con obstrucción venosa pulmonar.

Sin embargo a diferencia de los pacientes con EMH, los volúmenes pulmonares en estas patologías están normales o aumentados.

Clasificación radiológica de la enfermedad de membrana hialina

GRADO I. Granularidad pulmonar fina, broncograma aéreo confinado a los bordes de la silueta cardiopulmonar claramente definidos.

GRADO II. Pulmones ligeramente menos radiolúcidos, broncogramas aéreos proyectados por encima de los bordes cardiopulmonares.

GRADO III. Las densidades son más confluentes, broncogramas más extensos.

GRADO IV. Completa opacificación pulmonar, ausencia de broncograma aéreo.

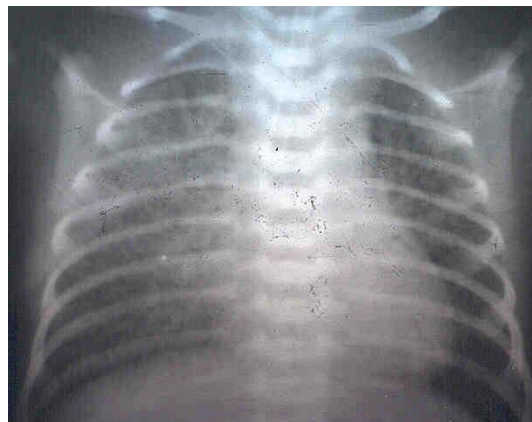


Figura 8. Enfermedad de Membrana Hialina

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Hallazgos radiológicos (de acuerdo a la clasificación de Northway)

GRADO I. Imágenes reticulonodulares finas bilaterales.
Elevación de los hemidiafragmas (por atelectasias).
Broncograma aéreo.

GRADO II. Opacificación densa de ambos pulmones
Borra la silueta cardiaca

GRADO III. Cambios quísticos
Hiperaereación pulmonar
Burbujas que se colapsan (a la inspiración)

GRADO IV. Líneas estriadas irradiadas desde el hilio
Hiperaereación difusa
Panal de abeja
Atelectasias
Cor pulmonale

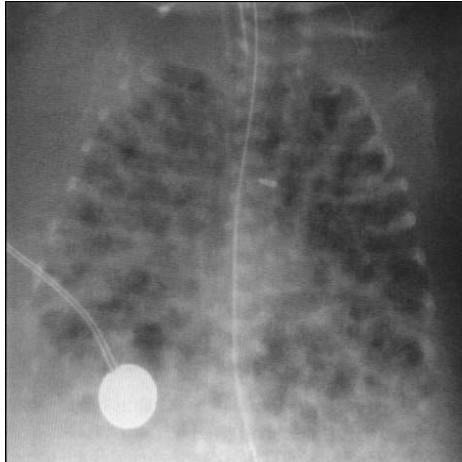


Figura 9. Displasia broncopulmonar

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

El sufrimiento fetal intrauterino puede producir salida de meconio a cavidad amniótica, y movimientos de “jadeo” en el feto ocasionando una aspiración in útero o con las primeras respiraciones al nacer originando una combinación de hallazgos consistentes en una enfermedad del espacio aéreo en parches, no uniforme y un secuestro periférico de aire. El enfisema intersticial, neumomediastino y neumotórax son complicaciones comunes.

Hallazgos radiológicos

Hiperaereación por secuestro de aire periférico. Infiltrados nodulares, en parches, bilaterales secundarios a presencia de atelectasia.

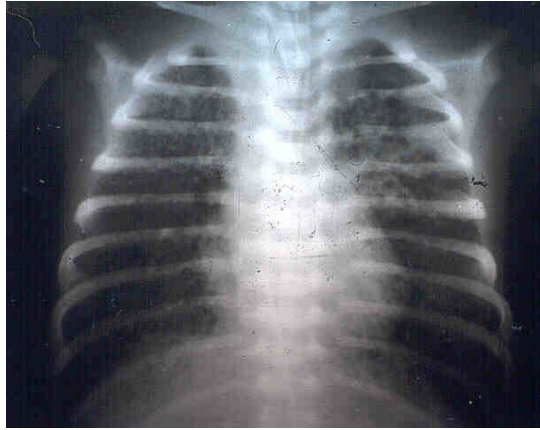


Figura 10. Síndrome de aspiración de Meconio

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO (PULMON HUMEDO)

Nacidos por cesárea
Hijo de madre diabética
Asfixia intraparto
Apgar bajo
Se presenta a las 2 a 4 horas de vida
Resolución a las 24 a 72 horas

Hallazgos radiológicos

Hiperaereación
Ligera cardiomegalia
Infiltraciones alveolares pasan a intersticiales
Múltiples imágenes lineales saliendo de ambos hilios
Engrosamiento de cisuras
Derrame pleural
Cambios asimétricos
Resolución a las 24 a 48 horas

NEUMONIA NEONATAL

Las neumonías por *Estreptococo* del grupo B beta hemolítico pueden presentar imágenes indistinguibles de las de enfermedad de membrana hialina, la presencia de broncogramas aéreos bilaterales con hiperaereación, contrario a la hipoaereación que se ve en la membrana hialina, es el signo de diagnóstico diferencial más importante, como también los pequeños derrames pleurales y la asimetría del patrón reticulogranular.

Las neumonías bacterianas cursan con un patrón alveolar.

Las virales con un patrón intersticial.

La consolidación es rara en los neonatos sin embargo es específica de neumonía.

Hallazgos radiológicos

Patrón granular

Broncograma bilateral

Asimétrico

Borrosidad perihiliar

Imágenes lineales

Consolidación lobar (rara)

Derrame pleural



Figura 11. Neumonía neonatal

PSEUDONEUMONIAS

Son infiltrados artificiales que pueden presentarse en placas de tórax por muchas razones.

Causa más frecuente hipoventilación (proyección tomada en espiración).

Hiperventilación.- Cuando el domo del diafragma derecho se proyecta un espacio o mas por abajo de los índices normales.

La rotación del paciente para distorsión geométrica superponiendo en los pulmones estructuras normales.

El timo contribuye a veces de modo importante a los límites y ensanchamiento del mediastino anterior hasta aproximadamente los 3 años de edad.

Hay gran variabilidad en el tamaño y la forma del timo.

La confusión más común de un timo grande es con una masa mediastinal.

Cuando tiene configuración en “vela”, puede hacer pensar en una área de atelectasia, neumonía o ambas.

Otros artefactos:

Ropa

Madeja de pelo
Objetos de inmovilización

ATELECTASIA

La pérdida de volumen de un pulmón de un lóbulo o de segmento se conoce con el nombre de colapso o atelectasia, el volumen del área pulmonar colapsada varía dependiendo de la causa pero también de la rapidez de la obstrucción.

La atelectasia puede afectar solo un segmento o todo un pulmón, los prematuros poseen una capacidad limitada para manejar las secreciones y los tapones mucosos causan atelectasias, éstas a menudo cursan con un patrón efímero característico con compromiso de un lóbulo o segmento un día y otro al día siguiente.

Otra causa puede ser la presencia de un tubo endotraqueal acunado en un bronquio, con mayor frecuencia el que se obstruye más fácilmente es el bronquio principal derecho; si el tubo llega a un bronquio intermedio se obstruye el lóbulo superior y todo el pulmón izquierdo.

Tipos de atelectasia

1. Por reabsorción.- Obstrucción entre traquea y los alveolos, central y periférica.
2. Pasiva.- Por pérdida de volumen debido a grandes procesos que ocupan espacio en el tórax.
3. Compresiva.- Por vecindad con una masa pulmonar.
4. Adhesiva.- Por falta de surfactante.
5. Fibrótica.- Secundaria a lesiones inflamatorias crónicas.

Signos directos

- Desplazamiento cisural
- Pérdida de la aereación
- Signos broncovasculares

Signos indirectos

- Elevación unilateral del diafragma
- Desviación traqueal hacia la atelectasia
- Desplazamiento cardiaco hacia la lesión
- Disminución de espacios intercostales
- Desplazamiento hilar a la lesión.



Figura 12. Atelectasia derecha

DERRAME PLEURAL

La presencia de líquido en el pulmón será evidente por engrosamiento a lo largo de las porciones apicales, laterales y senos costodiafrágicos del pulmón.

No es posible determinar la naturaleza del líquido radiográficamente.

Los derrames pleurales o neumotórax se manifiestan en forma diferente en función de su:

- Volumen
- Elasticidad del pulmón
- Posición (paciente)
- Naturaleza del derrame

Hallazgos radiológicos

Mínimo. Opacidad homogénea
Localizada periféricamente
Sin broncograma aéreo
Desplazable al modificar
la posición del paciente

Abundante. Opacificación total del
hemitórax
Rechazamiento del mediastino
Inversión del diafragma



Figura 13. Derrame pleural

NEUMOTORAX

Colección del aire en espacio pleural

Hallazgos radiológicos

Se observa mejor en proyección en espiración

1. Hiperclaridad periférica
2. Ausencia de arborización vascular
3. Delimitado por dentro por pleura visceral

Cuando el aire se colecta en el espacio pleural se identifica una imagen radiolúcida localizada periféricamente desplazando el pulmón y separándolo de la pared del tórax, observándose por dentro de la pleura visceral, al retraerse el pulmón la arborización vascular se delimita parcialmente sin llegar a la periferia. En ocasiones es de utilidad la toma de proyecciones adicionales como pueden ser:

Proyección en decúbito lateral con rayo tangencial con el lado afectado situado superiormente, así como una proyección tomada en espiración ante pequeños neumotórax.

A tensión:

- Rechazo de mediastino hacia pulmón sano
- Abatimiento del hemidiafragma
- Ensanchamiento de los espacios intercostales
- Colapso del pulmón.

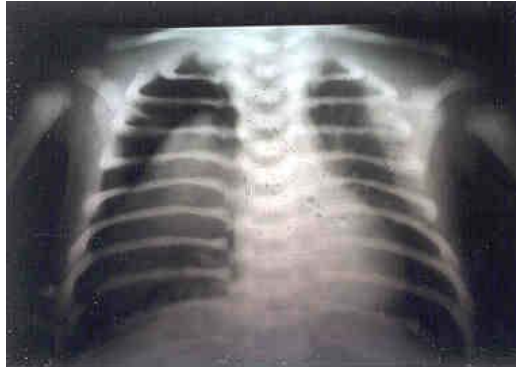


Figura 14. Neumotorax derecho

NEUMOMEDIASTINO

Las colecciones de aire en el mediastino pueden delimitar el timo y se identifican como hiperclaridades lineales situadas verticalmente localizadas en el borde del mediastino que rechazan la pleura.

Como dato importante, el diagnóstico diferencial con neumotórax es que el neumomediastino no se moviliza con los cambios de posición del paciente, también se puede identificar en el neumomediastino enfisema subcutáneo en cuello.

Hallazgos radiológicos

- Hiperclaridades
- Lineales o verticales
- Localizadas en el borde de mediastino
- Rechaza la pleura
- No móvil.

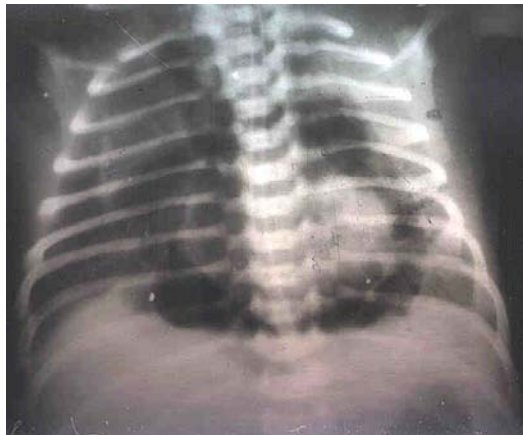


Figura 15. Neumomediastino

NEUMOPERICARDIO

El aire localizado en el espacio pericárdico rodea al corazón, en decúbito supino el aire intrapericárdico se proyecta junto al borde inferior del corazón.8.2.12.1
Hallazgos radiológicos

Halo radiotransparente
Rodeando al corazón
Se visualiza el pericardio por fuera
Se moviliza

ENFISEMA INTERSTICIAL PULMONAR

Esta dado por la ruptura de los alveolos seguida de entrada de aire en el tejido intersticial del pulmón.

El aumento de la presión intralveolar que forma parte del proceso o resultado del tratamiento, puede romper las paredes alveolares y permitir la disección aérea hacia el intersticio pulmonar por el endotelio de venas, arterias y linfáticos.

Hallazgos radiológicos

Imágenes radiolúcidas, serpiginosas.
No se colapsan a la espiración.
No se desplazan al movilizar al paciente.
Hiperinflación.
Puede evolucionar a neumomediastino, neumotórax, o neumopericardio.



Figura 16. Enfisema Pulmonar Intersticial Izquierdo

SINDROME DE WILSON MIKITY (DISMADUREZ PULMONAR)

Aparece en prematuros, sin antecedente de ventilación mecánica.

Aspecto radiológico similar a DBP.

A diferencia de la DBP, este síndrome no se desarrolla necesariamente después de altas concentraciones de oxígeno o ventilación asistida.

Hallazgos radiológicos

Patrón retículo - nodular difuso.

Áreas focales de aereación y atelectasia

Progresan a quistes de mayor tamaño.

Patrón de hiperaereación y colapso alternantes de los grupos alveolares, se crea debido a la inmadurez o maduración desigual de los alveolos.

A diferencia de la DBP en el síndrome de Wilson Mikity no aparece fibrosis pulmonar y la hipertensión pulmonar es infrecuente.

Los pulmones suelen volver a la normalidad en los supervivientes.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE CON REPERCUSION HEMODINAMICA

Pacientes con distres respiratorio por membrana hialina. A menor edad gestacional, se incrementa la probabilidad de PCA con repercusión hemodinámica .

Hallazgos radiológicos

Plétora pulmonar.

Shunt izquierda - derecha preferentemente a pulmón derecho.

Edema unilateral

Borrosidad hilar

Hiperaereación

Elevación del bronquio principal izquierdo por crecimiento de aurícula izquierda.

SINDROME DE CIRCULACION FETAL PERSISTENTE

Hallazgos radiológicos

Pulmones limpios

Congestión venos

Derrames pleurales

Hepatomegalia

Cardiomegalia

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Transposición de grandes vasos

Es la cardiopatía más frecuente de aquellas con aumento de la vascularización y cianosis. En la transposición completa encontramos una concordancia aurícula ventricular con una discordancia ventrículo arterial, de tal forma que del ventrículo derecho sale la aorta y del izquierdo la arteria pulmonar. Se establecen así dos circulaciones en paralelo, entre la aurícula y ventrículo derecho, pasando por todo el organismo a través de las arterias y venas sistémicas y entre la aurícula y el ventrículo izquierdo a través de la circulación pulmonar.

Generalmente existe foramen oval permeable pero suele ser insuficiente. En los primeros días de vida, el corazón y la circulación pulmonar pueden ser de tamaño normal. Después del nacimiento, cuando aumenta el flujo pulmonar, aparece cardiomegalia con dilatación de las cámaras, en un 50% de los casos, el corazón presenta una forma oval o de huevo.

Generalmente el segmento de la arteria pulmonar es concavo o plano con estrechez del pedículo vascular superior (60%).

La vascularización aparece aumentada dependiendo del tamaño de la comunicación entre las circulaciones sistémica y pulmonar.

En el mediastino llama la atención que el cayado aórtico no se visualiza en el contorno cardiaco izquierdo, debido a la posición más medial de la aorta.

El hilio izquierdo es más bajo que el derecho, al estar invertida la dirección del tronco de la arteria pulmonar, que además permite un flujo preferencial hacia el pulmón derecho.

La desviación de la aorta ascendente hacia la derecha, produce una prominencia del borde superior derecho del mediastino.

En proyección lateral no es infrecuente que la parte alta de la silueta cardiaca este ensanchada debido a la posición anterior de la aorta.

Tetralogía de Fallot (imagen en sueco)

Es la cardiopatía cianótica más frecuente .

Consiste en:

Estenosis pulmonar, defecto septal ventricular, aorta cabalgante, hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Si la estenosis pulmonar es severa existe una isquemia pulmonar marcada y el segmento pulmonar es muy cóncavo. El tamaño cardiaco es normal en la mitad de los casos o ligeramente agrandado.

La punta cardiaca se desplaza hacia arriba y lateralmente, produciendo la típica configuración en "sueco".

Cuando existe estenosis mínima de la pulmonar, la única alteración radiográfica importante es una impronta a nivel de la arteria pulmonar, con discreta disminución de la vascularización pulmonar.

La aorta esta aumentada en relación al grado de estenosis pulmonar, siendo normal en los casos de estenosis pequeña. Cuando existe una marcada estenosis la aorta esta aumentada y colocada en el lado derecho en el 20 y el 30% de los casos.

Drenaje venoso anómalo (imagen de muñeco de nieve)

Puede encontrarse como lesión aislada o concomitante con otras formas de cardiopatía congénita, sobre todo el defecto del tabique auricular.

Todas o algunas de las venas del pulmón derecho se unen para dar lugar a un gran vaso que se dirige hacia el ángulo cardiofrénico derecho para unirse a la vena cava inferior inmediatamente por debajo del diafragma.

El pulmón derecho, de pequeño volumen debido a hipodesarrollo con el corazón desplazado a la derecha.

El reconocimiento radiológico de las venas pulmonares anómalas depende de que estén en el pulmón en posición anormal.

Este es siempre el caso cuando las venas drenan hacia la vena cava inferior, aunque el desplazamiento del corazón hacia la derecha puede obscurecer a la vena en proyección anterior estándar, y es visible entonces solo en la radiografía penetrada.

La dilatación de la vena cava superior aunque rara sugiere el defecto septal auricular tipo seno venoso.

La dilatación de la vena cava superior izquierda sugiere un drenaje anómalo de la venas pulmonares a partir del pulmón izquierdo.

VALORACION RADIOLOGICA DE CADERA

Luxación congénita de cadera

La luxación congénita de la cadera es un desplazamiento de la cabeza femoral fuera del acetábulo. Se clasifica como sigue:

Preluxable o grado I

Es una inestabilidad primaria que corresponde al grado más leve de la enfermedad; la cabeza femoral está dentro del acetábulo, el cual es displásico.

Luxable o grado II

Corresponde a un desplazamiento parcial. En este caso la cabeza se encuentra cabalgando sobre el reborde del acetábulo; son caderas inestables que pueden entrar y salir a través de una maniobra específica.

Luxada o grado III

La cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo cabalgada por encima en relación al mismo.

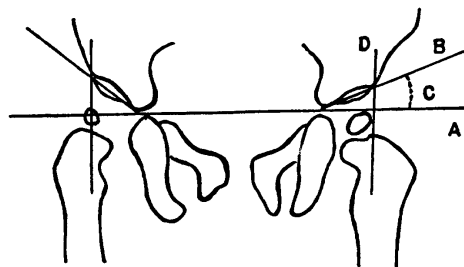
VALORACION RADIOLOGICA DE LA ARTICULACION DE LA CADERA

A. Línea de Hilgenreiner, que une a los cartílagos trirradiados.

B. Línea que va desde el cartílago trirradiado y que pasa entre los dos pilares externos del acetábulo.

C. Índice Acetabular es el ángulo formado por las dos líneas anteriores, NORMAL = 30°.

D. Línea de Perkins línea que pasa por el borde más lateral del acetábulo, formada por la línea de Hilgenreiner, y los cuadrantes de Putti. Normalmente el núcleo de osificación de la cabeza femoral se encuentra en el cuadrante infero-medial.



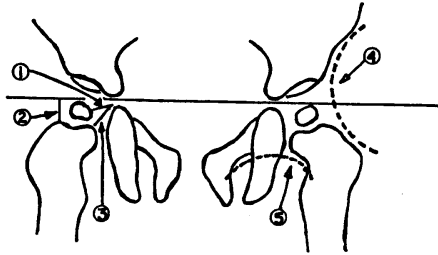
1. FAC. Fondo Acetábulo-Cefálico.

2. Línea H, debe medir como mínimo 5 mm y va del punto más alto de la diáfisis a la línea Y de (Hilgenreiner) en la Displasia Acetabular o en la Luxación Congénita, disminuye y puede hacerse negativa.

3. FAM: Fondo Acetábulo-Metáfisis . El FAC y FAM aumentan en los padecimientos anteriores.

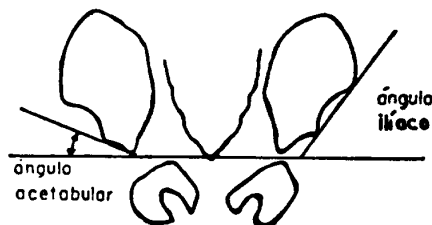
4. Arco de Calvé: arco continuo que se forma al unir el borde externo del ilíaco con el borde lateral del cuello femoral.

5. Arco de Shenton-Menard: llamado también Cérvico-obturatriz y se forma con la unión del borde infero-medial del cuello femoral al borde supero-medial del agujero obturado.



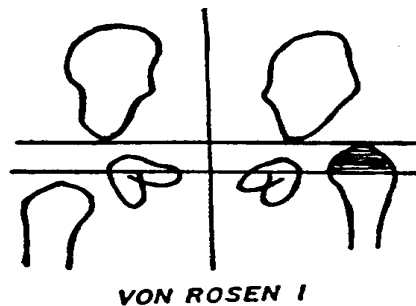
Angulo Iliaco

Formado por la línea de Hilgenreiner y otra que pasa por los dos puntos más externos del iliaco. Valor normal = 45 a 55° (promedio 55)



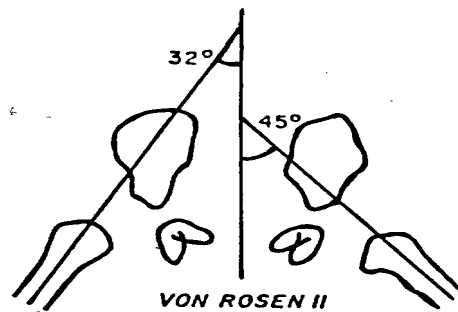
Método de Von Rosen I

Se traza una línea de Hilgenreiner, se traza otra línea paralela a la anterior que pasa por el borde superior del pubis, la diáfisis femoral debe quedar por debajo de ésta segunda línea.



Von Rosen II

Con las caderas en abducción máxima, normalmente el eje femoral corta el techo acetabular o el reborde cotiloideo formando con el eje sagital un ángulo de 45° a nivel de L-4. Cuando hay luxación o subluxación el eje femoral es tangente a la ceja cotiloidea o pasa por fuera, el ángulo formado con el eje sagital disminuye a 40° o menos, y la intersección es por encima de L-3.



ULTRASONOGRAFIA CEREBRAL

La ultrasonografía cerebral es una técnica que permite el examen morfológico del cerebro; la presencia en el feto, en el recién nacido y en el lactante da una ventana a través de la cual se puede explorar el interior de la cavidad craneal, hace que durante la etapa perinatal la ultrasonografía sea una técnica de elección para explorar el sistema nervioso central, descubrir malformaciones y lesiones cerebrales y seguir su evolución.

A continuación se mencionan algunas ventajas y características de este método:

- Primer método para detectar lesión intracraneal
- Inocuo
- Permite repetir exploraciones
- Bajo costo
- Más rápido
- No requiere de preparación previa ni sedación o anestesia
- Se realiza a la cabecera del paciente

Instrumentación

Equipo ecográfico sectorial de tiempo real, portátil
Transductor de 5 - 7 Mhz

Este método está indicado ante la presencia de:
Hemorragia intraventricular-subependimaria
Hemorragia parenquimatosa
Hemorragia subdural, epidural, subaracnoidea, talámica, y cerebelosa
Leucomalacia periventricular
Lesión hipoxico-isquémica
Hidrocefalia
Atrofia cerebral
Infección perinatal crónica
Meningoencefalitis
Abscesos
Malformaciones congénitas
Sufrimiento fetal agudo
Traumatismo craneal
Macrocefalia
Microcefalia
Recién nacidos multimalformados

Hemorragia subependimaria intraventricular.

Es la lesión más frecuente en el recién nacido prematuro , por ser una patología relacionada con el desarrollo del feto , originando el sangrado de la matriz germinal del cerebro, especialmente en neonatos prematuros menores de 32 semanas de gestación y con peso inferior a 1500 g.

La matriz germinal se localiza en el surco tálamo-caudado y cabeza de núcleo caudado , desde esta zona, este tejido neuronal inmaduro migra para formar las capas de la corteza cerebral y estructuras más profundas y es a partir de las 12-16 semanas de gestación cuando la matriz germinal va a ir regresando en una forma progresiva a partir de las 32 semanas de gestación hasta desaparecer aproximadamente cuando el feto llega a termino.

Con el fin de definir la gravedad y pronóstico de la hemorragia se adoptó la clasificación de BURSTEIN-PAPILE como método de graduación. Esta clasificación se basa en la extensión del sangrado

CLASIFICACION BURSTEIN - PAPILE

GRADO I Limitado a la matriz germinal (hendidura tálamo caudado y núcleo caudado)

GRADO II Es la extensión de la hemorragia desde la matriz germinal al ventrículo sin dilatarlo

GRADO III Hemorragia intraventricular con dilatación del ventrículo

GRADO IV Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa

Grado I



Grado II



Grado III



Grado IV



Complicaciones de la HIV / SE.
Hidrocefalia. Quiste porencefálico.



Encefalopatía hipoxico-isquémica.

Resulta de la privación de oxígeno al cerebro, (hipoxemia o isquemia). El método de diagnóstico inicial es el ultrasonido secuencial, sin embargo la RM es más sensible que la TC para el seguimiento a largo plazo de estas lesiones.

Existen regiones topográficas de mayor vulnerabilidad según la madurez; dentro de estas entidades podemos mencionar:

Leucomalacia periventricular.

Afecta a RNPT.

Area periventricular.

Imágenes hiperecogénicas que evolucionan a quísticas en 21 días.



Infarto focal y multifocal.

Afecta más frecuente a RNAT.

Asfixia grave al nacimiento.

Lesión focal única o múltiple ecogénica parenquimatosa.

Con efecto de masa por edema. Distribución arterial de la lesión.



Edema cerebral.

Secundario a evento hipóxico-isquémico en RNAT.
Ventrículos colapsados.
Borramiento de surcos.
Parénquima cerebral ecogénico.
Pobre definición de estructuras.
Disminución en la pulsatilidad de estructuras vasculares.
Secuelas (Atrofia cerebral, encefalomalacia, porencefalia).
La RM es mas sensible para el Dx.



CAPITULO 16. FARMACOLOGIA

MEDICAMENTOS

ACETAMINOFEN

Indicaciones

Antipirético, analgésico

Dosis

10-15 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h

Administración

Oral

Efectos adversos

Rash, neutropenia, pancitopenia, leucopenia. Necrosis hepática por sobredosis, daño renal en uso crónico.

Comentarios

Las concentraciones tóxicas que causan necrosis hepática son $> 200 \mu\text{g/ml}$ 4 h después de la dosis o $50 \mu\text{g/ml}$ a las 12 h después de la dosis. Se debe utilizar con precaución en pacientes con deficiencia de G6PDH, ya que puede causar anemia hemolítica. Los alimentos ricos en hidratos de carbono disminuyen su absorción.

Presentación

Gotas con 100 mg/ml

ACETAZOLAMIDA

Indicaciones

Diurético, se usa conjuntamente con anticonvulsivos para el tratamiento de crisis refractarias.

Dosis

5 mg/kg/dosis cada 6 h, incrementar a 25 mg/kg/día, máximo 100 mg/kg/día

Edema: 5 mg/kg/dosis o $150 \text{mg/m}^2/\text{dosis}$ al día

Epilepsia: 8 - 30 mg/kg/día

Administración

Intravenosa. Se debe reconstituir en 5 ml de agua estéril para obtener una solución que contenga no más de 10 mg/ml. La concentración máxima de la solución debe ser de 100 mg/ml y se debe Infundir a 500 mg/minuto

Oral. Los alimentos disminuyen la absorción

Intramuscular. no es recomendada, el pH es alcalino y resulta muy dolorosa.

Efectos adversos

Cianosis, hiperpnea, hipertermia, convulsiones, depresión, fotosensibilidad, eritema

multiforme, hipocalcemia, hipercloremia, acidosis metabólica, hiperglicemia, melena, poliuria, fosfaturia.

Comentarios

Una vez reconstituida, la acetazolamida es estable por 24 horas a temperatura ambiente y por 8 días en refrigeración.

La solución inyectable contiene 500 mg de sodio = 2.049 mEq.

Se recomienda monitorizar niveles de electrolitos séricos

La acetazolamida incrementa la eliminación de fenobarbital, incrementa el riesgo de osteomalacia en pacientes que reciben fenobarbital o fenitoína.

Presentación

Liofilizado de 500 mg para solución inyectable.

Oral: tabletas de 250 mg : Enviar a preparar suspensión oral y dosificación individual al Departamento de Farmacología Clínica.

ACETILCISTEINA

Indicaciones

Mucolítico, se utiliza adjunto a la terapia para disminuir la viscosidad de las secreciones bronquiales en pacientes con enfermedades broncopulmonares, fibrosis quística,. También actúa con antídoto en pacientes intoxicados con acetaminofen.

Dosis

Para inhalación: 1 a 2 ml de una solución al 20% o 2 a 4 ml de una solución al 10%, 3 a 4 veces al día.

Administración

Oral, inhalatoria

Efectos adversos

Taquicardia, hipotensión, hipertensión (después de grandes dosis), náuseas, vómito, estomatitis, hemoptisis, broncoespasmo, rinorrea.

Comentarios

Potencia los efectos de los nitratos.

Una vez abierto el frasco es estable en refrigeración por 96 h.

Presentación

Solución oral, inhalatoria al 10% y 20%.

ACICLOVIR

Indicaciones

Infección por herpes simple y herpes zoster

Dosis

Neonatos a término: 30 mg/kg/día o 1500 mg/m²/día dividida cada 8 h por 14 a 21 días

Neonatos prematuros: 20 mg/kg/día dividida cada 12 h por 14 a 21 días

Administración

Intravenosa: reconstituir en agua estéril , la concentración final no debe de exceder de 7 mg/ml. Los pacientes que requieren restricción de líquidos se puede diluir a una concentración de 10 mg/ml, vigilar la presencia de flebitis. La infusión debe ser de 1 a 3 h.

Efectos adversos

Hipertermia, letargía, insomnio, convulsiones, náuseas, vómito, diarrea, púrpura trombocitopenia, Síndrome hemolítico urémico, hepatitis, elevación de enzimas hepáticas, nefrotoxicidad, hematuria, elevación de creatinina y BUN.

Comentarios

Se requiere una adecuada hidratación del paciente para prevenir la cristalización renal tubular. Infundir en no menos de 1 h para evitar cristalización renal. Monitorizar niveles séricos de creatinina, enzimas hepáticas y BUN.

Presentación

Oral: suspensión 200 mg /5 ml

Frasco ampula con aciclovir sódico equivalente a 250 mg.

ALBUMINA

Indicaciones

Expansor de volumen, hipoalbuminemia.

Dosis

Hipoproteinemia: 0.5 a 1 g/kg/dosis puede repetirse a las 24 o 48 h

Hipovolemia: 0.5 mg/kg/Dosis ; rango de 0.25 a 0.5 g/kg/dosis

Administración

Hipovolemia: por bomba de infusión continua durante 30 a 60 minuto.

Hipoproteinemia: infundir de 2 a 4 h

Porcentaje máximo de infusión IV después de iniciado el reemplazo de volumen:

5%: 2 a 4 ml/minuto

25%: 1 ml/minuto

Efectos adversos

Hipervolemia, la infusión rápida durante menos de 30 minutos, puede predisponer a hemorragia intracraneal en neonatos pretérmino.

Comentarios

Utilizado para expansión intravascular en forma rápida en neonatos hipovolémicos, se incrementa la presión intravascular coloidosmótica por el incremento de albúmina sérica.

La albúmina al 5 y 25% contiene de 130 a 160 mEq Na/l. La solución al 25% puede ser diluida con dextrosa si se desea conservar una concentración sérica de sodio.

Presentación

Seroalbúmina humana 12.5g (25%) solución inyectable frasco de 50 ml

Seroalbúmina humana 20% sol inyectable frasco de 50 ml.

AMINOFILINA

Indicaciones

Reduce los episodios de apnea neonatal. Broncodilatador. Puede mejorar la función respiratoria.

Dosis

Impregnación

4 a 6 mg/kg en infusión intravenosa en 30 minutos o vía oral.

Mantenimiento

1 a 3 mg/kg/dosis vía oral o intravenosa lenta.

Administración

Intravenosa u oral. Los intervalos de administración son de cada 8 a 12 h (se debe iniciar la dosis de mantenimiento 8 a 12 h después de la impregnación).

En niños mayores (2 a 4 meses de edad postnatal) la dosis puede aumentarse de 25 a 30 mg/kg/día en dosis divididas cada 4 a 8 h.

Se debe considerar un aumento de dosis del 20% cuando se cambie de vía intravenosa a vía oral.

Efectos adversos

Irritación gástrica. Hiperglicemia, irritabilidad de SNC y somnolencia. También como signos de toxicidad taquicardia sinusal, incapacidad de incrementar de peso, vómito, hiperreflexia y convulsiones.

Comentarios

Debe monitorizarse la frecuencia cardíaca y dextrostix periódicamente durante el tratamiento. También estar alertas ante signos de agitación e intolerancia a los alimentos.

Se debe suspender la siguiente dosis si la frecuencia cardíaca es mayor de 180 latidos por minuto.

Deben monitorizarse las concentraciones séricas tomando en cuenta los rangos terapéuticos:

- a) Apnea : 2 a 10 μ /ml
- b) Broncoespasmo : 10 a 15 μ /ml
- c) Extubación > 8 μ /ml

La solución es compatible con glucosa al 5%, 10%, solución salina, NPT e intralipid.

Incompatible con cefotaxime, clindamicina, dobutamina, epinefrina, hidralazina, insulina, isoproterenol, metilprednisolona y penicilina G.

Presentación:

Teofilina elixir 0.5336/100 ml alcohol 20% Frasco de 450 ml.

Aminofilina 250 mg/10 ml solución inyectable.

AMIKACINA

Indicaciones

Antibiótico aminoglucósido usado para manejo de infecciones por bacterias gram negativas .

Cuadro de Posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	DOSIS (mg/kg/Dosis)	INTERVALO (horas)
≤ 27*	18	48
28 a 30	18	36
31 a 33	16	36
≥ 34	15	24

* O con asfixia, PCA o tratamiento con indometacina.

Administración

Intravenosa con bomba de infusión en 30 a 45 minutos. La inyección intramuscular tiene una absorción variable, especialmente en los recién nacidos de muy bajo peso. Administrarse al menos una hora antes de compuestos que contengan antibióticos betalactámicos para evitar precipitación de ambos.

Efectos adversos

Toxicidad vestibular y auditiva, nefrotóxico usualmente en túbulo proximal. La interacción con otros medicamentos nefro y ototóxicos como vancomicina y furosemide potencializa estos efectos.

Comentarios

Para administración IV diluirse con una solución compatible como glucosa al 5 o al 10%. La concentración recomendada para dicha dilución es de 5mg/ml.

Incompatible con anfotericina B, aminofilina, carbenicilina, clorotiazida, heparina, oxacilina, fenitoína y tiopental.

Se deben medir los niveles séricos de amikacina desde el primer día de tratamiento para realizar ajuste de dosis: Medir a los 30 minutos postdosis y antes de la siguiente dosis.

Medir nuevos niveles en el 5to día de tratamiento.

Niveles séricos terapéuticos

Concentración mínima (Pre Dosis) 1.5 a 8 µ/ml

Concentración máxima (Post Dosis) 15 a 30 µ/ml

Presentación

Amikacina sulfato, solución inyectable 100 mg /2 ml

AMOXICILINA

Indicaciones

Antimicrobiano beta lactámico, se utiliza en otitis media, sinusitis, infecciones del tracto

respiratorio y urinario causadas por H. influenzae, N. gonorrhoeae, E. coli, P. mirabilis, E. faecalis, estreptococo y estafilococos no productores de penicilinas.

Dosis

20 a 30 mg/kg/día, dividido en 2 dosis

Administración

Vía oral, administrarse antes de la formula láctea.

Efectos adversos

Fiebre, rash, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens -Johnson, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, anemia, neutropenia.

Comentarios

La suspensión es estable por 14 días a temperatura ambiente o en refrigeración.

La combinación con ácido clavulánico aumenta el tiempo de efecto de la amoxicilina.

Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o pacientes con historia de alergia a las cefalosporinas.

Presentación

Polvo para suspensión oral de 125 mg/5 ml , 250 mg/5 ml

AMPICILINA

Indicaciones

Se trata de un antibiótico de amplio espectro especialmente útil en las infecciones por Estreptococo del grupo B, Listeria monocytogenes y cepas susceptibles de E. coli.

Cuadro de Posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 - 28	12
	> 28	8
30 - 36	0 - 14	12
	> 14	8
37-44	0-7	12
	> 7	8
> 45	todas	6

Administración

50 a 100 mg/kg/dosis por vía intravenosa lenta (no menos de un minuto). Las dosis más altas son utilizadas en sepsis por Estreptococo del grupo B y meningitis.

Efectos adversos

Se pueden presentar signos de hipersensibilidad a la ampicilina manifestándose como rash maculopapular, urticaria o fiebre. Aunque estas reacciones no son comunes en la etapa neonatal.

Comentarios

Reconstitución con solución fisiológica al 0.9% o agua estéril inyectable pero no con glucosa pues produce degradación rápida del mismo. La solución reconstituida debe utilizarse dentro de la primera hora de su preparación para evitar que se pierda la potencia del mismo.

Resulta incompatible con la NPT y el intralipid. Incompatible también con la administración simultánea de aminoglucósidos, dopamina, hidralazina, bicarbonato de sodio y metoclopramida.

Presentación

Ampicilina 500 mg/2 ml solución inyectable en frasco ampulla.

ANFOTERICINA B

Indicaciones

Se emplea en el tratamiento de infecciones sistémicas micóticas y en infecciones micóticas superficiales de carácter severo.

Dosis

Inicial 0.25 mg/kg/día. Los incrementos en la dosis deben realizarse a 1 mg/kg/día. Máximo 1.5 mg/kg/día. Intratecal o intraventricular 0.25 a 0.5 mg/kg/día administrada 2-3 veces por semana.

Administración

Intravenosa lenta a pasar en 2 a 6 horas. El intervalo de la dosis de mantenimiento puede ser cada 24 a 72 horas según la condición del paciente. Puede requerirse de 4 a 6 semanas de tratamiento.

Efectos adversos

Disminuye el flujo sanguíneo a riñón disminuyendo la velocidad de filtración glomerular de un 20 a 60% y puede dañar el epitelio tubular con la pérdida resultante de potasio, disminución en la reabsorción de sodio y acidosis tubular renal. Puede también provocar anemia, trombocitopenia, hipokalemia, náusea / vómito y fiebre.

Comentarios

Si la velocidad de filtración glomerular decae menos de 10% de lo normal durante el empleo de este medicamento, está indicado suspender la dosis por 2 a 5 días.

Puede reconstituirse en 10 ml de agua estéril y diluirse en solución glucosa al 5%. La concentración recomendada es de 1 mg/ml para uso intratecal o intravenoso. Permanece activa sólo durante 24 horas a temperatura ambiente y debe protegerse de la luz. Para disminuir su precipitación debe agitarse el frasco de depósito o la jeringa cada hora.

Presentación

Anfotericina B 50 mg Liofilizado solución inyectable.

ATROPINA

Indicaciones

Bradycardia sinusal con hipotensión. También se utiliza para reducir los efectos muscarínicos de la neostigmina cuando se revierte el bloqueo neuromuscular.

Dosis

0.01 a 0.03 mg/kg/do. Esta dosis puede repetirse 10 a 15 minutos después para alcanzar el efecto esperado con una dosis total máxima de 0.04 mg/kg.

Administración

Intravenosa a pasar en un minuto. Intramuscular, subcutánea y endotraqueal.

Efectos adversos

Pueden ocurrir arritmias cardíacas, particularmente dentro de los 2 primeros minutos después de su administración intravenosa. Fiebre, especialmente en niños con daño cerebral. Distensión abdominal con disminución de la peristalsis, reflujo gastroesofágico, midriasis y cicloplegia.

Comentarios

Debe administrarse sin diluirse. Es estable por 28 días refrigerada. Es compatible con glucosa al 5%, 10% fisiológica y NPT.

Presentación

Atropina, sulfato de 1 mg/ml solución inyectable.

CALCIO, GLUCONATO DE

Indicaciones

Tratamiento y prevención de la hipocalcemia, también empleado en reanimación cardíaca e hiperkalemia.

Dosis

En hipocalcemia sintomática: 100-200 mg/kg/dosis en bolo iv lento

Dosis de mantenimiento: 200-800 mg/kg/día

Administración

En el manejo de la hipocalcemia sintomática debe diluirse y pasarse intravenoso en 20 a 30 minutos monitorizando la frecuencia cardíaca y ante bradicardia (menos de 100 latidos por minuto) suspender la administración. **NO DEBE ADMINISTRARSE INTRA ARTERIAL.**

En el manejo de mantenimiento debe administrarse IV o vía oral en 4 dosis divididas, diluido para vía oral y en infusión continua por vía intravenosa. Se debe monitorizar la concentración sérica estrechamente.

Efectos adversos

Bradycardia en infusión rápida, hipercalcemia. Puede ocurrir irritación gástrica y diarrea durante la administración oral.

Comentarios

Las sales de calcio inyectables son estables a temperatura ambiente de forma indefinida. El gluconato de calcio al 10% es compatible con glucosa 5%, 10%, en agua, solución fisiológica y NPT. Es incompatible con el intralipid, además con la administración simultánea de anfotericina B, clindamicina, fluconazol, metilprednisolona, bicarbonato de sodio, sales de fosfato y magnesio.

Presentación

Gluconato de calcio 10% solución inyectable.

CALCITRIOL (ROCALTROL)

Indicaciones

Para manejo de raquitismo nutricional del prematuro secundario a la administración parenteral por largo tiempo.

Dosis

0.1 μ /día (0.01 a 0.05 μ /kg/día)

Administración

Vía oral. Debe aspirarse el contenido de la cápsula con una jeringa de insulina pero con aguja 18-20. El volumen a administrarse es 0.04 ml.

Efectos adversos

Hipercalcemia por lo que debe monitorizarse la concentración sérica con frecuencia.

Comentarios

Siempre que se administre este medicamento debe administrarse calcio y fósforo. El calcitriol es una forma activa de la vitamina D (1,25 dihidroxicolecalciferol) que no requiere activación hemática ni renal.

Presentación

Cápsulas orales con diluyente oleoso. Concentración de cada cápsula de 0.25 μ /0.1 ml.

CAPTOPRIL

Indicaciones

Tratamiento de la hipertensión moderada a severa. También puede reducir la postcarga en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.

Dosis

0.01 a 0.05 mg/kg/dosis de manera inicial.

De mantenimiento 0.5 mg/kg/dosis administradas cada 6-12 horas PRN. Máximo 2mg/kg/dosis.

Administración

Vía oral, se debe ajustar la dosis y el intervalo basados en la respuesta clínica del paciente. Administrar 1 hora antes de los alimentos ya que los alimentos reducen la absorción en un 20 a 30%. Usar la menor dosis efectiva y reducir la dosis en insuficiencia renal.

Efectos adversos

En la terapia crónica en prematuros puede presentarse disminución en el flujo sanguíneo cerebral y renal que pueden asociarse a complicaciones neurológicas y renales respectivamente. Su uso está **contraindicado** en pacientes con enfermedad renovascular debido a que los cambios mencionados en la perfusión renal pueden llevar a insuficiencia renal. También puede ocurrir hiperkalemia sobretodo en pacientes manejados con diuréticos. Después de la primera dosis puede ocurrir marcada hipotensión en el neonato.

Comentarios

Se debe monitorizar la tensión arterial en el neonato durante la administración de este medicamento. El medicamento empieza a actuar 15 minutos después de su aplicación con efecto máximo 30 a 90 minutos después.

Presentación

Captopril 25mg tabletas.

CEFOTAXIMA

Indicaciones

En el tratamiento de meningitis neonatal y sepsis causada por microorganismos gram negativos. También en el manejo de infecciones por gonococos diseminados.

Dosis

50mg/Kg/dosis

Infección por gonococo: 25mg/Kg/dosis

Intervalo de administración de acuerdo a edad gestacional y cronológica

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 – 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 – 44	0 a 7	12
	> 7	8
> 45	todas	6

Administración

Intravenosa a infusión continua en 30 minutos. También se puede emplear la vía intramuscular.

Efectos adversos

Son raros pero incluyen rash, flebitis, diarrea, leucopenia, granulocitopenia y eosinofilia.

Comentarios

La solución reconstituida es estable por 24 horas a temperatura ambiente y por 5 días refrigerada. Es compatible con la solución glucosa al 5 y 10%, con solución fisiológica y con NPT. Es incompatible con aminofilina, fluconazol y bicarbonato de sodio. Se debe reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Presentación

500 mg y 1g/4ml solución Inyectable

CEFTAZIDIME

Indicaciones

Tratamiento de sepsis y meningitis neonatal causada por organismos gram negativos y especialmente *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacteriaceae*.

Dosis

30mg/Kg/Dosis

Cuadro de Posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
> 45	todas	8

Administración

Intravenosa en infusión continua en 30 minutos. También puede aplicarse de forma intramuscular y para reducir el dolor en el sitio de aplicación puede combinarse con lidocaína al 1% sin epinefrina.

Efectos adversos

Son poco comunes pero incluyen rash, diarrea, elevación de transaminasas, eosinofilia y Coombs positivo.

Comentarios

Una vez reconstituida la solución es estable por 24 horas a temperatura ambiente y 7 días en refrigeración. Compatible con glucosa al 5 y 10%, solución fisiológica y NPT. Incompatible con fluconazol. Ceftazidime presenta sinergismo con los aminoglucósidos.

Presentación
500 mg y 1g/ 3ml solución inyectable frasco. ampula.

CEFTRIAXONA

Indicaciones

Tratamiento de sepsis neonatal y meningitis causada por microorganismos gram negativos susceptibles (E coli, Pseudomonas, Klebsiella, H influenza). Tratamiento de infecciones gonocócicas.

Dosis

En sepsis y meningitis neonatal: 100 mg/kg/dosis impregnación. Mantenimiento 80mg/kg/día

Cuadro de posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	24
	> 28	12
30 a 36	0 a 14	24
	> 14	12
37 a 44	0 a 7	24
	> 7	12
> 45	Todas	12

Administración

Intravenosa o intramuscular. Si es intravenosa se recomienda pasarse en infusión continua en 30 minutos. Si es intramuscular se recomienda que para reducir el dolor en el sitio de la inyección, se reconstituya con 1% de lidocaína sin epinefrina.

Efectos adversos

No se recomienda su uso en neonatos con hiperbilirrubinemia pues desplaza a ésta de la albúmina, resultando en niveles más altos de bilirrubina libre en suero.

Puede provocar eosinofilia, trombocitosis, leucopenia. Aumenta el tiempo de sangrado. Aumenta los niveles de creatinina.

Comentarios

Se prepara y reconstituye el polvo con solución compatible (agua estéril, glucosa al 5 o al 10%). La solución reconstituida es estable por 3 días a temperatura ambiente y 10 días en refrigeración.

Es compatible con glucosa al 5 y 10%, solución fisiológica y NPT. Incompatible con fluconazol, aminofilina, aztreonam y vancomicina.

Se debe de monitorizar los electrolitos séricos, las bilirrubinas y biometría hemática frecuentemente durante el tratamiento con esta cefalosporina.

Presentación

Frasco. ampula de 500 mg y 1 gr.

CLORANFENICOL

Indicaciones

Se trata de un antimicrobiano bacteriostático de amplio espectro. Se selecciona para infecciones causadas por enterobacterias o anaerobios resistentes a aminoglucósidos o en *H. influenzae* y *neisseria meningitidis* resistente a la ampicilina y meningitis causada por bacilos gram negativos.

Dosis

Impregnación: 20 mg/kg

Mantenimiento: Iniciar 12 horas después de la impregnación.

Prematuros de menos de 1 mes: 2.5 mg/kg/dosis cada 6 h

Recién nacidos a término de menos de 1 semana de edad y prematuros de más de 1 mes de edad: 5mg/kg/dosis cada 6 h

Recién nacidos a término de más de 1 semana de edad: 12.5 mg/kg/dosis cada 6 h

Administración

Intravenosa en infusión a pasar en 30 minutos. La absorción del cloranfenicol vía oral es errática en el recién nacido.

Efectos adversos

Supresión reversible de médula ósea, anemia aplásica irreversible, niveles séricos del medicamento superiores a 50 µ/ml han sido asociados con el SINDROME DE NIÑO GRIS (distensión abdominal, cianosis, palidez, colapso vasomotor, que puede llevar a la muerte en horas) ocasiona sobrecrecimiento de hongos.

Comentarios

El cloranfenicol es compatible con agua estéril, solución de glucosa al 5 o 10% y solución fisiológica. Es incompatible con fluconazol, metoclopramida y vancomicina. Se debe efectuar monitoreo estrecho de los niveles sericos.

Presentación

Frasco ampula con 1g de succinato para uso IM o IV

Suspensión con 80 ml de palmitato de cloramfenicol.

CLINDAMICINA

Indicaciones

Es un antibiótico bacteriostático utilizado para el tratamiento de bacteremia e infecciones pulmonares y de tejidos profundos causados por bacterias anaerobias y algunos cocos gram positivos. No debe emplearse en el tratamiento de meningitis.

Dosis

5 a 7.5mg/Kg/dosis

Cuadro de posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	8
	> 7	6
>45	Todos	6

Se debe aumentar el intervalo de la dosis en pacientes con enfermedad hepática.

Administración

Intravenosa en 30 minutos. La dilución mínima es de 12 mg/ml.

Vía oral.

Efectos adversos

Colitis pseudomembranosa caracterizada por diarrea sanguinolenta, dolor abdominal y fiebre. Se recomienda dejar en ayuno con NPT e incluso considerar el inicio de manejo y considerar tratamiento con metronidazol oral.

Comentarios

La preparación en ampolleta debe diluirse en glucosa al 5% o en solución fisiológica en una concentración de 6 mg/ml y la infusión a una velocidad no mayor de 5 ml/minuto. También es compatible con NPT. Incompatible con aminofilina, barbitúricos, gluconato de calcio, fluconazol, sulfato de magnesio, ranitidina, fenitoína y tobramicina.

Presentación

150mg/ml solución I.V. ampulas.

DEXAMETASONA

Indicaciones

Debido a su efecto antiinflamatorio se usa para facilitar la extubación del neonato y mejorar la función pulmonar en aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada.

Dosis

Extubación 0.25 a 1 mg/kg/dosis cada 8 horas: administrar 24 h previas a la extubación

Displasia Broncopulmonar: administrar 0.5 mg/kg/día cada 12 h por 3 días y continuar con 0.3 mg/kg/día cada 12 h por 3 días y reducir el 10% de la dosis cada tercer día.

Administración

Intravenosa, intramuscular y vía oral.

Cuando se administra vía intravenosa puede darse sin diluir en bolo o diluida en solución salina o glucosa al 5%.

Efectos adversos

Hiperglicemia y glucosuria, hipertensión de manera ocasional, sangrado de tubo digestivo por lo que se sugiere la terapia con antagonistas H2. También puede ocurrir cardiomiopatía hipertrófica transitoria dentro de las 2 primeras semanas de iniciado el tratamiento, realizar ecocardiograma si el tratamiento se prolonga mas de 7 días El uso prolongado puede incrementar el riesgo de sepsis, litiasis renal, pacientes que reciben furosemide, osteopenia y retardo del crecimiento. Pudiera ocurrir insuficiencia adrenal secundaria a supresión del eje.

Comentarios

Se debe monitorizar hiperglicemia y glucosuria, tensión arterial y datos de sangrado de tubo digestivo. Es compatible con glucosa al 5 y 10% y con solución fisiológica. Incompatible con vancomicina.

Presentación

Solución inyectable 8 mg/2 ml

DICLOXACILINA

Indicaciones

Infecciones sistémicas provocadas por gérmenes gram positivos. Resiste el efecto de la penicilinas por lo tanto es activa contra bacterias productoras de penicilinas como el estafilococo.

Dosis

25-50 mg/kg cada 6 h

Administración

Intravenosa u oral. Si es intravenosa debe administrarse al menos una hora antes de otros antibióticos bacteriostáticos como eritromicina, cloramfenicol.

Si es vía oral adminístrese al menos una hora antes o 2 después de los alimentos para que no se vea afectada su absorción.

Efectos adversos

Irritabilidad, convulsiones, ocasionalmente vómito y náusea, diarrea y flatulencia. Puede haber trastornos hematológicos como eosinofilia, leucopenia, granulocitopenia, trombocitopenia, agranulocitosis. Puede haber reacciones de hipersensibilidad.

Comentarios

Se deben monitorizar función renal, electrolitos, tiempo de protrombina y cuenta plaquetaria.

Presentación

Dicloxacilina sódica 250 mg/5 ml solución Inyectable.

Suspensión 125 mg/5 ml

DIGOXINA

Indicaciones

En el manejo de la insuficiencia cardiaca congestiva aguda y arritmias.

Cuadro de posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	DOSIS DE IMPREGNACION µg/kg		DOSIS DE MANTENIMIENTO µg/kg		
	IV	VO	IV	VO	INTERVALO
< 29	15	20	4	5	24
30 – 36	20	25	5	6	24
37 – 48	30	40	4	5	12
> 49	40	50	5	6	12

Administración

Intravenosa y vía oral.

Para vía intravenosa debe diluirse de la siguiente manera: 1) Aspirar digoxina en una jeringa. 2) Inyectar la cantidad deseada de medicamento en una segunda jeringa que contenga 4 veces o más el volumen de una solución compatible. Usarse inmediatamente.

Generalmente en el manejo de arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva se administra en 24 horas en 3 dosis divididas. La infusión es en 5 a 10 minutos.

La dosis vía oral debe ser 25% mayor que la dosis IV. Presentación en forma de elixir (50mcg/ml). No se administre IM.

Efectos tóxicos

Desde el punto de vista electrocardiográfico: prolongación del intervalo PR, bradicardia sinusal pudiendo llegar a bloqueo sinoauricular, foco ectópico atrial o nodal y arritmias ventriculares.

Efectos adversos

Acortamiento del QT, disminución en la amplitud de la onda T y disminución de la frecuencia cardiaca. Intolerancia a la vía oral, vómito, diarrea y letargo.

Comentarios

Se debe **monitorizar**. Periódicamente EKG para valorar el efecto de la digoxina. Electrolitos séricos en especial potasio, magnesio o aumento de calcio y magnesio lo que predispone a toxicidad de la digoxina. Debe ajustarse dosis según la depuración de creatinina. Se recomienda monitoreo de concentraciones séricas del medicamento. La concentración sérica terapéutica es de 1 a 2 ng/ml.

Manejo de la intoxicación digitálica aguda

Debe suspenderse la Digoxina e inhibir la absorción gástrica con lavado gástrico, utilizando carbón activado.

Corrección de factores que puedan contribuir a la toxicidad (líquidos, electrolitos, hipoxia, equilibrio ácido/base)

Tener extremo cuidado con la administración de potasio. Utilizar fenitoína o lidocaína para arritmias ventriculares. Debe complementarse el manejo con Digoxina Inmune Fab. (Digibind)

Presentación

Ampolletas de 2 ml.

Elixir pediátrico con 60 ml y gotero calibrado de 1 ml en graduaciones de 0.1 ml.

Digoxina inmune fab (digibin)

Indicaciones

Es un agente con enlace antigénico usado como un antídoto para tratar la intoxicación cardíaca aguda por digoxina que amenaza la vida. La mejoría de los síntomas se presenta en 30 minutos.

Calculo de la dosis

$$\text{Dosis (No. viales)} = \frac{\text{(concentración sérica de digoxina) X (peso Kg RN)}}{100}$$

Administración

Intravenosa a pasar en 30 minutos a través de un filtro de 0.22 micrones.

Dosis pequeñas pueden ser repetidas después de varias horas si la toxicidad recurre o si no se ha resuelto adecuadamente.

Efectos adversos

Hipokalemia. Corregir cautelosamente el potasio sérico porque puede ocurrir fácilmente hiperkalemia.

Frecuencia ventricular acelerada en pacientes con fibrilación auricular por reversión en el efecto digitálico sobre nodo AV.

Empeoramiento de insuficiencia cardíaca congestiva (porque disminuye la concentración de digoxina).

Comentarios

Determinar los niveles séricos de Digoxina antes de administrar Inmune Fab., ya que éste último ocasiona que los niveles de Digoxina sérica se elevan 10 a 20 veces y por lo tanto los resultados son difíciles de interpretar. Este complejo Fab/digoxina es farmacológicamente inactivo pero incrementa falsamente los niveles en las determinaciones séricas.

La redigitalización es posible sólo después de la eliminación completa del inmune Fab., en algunos días en pacientes con función renal normal y en una semana o más en pacientes con falla renal.

En México no existe y el manejo por intoxicación con Digoxina se debe realizar conforme se señala en el apartado de Digoxina.

Presentación: No existe en México. En EU. liofilizado para inyección de 30 mg

DOBUTAMINA

Indicaciones

Se emplea como soporte de la tensión arterial en pacientes con choque e hipotensión.

Dosis y administración

2 a 25 μ /kg/minuto en infusión continua.

Se debe iniciar a dosis bajas y aumentar progresivamente según la condición clínica del paciente.

Efectos adversos

Puede provocar hipotensión si el paciente está hipovolémico. Se recomienda checar la volemia del paciente previo al manejo con dobutamina. A dosis altas ocurre taquicardia, arritmias, hipertensión y vasodilatación cutánea. Aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio. También puede presentarse isquemia del tejido si se infiltra el medicamento.

Comentarios

Es compatible con glucosa al 5% y solución salina. Incompatible con aciclovir, aminofilina, bumetanida, diazepam, digoxina, furosemida, indometacina, fenitoína y bicarbonato de sodio.

Debe monitorizarse continuamente la frecuencia cardiaca y la tensión arterial durante su administración. Vigilar la zona de administración ante signos de extravasación.

Formulas para calcular cantidad y volumen

$$\frac{3 \times \text{Dosis } (\mu/\text{kg}/\text{minuto})}{\text{Velocidad flujo (ml/h)}} \times \text{peso (Kg)} = \text{mg de dobutamina}$$

Volumen

$$\frac{\text{mg del medicamento (resultado ecuacion previa)}}{\text{Concentración del medicamento (mg/ml)}} = \text{ml de dobutamina}$$

Presentación

250 mg solución inyectable en vial de 20 ml (12.5mg/ml).

DOPAMINA

Indicaciones

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

Dosis y administración

2 a 20 μ /kg/minuto en infusión continua.

Efectos adversos

Taquicardia y arritmias. Puede incrementar la tensión arterial pulmonar. Suprime en forma reversible la prolactina y la secreción de tirotrópina. Puede ocurrir daño tisular si hay infiltración de la solución.

Comentarios

Se debe monitorizar en forma continua la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. Debe vigilarse el gasto urinario y la perfusión periférica en forma continua y también el sitio de administración ante datos de infiltración.

Los efectos farmacológicos de la dopamina son:

Dosis alfa (menos 2 μ /kg/minuto) efecto dopaminérgico. Aumenta gasto urinario, fracción excretada de sodio y aclaramiento de creatinina.

Dosis beta (2 a 10 μ /kg/minuto) Aumenta la contractilidad cardiaca y la tensión arterial en Dosis bajas y a mayores aumenta la frecuencia cardiaca. El efecto inotrópico varía de acuerdo a la edad gestacional y la volemia del paciente.

Dosis gama (más de 20 μ /kg/minuto) Provoca un aumento en la resistencia vascular sistémica y pulmonar como efecto predominante. Se debe utilizar con precaución en pacientes con hipertensión pulmonar persistente.

Es compatible con solución glucosa al 5% y solución salina. Es incompatible con aciclovir, anfotericina B, indometacina, furosemide, insulina y bicarbonato de sodio.

Calculo para administración de dopamina

$$3 \times \frac{\text{Dosis que se requiere } (\mu/\text{Kg}/\text{minuto})}{\text{Velocidad de flujo (ml/h)}} \times \text{peso (Kg)} = \text{mg de dopa}$$

Volumen

$$\frac{\text{mg del medicamento}}{\text{Concentración (mg/ml)}} = \text{ml de dopamina}$$

Cantidad de ml a ser añadidos a 100 ml de la solución base.

Presentación

Dopamina clorhidrato 200 mg solución inyectable.

EPINEFRINA

Indicaciones

En tratamiento de broncoespasmo, paro cardiaco, insuficiencia cardiaca resistente a otros medicamentos, reacciones anafilácticas.

Dosis

I.V. o intratraqueal 0.01 - 0.03 (0.1 - 0.3 ml/kg de una solución de 1:10,000) cada 3-5 minutos, dosis respuesta, para dosis intratraqueal diluir en 2 ml de solución.

Nebulización: 0.25-0.5 ml de una solución al 2.25% de epinefrina racemica

Administración

Por Inhalación: para nebulización diluir en 3 ml de solución

Intravenosa , diluir a una concentración máxima de 100 μ g/ml (si se usa una solución de concentración 1:10,000, no es necesario diluir).

En infusión intravenosa continua. El porcentaje de infusión (ml/h) = Dosis (μ g/Kg/minuto) X (peso (Kg) X 60 minuto/h dividida por la concentración μ g/ml; la concentración máxima es de

64 µg/ml.

Efectos adversos

Taquicardia, hipertensión severa con hemorragia intracraneal, incrementa los requerimientos de oxígeno miocárdico, Dosis terapéuticas pueden causar hipokalemia, arritmias cardíacas, retención urinaria aguda, decremento del flujo renal y esplácnico, isquemia vascular renal

Comentarios

Monitorizar frecuencia cardíaca y presión arterial, vigilar que no se produzca extravasación, si hay, aplicar pequeñas inyecciones de fentolamina (solución de 5 mg/ 9 ml)

La solución de epinefrina se debe proteger de la luz, es incompatible con soluciones alcalinas, aminofilina y fenobarbital. Es compatible con dopamina, dobutamina, amrinona, atracurium, vecuronio y pancuronio furosemide, cimetidina, gluconato de calcio, hidrocortisona, ampicilina y amikacina.

Presentación

Intravenosa

1 mg/ml (1:1000) 0.1mg/ml (1:100,000)

Inhalación

Adrenalina 1% (10 mg/ml- 1:100)

ERITROMICINA

Indicaciones

En el tratamiento de infecciones causadas por Chlamydia, Micoplasma y Ureaplasma. También en el tratamiento y profilaxis contra Bordetella pertussis. Como sustituto en casos de alergia a la penicilina.

Dosis

Vía oral: 10 mg/kg/dosis. El intervalo según la preparación utilizada. Estolato cada 8 h y etilsuccinato cada 6 h.

Para infecciones por pertussis: Estolato 12.5mg/kg/dosis cada 6 h por 14 días.

Infecciones severas en donde la vía oral no sea posible:

5-10 mg/kg/dosis por vía intravenosa a pasar en infusión continua por 60 minutos y cada 6 h.

Administración

Generalmente vía oral y se recomienda administrar con fórmula para favorecer la absorción del etilsuccinato y reducir las posibilidades de irritación gástrica. Cuando se utiliza la vía intravenosa se recomienda que después de reconstituir el medicamento, se diluya a una concentración de 1-5 mg/ml para infusión.

Efectos adversos

Se han reportado dos casos de bradicardia severa e hipotensión durante la administración intravenosa de lactobionato de eritromicina. También ha sido reportada colestasis intrahepática, diarrea, sordera reversible al discontinuar la droga. Contraindicada en pacientes que reciben cisaprida, estenosis hipertrófica pilórica se ha reportado en el 4% de neonatos que recibieron eritromicina. Es frecuente que se presente flebitis durante la administración intravenosa.

Comentarios

Para reconstituir la presentación IV se debe emplear agua estéril. Posteriormente diluir de 1 a 5 mg/ml para infusión. El medicamento diluido debe utilizarse dentro de las primeras 8 h de su preparación. La solución es incompatible con glucosa al 5 y 10%, fluconazol, furosemide, heparina, metoclopramida y ampicilina. Compatible con aciclovir, aminofilina, cloranfenicol, penicilina G, fenobarbital y bicarbonato de sodio.

Presentación

Eritromicina lactobionato Ig (venoclisís 250 ml)
Eritromicina E. estolato 250 mg suspensión.

ERITROPOYETINA RECOMBINANTE HUMANA

Indicaciones

Estimula la eritropoyesis y disminuye la necesidad de transfusiones en prematuros de alto riesgo (usualmente aquellos con peso menor de 1200g).

Dosis

750 - 1200 U/kg/ semana en días alternos, por 4 a 6 semanas.

Administración

Intravenosa en 4 horas. Debe iniciarse terapia con hierro en forma de suplemento en forma concomitante. Por vía subcutánea en días alternos.

Efectos adversos

El único efecto adverso en neonatos prematuros es neutropenia, que ocurre raras veces y se resuelve después de discontinuar el medicamento.

Comentarios

Se debe monitorizar la fórmula blanca para detectar neutropenia y también la fórmula roja para valorar la respuesta del medicamento.

Presentación

Viales de 1 ml con 2000, 3000, 4000 o 10,000 U.

ESPIRONOLACTONA

Indicaciones

Utilizado en combinación con otros diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva e hiperaldosteronismo secundario.

Dosis y administración

1 a 3 mg/kg/dosis cada 24 h vía oral

Efectos adversos

Rash, vómito, diarrea, parestesias. Efectos androgénicos dosis-dependientes en mujeres, ginecomastia en varones, cefalea, náusea y mareos. Se debe utilizar con cuidado en pacientes con insuficiencia renal.

Presentación

Tabletas de 25 y 100 mg. Preparar suspensión.

FENITOINA

Indicaciones

Generalmente se emplea en el manejo de las convulsiones refractarias al fenobarbital.

Dosis

Impregnación 15 a 20 mg/kg intravenosa en infusión para 30 minutos.

Mantenimiento 4 a 8 mg/kg cada 24 h. en bolo lento ó vía oral.

Administración

Intravenosa: La velocidad máxima de infusión es de 0.5 mg/kg/minuto, vigilando bradicardia. Debe lavarse la vía con solución salina antes y después de la administración. Los neonatos mayores de 1 semana pueden requerir hasta 8 mg/kg/dosis cada 8 a 12 h. La vía intramuscular **CONTRAINDICADA** ya que el medicamento se cristaliza en músculo. En la vía oral la absorción es impredecible y errática.

Efectos adversos

Los signos clínicos que se relacionan con intoxicación son difíciles de detectar en el neonato. Estos incluyen somnolencia, gingivitis, nistagmus. Reacciones de hipersensibilidad. Otros signos de toxicidad incluyen raquitismo, alteraciones cardíacas (arritmias e hipotensión) y anomalías endocrinas como hiperglicemia por hipoinsulinemia. El medicamento interactúa con carbamazepina, cimetidina, corticoesteroides, digoxina, furosemide, fenobarbital y valproato.

Comentarios

La solución es compatible con glucosa al 5%, 10%, NPT e intralipid. Incompatible con amikacina, clindamicina, dobutamina, enalapril, heparina, insulina, lidocaína, metadona, morfina, pentobarbital, ranitidina. La fenitoína es altamente inestable en cualquier solución IV por lo que se recomienda evitar vías centrales debido al riesgo de precipitación.

Presentación

Difenilhidantoína 250 mg/ml solución inyectable.

FENOBARBITAL

Indicaciones

Anticonvulsivo. Puede emplearse en pacientes con colestasis para favorecer la excreción biliar antes de la gammagrafía. Puede tener cierta utilidad en prevenir la hemorragia intraventricular.

Dosis

Impregnación: 20 mg/kg intravenosa, lenta de 10 a 15 minutos.

Mantenimiento: 3 a 5 mg/kg/día iniciando de 12 a 24 horas después de la impregnación.

Administración

Debe administrarse en bolo lentamente vía intravenosa u oral.

Efectos adversos

Sedación en concentraciones séricas superiores a 40 mcg/ml. Depresión respiratoria en concentraciones superiores a 60mcg/ml.

Comentarios

Deben monitorizarse las concentraciones séricas, el nivel terapéutico es de 15 a 30 μ /ml. La vida media se prolonga durante las primeras 2 semanas de vida por lo que puede ocurrir acumulación del mismo a dosis de mantenimiento. La administración concomitante de fenitoína o valproato puede aumentar los niveles séricos de FNB.

La solución es compatible con glucosa al 5%, 10% y solución salina. No se conocen datos acerca de la compatibilidad con NPT.

Incompatible con clindamicina, hidralazina, insulina, metadona, midazolam, morfina, ranitidina, vancomicina e hidrocortisona.

Presentación

Fenobarbital 330mg/2ml solución inyectable.

Tabletas de 100 mg preparar jarabe)

FENTANYL

Indicaciones

Analgesia, sedación y anestesia. El efecto analgésico dura aproximadamente de 30 a 60 minutos. Su acción es inmediata cuando se administra IV sin embargo, el efecto sedativo completo no es evidente en los primeros minutos.

Dosis

Sedacion y analgesia: 1 a 4 μ /kg/Dosis intravenoso lento, se repite según como sea necesario usualmente cada 2 a 4 h

Anestesia: 5 a 50 μ /kg/Dosis

Administración

Intravenosa. De inicio en bolo de 1-2 μ /kg/dosis y posteriormente a infusión de 1-5 μ /kg/hora. Puede desarrollarse tolerancia rápidamente posterior a la infusión continua.

Efectos adversos

Puede ocurrir depresión respiratoria cuando se emplean dosis mayores de 5 μ /kg y también pueden presentarse inesperadamente a causa de redistribución del medicamento rigidez muscular, convulsiones, hipotensión y bradicardia secundario a la administración rápida de dosis anestésicas. También puede desarrollarse tolerancia a dosis analgésicas con el uso prolongado. Se ha observado síndrome de abstinencia en pacientes tratados con infusión continua por 5 días o más.

Comentarios

La depresión respiratoria es reversible con naloxona 0.01 mg/kg. intravenosa.

La rigidez muscular puede ser revertida con atracurium 0.3 mg/kg/dosis en infusión intravenosa durante un minuto. La solución es compatible con glucosa al 5 y 10% y solución salina. Es incompatible con pentobarbital y tiopental.

Presentación

Fentanyl citrato de 0.5mg/10 ml solución inyectable.

FLUOCITOSINA

Indicaciones

Antimicótico utilizado fundamentalmente en asociación con anfotericina B para el tratamiento de las infecciones causadas por Candida, Cryptococcus y otras levaduras sensibles.

Dosis

12.5 A 37.5 mg/kg/Dosis cada 6 h

Administración

Vía oral. Se debe aumentar el intervalo de la Dosis si el paciente tiene falla renal.

Efectos adversos

El efecto tóxico se asocia con niveles séricos superiores a 100 µ/ml y son generalmente reversibles si se suspende el medicamento o se disminuye la dosis. Pero también se han reportado depresión de médula ósea irreversible, hepatitis, diarrea severa y rash. La anfotericina B puede aumentar la toxicidad mediante la disminución de la excreción renal.

Comentarios

La fluocitosina sólo se presenta en forma de cápsulas. Pero se puede hacer un preparado en forma de suspensión para administración a neonatos.

Debe monitorizarse función renal, BH completa con cuenta de plaquetas en forma frecuente durante el tratamiento. Vigilar también la función gastrointestinal

Presentación

Cápsulas de 250 mg

Se puede prepara una presentación líquida.

FLUCONAZOL

Indicaciones

Tratamiento de infecciones sistémicas y micosis superficiales severas causadas por Candida sp. que no responde a Anfotericina B.

Dosis

Impregnación 12mg/Kg. En infección sistémica incluida meningitis, mantenimiento 6 mg/kg/dosis

Cuadro de Posología

EDAD GESTACION (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 14	72
	> 14	48
30 – 36	0 a 14	48
	>14	24
37 – 44	0 a 7	48
	> 7	24
> 45	Todas	24

Administración

Vía oral o intravenosa. Si es vía intravenosa se recomienda administrar mediante bomba de infusión en 30 minutos. No existen datos acerca de su estabilidad.

Efectos adversos

En el neonato esta información es limitada. En 12% de los neonatos se ha presentado elevación reversible de las transaminasas. Interfiere con el metabolismo de los barbitúricos y la fenitoína. También puede interferir con el metabolismo de la cafeína y la teofilina. Contraindicada en pacientes que reciben cisaprida por riesgo de arritmias.

Comentarios

La solución es compatible con glucosa al 5 y 10%.

Incompatible con anfotericina B, ampicilina, gluconato de calcio, cefotaxima, ceftazidime, ceftriaxone, cloranfenicol, clindamicina, digoxina, lactobionato de eritromicina, furosemida, imipenem, piperacilina, ticarcilina y trimetoprim-sulfametoxazol.

Presentación

Fluconazol 2mg/2ml Frasco. ampula 50 ml.

FOLICO ACIDO**Indicaciones**

Tratamiento de anemia megaloblastica, y anemia macrocítica por deficiencia de ácido fólico , como suplemento en la dieta para prevenir defectos del tubo neural. Tratamiento coadyuvante en pacientes que reciben eritropoyetina.

Dosis

IV Neonatos prematuros : 15 µg/kg/día.

Neonatos hasta 6 meses de edad 25 a 35 µg

Niños de 6 meses a 5 años 50 µg

V.O. 100 mcg/kg/día.

Administración

I.V. diluir en agua estéril, solución Glucosa al 5%, Solución Salina a 0.1 mg/ml

Efectos adversos

Irritabilidad, rash, prurito.

Comentarios

El ácido fólico puede disminuir las concentraciones plasmáticas de fenitoína y primidona, antagoniza los efectos de metotrexate, trimetoprim y pirimetamina.

Concentraciones terapéuticas 5 a 15 ng/ml.

Presentación

V.O. Ácido fólico tabletas de 5 mg.

FUROSEMIDE

Indicaciones

Es un diurético de asa ascendente que puede mejorar la función pulmonar.

Dosis y administración

Inicial 1 mg/kg/dosis intravenosa lenta, intramuscular o vía oral. Pudiera aumentarse a un máximo de 2 mg/kg/dosis intravenosa o hasta 6 mg/kg/dosis vía oral.

Intervalos iniciales:

Prematuros cada 24 h

Término cada 12 horas, lactante de término, mayor de 1 mes: cada 6 a 8 h

Se debe considerar los días alternos en terapia crónica.

Efectos adversos

Alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente hiponatremia, hipokalemia y alcalosis hipoclorémica. En terapias crónicas puede haber hipercalciuria y desarrollo de cálculos renales. Es potencialmente ototóxico, especialmente cuando se asocia con aminoglucósidos. Se ha reportado coledlitiasis en pacientes con BDP o cardiopatía congénita que reciben tratamiento con NPT y furosemide.

Comentarios

Se debe monitorizar el flujo urinario, electrolitos séricos y fósforo. Tener especial cuidado con el potasio en pacientes que reciben manejo con digoxina. Monitorizar cambios en el peso.

La dilución del medicamento para vía IV debe hacerse con solución salina y agua estéril.

Es incompatible con dobutamina, lactobionato de eritromicina, fluconazol, gentamicina, hidralazina, isoproterenol, metoclopramida y morfina, netilmicina y vecuronio.

Las soluciones ácidas como la glucosa al 5%, 10% y NPT provocan que el furosemide se degrade cuando se mezclan por varias horas.

Presentación

Tabletas de 20 y 40 mg.

Ampulas con 20 mg/2 ml de furosemide solución inyectable.

Se puede preparar la suspensión a la concentración deseada.

GENTAMICINA

INDICACIONES

Tratamiento de las infecciones causadas por bacilos gram-negativos .

Cuadro de posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	DOSIS (mg/kg/dosis)	INTERVALO (horas)
< 29*	5	48
30 a 33	4.5	48
34 a 37	4	36
>37	4	24

* asfisia, PCA o tratamiento con indometacina

Administración

Intravenosa en infusión a pasar en 30 minutos. La administración intramuscular se asocia con absorción variable especialmente en el recién nacido de muy bajo peso al nacer.

Efectos adversos

Toxicidad vestibular y auditiva, nefrotóxica a nivel del túbulo proximal. El empleo concomitante de otros medicamentos nefro y ototóxicos (furosemide y vancomicina) puede aumentar los efectos adversos. También puede aumentar el bloqueo neuromuscular cuando se emplea con pancuronio y otros agentes similares.

Comentarios

Después de la primer semana de vida administrar una dosis inicial de 4mg/Kg y cuantificar concentraciones sericas a los 30 minutos (concentración máxima) y 12-24h después para determinar el intervalo de la dosis. Concentraciones sericas terapéuticas 5 a 12 µ/ml. (30 minutos después de la infusión, 1 hora después de la administración I.M). Concentración media 0.5 a 1mcg/ml. La muestra debe ser congelada lo antes posible.

Debe administrarse en infusión separada de compuestos que contengan Penicilina.

Puede diluirse en 2mg/ml cuando se usa en neonatos que pesen menos de 1000g.

Es compatible con glucosa al 5 y 10%, solución salina y NPT. Incompatible con intralipid, anfotericina B, ampicilina, furosemide, heparina, indometacina, meticilina, oxacilina, penicilina G y clavulanato / ticarcilina.

Presentación

Gentamicina 80 mg/2ml solución inyectable.

HIDROCLOROTIAZIDA

Indicaciones

Diurético utilizado para tratar edema leve a moderado e hipertensión leve a moderada. Los efectos se aumentan cuando se asocia con furosemide o espironolactona. Puede mejorar la función pulmonar en pacientes con displasia broncopulmonar.

Dosis

1 a 2 mg/kg/dosis cada 12 h vía oral.

Administración

Vía oral, con alimentos se favorece la absorción.

Efectos adversos

Hiperglicemia, hiperuricemia, hipokalemia y otras anormalidades electrolíticas.

Comentarios

No se usa en pacientes con falla renal o hepática. Deben vigilarse las concentraciones séricas de electrolitos séricos, calcio, fósforo y glucosa, flujo urinario y tensión arterial.

Presentación

Tabletas con 50 mg.

IMIPENEM CON CILASTATINA

Indicaciones

Restringido a infecciones de SNC causadas por bacterias principalmente por enterobacterias y anaerobios resistentes a otros antibióticos.

Dosis

20 a 25 mg/kg/dosis cada 12 h I.V..

Administración

En infusión intravenosa durante 30 minutos

Efectos adversos

Frecuentemente ocurren convulsiones por meningitis o patología de SNC preexistente y disfunción renal severa. Reacciones locales en el sitio de la venoclisis e incremento en la cuenta de plaquetas, son los efectos adversos más frecuentemente observados. Eosinofilia, transaminasas hepáticas elevadas y diarrea también ocurren en 5 % de los pacientes.

Comentarios

La cilastatina aumenta el tiempo del efecto de imipenem evita que sea degradado en el riñón.

Estabilidad: El polvo contenido en el ampolla se debe mantener en un lugar fresco y seco. Si se reconstituye en solución salina 0.9% es estable por 10 h a temperatura ambiente y 48 h en refrigeración, Si se reconstituye con solución salina es estable por 10 h a temperatura ambiente y 48 h en refrigeración

Cada 1 g de imipenem contiene 3.2 mEq de sodio.

Compatible con glucosa al 5%, 10%, aciclovir, insulina, midazolam y zidovudina. Incompatible con amikacina, fluconazol, gentamicina, bicarbonato de sodio y tobramicina.

Presentación

Frasco ampolla con polvo para solución inyectable con 250 y 500 mg.

INDOMETACINA

Indicaciones

Cierre farmacológico en pacientes con conducto arterioso persistente. Prevención de hemorragia intraventricular.

DOSIS PARA CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO

EDAD A LA PRIMERA DOSIS	DOSIS (mg/kg)		
	1ª	2ª	3ª
< 48 HORAS	0.2	0.1	0.1
2 A 7 DÍAS	0.2	0.2	0.2
> 7 DIAS	0.2	0.25	0.25

Prevención de hemorragia intraventricular

0.1 mg/kg cada 24 h por 3 dosis, iniciando desde las 6 a 12 horas de vida.

Administración

Intravenosa mediante bomba de infusión en 12 h para minimizar los efectos adversos en el flujo sanguíneo cerebral, intestinal y renal. Generalmente 3 dosis por esquema, máximo 2 esquemas. Se debe administrar con intervalos de 12 a 24 h con monitoreo estrecho de flujo urinario. Si se presenta anuria u oliguria severa, las dosis subsecuentes deben de retardarse.

Efectos adversos

Si ocurre oliguria se debe vigilar hiponatremia e hipokalemia y considerar prolongar el intervalo de la dosis de medicamentos que se excreten por vía renal (gentamicina). Se suspende la alimentación, mientras se administre el medicamento. Causa disfunción plaquetaria, esta contraindicada en casos de sangrado activo, trombocitopenia o defectos de la coagulación, enterocolitis necrosante y/o insuficiencia renal aguda.

Comentarios

Proteger de la luz, reconstituir en agua estéril inmediatamente antes de su administración a una concentración de 1 mg/ml.

Presentación

1mg solución inyectable en liofilizado.

INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA

Indicaciones

Tratamiento de trombocitopenia autoinmune, isoimmunización Rh y ABO, e hipogamaglobulinemia.

Dosis

500 a 750 mg/kg/dosis en infusión de 6 a 12 h.

Administración

Intravenosa a pasar en 3 horas con bomba de infusión continua.

Efectos adversos

Hipoglucemia, taquicardia transitoria, hipotensión, hepatitis C.

Comentarios

Monitorizar frecuencia cardiaca y tensión arterial continua. Revisar el sitio de venopunción ante signos de flebitis. Se almacena a temperatura ambiente

En cuanto a su preparación está viene en solución de 3% y 6% y se debe reconstituir el producto liofilizado con el diluyente que se provee.

No debe mezclarse en solución con otros medicamentos.

Presentación

0.5, 1, 2.5, 5 y 10 g, 5% o 10% de la solución.

IPRATROPIO

Indicaciones

Es un broncodilatador anticolinérgico para el tratamiento primario de la enfermedad obstructiva crónica y coadyuvante en el tratamiento del broncoespasmo agudo. No es útil en el tratamiento de la bronquiolitis.

Dosis y administración

Nebulización: 75 a 175 µg cada 6 a 8 h. Estudios en adultos indican que el 10% de un total de la dosis es inhalada y del 1 al 2% llega a los pulmones. No se recomienda en recién nacidos con volumen corriente menor a 100 ml.

Efectos adversos

El ipratropio, puede causar palpitaciones, taquicardia, hipertensión, insomnio, visión borrosa en forma temporal, agravamiento del glaucoma de ángulo estrecho o dolor ocular si la solución llega a estar en contacto directo con los ojos, epistaxis y disuria

Comentarios

Se puede diluir en solución salina al 0.9%. Conserva su estabilidad durante 1 hora cuando se combina en la misma solución para nebulización con salbutamol o metaproterenol.

Debe monitorizarse el grado de broncoespasmo durante el tratamiento.

Presentación

Solución para inhalación con bromuro de ipratropio 0.02% (200 µg/ml) .

MEROPENEM

Indicaciones

Antibiótico carbapenem betalactámico efectivo en infecciones causadas por bacterias

resistentes a otros antimicrobianos, efectiva en meningitis por neumococo y otras infecciones serias causadas por organismos susceptibles, resistentes a otros antibióticos.

Dosis

Septicemia: 20 mg/kg/dosis I.V. cada 12 h

Meningitis e infecciones causadas por pseudomonas sp. 40 mg/kg/dosis cada 8 h I.V.

Administración

Infusión durante 30 minutos, la concentración no debe exceder de 50 mg/ml.

Efectos adversos

Diarrea 4%, náusea y vómito 1 % y rash 2%

Comentarios

Cuando se reconstituye con solución salina la solución es estable por 2 h a temperatura ambiente y 12 h en refrigeración. Se debe efectuar hemogramas periódicos (por trombocitosis y eosinofilia), pruebas de función renal y hepática.

Presentación

Frasco ampola con meropenem trihidratado de 250 mg, 500 mg y 1 g.

METOCLOPRAMIDA

Indicaciones

Facilita el vaciamiento gástrico y la motilidad gastrointestinal. Su uso en reflujo gastroesofágico es controvertido, se ha usado para favorecer la lactancia (10 mg/8 h)

Dosis

0.033 a 0.1 mg/kg/dosis vía oral o intravenosa cada 8 h.

Administración

Vía oral o vía intravenosa. Si se elige esta última debe administrarse lentamente en infusión.

Efectos adversos

Generalmente se recomienda se administre por períodos cortos. A dosis altas o períodos prolongados se han observado reacciones distónicas y síntomas extrapiramidales.

Comentarios

Se debe cuantificar el residuo gástrico durante la administración del medicamento. Así mismo signos de irritabilidad y vómito.

La presentación intravenosa se debe diluir con solución salina a una concentración de 0.1 mg/ml. Además debe protegerse de la luz. La dilución es estable por 24 horas en refrigeración.

Es compatible con glucosa al 5%, solución salina y NPT. Es incompatible con ampicilina, clorhidrato y gluconato de calcio, cloranfenicol, lactobionato de eritromicina, furosemide, penicilina G y bicarbonato de sodio.

Presentación

Metoclopramida, clorhidrato de 10 mg solución inyectable.

METRONIDAZOL

Indicaciones

Reservado para el tratamiento de meningitis, ventriculitis y endocarditis causada por B fragilis y otros anaerobios resistentes a la penicilina. tratamiento de infecciones intrabdominales graves y en el tratamiento de infecciones por T. vaginalis.

Dosis

Inicial: 15 mg/kg/dosis vía oral o intravenosa.

Mantenimiento: 7.5 mg/kg/dosis vía oral o intravenosa.

Cuadro de Posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	48
	> 28	24
30 a 36	0 a 14	24
	> 14	12
37 a 44	0 a 7	24
	> 7	12
> 45	todas	8

Administración

Vía intravenosa mediante infusión continua a pasar en 60 minutos. Diluir hasta obtener un mínimo de 8 mg/ml.

Efectos adversos

El metronidazol ha demostrado ser carcinogénico en ratas y ratones y por lo tanto no ha sido aprobado su uso en niños.

Los metabolitos del medicamento pueden provocar pigmentación café de la orina. También se ha reportado neutropenia y neuropatía periférica sensorial en algunos adultos. Efecto antabus, tales como náusea, vómito, distensión abdominal en infantes que reciben en forma concomitante medicamentos que contengan alcohol.

Comentarios

Presentación de 500 mg/100 ml. No debe refrigerarse pues se forman cristales, que se disuelven nuevamente a temperatura ambiente. La concentración final IV es de 15 mg/ml. Debe protegerse de la luz. La solución es compatible con glucosa al 5% y con solución salina. Es incompatible con NPT y dopamina.

Presentación

Metronidazol 500 mg/100ml solución inyectable.

MIDAZOLAM

Indicaciones

Hipnótico / sedante. También se utiliza para la inducción en anestesia.

Dosis y administración

Intravenosa: 0.05 a 0.15 mg/kg por lo menos en 5 minutos. Se debe repetir según se requiera, usualmente cada 2 a 4 h. También puede administrarse intramuscular. Los requerimientos en dosis disminuyen con el uso concomitante de narcóticos.

Infusión continua intravenosa 0.01 a 0.06 mg/kg/hora (10 a 60 μ /kg/hora) La dosis quizá requiera aumentarse después de varios días de terapia debido al desarrollo de tolerancia y/o aumento en la excreción.

Intranasal 0.2 a 0.3 mg/kg/dosis usando la forma inyectable que contiene 5 mg/ml.

Sublingual 0.2 A 0.3 mg/kg/dosis utilizando la forma inyectable que contiene 5 mg/ml mezclado con una pequeña cantidad de jarabe.

Oral 0.3 a 0.5 mg/kg/dosis utilizando una solución preparada para administración oral.

Efectos adversos

Son comunes la depresión respiratoria y la hipotensión cuando se asocia con narcóticos o después de una administración en bolo rápida. Pueden presentarse convulsiones o movimientos parecidos después de una administración en bolo rápida. La administración nasal puede resultar molesta por sensación quemante durante su aplicación.

Comentarios

Se debe monitorizar la función respiratoria y la tensión arterial estrechamente, especialmente si se asocia con narcóticos. Monitorizar la función hepática. Vigilar datos de signos de abstinencia después de discontinuar una terapia prolongada.

La solución es compatible con glucosa al 5%, solución salina, NPT y agua estéril para inyección. Incompatible con pentobarbital, fenobarbital, ranitidina, bumetanide, ampicilina, ceftazidime, dexametasona, furosemide e hidrocortisona.

Presentación

Viales de 1,2,5 y 10 ml en concentraciones de 5 mg/ml y 1 mg/ml.

NALOXONA

Indicaciones

Es un antagonista narcótico. Se utiliza en la terapia de reanimación en depresión respiratoria inducida por anestésicos narcóticos en el neonato.

Se ha observado un efecto presor en caso de shock, por bloqueo endógeno de los opiáceos y de las endorfinas que se relacionan con el estado de choque.

Dosis

Antagonista narcótico

0.1 A 0.2 mg/kg/dosis. Se puede repetir en 3 a 5 minutos si no se observa respuesta.

Administración

Intravenosa en bolo o endotraqueal. Pudiera administrarse por vía intramuscular 0.25 a 0.5 ml/kg de una concentración 0.4mg/ml.

Efectos adversos

Se ha mencionado agitación, hipertensión, arritmias, paro cardíaco, náusea y vómito.

Comentarios

No debe mezclarse con soluciones alcalinas. La concentración recomendada para administrarse es de 0.4 mg/ml. Debe almacenarse a temperatura ambiente y protegerse de la luz.

Presentación

Naloxona, clorhidrato de 0.4 mg/ml solución inyectable.

NISTATINA

indicaciones

Tratamiento de infección mucocutánea por *Cándida* sp.

Dosis

1ml en recién nacido prematuros y 2ml en recién nacido de término de la suspensión de 100,000 U/ml.

Administración

Vía oral aplicada con un cotonete en cada lado de los carrillos bucales. Continuar por 3 días después de que los síntomas hayan desaparecido.

Tópica mediante la aplicación de la pomada en el área afectada cada 6 horas, continuar el tratamiento por 3 días después de que los síntomas hayan desaparecido.

Efectos adversos

Pudiera aparecer un rash en la piel causado por el vehículo de la crema o pomada.

Comentarios

La suspensión oral trabaja mejor cuando no se mezcla con fórmula láctea.

Presentación

Nistatina 100,000 U suspensión gotas pediátricas.

PANCURONIO

Indicaciones

Se utiliza como relajante muscular en recién nacidos que requieren ventilación mecánica. Los efectos que se buscan son mejorar la ventilación / oxigenación, reducir el barotrauma y reducir las fluctuaciones en el flujo cerebral.

Dosis

0.04 a 0.15 mg/kg

Administración

Intravenosa en bolo: el intervalo usual es de 1 a 2 h. Se debe ajustar la dosis según sea necesario basados en la duración de la parálisis.

Efectos adversos

Puede presentarse hipoxemia debido a una ventilación mecánica inadecuada, consecuencia del deterioro de la mecánica pulmonar, taquicardia y cambios en la tensión arterial (hipotensión e hipertensión) y aumento de la salivación.

Comentarios

Se deben vigilar los signos vitales, tensión arterial y lubricar los ojos.

Es compatible con glucosa al 5% y con solución salina.

Presentación

Ámpulas de 4 mg/2ml solución inyectable.

PENICILINA G

Indicaciones

En infecciones causadas por organismos susceptibles, en sífilis congénita, infecciones por estreptococo del grupo B y gonococo.

Dosis

Meningitis: 75,000 a 100,000 U/kg/dosis IV lenta o IM

Bacteremia: 25,000 a 50,000 U/kg/dosis IV lenta o IM

Streptococo grupo B: 200,000 U/kg/día para bacteremia y 400,000 U/kg/día para meningitis, en dosis divididas en intervalos más frecuentes que los listados abajo. Debe considerarse la asociación de un aminoglucósido si se sospecha o confirma resistencia.

Sífilis congénita: 50,000 U/kg/dosis de Penicilina sódica cristalina IV ó 50,000 U/kg/dosis de Penicilina G IM una vez al día por 10 a 14 días.

Cuadro de Posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	EDAD POSNATAL (días)	INTERVALO (horas)
< 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	>14	8
37 a 44	0 a 7	12
	>7	8
> 45	todas	6

Administración

De preferencia intravenosa lenta o intramuscular. No debe mezclarse con aminoglucósidos.

Efectos adversos

En adultos con falla renal se ha observado toxicidad en SNC cuando las concentraciones séricas rebasan 10 µ/ml. Depresión de médula ósea, granulocitopenia, hepatitis. No se ha observado hipersensibilidad en neonatos. Si ocurre extravasación se debe emplear hialuronidasa alrededor del área afectada.

Comentarios

Se debe vigilar el sodio y potasio sobre todo en pacientes con falla renal y el sitio de la aplicación ante signos de extravasación.

Es compatible con glucosa al 5%, 10%, solución salina y NPT, aciclovir, aminofilina, cloruro de calcio, cloranfenicol, cimetidina, clindamicina, dopamina, fluconazol, furosemide.

Es incompatible con intralipid, aminoglucósidos, anfotericina B, metoclopramida y bicarbonato de sodio.

Presentación

Penicilina G procaínica 400,000 y 800,000 U suspensión inyectable.

Penicilina G cristalina 1,000,000 U suspensión inyectable.

PROSTAGLANDINA E1

Indicaciones

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

Dosis

Inicio: 0.05 a 0.1 µkg/minuto mediante infusión intravenosa continua.

Mantenimiento: 0.01 µ/kg/minuto.

Administración

La dosis de inicio debe adecuarse a la respuesta clínica en el niño: oxigenación versus efectos adversos.

Dosis de inicio mayores generalmente no son más efectivas y tienen una incidencia mayor de efectos adversos.

Efectos adversos

Comunes 6-15 %: Apnea, fiebre, rash, bradicardia. Puede haber una proliferación cortical reversible de los huesos largos después de un tratamiento prolongado (más de 120 horas).

Poco comunes 1 – 5 %: Convulsiones, hipoventilación, hipotensión, taquicardia, paro cardíaco, edema, sepsis, diarrea, coagulación intravascular diseminada.

Raros < 1 %: Broncoespasmo, hemorragia, hipoglucemia e hipocalcemia.

Comentarios

Vigilar estrechamente la condición respiratoria y cardiovascular. Observar la oxigenación, vigilar la temperatura y asegurar una vía intravenosa permeable, ya que la duración del efecto es corta.

Se debe estar preparado para intubar y reanimar al niño en todo momento.

Es compatible con glucosa al 5% y solución salina. No hay datos respecto a la NPT.

RANITIDINA

Indicaciones

Prevención y tratamiento de las úlceras por stress y hemorragia gastrointestinal agravadas por la secreción de jugo gástrico.

Dosis y administración

Vía oral 2mg/kg/día dividido cada 8 h

Intravenosa: 0.5 mg/kg cada 6 h en infusión lenta.

Infusión continua 0.0625 mg/kg/hora.

Efectos adversos

Se han reportado casos de trombocitopenia. Se han reportado elevaciones en las enzimas hepáticas, leucopenia y bradicardia en adultos.

Comentarios

Si se emplea la solución inyectable de 25 mg/ml se recomienda diluir a una concentración de 1mg/ml utilizando agua estéril o solución salina. La solución es compatible con glucosa al 5%, 10%, solución salina. Es estable en intralipid y NPT por 24 horas. Es incompatible con anfotericina B, midazolam, pentobarbital, fenobarbital y fenitoína.

Presentación

Ámpulas 50 mg/5 ml

Jarabe 1.5 g/100 ml

SALBUTAMOL

Indicaciones

Previene y trata el broncoespasmo en pacientes con obstrucción reversible de vías aéreas, en asma, en neonatos se utiliza cuando hay atelectasia pulmonar.

Dosis

Oral en niños de 2 a 6 años 0.1 a 0.2 μ /kg/dosis tres veces al día

En neonatos se utiliza en nebulizaciones por inhalación a 150 μ g/kg/dosis.

Administración

Vía parenteral y por inhalación: Para la nebulización, usar una solución al 0.5%, diluir la dosis en 1 a 2 ml de solución salina (0.083% de la solución) ajustar el flujo de la nebulización para administrar de 5 a 15 minutos.

Efectos adversos

Taquicardia, palpitaciones, hipertensión, hiperactividad, insomnio, hipocalemia, vómito, náusea, tembor.

Comentarios

Una vez preparada la nebulización es estable a temperatura ambiente o refrigeración por 2 semanas. La solución para nebulización es estable con ipratropio y cromoglicato de sodio.

Presentación

Solución para nebulización 0.5 g/100 ml

URSODESOXICOLICO ACIDO

Indicaciones

Tratamiento de la colestasis asociada a NPT, colangítis por hepatitis, cirrosis hepática aguda, facilita la excreción biliar en niños que tienen atresia biliar. Mejora el metabolismo hepático de ácidos grasos esenciales en pacientes con fibrosis quística. Disuelve los cálculos biliares de colesterol.

Dosis

En atresia biliar 10 a 15 mg/kg/dosis cada 12 h vía oral.

Colestasis hepática: 30 mg/kg/día dividida en 3 dosis.

Mejorar el metabolismo de ácidos grasos esenciales en fibrosis quística 30 mg/kg/día

Administración

Vía oral.

Efectos adversos

Ansiedad, desordenes del sueño, depresión, rash, prurito, constipación, flatulencia, náusea, vomito, estomatitis, aumento de las enzimas hepáticas,

Comentarios

Se recomienda vigilar las transaminasas y bilirrubinas.

Presentación

Cápsulas de 250 mg.

VECURONIO

Indicaciones

Bloqueador neuromuscular no despolarizante. Facilita la intubación endotraqueal, produce relajación muscular, se utiliza conjuntamente con los anestésicos. Disminuye las fluctuaciones del flujo sanguíneo cerebral, se utiliza en pacientes con ventilación mecánica.

Dosis

Impregnación 0.03 – 0.015 mg/kg/Dosis. I.V. en bolo

Mantenimiento cada 1-2 h como sea necesario.

>7 semanas de edad: iniciar con 0.08 a 0.1 mg / kg ; mantenimiento 0.05 a 0.1 mg/kg cada hora como sea necesario.

Administración

Vía intravenosa, para administración en bolo diluir a una concentración máxima de 2 mg/ml, para infusión IV continua, diluir a 1mg/ml.

Efectos adversos

Los efectos adversos están asociados a la prolongación del efecto farmacológico: Hipoxemia, arritmias, taquicardia, hipotensión, hipertensión, relajación muscular, broncoespasmo, apnea, insuficiencia respiratoria.

Comentarios

Los aminoglucósidos, vancomicina, clindamicina, polimixina, diuréticos, antiarrítmicos potencian su efecto. Presenta efectos antagónicos con carbamazepina, teofilina anticolinesterásicos, incompatibilidad con furosemida, fenobarbital, bicarbonato de sodio.

Una vez reconstituido con agua estéril permanece estable por 5 días y 24 h cuando se reconstituye en otra solución compatible como glucosa 5%, solución fisiológica y ringer.

Presentación

Polvo para inyección 10 mg con 5 ml de agua estéril.

VALPROICO ACIDO

Indicaciones

Antiepiléptico para el manejo de crisis parciales complejas, crisis de ausencia simples y complejas, crisis tónico-clónico generalizadas, mioclonias, puede ser efectivo en espasmos infantiles.

Dosis

Iniciar con 10 a 15 mg/kg/día, dividido en 1 a 3 dosis, incrementar a la semana de 5 a 10 mg/kg/día, medir niveles séricos para ajustar dosis..

Administración

Por vía oral, no administrar con leche, se puede administrar con otros alimentos para disminuir los efectos adversos.

Vía Intravenosa infundir durante 60 minuto, a una velocidad máxima de 20 mg/minuto.

Efectos adversos

Nausea, vómito, diarrea, constipación, pancreatitis, trombocitopenia, falla hepática, irritabilidad, confusión, ataxia, diplopía, visión borrosa, astenia, alopecia, eritema multiforme, hiperamonemia, deficiencia de carnitina,

Comentarios

Para solución inyectable diluir en solución glucosa 5%, solución Salina o Ringer lactato, es estable por 24 h a temperatura ambiente.

El ácido valproico contiene por cada 5 ml = 1mE de sodio.

Concentraciones terapéuticas

Se debe mantener concentraciones séricas entre 50 y 100 µg/ml

Concentraciones mayores de 100 µg/ml son tóxicas

Una intoxicación aguda se puede revertir con **naloxona**

Presentación

Solución I.V. 100 mg/ml

Jarabe 250 mg/5 ml

VANCOMICINA

Indicaciones

Es el medicamento de elección en infecciones severas causadas por estafilococo meticilino-resistente y por neumococo resistente a la penicilina.

Cuadro de posología

EDAD GESTACIONAL (semanas)	DOSIS (mg/kg/Dosis)	INTERVALO (horas)
< 29	20	24
30 a 33	20	18
34 a 37	20	12
38 a 44	15	8
>45	10	6

Administración

Vía intravenosa en infusión a pasar en 60 minutos.

Efectos adversos

Nefrotoxicidad y ototoxicidad aumentada cuando se asocia con aminoglucósidos.

Rash e hipotensión (síndrome del hombre rojo) aparece rápidamente y se resuelve en minutos a horas. Prolongando el tiempo de infusión se disminuye esta reacción.

Neutropenia cuando se administra por más de 3 semanas.

Flebitis que se minimiza mediante la administración lenta y la dilución adecuada del medicamento.

Comentarios

Se deben monitorizar las concentraciones séricas del medicamento siendo la concentración mínima de 5 a 10 μ /ml y la máxima 25 a 40 μ /ml. También se debe tener control estrecho de la función renal. Y estar alertas ante los signos de flebitis.

Es compatible con glucosa al 5%, 10% , solución salina y NPT.

Incompatible con cloranfenicol, dexametasona, heparina, meticilina, pentobarbital y fenobarbital, cefotaxime, ceftazidime y ceftriaxona.

Presentación

Vancomicina, clorhidrato de 500 mg solución inyectable liofilizada.

ZIDOVUDINA

Indicaciones

Se emplea en el manejo de neonatos nacidos de madres infectadas con HIV.

Dosis

Vía oral: 2 mg/kg/dosis cada 6 h.

Intravenosa: 1.5 mg/kg/dosis cada 6 h en infusión.
Infantes pretérminos < de 2 semanas 1.5 mg/kg/dosis cada 12 h.
Prematuros > de 2 semanas 2 mg/kg/dosis cada 8 h.

Administración

Vía oral e intravenosa. Cuando se emplea la vía intravenosa debe ser mediante bomba de infusión a pasar en más de 1 hora. Se debe iniciar el tratamiento dentro de las primeras 12 h de nacido el bebé, y continuar por 6 semanas. El manejo subsiguiente depende de los resultados de los cultivos de HIV y las condiciones clínicas del paciente.

No se administre vía intramuscular.

Efectos adversos:

Anemia y neutropenia con frecuencia. Los casos moderados responden a reducción en la Dosis. Los casos severos quizá requieran suspender el tratamiento y/o transfusión.

Comentarios

Se debe monitorizar la BHC cada semana para valorar anemia y neutropenia.

Se debe diluir la presentación intravenosa a una concentración que no exceda los 4 mg/ml. Después de la dilución el medicamento es estable a temperatura ambiente por 24 h. Tanto el jarabe como la presentación intravenosa deben almacenarse a temperatura ambiente y protegidas de la luz.

El medicamento es compatible con glucosa al 5% y solución salina. Incompatible con sangre y sus derivados y soluciones que contengan proteínas.

Cuando se administra concomitantemente con fluconazol se reduce el metabolismo del fármaco.

Presentación

Zidovudina 10 mg/ml para infusión IV
Zidovudina 1mg/100 ml solución oral.

VITAMINAS

Vitamina E hidrosoluble: 25 U.I. por vía oral / dosis única

Polivitamínicos: Iniciar con 0.5 ml VO, después 1 ml/kg/día cuando sea tolerado.

Vitamina D: 400 U.I./dosis única.

Vitamina K: 1 mg/ml al nacimiento (pretérminos menores de 1000 g aplicar 0.5 mg), en nutrición parenteral agregar a la solución vitamina K 0.14 mg.

NIVELES SERICOS TERAPEUTICOS

AMIKACINA

Predosis: 1.5-8 μ /ml.

Postdosis 15-30 μ /ml (observar 30 minutos después de la terminación de una aplicación de 30 minutos)

Nota: observar los niveles a la cuarta dosis después de iniciado el tratamiento o el cambio de dosis.

CLORANFENICOL

Predosis: 5-8 μ /ml.

Postdosis: 10-20 μ /ml (observar 2 horas después de terminada la administración).

Nota: Niveles mayores de 50 μ /ml se asocian con el síndrome del niño gris e incrementa el riesgo de efectos adversos.

DIFENILHIDANTOINA

Neonatos: 4 a 14 μ /ml debido a una reducción en las proteínas de transporte, son menores a los del adulto.

GENTAMICINA

Predosis: 0.5 a 2 μ g/ml (antes de la dosis)

Postdosis: 4 a 12 μ g/ml (30 minuto postdosis)

Medir los niveles desde el primer día de tratamiento para ajustar dosis y repetir al 5to día de tratamiento.

DIGOXINA

Niveles terapéuticos: 0.8-2 ng/ml.

Precaución: >2 ng/ml.

Niveles tóxicos: > 4 ng/ml.

Nota:

- 1) Observar la postdosis 8 horas después de administrada,.
- 2) Al superar estos niveles, vigilar concentraciones normales de K, Ca.

FENOBARBITAL

De 15 a 40 μ /ml.

INDOMETACINA

De 0.6 a 1 μ /ml.

Nota: observar niveles justo antes de la segunda y tercera dosis y dentro de las 12 y 24 horas después de la tercera dosis.

TEOFILINA

De 6-10 μ /ml para apneas con bradicardia en el recién nacido.

De 10 a 20 μ /ml para broncoespasmo.

VALPROICO ACIDO

De 50 a 100 μ /ml.

TIEMPOS DE INFUSION PARA MEDICAMENTOS USADOS COMUNMENTE

TIEMPO DE INFUSION	MEDICAMENTO
1 minuto	Ampicilina 100 mg/minuto máxima) Atropina Dexametasona Furosemide Hidrocortisona Metilprednisona
5 minutos	Indometacina
30 minutos	Amikacina Cloranfenicol Gentamicina Penicilina G
Varias horas	Gluconato de calcio Potasio Sodio carbenicilina
1 - 3 horas	Aciclovir (< 7 mg/ml) Anfotericina (< 0.5 mg/ml)
Infusión Continua *	Dobutamina Dopamina Isoproterenol Nitroprusiato
Infusión continua	Insulina
Infusión continua o retrógrada	Morfina 0.5 mg/kg/minuto Fenitoína 2 mEq/kg/h Bicarbonato de sodio 1-2 mg/kg/h Tolazolina

* $C = DP / VI$ Donde: C son los mg. del medicamento necesarios para preparar 50 ml de solución

3 es una constante derivada de minuto/h. D es la Dosis deseada en μ /kg/minuto.
P es el peso en kg. VI es la tasa deseada de infusión en ml/h

CALCULO DE DOSIS PARA MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS POR INFUSION

El cálculo del índice y la concentración de infusión de medicamentos usados en μ/kg , por minuto ha causado confusión entre el personal médico y farmacéutico, particularmente cuando éste se lleva a cabo para neonatos y niños donde las concentraciones promedio usadas en adultos no pueden ser aplicadas.

Se desarrollo una ecuación para incrementar la eficacia en el cálculo de dosis, concentración de la solución y tasa o índice de infusión para medicamentos dosificadas en μ/kg por minuto:

$$C = 60 D \times P/VI$$

Donde:

C es la concentración de la solución final en μ/ml .

60 es una constante de proporcionalidad para 60 minutos por hora

D es la Dosis en μ/kg por minuto

P es el peso corporal en Kg.

VI es el índice o tasa de infusión en ml/h.

La ecuación puede ser despejada para resolver otras variables:

$$D = (C \times VI) / (60 \times P)$$

$$VI = (60 \times D \times P) / C$$

Es una técnica simple y fácil de memorizar para el cálculo en μ/kg por minuto a cualquier peso corporal, concentración de la solución, tasa de infusión de la droga. La ecuación brinda una mayor velocidad en el cálculo y reduce los errores en la medicación mediante la simplificación μ/kg por minuto en el cálculo de la infusión de la droga.

EJEMPLO. Calcular la concentración de dopamina para un pretérmino de 800 gr. La Dosis deseada es 5 $\mu/\text{kg}/\text{minuto}$, con un índice de infusión de 1 ml/h.

$$C = 60 P / VI$$

$$\text{Concentración } (\mu/\text{ml}) = \frac{60 \text{ minuto/h} \times \text{Dosis } (\mu/\text{kg}/\text{minuto}) \times \text{peso } (\text{kg})}{\text{Tasa } (\text{ml}/\text{h.})}$$

$$C = 60 \times 5 \mu/\text{kg}/\text{minuto} \times 0.8 \text{ kg}$$

$$C = 240 \mu/\text{ml} = \frac{24 \mu}{\text{ml}} = \frac{240 \text{ mg}}{\text{litro}} = \frac{24 \text{ mg}}{100 \text{ ml.}}$$

“COMO PREPARAR UNA INYECCION DE 35 ML CON ESTA CONCENTRACION DE DOPAMINA”

Suponiendo: 200 mg / 5 ml (esto es lo mismo que 40 mg / ml)

$$1) \frac{24 \text{ mg}}{100 \text{ ml}} = \frac{X \text{ mg}}{35 \text{ ml}} \quad \frac{24 \times 35}{100} = 8.4$$

POR LO QUE 8.4 mg SON NECESARIOS PARA PREPARAR UNA CONCENTRACION DE 3.5 ml DE 240 μ /ml

$$2) \frac{40 \text{ mg}}{\text{ml}} = \frac{8.4 \text{ mg.}}{x \text{ ml}} \quad \frac{8.4 \times 1}{40} = 0.2 \text{ ml}$$

ENTONCES 0.2 ml DEBEN SER TOMADOS DEL FRASCO DE DOPAMINA PARA PREPARAR 240 μ /ml.

3) Agregar 0.21 ml de dopamina (200 mg / 5 ml.) a 34.79 ml dextrosa al 5% o al 10%

PARA INCREMENTAR LA DOSIS:

Dosis μ /Kg/minuto	Tasa de infusión en ml/h
s	1
10	3
20	4

LINEAMIENTOS PARA EL MANEJO DE EXTRAVASACIONES INTRAVENSAS

1. Suspender la infusión y retirar inmediatamente.
2. Elevar la extremidad (puede usarse tracción cutánea, vendar la extremidad)
3. Administrar enzimas rápidamente dentro de los primeros minutos o primera hora después de la extravasación.

a) Preparado enzimático: Reconstituir 150 U con 1 ml de solución salina.

Inyección: Debe ser etiquetada y conservada por 2 semanas después de la reconstitución a una temperatura menor de 30° C. preparar una solución de 1.10 usando una jeringa de tuberculina tomando 0.1 ml de ésta solución y añadir 0.9 ml. Del frasco de la solución salina normal. La concentración resultante es de 15 U/ml.

b) Limpiar el sitio de infiltración y su alrededor con solución yodo-povidona (yodine)

c) Administrar la enzima: aplicar hialuronidasa localmente por vía subcutánea o intradérmica, usado una inclinación de 25 grados de la superficie. La Dosis es de 1.5 unidades aproximadamente 0.2 ml, en 5 ocasiones en el sitio de la extravasación, cambiando cada sitio de aplicación. Una de estas Dosis deberá ser administrada en la vena donde se encontraba la solución

4. Vendar la extremidad completamente por aproximadamente dos horas. No aplicar calor.

5. Observar y reportar la apariencia de la lesión (induración, palidez decoloración, sangrado y formación de coágulo), cada 15 minutos por aproximadamente 2 h generalmente hay una sustancial disminución en la palidez dentro de 15.30 minutos después de la administración de la enzima.

6. Puede retirarse en 30-60 minutos si es necesario.

7. Cuidado de heridas expuestas: aplicar crema de sulfato de plata y considerar la evaluación y el manejo por parte del cirujano.

FENTOLAMINA (regitine) antídoto para la extravasación de Dopamina.

Fundamento

La fentolamina no bloquea los efecto alfa de la dopamina (vasoconstricción), se utiliza cuando existe hemorragia excesiva en el área de infusión de la dopamina especialmente por extravasación. Las pequeñas áreas de hemorragia, así como el trayecto venoso en la cual la dopamina se administro, usualmente revierten sin tratamiento. Puede requerirse medidas alternativas cuando se administra la dopamina

Dosis

0.5 mg divididos dentro de varios sitios (5 o más) dentro y fuera del área afectada, cambiando necesariamente cada sitio de aplicación, subcutáneamente el procedimiento es similar a la aplicación de la hialuronidasa, sin embargo, la hialuronidasa no es útil para la extravasación de dopamina.

Preparación

Reconstituir 5 mg con 1 ml de cloruro de sodio al 0.9 la dilución será de 0.5 ml/0.5 mg/0, diluir a 1 ml usando método de doble jeringa.

Efectividad

Se puede presentar hiperemia cerca del sitio y se difunde a toda el área afectada. El tratamiento es efectivo si es aplicado dentro de las 12 horas de extravasación, pero deberá ser practicado tan pronto como sea posible

Efectos secundarios. Cuando este fármaco es administrado por vía I.V. puede causar hipotensión, taquicardia y arritmias cardiacas.

MEDICAMENTOS Y SUBSTANCIAS QUE SE EXCRETAN POR LA LECHE MATERNA

El uso de un medicamento en la mujer lactante, se debe valorar en forma integral e individual y será de acuerdo al tipo de fármaco, dosis, tiempo de tratamiento y estado del lactante. De tal manera que la contraindicación para la lactancia materna puede ser total, relativa o temporal. Por regla general se recomienda lactar al recién nacido antes de la dosis del medicamento. En caso de medicamentos de vida media prolongada, se recomienda suplementar con fórmula en los horarios intermedios a la dosis.

Medicamentos que pueden usarse durante la lactancia.

Fármacos que requieren usarse con precaución en la mujer lactante sí se utilizan en forma continua.

MEDICAMENTO	EFEECTO EN EL LACTANTE
Analgésicos, Anestésicos y sedantes	
Ácido acetil salicílico	Alteración plaquetaria en tratamiento prolongados
Nalbufina	Sedación
Halotano	Ninguna
Secobarbital	Sedación
Hidrato de cloral	Sueño profundo, somnolencia
Antibióticos	
Clindamicina	Sangrado de tubo digestivo
Meropenem	No hay estudios, pero por su bajo peso molecular puede esperarse que se excrete en leche, sin embargo no se absorbe por vía oral.
Metenamina	Se excreta en leche, pero no hay reporte de efectos adversos en el lactante.
Nalidixico ácido	Anemia hemolítica en lactantes con deficiencia de G6PDH
Nitrofurantoina	Anemia hemolítica en lactantes con deficiencia de G6PDH
Quinina	se excreta en pequeñas cantidades. Puede causar anemia hemolítica en lactantes con deficiencia de G6PDH
Trimetropin	Anemia hemolítica en lactantes prematuros con hiperbilirrubinemia y en deficiencia de G6PDH
Sulfonamidas	Anemia hemolítica en lactantes prematuros con hiperbilirrubinemia y en deficiencia de G6PDH
Fenazopiridina	Hematuria y proteinuria
Psicofármacos y antiepilépticos	
Clorpromacina	Sedación
Meprobamato	Sedación
Diazepam	Sedación, retrasos en el desarrollo.
Lormetacepam	Sedación, retraso en el desarrollo
Fenitoína	Cianosis, metahemoglobinemia. Medir niveles en leche materna

Primidona	Somnolencia, inducción enzimática Medir niveles en leche materna
Fenobarbital	Somnolencia, inducción enzimática. Medir niveles en leche materna
Etoqusimida	Existe riesgo de supresión de médula ósea, sedación, disminución de apetito.
Carbamazepina	Se excreta pequeñas cantidades en leche, vigilar niveles en leche a partir del mes, existe riesgo de supresión de médula ósea, sedación, disminución de apetito. Medir niveles en leche materna.
Ácido Valproico	Se excretan pequeñas cantidades en leche, vigilar función hepática y tiempos de sangrado. Medir niveles en leche materna
Antihipertensivos	
Enalapril	Se excreta pequeñas cantidades en leche
Labetanol	Puede causar hipotensión y bradicardia
Antihistamínicos	
Clorfeniramina	Sedación, irritabilidad
Difenhidramina	Sedación, Irritabilidad
Bromofeniramina	Sedación, irritabilidad
Loperamida	Se excreta pequeñas cantidades en leche
Otros	
Quinidina	A grandes Dosis se elimina en forma importante en leche, puede producir rash, anemia, alargamiento de QRS. Evitar uso crónico por el riesgo de neuritis óptica
Verapamilo	Se excreta pequeñas cantidades en leche, . Vigilar la TA
Digoxina	Ninguna
Liotironina	Se excretan pequeñas cantidades en leche, vigilar al lactante
Levotiroxina	Se excretan pequeñas cantidades en leche, vigilar al lactante
Metamizol	se excreta pequeñas cantidades en leche en Dosis < 30 mg/día, evitar lactancia materna de 2 a 4 h postDosis.
Hidroclorotiazida	Inicialmente disminuye el flujo de leche, a grandes Dosis puede producir hiperbilirrubinemia, alteraciones electrolíticas y trombocitopenia.
Hidralazina	reacciones alérgicas y autoinmunes
Clortalidona	Alteraciones electrolíticas, trombocitopenia.
Teofilina	Vigilar frecuencia cardiaca
Terbutalina	Vigilar frecuencia cardiaca
Isoproterenol	Vigilar frecuencia cardiaca
Warfarina	Vigilar tiempos de sangrado en el lactante cada 15 días.

Acenocumarina

Se sugiere administrar al lactante 1 g de vitamina K a la semana como medida preventiva de sangrados. Se excreta pequeñas cantidades en leche materna.

Antidepresivos (imipramina, cloimipramina, Amitriptilina)

Se excretan pequeñas cantidad en leche. Se recomienda vigilar crecimiento y desarrollo. Algunos autores refieren alteraciones en al SNC.

Salbutamol

Taquicardia

Medicamentos que contraindican la lactancia materna

Medicamento	Efecto en el lactante
Amantadina	Causa liberación de Levo-dopa en el SNC.
Cloranfenicol	Depresión de médula ósea
Dipirona	Agranulocitosis
Meperidina	Sedación
Nalbufina	
Dextropropoxifeno	Es carcinogénico en animales.
Atropina	Inhibe la lactancia, riesgo de producir toxicidad en el lactante.
Butilhioscina	
Tiopental sódico	Se excreta altas cantidades en leche.
Ketotifeno	Se excreta altas cantidades en leche.
Captopril	Se excretan pequeñas cantidades, no ha sido bien estudiado, utilizar otras alternativas.
Levo-dopa	Inhibe la liberación de prolactina
Metil dopa	Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, puede causar depresión respiratoria.
Quinolonas:	Produce alteración en el cartílago de crecimiento en animales.
Norfloxacin	
Levofloxacin	
Tolbutamida	Se excretan importantes cantidades en leche, utilizar otras alternativas.
Glibenclamida	Se excretan importantes cantidades en leche, utilizar otras alternativas
Bromocriptina	Suprime la lactancia
Anticonceptivos orales (Noretisterona, etinilestradiol)	Ginecomastia en el lactante.
Diazóxido	Hiperglicemia
Piroxicam	Sangrado de tubo digestivo
Diclofenaco	Se excretan en leche 4 metabolitos que no han sido bien estudiados
Fenciclidina	Se excreta grandes cantidades en leche.
Fenindiona	Hemorragia
Indometacina	Convulsiones a grandes Dosis.
Itraconazol	Se excreta altas cantidades en leche y puede acumularse en el lactante
Isoniacida	Acción anti-DNA, alteraciones en el SNC, hepatotoxicidad.
Metronidazol, Tinidazol y secnidazol	Anorexia, vómito, discrasias sanguíneas.
Mebendazol	Disminución importante en la producción de leche.
Albendazol	Disminución importante en la producción de leche.
Ketoconazol	Trombocitopenia, exantema, prurito, rash, reacciones hepáticas por idiosincrasia.
Tetraciclinas	Decoloración de dientes

Tiouracilo	Interfiere en la función tiroidea
Dapsona	Anemia hemolítica
Cimetidina	Supresión de la acidez gástrica, estimulación del SNC, inhibe el metabolismo de fármacos
Lanzoprazol	No hay estudios en humanos, en rata es carcinogénico
Sales de oro	Rash, inflamación hepática y renal.
Clemastine	Somnolencia, irritabilidad, rigidez de cuello
Ciclofosfamida	Inmunosupresión
Ergotamina	Vómitos, diarrea, convulsiones.
Antimetabolitos (metotrexate, mercaptopurina, fluoracilo, citarabina)	Debido a su toxicidad y potencial carcinogenicidad está contraindicada la lactancia.
Alcaloides de la VINCA (vincristina, vinblatina)	Debido a su toxicidad y potencial carcinogenicidad está contraindicada la lactancia.
Inhibidores de la MAO (fenelzina, tranilcipromina, isocarboxacida)	Suprimen producción de leche, convulsiones.
Loratadina	se excreta en leche cuatro veces más que la Dosis recomendada en el neonato
Meprobamato	se encuentran altas concentraciones en leche
Metformin	No hay estudios en humanos, se excreta en altas concentraciones en leche de ratas. Por su bajo peso molecular se espera que se elimine en leche humana.
Metimazol	a Dosis > 30 mg/día se excreta en leche materna
Sulindaco	Se excreta a en leche t tiene una vida media larga
Manitol	No hay datos en humanos
Loxapina	no hay datos en humanos
Flucitocina	No hay datos, pero por su bajo peso molecular y sus efectos adversos se contraindica en la lactancia
Fluconazol	Se excreta en leche y su vida media es prolongada
Nimodipina	Se ha encontrado en leche de ratas lactantes
Clorpromacina	Somnolencia, letargía, alteraciones en el SNC:
Perfenazina	Sedación.
Litio	Hipotonía, letargía, cianosis, cambios electroencefalográficos
Alopurinol	Náuseas, vómito, dolor abdominal, úlcera péptica, pancreatitis, pielonefritis, retinopatía degenerativa macular.
Metoclopramida	Sedación, distonía.

Fármacos que requieren cese temporal de la lactancia.

Fármaco	Efecto en el lactante
Metronidazol	Anorexia, vómito, discrasias sanguíneas. Mantener suspendida la lactancia hasta 24 h de haberse suspendido el medicamento.
Galio 69	Radioactividad presente en la leche durante 2 semanas.
Yodo 131	Radioactividad presente en la leche hasta 14 días.
Yodo 125	Riesgo de cáncer tiroideo. Radioactividad presente en la leche hasta 12 días.
Sodio radiactivo	Radioactividad en la leche hasta por 96 h.
Tecnecio 99	Radioactividad presente en la leche hasta 3 días.

Exposición a agentes tóxicos y drogas de abuso.

Tóxico, droga	Efecto en el lactante
Bromo (laboratorios fotográficos)	Sueños profundos, ausencia de llanto.
Alcohol	Dosis mayor 1 g/kg/día puede disminuir la lactopoyesis materna, puede producir somnolencia, diaforesis, debilidad y rechazo al alimento.
Cafeína	Irritabilidad y alteración en patrón de sueño.
Cocaína	Contraindicada la lactancia, causa hipertensión, taquicardia, midriasis y apnea,
Dextroanfetamina	Irritabilidad.
Nicotina	Cantidades excesivas pueden causar diarrea, vómito, taquicardia, irritabilidad y disminución de la producción de leche.
Productos clorinados	Hipotonía, facies en expresión tétrica
Heroína	Síndrome de depresión y abstinencia.
Hexaclorobenceno	Rash, diarrea, vómito, neurotoxicidad, muerte.
Mercurio	Afecta el neurodesarrollo
Tetracloroetileno (limpiados líquido)	Ictericia obstructiva, orina oscura.
Plomo	Neurotoxicidad
Yodo	Erupciones en la piel.
Hidrocarburos	Ictericia obstructiva
LSD	Fármaco con efectos psicotomiméticos a bajas concentraciones, no hay estudios en humanos
Bifenil policlorinado	Alteraciones neurológicas que se manifiestan hasta lo 6 a 7 años de edad.
Tetrahidrocanabinol (marihuana)	Se excreta en leche al igual que sus metabolitos, los estudios en crecimiento y neurodesarrollo se han hecho a lo largo del tiempo.

CAPITULO 17. PROCEDIMIENTOS

CATETER VENOSO CENTRAL PERCUTANEO SUBCLAVIO

Los recién nacidos críticamente enfermos requieren durante su manejo en las unidades de cuidados intensivos la presencia de una línea venosa central, esta podrá instalarse por diferentes vías, percutánea o por venodisección.

Indicaciones

- 1.- Administración de soluciones hiperosmolares
- 2.- Monitoreo hemodinámico
- 3.- Administración de componentes sanguíneos
- 4.- Utilización de fármacos
- 5.- Toma de muestras sanguíneas.

Ventajas

1. Se puede utilizar catéter de calibre mayor
2. Pueden ser de una o más vías
3. Facilitan la toma de presión venosa central
4. Mayor facilidad para la administración de componentes sanguíneos
5. Facilidad para la toma de muestras sanguíneas.
6. No se ocluyen en forma definitiva los vasos utilizados.

Desventajas

1. Requiere para su instalación de personal capacitado.
2. Contraindicado en pacientes con trastornos de coagulación y malformaciones vasculares.

Material y equipo

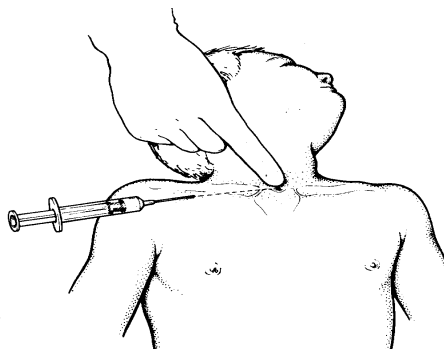
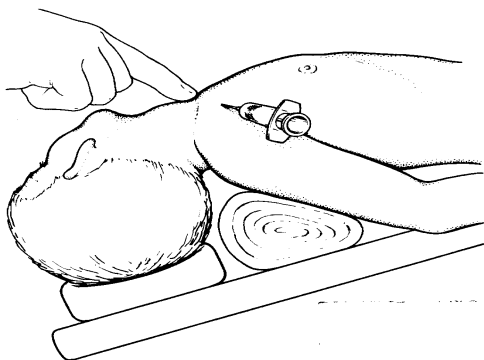
1. Bata y guantes estériles
2. Pinzas de Adson con dientes y sin dientes
3. Catéter con guía metálica
4. Punzocat num. 18, 20, 22
5. Jeringas estériles de 1 y 5 cc.
6. Campos estériles
7. Dilatador de tejidos
8. Lidocaina al 2%
9. Solución antiséptica
10. Sutura seda calibre 4/0 con aguja
11. Aposito semipermeable transparente.

Técnica

Para la instalación se utiliza la técnica de Selinger.

En recién nacidos mayores de 2000 gramos, previamente se realiza sedación con midazolam a 50 a 100 microgramos/ kg/ dosis.

1. Paciente en decúbito dorsal con los brazos extendidos y fijos al tronco.
2. Se coloca rollo de tela por abajo de los hombros para abatirlos y que se exponga el espacio infraclavicular, manteniendo fija la cabeza al lado opuesto del sitio elegido para la punción.
3. Se realiza asepsia de la cara anterior del hemitórax elegido abarcando el cuello del mismo lado.
4. Se colocan campos estériles
5. En la unión de los dos tercios internos con el externo de la clavícula se infiltra con lidocaina 0.5 cc.
6. Se coloca en una jeringa de 5 cc solución fisiológica y se adapta con el punzocat.
7. Se punciona en la unión del tercio externo con los dos internos de la clavícula por debajo de la misma en un ángulo de 45 grados
8. Corregir el ángulo hasta aproximadamente 10 grados, se dirige el punzocat hacia el manubrio del esternón, introduciéndolo lentamente con presión negativa en el embolo de la jeringa.
9. Al obtener sangre en la cámara del punzocat y en la jeringa se retira el estilete metálico y la jeringa.
10. Se Introduce a través de la cánula del punzocat la guía metálica, esta debe pasar sin resistencia.
11. Se coloca la guía metálica y se extrae el punzocat, posteriormente se introduce sobre la guía el dilatador de tejidos y se retira
12. Sobre la guía se introduce el catéter, hasta la distancia previamente seleccionada y se retira la guía metálica
13. Control radiológico con medio de contraste, para verificar la situación de la punta del catéter, que debe situarse en la unión de la cava superior con la aurícula derecha
14. Fijar el catéter a piel con seda 4/0
15. Cubrir con apósito transparente semipermeable.



Complicaciones

1. Neumotorax
2. Sangrado
3. Extravasación
4. Infección local

Cuidados y manejo (Ver Norma)

CATETER VENOSO CENTRAL PERCUTANEO PERIFERICO

Los pacientes críticamente enfermos requieren durante su manejo la instalación de un catéter venoso central, existen diferentes métodos para la instalación.

La vía percutánea periférica ofrece las siguientes:

Ventajas

1. No se utilizan grandes vasos
2. Son de fácil acceso
3. Los vasos utilizados no son ocluidos permanentemente
4. Disminuyen el potencial de infección
5. Es un procedimiento rápido y relativamente simple.
6. La cicatriz residual es pequeña

Desventajas

1. Técnica cerrada
2. Puede ocasionar lesión a tejidos adyacentes.
3. Son catéteres de calibre pequeño
4. Son de una sola vía
5. Dificulta la toma de presión venosa central, muestras sanguíneas y la administración de componentes sanguíneos
6. No son útiles para exanguineotransfusión.

Material y equipo

1. Bata y guantes estériles
2. Pinzas de Adson sin dientes
3. Catéter para inserción percutáneo calibre 2.0 Fr.
4. Jeringas estériles de 1 cc.
5. Solución antiséptica
6. Apósito transparente semipermeable
7. Campos estériles

Técnica

1. Seleccionar la vena deseada de acuerdo al siguiente orden :
 - a) Venas basilicas
 - b) Venas axilares
 - c) Safenas internas

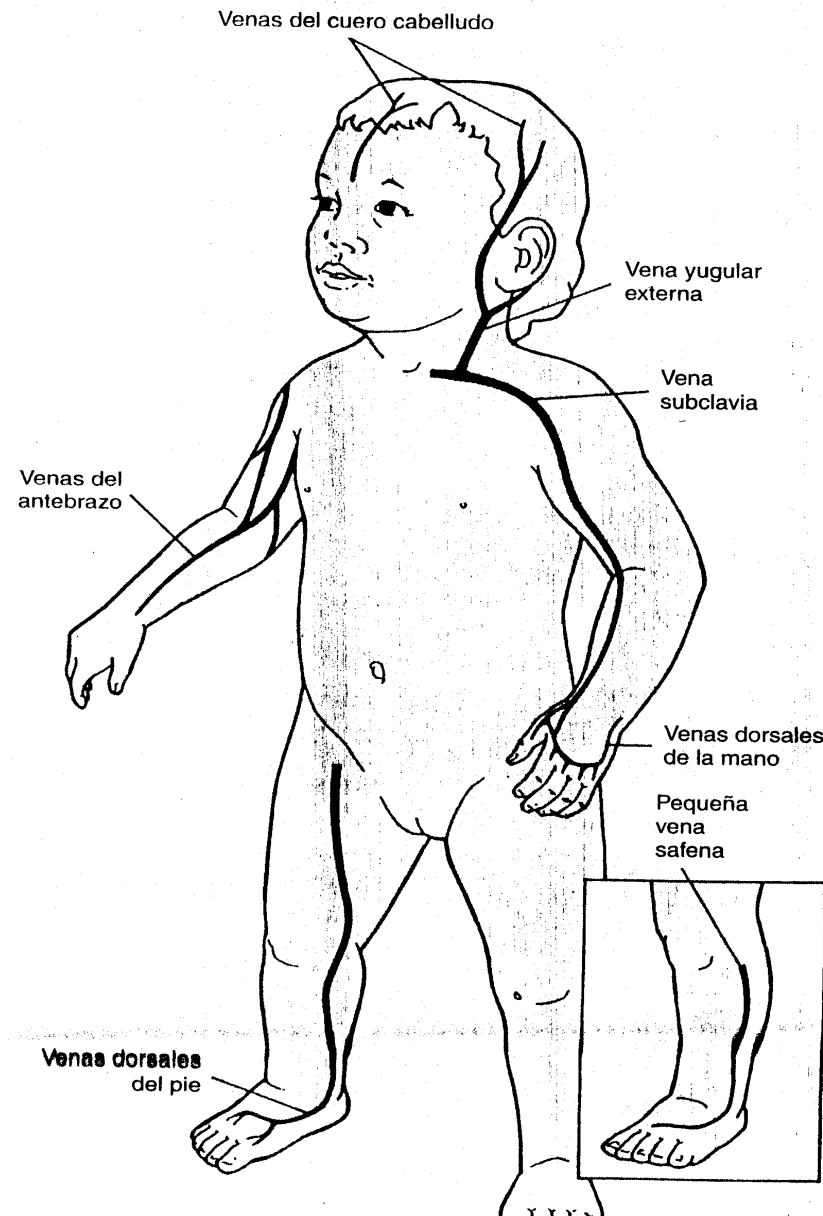
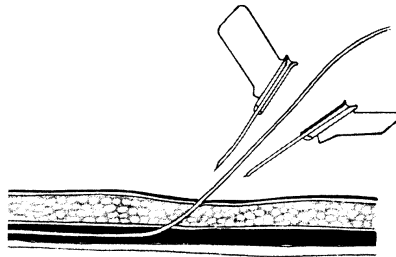
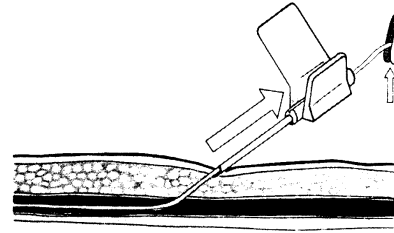
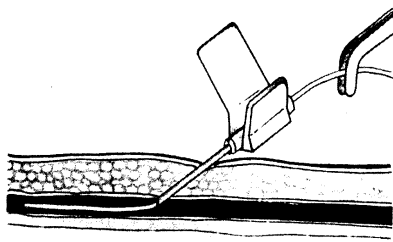


FIGURA 1: SISTEMAS VENOSOS DE BRAZO Y PIERNA

2. Inmovilizar la extremidad seleccionada
3. Asepsia de toda la extremidad
4. Colocar campos estériles
5. Venopunción con el introductor tipo escalibur.
6. Una vez puncionada la vena y al observar sangre en la cámara del escalibur, se retira el estilete metálico dejando la cánula de plástico
7. Introducir el catéter a través de la cánula, hasta la distancia calculada
8. Control radiológico para observar la situación de la punta del catéter, esta debe estar a nivel del tercero o cuarto espacio intercostal para asegurar que se encuentre en la vena cava superior
9. Fijar el catéter con apósito transparente semipermeable.



COMPLICACIONES

1. Sangrado
2. Extravasación
3. Infección local

CATETER VENOSO CENTRAL POR VENODISECCION

Ventajas

1. Es un procedimiento quirúrgico y facilita la visualización de la vena elegida. Se utiliza en pacientes en los que está contraindicada la colocación percutánea.
2. Disminuye el trauma a vasos
3. Disminuye el riesgo de daño a tejidos subyacentes

Desventajas

1. La oclusión del vaso utilizado es permanente
2. Existe una incisión quirúrgica
3. Favorece el riesgo de infección
4. Puede provocar obstrucción importante del retorno venoso
5. La cicatriz es mayor.
6. Requiere de personal capacitado

Material y equipo

1. Equipo de venodisección
2. Bata y guantes estériles
3. Catéter venoso
4. Jeringas de 1 y 5 cc
5. Campos estériles
6. Solución antiséptica
7. Sutura seda 4/ 0 con aguja
8. Aposito semipermeable transparente.

Técnica de instalación

8. Seleccionar el vaso a utilizar en el siguiente orden
 - a) Venas yugulares externas
 - b) Venas yugulares internas
 - c) Venas safenas
 - d) Venas basílicas

Una vez seleccionada la vena se procede a inmovilizar al paciente de acuerdo a la región anatómica a utilizar.

1. Realizar asepsia de la región
2. Colocar campos estériles
3. Infiltrar con lidocaina 0.5 cc en el sitio a realizar el procedimiento
4. Incisión con bisturí seccionando únicamente piel
5. Disección roma con pinzas de Halted curvas hasta localizar la vena seleccionada
6. Disecar en todo su diámetro la vena para separarla de los tejidos adyacentes.
7. Colocar rienda con seda en el extremo distal de la vena.
8. Realizar contrabertura a una distancia no menor de 1 cm de la incisión.
9. Instalar el catéter por la contrabertura.
10. Realizar venosección transversal.
11. Introducir el catéter a través de la venosección, a la distancia previamente medida.
12. Corroborar la colocación de la punta del catéter mediante control radiológico.
13. Fijar el catéter a la vena con ligadura simple de seda 4/0.
14. Ligar el extremo distal de la vena
15. Cierre de la herida con seda 4/0 puntos simples.
16. Colocar un punto simple a la piel a nivel de la salida del catéter en la contrabertura y con este fijar el catéter con ligaduras simples.
17. Cubrir la herida quirúrgica y el sitio de salida del catéter con apósito transparente semipermeable.

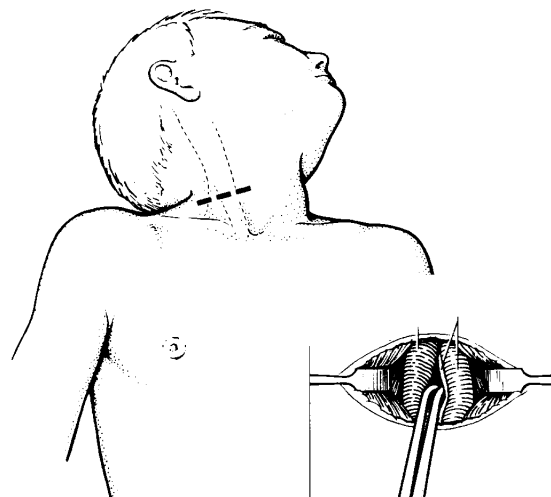
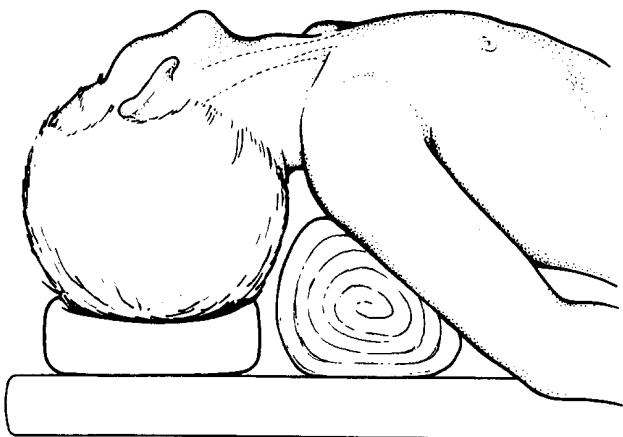
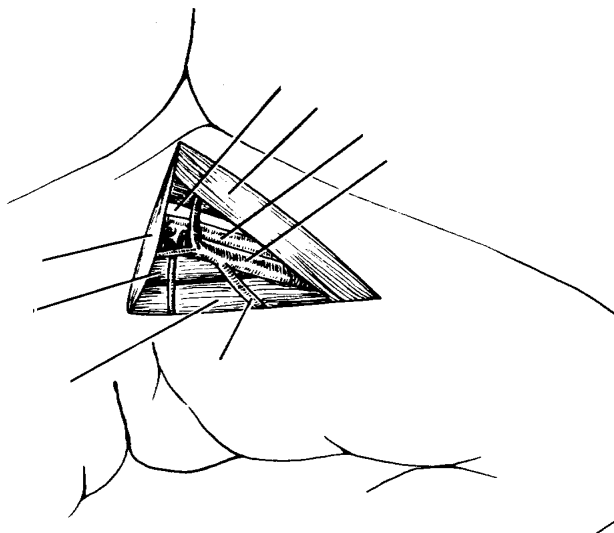


Fig. 1 Abordaje Yugular

Fig. 2 Abordaje Safena



Complicaciones

1. Infección
2. Extravasación
3. Obstrucción del retorno venoso

CATETERISMO DE LA ARTERIA UMBILICAL

Indicaciones

Cuando se requieren mediciones frecuentes de gases arteriales. También es la forma idónea de monitoreo continuo de la presión sanguínea arterial y exanguinotransfusión de dos vías.

Equipo

El equipo incluye, compresas de campo estériles, cinta métrica, porta agujas, tijeras de sutura, pinza hemostática (mosco), pinza de disección fina (Allis), aguja sin punta, una llave de tres vías, catéter para arteria umbilical (3.5 French), cinta adhesiva (micropore), suturas de seda 000, gasas, soluciones antisépticas, guantes y bata estéril, jeringa de 10 ml, solución isotónica y una aguja calibre 22.

Procedimientos

Coloque al paciente en posición supina, enrolle un pañal alrededor de ambas piernas y fíjelo en la cama. Esto estabiliza al paciente para el procedimiento y permite la observación de los pies para descartar el vasoespasmo.

Llene la jeringa de 10 ml con solución para purgar el catéter. Limpie el área del cordón con solución antiséptica. Coloque campos estériles alrededor del cordón umbilical, dejando la cabeza y los pies expuestos para vigilancia de vasoespasmo o signos de sufrimiento durante el procedimiento.

Ate una porción de cinta para cordón alrededor de la base del mismo lo suficientemente apretada para minimizar la pérdida de sangre, pero bastante fija como para que el catéter pase con facilidad a través del vaso. Corte el excedente del cordón umbilical con escalpelo, dejando un muñón de un centímetro.

El escalpelo permite por lo general un corte más amplio, de manera que los vasos se observan mejor. Hay usualmente dos arterias umbilicales y una vena umbilical. Las arterias son más pequeñas y se ubican por lo común a las horas 4 y 7.

Tome el hemostato curvo y asegure el extremo del cordón umbilical manteniéndolo hacia arriba. Use la pinza de disección fina para abrir y dilatar la arteria umbilical. Primero coloque un brazo de la pinza en la arteria, y luego utilice ambos brazos para dilatar suavemente el vaso y retirar en caso necesario los trombos. Una vez que la arteria esté lo suficientemente dilatada, inserte el catéter. Asegúrese de conocer la longitud correcta del catéter a insertar.

El catéter puede ser colocado de dos maneras distintas. En la llamada cateterización baja, la punta del catéter se ubica por debajo del nivel L3. En la llamada cateterización alta, la punta del catéter se ubica por encima del diafragma, a nivel T6 a T9. La posición está por lo general determinada por el uso que se le piense dar. La longitud puede obtenerse de la figura de mediciones del catéter umbilical. Otro método para determinar la longitud necesaria para una cateterización baja es medir dos tercios de la distancia entre el cordón umbilical y el punto medio de la clavícula. Una vez que el catéter esté colocado realice una aspiración para verificar el retorno de sangre. Obtenga una radiografía toracoabdominal para verificar la posición del catéter.

Complicaciones

Infección: La infección puede prevenirse mediante el uso de técnicas estrictamente estériles. No se debe realizar ningún intento de introducir más el catéter una vez que ha sido colocado y suturado en su posición.

Accidentes vasculares: Puede ocurrir trombosis o infarto. El vasoespasmio lleva en ocasiones a la pérdida de una extremidad, hipertensión a largo plazo causada por estenosis de la arteria renal debido a una ubicación inapropiada del catéter cercano a las arterias renales.

Hemorragia: Se produce cuando el catéter se desconecta de algún punto de fijación, por lo que estos deben verificarse constantemente. Si ocurre una hemorragia, puede ser necesario reemplazar el volumen sanguíneo.

Perforación de los vasos: El catéter nunca debe ser forzado. Si no avanza con facilidad, se debe intentar el uso de otro vaso. Si ocurre una perforación, puede requerirse una intervención quirúrgica urgente.

DIALISIS PERITONEAL.

La diálisis peritoneal es un método ampliamente aceptado de terapia de reemplazo renal en niños, neonatos y aún prematuros, particularmente útil en el tratamiento integral de la insuficiencia renal aguda.

En los pacientes pediátricos y neonatales, la superficie de la membrana peritoneal con relación al peso corporal es mayor que en los adultos, dando lugar a un equilibrio más rápido y eficiente de los solutos. La rapidez con que se alcanza el equilibrio de los solutos tiene dos consecuencias prácticas:

1. El aclaramiento de urea con procedimientos de permanencia relativamente corta, está incrementado.
2. Debido a que la tasa de absorción de glucosa está aumentada, es relativamente difícil eliminar líquido utilizando recambios de larga permanencia, por lo que deben utilizarse concentraciones de dextrosa mayores o tiempos de permanencia más cortos.

Indicaciones

1. Hiperkalemia (concentración sérica > 7.0 mEq/L) con alteraciones en el ECG.
2. Acidosis metabólica refractaria.
3. Sobrecarga hídrica a menudo con hipertensión grave que no responde al tratamiento farmacológico, insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar.
4. Hiperazoemia profunda (BUN > 150 mg/100ml).
5. Uremia sintomática (Encefalopatía, pericarditis, vómito rebelde, hemorragia).
6. Hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia (grave sintomática).
7. Eliminación de líquido para nutrición óptima, transfusiones, introducción de medicamentos en goteo endovenoso, etc.
8. Errores congénitos de metabolismo que originen una acidemia orgánica o una hiperamonemia graves.
9. Anuria no obstructiva.
10. Oliguria con insuficiencia renal de rápido avance.

Contraindicaciones

- a) Absolutas.

1. Defectos de la pared abdominal (extrofia vesical, onfalocele, gastrosquisis), no son contraindicaciones el síndrome de vientre en ciruela (ausencia congénita de músculos abdominales), y la presencia de colostomía, ileostomía, ureterostomía, vesicostomía, o la colocación de sondas en G o J.
2. Lesiones del diafragma (hernia diafragmática, defecto quirúrgico).
3. Fármacos, venenos o toxinas eliminados ineficazmente por la diálisis peritoneal.

a) Relativas.

1. Cirugía abdominal extensa.
2. Disminución importante del área de superficie de la membrana peritoneal (ablación intestinal masiva, adherencias extensas).
3. Disminución importante de la función de la membrana peritoneal (organomegalia masiva, engrosamiento de la membrana peritoneal, íleo intenso, deficiencia grave de riego visceral).
4. Quemaduras extensas (abdominales).
5. Insuficiencia respiratoria (salvo que se tenga ventilación artificial).
6. Derivación ventriculoperitoneal.

Acceso de diálisis.

Se puede utilizar un catéter rígido o blando, de acuerdo al estado del paciente y la temporalidad del manejo de diálisis, así en los casos en que se prevé una reversibilidad pronta del estado que ameritó la terapia de reemplazo renal se prefieren los catéteres de tipo rígido, en tanto que en los casos en que se requerirá de una diálisis crónica se prefiere la instalación de un catéter de tipo Tenckhoff, con mejor permanencia y mayor comodidad al paciente.

Prescripción de diálisis peritoneal aguda.

Una vez instalado el catéter, se iniciará la infusión de líquido de dializado, decidiendo el tipo de solución de acuerdo a las condiciones del paciente, prefiriendo iniciar con solución al 1.5%, con un volumen inicial de 15 a 30 ml/kg para evaluar la funcionalidad del catéter y la posibilidad de fugas, se realizan recambios de entrada por salida, incrementando el volumen hasta 30 a 50 ml/kg en las siguientes 8 a 12 hrs. permitiendo con ello un adecuado sellado de la membrana peritoneal al catéter, se refiere por algunos autores la posibilidad de utilizar volúmenes de hasta 70 a 100 ml/kg en neonatos de término.

Los tiempos de los ciclos habituales son de 30 a 60 minutos (entrada 5 minutos, salida 15 minutos, tiempo de permanencia de 10 a 40 minutos). La duración y frecuencia de la diálisis, así como las concentraciones de glucosa y electrolitos del dializado, son cambiados de acuerdo a las necesidades de remoción de líquidos y corrección de los trastornos electrolíticos y la uremia. Si se presenta hiperglicemia puede disminuirse la concentración de glucosa del dializado o utilizar insulina regular a dosis de 0.1 – 0.2 UI/kg.

Complicaciones.

Las complicaciones principales de la diálisis peritoneal son:

1. Deshidratación.
2. Hiponatremia.

3. Hipokalemia.
4. Hiperglicemia.
5. Hemorragia secundaria a perforación de víscera.
6. Compromiso ventilatorio.
7. Fuga de dializado.
8. Pérdida proteica.
9. Peritonitis.
10. Dolor.
11. Hipotensión.
12. Infección en el sitio de salida o túnel subcutáneo.
13. Oclusión del catéter por fibrina, en caso de presentarse ésta complicación, se utilizará heparina 200-500 UI en el total de líquido del dializado, hasta observar que los tapones de fibrina han desaparecido, retirando posteriormente la aplicación de heparina a las soluciones, ya que esto puede alterar los sistemas de coagulación en el neonato. De no lograrse la permeabilidad del catéter puede recurrirse al uso de estreptoquinasa o urocinasa.

INTUBACION OROTRAQUEAL

Indicaciones

Cuando la ventilación con mascarilla y bolsa no sean efectivas.

Cuando la ventilación sea prolongada.

Aspiración traqueal.

Hernia diafragmática

Material y equipo para la intubación.

Laringoscopio con mango tipo "lápiz" o universal con pilas y foco funcionando. Dos hojas rectas tipo Miller del número " 1 " para recién nacidos de término y del número "0" para recién nacidos de pretérmino o recién nacidos de términos menores de 2 Kg. Canulas endotraqueales estériles desechables, dos de cada calibre. Deben ser de material no irritante, semiduras, con línea radiopaca, transparentes y deben tener una marca indeleble de la punta al extremo distal, de 10, 12; 14 y 16 F'r. Solución de Benjuí, gorro, cubrebocas, guantes estériles, fuente de oxígeno con flujómetro, fuente de succión de pared o Gomko Sonda de aspiración D 761 "Dcsuar, sonda de aspiración con cánula diámetro externo French 8 y 10, Bolsa de ventilación (Ambú), mascarilla para recién nacido prematuro y de término, seda No. 0.

Seleccione la cánula endotraqueal correcta:

PESO EN G DEL RECIEN NACIDO.	CANULA ENDOTRAQUEAL DIAMETRO INTERNO mm French	SITIO O MARCA EN CM DE FIJACION DE CANULA	DIAMETRO EXTERNO DE SONDA DE ASPIRACION A TRAVES DE CANULA
<1000	2.5 mm (12)	6cm	8 french

1000-2000	3.0 mm (14)	7cm 8 cm	8 french 10 french
2000-3000	3.5 mm (16)	9cm	10 french

Técnica de intubación

Sobre la incubadora de calor radiante, coloque al niño en decúbito dorsal con la cabeza hacia usted, en posición neutra (occipucio y hombros en el mismo plano). Aspire las secreciones de boca y nariz con perilla.

Tome el laringoscopio con la mano izquierda, entre el dedo pulgar y los dedos índice y medio.

Extienda la barba del niño hasta la posición de "olfateo", otro médico debe monitorizar la frecuencia cardiaca durante todo el procedimiento de intubación.

Con el dedo pulgar de la mano derecha, abra la boca del niño, introduzca la hoja del laringoscopio por el ángulo derecho de la boca entre la lengua y el paladar.

Desplácelo hacia la línea media (3/4 partes de la hoja) y a la izquierda desviando la lengua.

Introdúzcalo llevando la hoja del laringoscopio sobre el piso de la lengua hasta la vallécula (espacio entre la lengua y la epiglotis). Si la lengua aún fuera visible, introduzca más la hoja.

Levante suavemente el laringoscopio para elevar la epiglotis y exponer la glotis, observará las cuerdas vocales. No incline el laringoscopio hacia usted, con el 4o. y 5o. dedo sostenga con firmeza la barbilla o presione la laringe si fuera necesario, para visualizar mejor las cuerdas vocales. Si hay secreciones, aspírelas con la sonda de aspiración.

La cánula también se introduce por el ángulo derecho de la boca y a un lado de la hoja del laringoscopio.

No lo haga sobre la hoja del laringoscopio, ya que obstruirá la visión de las cuerdas vocales. Si ve las cuerda vocales, inserte la cánula. Si no, no meta la cánula ya que seguramente entrará al esófago y perderá tiempo. Deberá observar el deslizamiento de la cánula entre las cuerdas vocales.

Introduzca la cánula 2 cm, tomando como referencia la glotis, con lo que quedará en la parte media de la tráquea, retire el laringoscopio mientras sostiene la cánula en su lugar con la mano derecha.

Conecte la bolsa ambú a la cánula e insufla suavemente.

Verifique con el estetoscopio la posición de la cánula, ausculte ambos hemitórax en regiones apicales y axilares, corrobore que exista ventilación homogénea. Si hay hipoventilación en hemitórax izquierdo, es probable que la cánula esté en bronquio derecho, retire un poco la cánula. En caso de que la frecuencia cardiaca disminuya durante el procedimiento y no logre intubar al recién nacido, retire el laringoscopio y de ventilación con mascarilla y bolsa, durante dos o tres minutos y repita el procedimiento cuando el color y la frecuencia cardiaca sean normales.

No es conveniente intubar, a expensas de la oxigenación del niño. La intubación se debe realizar en 20 segundos como máximo. Si el recién nacido está cianótico y la frecuencia cardiaca disminuye, es posible que la cánula esté en esófago o esté obstruida por secreciones.

Si hay deterioro súbito del niño y considera que la intubación es correcta descarte la presencia de neumotórax.

Después de verificar la posición correcta de la cánula, fijela de la siguiente forma: Corte una tira de tensoplast de 3 cm de longitud y medio cm de ancho y dos tiras de tela adhesiva en forma de H. Aplique benjuí en el labio superior del niño y pegue el tensoplast

en forma de bigotera. Anude hilo seda No. 0 alrededor de la cánula sobre el número seleccionado de acuerdo al peso del recién nacido tratando de no disminuir el diámetro de la cánula, coloque los extremos del hilo seda sobre el tensoplast, fijándolos con las tiras de tela adhesiva. Coloque la tela adhesiva fijando la parte correspondiente a la bigotera, proceda a fijar la cánula con los extremos sobrantes de la tela en forma circular.

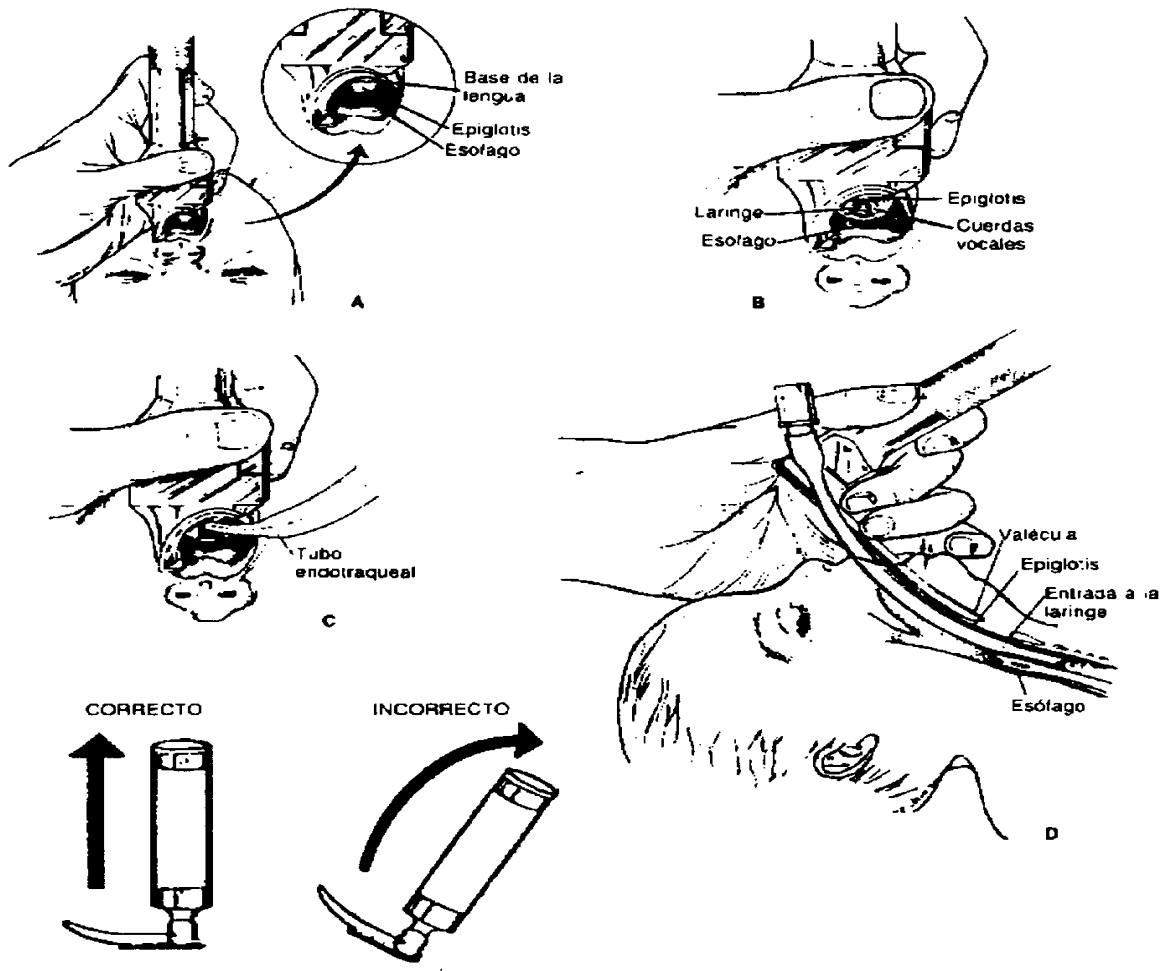
Aspiración de secreciones a través de la cánula

Cuando el tubo endotraqueal ya está fijo y se auscultan secreciones o se visualizan a través de la cánula, se deben aspirar. La aspiración se realiza con técnica estéril, póngase guantes. Tome una sonda de aspiración con el calibre adecuado a la cánula endotraqueal y humedézcala en solución fisiológica estéril, quite o desconecte el ambú de la cánula e introduzca la sonda suavemente máximo 1 cm más allá de la punta de la cánula conéctela al aspirador y sáquela realizando movimientos circulares, esta maniobra debe durar menos de 5 segundos. Ventile nuevamente al niño con la bolsa y realice la maniobra hasta no obtener secreciones.

Extubación

Cuando se ha logrado la estabilización del recién nacido (ver Manejo Respiratorio Fase III). Limpie de secreciones la cánula, mediante aspiración, aspire el contenido gástrico, para evitar regurgitación y broncoaspiración, aspire boca y nariz, succione a través del tubo endotraqueal y sáquelo. Coloque al niño en casco cefálico con oxígeno a 5 litros por minuto. Tome en 15 minutos una gasometría.

TECNICA DE LA INTUBACION OROTRAQUEAL



PARACENTESIS

Es un procedimiento en el cual se punciona la pared abdominal para la obtención de líquido de cavidad peritoneal.

Indicaciones

1. Descompresión abdominal por acumulo de líquido en el espacio peritoneal. Ej. Hidrops.
2. Obtención de muestras de líquido peritoneal con fines diagnósticos.

Material y equipo

1. Bata estéril
2. Guantes estériles
3. Campos estériles
4. Punzocat num 20 y/ 22
5. Jeringa estéril de 10 ml
6. Llave de tres vías

7. Extensión para llave de tres vías
8. Vasos graduados de acero estériles
9. Solución antiséptica

Técnica

1. Realizar sondeo vesical
2. Colocar al paciente en decúbito dorsal
3. La punción se realiza en un punto imaginario trazando una línea de la cicatriz umbilical hacia la cresta ilíaca posterosuperior en la unión de los dos tercios exteriores con el interior, preferentemente en el lado izquierdo por ser la fosa ilíaca izquierda la que menos elementos anatómicos contiene.
4. Realizar asepsia de la piel y colocar campos estériles
5. Adaptar una jeringa al estilete metálico del punzocat.
6. Puncionar la piel en el sitio previamente elegido con el catéter adaptado a la jeringa y una vez que traspasa piel realizar presión negativa en el émbolo de la jeringa hasta la obtención de líquido en la cámara del estilete.
7. Retirar el estilete metálico e introducir el catéter plástico hacia cavidad.
8. Conectar al catéter la llave de tres vías así como la jeringa y aspirar líquido peritoneal, anotando las características físicas de este.
9. Al aspirar el total de líquido peritoneal a extraer, se retira el catéter realizando presión negativa sobre el émbolo de la jeringa .
10. Inmediatamente a la salida del catéter colocar un apósito de gasa estéril.

Contraindicaciones

1. Dilatación de asas intestinales.
2. Trastornos de coagulación.

Complicaciones

1. Perforación de víscera hueca.
2. Infecciones.
3. Contraindicaciones

PERICARDIOCENTESIS

Este procedimiento se reserva única y exclusivamente para la descompresión del pericardio secundaria a la acumulación de líquido que puede ser hemático, seroso o purulento, y como complicación de acumulación de líquido de alimentación parenteral por catéter central. La posibilidad de tamponade secundario a neumopericardio es poco frecuente, por lo que la punción pericárdica en esta circunstancia es rara vez indicada.

Los datos electrocardiográficos consisten en presencia de complejos QRS de bajo voltaje, alternancia eléctrica (complejos QRS de diferente voltaje en una misma derivación, y desniveles del segmento ST).

Radiológicamente se puede encontrar cardiomegalia y perfil de la silueta cardiaca conocido como "cortado con tijera". La secuencia de toma de radiografías de tórax, con incremento evidente del tamaño de la silueta cardiaca es sugestivo de derrame pericárdico.

El diagnóstico definitivo se realiza con ultrasonografía, evidenciándose líquido libre en el saco pericárdico. En presencia de derrame pericardico importante, se observa la silueta cardiaca "nadando" en el saco pericardico. Si se evidencia colapso de la aurícula y

ventrículo derechos, se considera el diagnóstico de tamponade por lo que la realización de la punción es urgente.

Técnica

Se coloca al paciente en decúbito supino, con elevación de la cabeza con respecto a los pies de aproximadamente 30 grados.

Se realiza asepsia de la región precordial y se localiza el ángulo que existe entre el arco costal izquierdo en su unión con el esternón y el apéndice xifoides. Se aplica anestesia local y se procede a la punción con catéter No 17 de 5 a 7 mm de largo. La punción se efectuará introduciendo la aguja por debajo de la costilla y se dirige en angulación con respecto al tórax del paciente 45 grados, y dirigido hacia el hombro izquierdo. En caso de dextrocardia el procedimiento se hace de igual manera pero en el lado derecho del paciente. El catéter estará conectado a una jeringa de 10 cc.

Una vez que se ha introducido la aguja aproximadamente 5 mm se procederá a efectuar presión negativa con él embolo de la jeringa hasta obtener liquido. En caso de no obtener liquido, se continua la introducción de la aguja continuando con presión negativa, siguiendo la misma dirección de 45 grados y dirigido al hombro izquierdo. En cuanto se obtenga liquido, se retira la aguja conectándose el catéter a una llave de tres vías, para continuar la extracción del mayor liquido posible. Al dejar de drenar liquido, se retirará el catéter, evitando introducir nuevamente la aguja.

Deberá realizarse estudio radiológico o ecocardiográfico al terminar el procedimiento.

Durante todo el procedimiento, el paciente deberá estar monitorizado con electrodos de electrocardiograma, mango de tensión arterial de medición continua y oximetría de pulso de ser posible. Existe posibilidad de arritmia durante el procedimiento, de tipo extrasistolia supra y ventricular, que de ser muy frecuentes se sugiere retiro del catéter.

Complicaciones

Este procedimiento presenta complicaciones en menos del 5% de los casos y consiste en:

1. Punción ventricular
2. Punción de arteria o vena coronaria.
3. Inflamación pericárdica.
4. Hemopericardio.
5. Neumopericardio.
6. Pericarditis infecciosa.
7. Punción de aorta.
8. Punción esofágica.
9. Neumotórax.
10. Arritmia grave.
11. Mediastinitis.

Al efectuarse adecuadamente el diagnostico de tamponade, evento clínico grave, el beneficio del procedimiento es con mucho mayor que los riesgos.

PRESION VENOSA CENTRAL

Técnica

1. Una vez instalado el catéter venoso, se coloca un sistema de PVC con una columna de agua y una llave de 3 vías purgada con solución fisiológica o glucosada.
2. Para medir la PVC se eleva la columna de agua moviendo la llave de 3 vías en dirección exclusiva de la columna, elevando el nivel a 15 ó 20 cc aproximadamente.
3. Posteriormente se mueve la llave de 3 vías en dirección exclusiva de la columna de agua hacia el paciente y estando la llave de 3 vías a nivel de aurícula derecha valorando la oscilación de la columna con la respiración hasta su máximo descenso.
4. Si el paciente está bajo VMI, o ventilación manual la cifra de PVC se elevará en proporción a la presión administrada, por lo que habrá que desconectar temporalmente del ventilador al paciente, de ser posible.
5. Para que la medición de la PVC sea correcta, el extremo distal del catéter venoso umbilical debe estar colocado en la vena cava inferior, o en la aurícula derecha. Si el extremo del catéter se encuentra en el hígado o en abdomen, normalmente la PVC será alta pero no refleja la condición hemodinámica.
6. La PVC en el recién nacido de pretérmino puede oscilar normalmente entre 5 a 10 cm de H₂O y en el de término entre 8 a 10 cm, por lo tanto, toda PVC mayor de 10 cm, es anormal.

PUNCION INTRAVENTRICULAR

Indicaciones

1. Puede ser realizada siempre y cuando las suturas y la fontanela anterior estén permeables
2. Si es posible, realizar TAC simple o con medio de contraste
3. Diagnóstico oportuno de conexiones en la convexidad subdural.
4. Estudios microbiológicos, hematológicos y químicos de contenido intraventricular.
5. Drenaje intraventricular, cuando hay aumento del PIC o deformidad importante de la estructura intracerebral. (ver norma de hidrocefalia)

Contraindicaciones

1. Diátesis hemorrágica de cualquier origen.
2. Sitio de punción con infección local.

Material y equipo

1. Guantes, bata y cubrebocas.
2. Equipo de asepsia y antisepsia con soluciones adecuadas.
3. Agujas de punción con No. 20 y de 2.2 cm de largo.
4. Tubos estériles.
5. Gasas estériles.
6. Tela adhesiva con colodión (opcional).

Precauciones

1. Técnica estéril
2. Insertar la aguja en el ángulo lateral de la fontanela a 1 cm de la línea media y en dirección al canto interno del ojo.
3. Dejar que drene espontáneamente, NO ASPIRAR el contenido.

4. En caso de que sean necesarias varias punciones, escoger varios sitios para evitar fistulas.
5. Es importante aplicar presión suficiente sobre el cráneo para prevenir colecciones en sitio subgaleal.

Técnica

1. Colocar al paciente en posición de decúbito dorsal.
2. Fijar la cabeza adecuadamente.
3. Localizar el sitio de la punción. La unión de la sutura coronal con el ángulo lateral de la fontanela anterior.
4. Al canto interno del ojo insertar aguja aproximadamente un centímetro dirigida, secundariamente se retirará el estilete y se dejará salir espontáneamente el líquido, en caso de no drenar, retirarlo lentamente y elegir un sitio diferente con la misma técnica, finalmente cubrir con apósito.

Complicaciones

1. Sangrado subdural secundario a la laceración del seno sagital o vasos contiguos.
2. Infección secundaria a mala técnica de asepsia.
3. Fístulas por procedimientos repetitivos.
4. Colección subgaleal por acumulación.

PUNCION ARTERIAL(ARTERIA RADIAL)

Indicaciones

1. Necesidad de una línea arterial
2. Monitorización frecuente de gases arteriales
3. Imposibilidad de cateterización de la arteria umbilical
4. Medición preductal de gases sanguíneos

Contraindicaciones

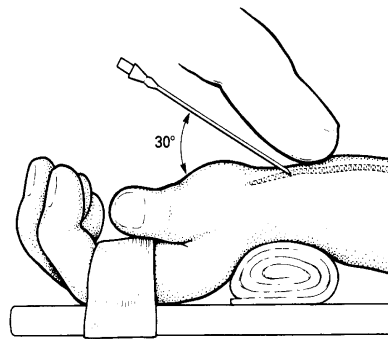
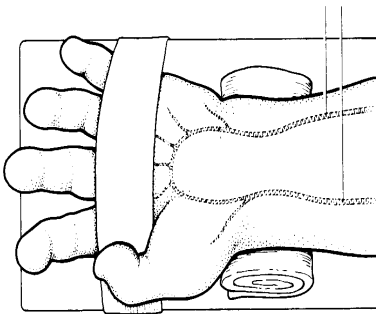
1. Diátesis hemorrágica
2. Deficiencia circulatoria en los arcos arteriales profundos de la extremidad
3. Infección localizada en el sitio de inserción
4. Malformación de la extremidad superior

Material y equipo (estéril)

1. Guantes
2. Gasas
3. Jeringa de 1 y 5 ml.
4. Punzocat num. 24
5. Línea de presión arterial o extensión.
6. Sutura de nylon monofilamento 5/0
7. Llave de tres vías
8. Bisturí con hoja num. 15
9. Equipo de venodisección
10. Solución antiséptica yodoalcoholada.
11. Transiluminador
12. Aposito transparente semipermeable.

Técnica percutánea.

1. Corroborar una adecuada circulación colateral (prueba de Allen)
2. Fijar la extremidad
3. Identificar la arteria radial por medio de palpación de pulsos o transiluminación.
4. Preparar el área seleccionada con solución antiséptica
5. Puncionar la arteria directamente en un ángulo de 30 a 40 grados hasta la colección de sangre en la cámara del estilete metálico.
6. Retirar el estilete e introducir lentamente la cámara dentro de la arteria.
7. Verificar la salida de sangre.
8. Adaptar llave de 3 vías, pasar solución heparinizada en bolo de 0.3 a 0.5 ml
9. Toma de muestra no mayor de 0.5 ml.
10. Mantener permeabilidad con solución heparinizada con bomba de infusión de 0.5 a 1 ml por hora.



PUNCION LUMBAR

Indicaciones

1. Diagnóstico de meningitis (recordar que puede ser prioritaria, ya que el 30 % de los pacientes con septicemia la desarrollan).
2. Determinación de la evolución del cuadro infeccioso, monitoreo citológico; así como, la determinación de concentraciones de los propios antimicrobianos.
3. Diagnóstico y tratamiento de hemorragia subaracnoidea.
4. Prevención y tratamiento de hidrocefalia comunicante, asociada ó secundaria a hipertensión intracraneana.
5. Aplicación de quimioterapia.
6. Para diagnóstico de patología medular con medios de contraste.

Contraindicaciones

1. Diátesis hemorrágica de cualquier causa.
2. Infección de piel y sus anexos (local).
3. Anormalidades o malformaciones lumbosacras.
4. Incremento de la presión intracraneana:
5. Hidrocefalia no comunicante.
6. Secundaria a hematoma o tumor.
7. Inestabilidad respiratoria, la cual puede agravarse con el procedimiento.

Material y equipo

1. Equipo de punción lumbar neonatal.

2. Guantes, cubrebocas y bata estéril.
3. Soluciones antisépticas (isodine, merthiolate, jabón antiséptico, alcohol, etc.).
4. Gasas estériles.
5. Aguja de punción lumbar (21-23) F X 3.7 cm de longitud.
6. Tubos colectores (estériles).
7. Tela adhesiva.

Precauciones

1. Monitorizar signos vitales.
2. Vías aérea permeables.
3. Localización adecuada del sitio de la punción.
4. Preferentemente su realización debe hacerse por personal especializado.

Técnica

1. Colocar de preferencia al paciente en decúbito lateral, con flexión de la cabeza y extremidades sobre tronco.
2. Palpar el espacio intervertebral (L-3/4 o L-45), trazar una línea imaginaria de espina ilíaca a espina ilíaca contralateral, para facilitar su localización.
3. Técnica estricta de asepsia y antisepsia en tres tiempos.
4. Realizar aseo con solución jabonosa de adentro hacia afuera en círculos.
5. Retirar el jabón con solución antiséptica (merthiolate o alcohol).
6. Con una gasa limpia (estéril) secar perfectamente el sitio de la punción.
7. Colocar campos estériles.
8. Localizar el espacio e introducir lentamente la aguja, dirigirla en dirección cefálica, se puede sentir discreta resistencia al atravesar el o los ligamentos y finalmente la duramadre.
9. Retirar el estilete o guía para verificar la salida del LCR.
10. Fijar perfectamente entre los dedos la aguja y recolectar el LCR.

TORACOCENTESIS (SONDA PLEURAL Y SELLO DE AGUA)

La colocación de una sonda en el espacio pleural tiene como objetivo el drenaje de esta cavidad así como restituir la presión negativa que debe existir y que se ha perdido por acumulación de aire o líquido en el espacio.

El drenaje de aire o líquido del espacio pleural es un procedimiento importante en la unidades de cuidados intensivos neonatales, el personal médico debe estar familiarizado con esta técnica.

Indicaciones

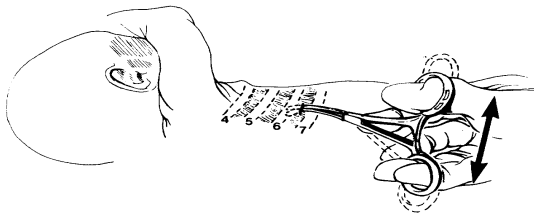
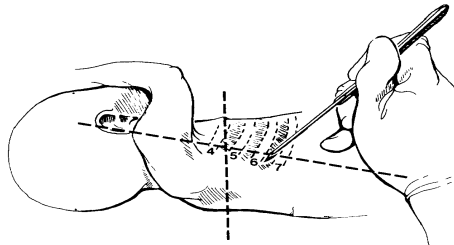
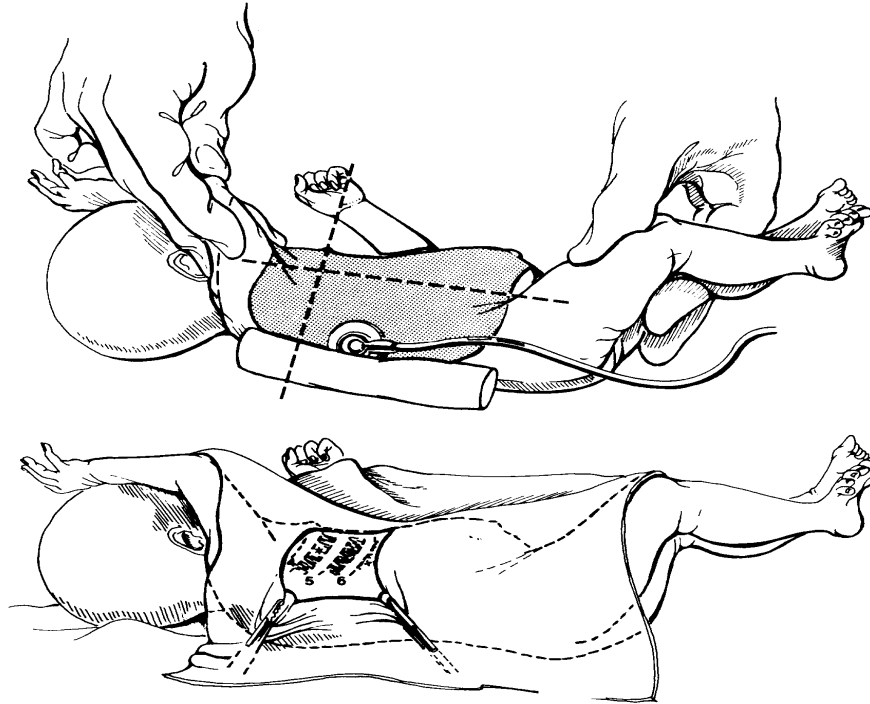
1. Neumotórax a tensión
2. Colapso pulmonar
3. Fístula broncopleural
4. Drenaje de líquidos
5. Trasudados
6. Hemotórax
7. Empiemas
8. Quilotórax
9. En algunos casos instalación posterior a cirugía torácica.

Material y equipo

1. Bata estéril
2. Guantes y gasas
3. Solución antiséptica
4. Dos pinzas de Halsted curvas
5. Pinzas de disección Adson con dientes y sin dientes
6. Portaagujas
7. Sonda pleural calibre 10, 12, 14 Fr
8. Bisturí Hoja num 15
9. Mango para bisturí número 3
10. Vaso graduado de 30 ml
11. Campos estériles
12. Sutura seda calibre 4/0
13. Equipo de drenaje torácico

Técnica

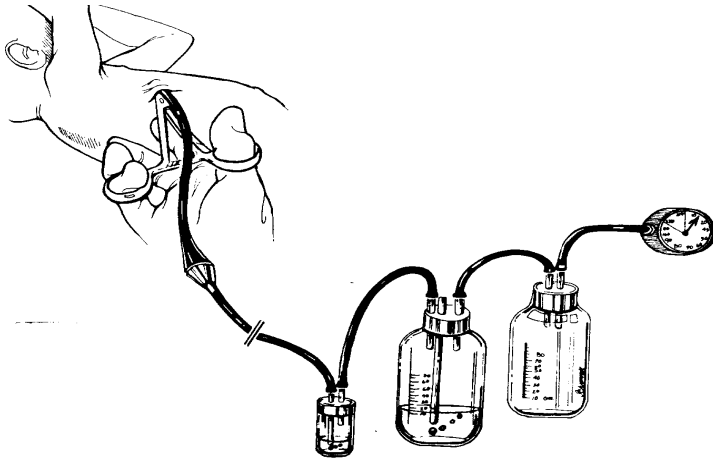
1. Colocar al paciente en decúbito dorsal y con el brazo del lado afectado sujeto a la cabeza.
2. Se realiza asepsia de toda la región lateral torácica que abarque desde la región paraesternal hasta arcos costales posteriores, así como de la base de cuello hasta noveno arco costal.
3. El sitio de inserción en los casos de drenaje se localiza en la unión del 4to. espacio intercostal con la línea medio axilar, en los casos de drenaje de líquido el sitio será en la unión del 4to espacio intercostal con la línea axilar anterior.
4. Se debe de medir la longitud de la sonda que se introducirá en la cavidad, tomando como referencia hasta el punto medio clavicular.
5. Se realiza incisión uno a dos espacios por debajo del sitio elegido para la introducción de la sonda, la incisión debe ser de longitud exclusivamente para que pasa la sonda a través de ella.
6. Se coloca línea de sutura de seda en forma de " jareta " o bien forma de " U " a una distancia de 2 a 3 mm del borde de la incisión.
7. La sonda pleural debe contar con un orificio central y un orificio lateral este debe de estar a una distancia máxima del borde de la sonda de 0.5 cm.
8. Se realiza disección roma con las pinzas de Halsted desde el sitio de la herida hasta el sitio de la inserción señalado.
9. Se coloca la sonda entre las mandíbulas de la pinza de Halsted curva.
10. Se introduce la sonda con la pinza realizando presión sobre el espacio intercostal elegido por el borde superior del arco costal, realizando contrapresión en el hemitórax contralateral, la presión debe ser suave pero constante.
11. Una vez colocada la sonda en el espacio pleural ésta se dirige hacia el punto medioclavicular y se corrobora su funcionamiento introduciendo el extremo en un recipiente con líquido verificando la aparición de burbujas en dicho recipiente,
12. Se conecta al sistema de drenaje y se fija la sonda con un punto simple en la base de la piel.
13. Se debe de realizar control radiológico para verificar la posición y una vez corroborada se fijará la sonda en forma definitiva.



Descripción del sistema de drenaje

El sistema de drenaje existe en diferentes formas, el sistema cerrado que el principio fundamental es el sistema de tres frascos en el cual el primer compartimento funciona como un compartimento de recepción, el segundo compartimento funciona como sello

realizando la presión negativa de 3 cm de agua, el tercer compartimento en el se realiza la colocación de presión, para el drenaje en el periodo neonatal la presión ideal será de 10 cm de H₂O, y nunca deberá de exceder una presión mayor de 15 cm de H₂O por el riesgo de neumotórax contra lateral.

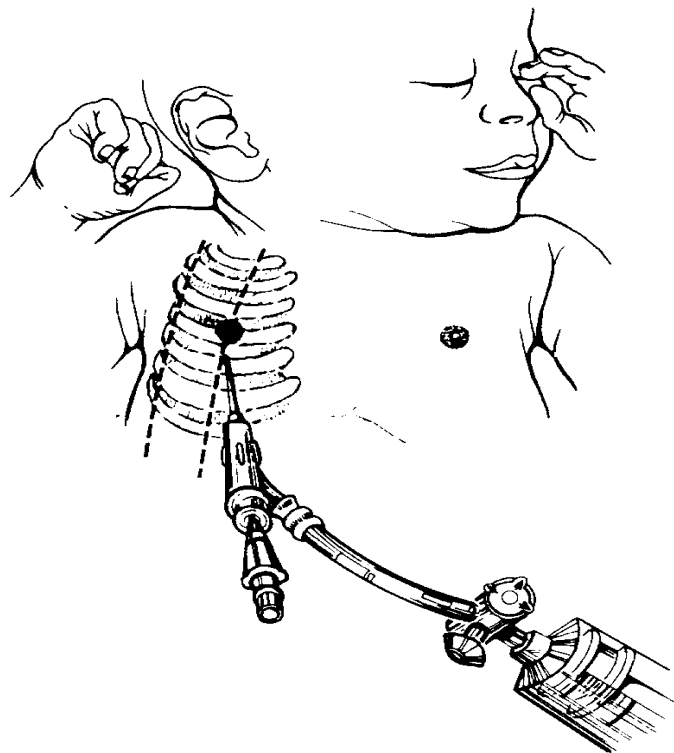


Colocación de minisello

En los casos que el neumotórax complique la función ventilatoria y circulatoria en forma extrema, antes de la colocación de la sonda es útil el drenaje temporal de la cavidad torácica por medio de un punzocat.

Este se colocará de la siguiente manera.

1. Paciente en decúbito dorsal.
2. Asepsia de la región anterior del tórax
3. El punto de punción es en la unión del segundo espacio intercostal línea paraesternal.
4. Se introduce perpendicularmente a la piel y una vez que penetra en la pared, se retira el estilete metálico se introduce el punzocat y se conecta a un sistema de drenaje introducido en un recipiente con líquido, esto permitirá el drenaje parcial de la cavidad para mejorar las condiciones ventilatorias y circulatorias del paciente, en espera de colocar el drenaje definitivo.



TRANSILUMINACION

Definición

Método no invasivo de examen de la caja torácica, mediante la interposición de una fuente luminosa.

Indicaciones

Sospecha de neumotórax, neumomediastino o neumopericardio (en presencia de manejo con ventilación mecánica, aspiración de meconio, intubación endotraqueal, venodisección y cateterización de yugular interna, etc.)

Material

Transiluminador que consta de una fuente de energía, con dos entradas para el cableado de una fibra óptica, así como conexión para voltaje convencional.

Método

Ante la sospecha de patologías que ocasionen fuga de aire en recién nacidos, se procede a interponer el haz de luz brillante y sonda sobre el tórax del neonato, de existir aire libre se aprecian cambios de tonalidad en la coloración (hiperclaridad) pudiéndose apreciar la estructura afectada y de ésta manera tomar decisiones terapéuticas inmediatas, resultando una ventaja sobre las radiografías convencionales, aunque no de mejor resolución.

Es importante recordar que se necesita de un ambiente oscuro para dicha operación.

Contraindicaciones

Ninguna.

Complicaciones

Debemos recordar que la luz fría y brillante en contacto con la epidermis puede producir lesiones térmicas de magnitud variable, dependiendo el tiempo de exposición primordialmente, no siendo recomendado más de 2 minutos.

VENOCLISIS

Indicaciones

Administración de líquido endovenosos, fármacos, hemoderivados, nutrición parenteral.

Seleccionar los sistemas venosos superficiales de preferencia en el siguiente orden

- a) Sistema del arco dorsal de la mano
- b) Sistema del arco dorsal del pie
- c) Sistema maleolar

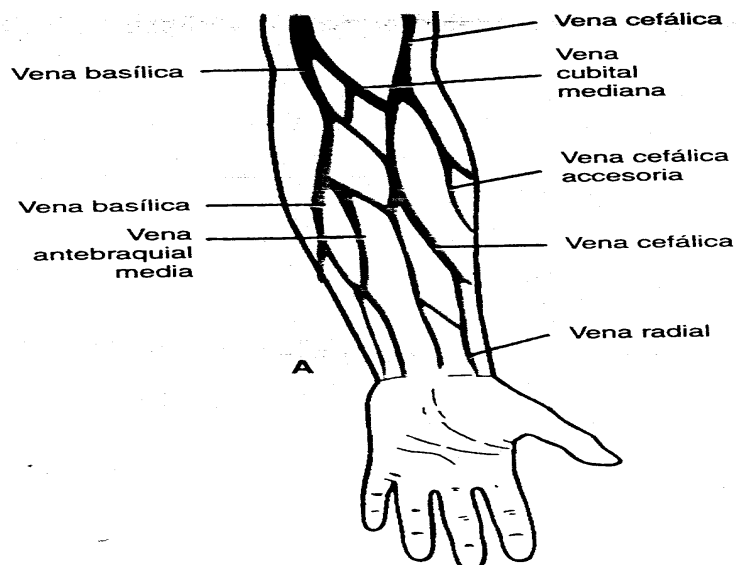
Evitar instalar venoclisis de primera intención en los sistemas venosos superficiales del antebrazo como son las venas basílicas, cefálicas, axilares, ya que estos sistemas pueden ser útiles para la instalación de catéteres percutáneos centrales.

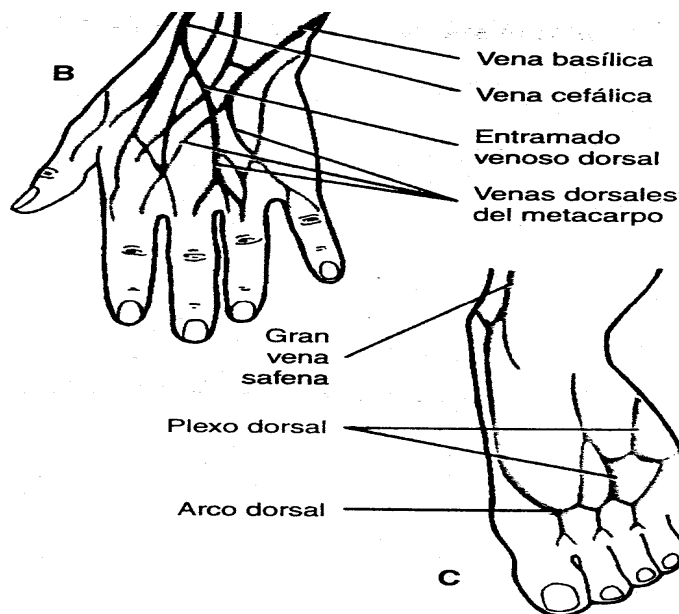
Contraindicaciones

Infección dérmica en sitio donde desea instalar la venoclisis

Material y equipo

1. Punzocat de diferentes calibres (22 al 25 Ga.)
3. Gasas estériles
4. Equipo de asepsia
5. Solución antiséptica de yodopolivinilpirrolidona alcoholada.
6. Cinta adhesiva del tipo Micropore.
7. Apósito semipermeable transparente.





Técnica

1. Seleccione el vaso para canular de acuerdo al siguiente orden de preferencia
 - a) plexo dorsal de la mano
 - b) Venas antebraquiales
 - c) Venas dorsales del pie
2. Realizar inmovilización de la extremidad durante el procedimiento
3. Preparar el área de venopunción con solución antiséptica
4. Introducir la aguja dentro de la piel en dirección del flujo sanguíneo en un ángulo de 15 a 30 grados a una distancia no mayor de 1 centímetro del punto de entrada al vaso.
5. Introducir la aguja lentamente dentro del vaso hasta aparecer sangre en la cámara de la aguja.
6. Retirar la aguja metálica y avanzar lentamente la cánula de polivinil o silicón hasta la introducción total dentro del vaso.
7. Conectar al equipo de venoclisis con solución, verificando la permeabilidad del vaso.
8. Fijación de la cánula con cinta micropore o apósito transparente semiper-meable.

Complicaciones

1. Flebitis
2. Infección
3. Vasoespasmo
4. Hematoma
5. Infiltración a tejido subcutáneo
6. Erosión superficial en el sitio de punción

FISIOTERAPIA PULMONAR Y MANEJO DE SECRECIONES

La fisioterapia pulmonar es un método que se utiliza para mantener permeables las vías aéreas, mediante la eliminación de las secreciones producidas por el árbol traqueobronquial. Puede ser utilizada profiláctica o terapéuticamente, formando parte integral en el manejo agudo y crónico de problemas respiratorios en los niños.

Comprende una serie de maniobras como la humidificación, drenaje postural, percusión, vibración, aspiración de secreciones. La fisioterapia pulmonar se utiliza en pacientes con enfermedad de membrana hialina, neumonía, absceso pulmonar, bronquiectasias, atelectasia aguda, fibrosis quística e inhalación de cuerpo extraño.

Cuando el aparato mucociliar no funciona adecuadamente, es porque la capa de moco esta deshidratada, es muy viscosa o discontinua, o la función ciliar presenta alteraciones, por lo que será incapaz de movilizar el moco. En estos casos es necesario humidificar la vía aérea para que se reestablezca la continuidad de la capa de moco, la cual al ser discontinua permite que las células de la mucosa sean fácilmente lesionadas por los diferentes gases utilizados durante la ventilación, ocasionando hiperemia, edema y disfunción ciliar, por lo que es fundamental la hidratación de las vías aéreas.

Humidificación y calentamiento de vías aéreas

La humidificación del aire inspirado es fundamental para evitar la resequead de la mucosa impidiendo el transporte mucoso, ocasionando daño al epitelio ciliado o inflamación de la submucosa.

El paciente intubado no puede humedecer y calentar el aire inspirado. Si no se humedece éste se incrementará la frecuencia de obstrucción por desecación de secreciones. Si se calienta y humedece la mezcla gaseosa, es rara la formación de costras y la obstrucción por secreciones de las vías respiratorias.

Dentro de las principales alteraciones después de la extubación están:
Voz o llanto ronco: Remite en 2-3 días, rara vez produce secuelas y se maneja con la administración de aire húmedo frío.

Edema de Glotis: Es el evento más frecuente y el signo principal es el estridor inspiratorio. La obstrucción se inicia al quitar la cánula endotraqueal y evoluciona en forma progresiva hasta 24 horas. Si el estridor es inmediato es un signo de alarma, ya que el edema progresará en forma severa en unas horas. El estridor que se manifiesta horas después no es tan importante. El manejo pre - extubación es importante mediante la aplicación de esteroides para disminuir el edema y el manejo de elección al extubar es la aplicación de un vasoconstrictor, un alfa adrenérgico, como la epinefrina racémica, se aplica mediante un nebulizador (micronebulizador) 0.5 ml. diluido en 4.5 ml. de solución salina por 5 a 7 minutos.

Edema subglótico: Cuando los signos de edema aparecidos después de extraer la cánula no mejoran con las maniobras habituales, es necesario descartar la posibilidad de edema subglótico, en el cual generalmente es necesario reestablecer vía aérea artificial. Atelectasia pulmonar: Su manejo es esencialmente con humidificación con solución fisiológica, drenaje postural percusión de la zona afectada y en algunos casos puede requerir manejo endoscópico

Drenaje postural: El drenaje postural es fundamental para la limpieza del árbol traqueobronquial, cuando un bronquio segmentario específico se coloca en posición vertical, de tal forma que esta zona quede más elevada que el nivel del resto del cuerpo, la fuerza de gravedad ayudará a que las secreciones fluyan hacia abajo y abandonen este segmento dirigiéndose a vías respiratorias de mayor calibre, en donde podrán ser aspiradas. (ver figuras)

Precauciones

Los cambios de posición implican cierto estrés para el sistema cardiovascular, sobre todo si el paciente esta grave. Las posiciones con la cabeza baja, ocasionan dificultad para el retorno venoso e incrementan la presión intracraneal.

Percusión del tórax

Es utilizada después del drenaje postural para desprender las secreciones bronquiales adheridas. Es fundamental el utilizar las manos en forma de copa que aplauden sobre la caja torácica, quedando cierta cantidad de aire entre la mano y la caja torácica, que al ser comprimido produce una onda de presión, transmitiéndose a través de la caja torácica al tejido pulmonar, con lo que se desprenden los tapones mucosos facilitándose la salida de secreciones tanto por gravedad como por ayuda de la tos. Es conveniente evitar golpear eminencias óseas, clavículas, omóplatos, columna vertebral, abdomen, esternón. En neonatos de muy bajo peso, se utilizan objetos más pequeños que semejan el hueco de una mano como la mascarilla del ambú con el reborde de esponja suave que crean la misma fuerza que una mano ahuecada. La pared torácica del lactante, debido a que sus costillas son cartilaginosas, requiere de un tratamiento suave. Hay que tener cuidado ya que el lactante puede fatigarse, por lo que es conveniente mantener un flujo constante de oxígeno durante el procedimiento. Se recomienda máxima precaución en recién nacidos menores de 1,500 gramos y menores de 2 semanas de vida, por el riesgo de hemorragia intraventricular.

Vibración del tórax

Es un movimiento fino de agitación, aplicado durante la exhalación, posterior al drenaje postural y a la percusión. Es un medio por el cual avanzan las secreciones hacia vías respiratorias principales, en donde drenarán por gravedad, cuando se utiliza conjuntamente con el drenaje postural y la percusión del tórax.

Es conveniente llevarla a cabo durante el movimiento espiratorio del tórax. Se puede realizar aplicando ambas manos o los dedos, dependiendo del tamaño del paciente sobre la caja torácica originando un movimiento vibratorio con los brazos en forma rápida al mismo tiempo que se realiza cierta compresión sobre el tórax. Se puede aplicar a una velocidad hasta de 200 vibraciones por minuto. En lactantes se lleva a cabo cada 2 ó 3 respiraciones, es eficaz cuando hay llanto. Se pueden utilizar los vibradores eléctricos manuales sobre todo en prematuros. Las fracturas desplazadas de clavículas y la hemoptisis la contraindican.

Aspiración de vías respiratorias

El esputo se forma en las glándulas mucosas y submucosas de los pulmones y su contenido lo conforman detritus celulares, moco, células inflamatorias, sangre, agua, microorganismos, glucoproteínas e inmunoglobulinas. Su cantidad y características son de importancia diagnóstica. La aspiración de secreciones forma parte del manejo de fisioterapia respiratoria y debe utilizarse en pacientes con incapacidad para movilizar secreciones en el árbol traqueobronquial, en intubados o con traqueostomía, con incapacidad para toser con efectividad y en obstrucción de vías aéreas por secreciones o por edema.

Técnica de aspiración

Es necesario contar con un equipo de aspiración que conste de manómetro para determinar la intensidad del vacío que, debe ser en lactantes de 60 a 100 mm/Hg. Para la aspiración traqueal el equipo se debe reemplazar por otro estéril por lo menos cada 24 horas. Es necesaria la participación de 2 personas, a menos que se utilice el sistema "cerrado", en el que una persona puede realizar el procedimiento.

Debe realizarse bajo asepsia estricta, utilizando un guante estéril para la mano que maneja la sonda, la otra mano maneja la fuente de aspiración o vacío. Se utiliza una sonda de aspiración estéril, la cual debe ser flexible para evitar traumatismos, no

colapsable, debe ser lo suficientemente larga para sobrepasar la cánula endotraqueal como máximo 1 cm. tener extremo suave y orificios laterales. Es necesario que su diámetro externo sea menor al diámetro interno de la cánula endotraqueal. Son necesarias soluciones y recipientes estériles para limpiar la sonda después de cada aspiración. Nunca deberá guardarse la sonda para volverse a utilizar.

Para llevar a cabo la aspiración se deberá:

Oxigenar al paciente, con lo que se mantiene una reserva adecuada de oxígeno en el alveolo. Se realiza incrementando la FiO_2 en el ventilador 10%. La ventilación manual debe reservarse a casos especiales.

Se introduce la sonda sin succión negativa, 0.5 a 1 cm más de la distancia de la cánula endotraqueal, cuando se note una discreta obstrucción, se retira un poco, y se aplica aspiración al mismo tiempo se gira la sonda entre el pulgar y el índice, en tanto se tira de ella hacia arriba.

El tiempo de permanencia de la sonda en la vía aérea no debe ser mayor de 5 segundos. El tiempo que transcurre entre el inicio de la maniobra y la reanudación de la ventilación, no debe pasar de 10 segundos. Es necesario que durante el procedimiento se este cuantificando la frecuencia cardiaca ya sea con estetoscopio o mediante el monitor vigilando la presencia de bradicardias o arritmias, y ante la aparición de cualquiera de estas se suspende la maniobra y se ventila al paciente.

Se conecta al paciente, al ventilador y se espera hasta que la saturación de oxígeno y la coloración se normalice, antes de repetir la maniobra de aspiración.

En caso de secreciones espesas, puede aplicarse solución salina (0.1 a 0.2 ml/kg) en cánula endotraqueal, permitir la ventilación por 3 a 10 ocasiones y se procede con el paso 2. Si las secreciones son sumamente espesas puede utilizarse una dilución 1:4 de bicarbonato de sodio y agua.

Se repiten estos cuatro pasos hasta que las vías aéreas queden libres de secreciones. Se rota la posición de la cabeza hacia derecha e izquierda. Posterior a la aspiración traqueal se puede utilizar la misma sonda para aspirar las secreciones de cavidad oral y nasal, pero no podrá ser introducida nuevamente a la tráquea.

Durante la aspiración es necesario observar el color, consistencia, olor y cantidad de las secreciones.

Las complicaciones que pueden ocurrir durante el procedimiento son: extubación, hipoxia, bradicardia intracraneal, apnea, atelectasias, erosión, perforación o hemorragia traqueal y/o bronquial, síndrome de fuga aérea, granuloma endobronquial e infección.

LOBULOS PULMON DERECHO

LOBULO SUPERIOR

- 1 APICAL
- 2 POSTERIOR
- 3 ANTERIOR

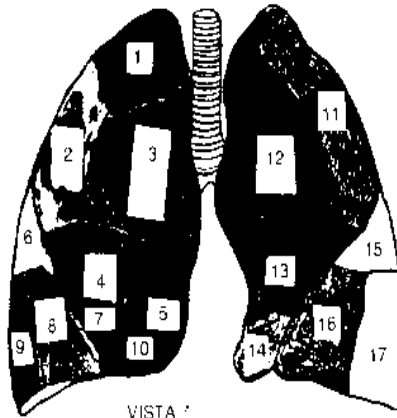
LOBULO MEDIO

- 4 LATERAL
- 5 MEDIAL

LOBULO INFERIOR

- 6 SUPERIOR
- 7 BASAL MEDIAL
- 8 BASAL ANTERIOR
- 9 BASAL LATERAL
- 10 BASAL POSTERIOR

SEGMENTOS PULMONARES



VISTA *

LOBULOS PULMON IZQUIERDO

PARTE SUPERIOR DE LOBULO SUPERIOR

- 11 APICAL POSTERIOR
- 12 ANTERIOR

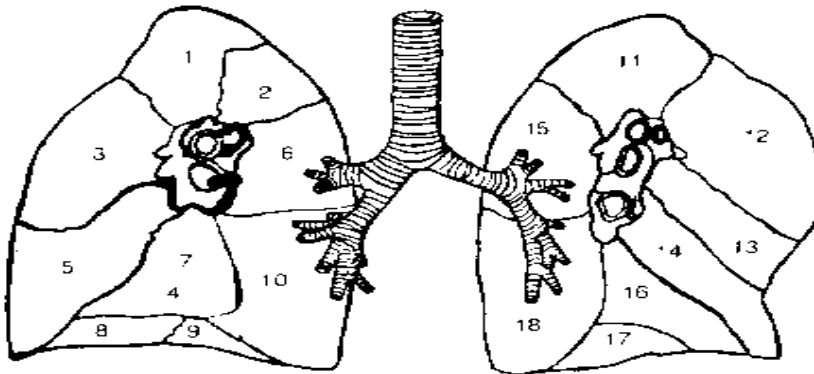
PARTE INFERIOR

- 13 SUPERIOR
- 14 INFERIOR

LOBULO INFERIOR

- 15 SUPERIOR
- 16 BASAL ANTEROMEDIAL
- 17 BASAL LATERAL
- 18 BASAL POSTERIOR

SEGMENTOS BRONCOPULMONARES VISTA ANTEROLATERAL



A CADA BRONQUIO CORRESPONDE UNA PORCION DE UNO DE LOS LOBULOS DEL PULMON.

DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

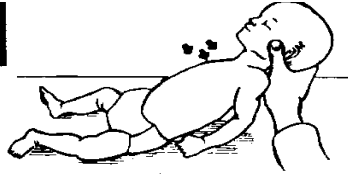
SIENTE E INCLINE AL NEONATO HASTA UN ANGULO DE 20° DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA PARTE SUPERIOR DE LA ESPALDA EN AMBOS LADOS



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NEONATO SENTADO Y LLEVELO 20° HACIA ATRAS.
DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LAS CLAVICULAS EN AMBOS LADOS.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NEONATO EN DECUBITO DORSAL.
DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES ENTRE LAS CLAVICULAS Y LAS TETILLAS EN AMBOS LADOS.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO INFERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NEONATO EN DECUBITO VENTAL, EN UNA SUPERFICIE PLANA.
DE PUÑOPERCUSION Y VIBRACIONES EN LA ORILLA DE LA ESCAPULA SOBRE LA PARTE POSTERIO DE LA COLUMNA.



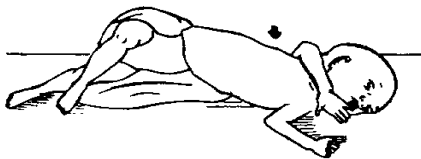
DRENAJE POSTURAL

LOBULO MEDIO DERECHO.

ELEVE LAS CADERAS DEL NIÑO 10 A 15 CM ARRIBA DE LA CABEZA. RUEDE AL NEONATO SOBRE LA ESPALDA 1/4 DE VUELTA.

DE PUÑOPERCUSION O VIBRACIONES SOBRE LA TETILLA.

DERECHA.
LOBULO SUPERIOR IZQUIERDO, SEGMENTO DE LA LINGULA. COLOQUE AL NIÑO EN LA MISMA POSICION, CON EL LADO IZQUIERDO HACIA ARRIBA DE PUÑOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA TETILLA IZQUIERDA.



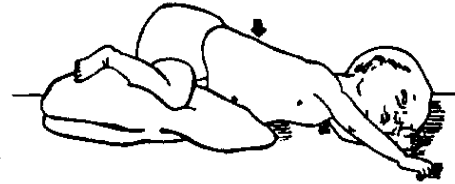
DRENAJE POSTURAL

LOBULOS SUPERIORES, SEGMENTO BASAL POSTERIOR.

COLOQUE AL NIÑO SOBRE EL LADO IZQUIERDO, CON LA CADERA 20 CM ARRIBA DE LA CABEZA. RUEDELO HACIA ADELANTE O ARRIBA 1/4 CIRCULO.

DE PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES SOBRE LA PARTE INFERIOR DE LAS COSTILLA. ESTA POSICION ES PARA DRENAR EL LADO DERECHO;

PARA EL LADO IZQUIERDO COLOQUE AL NIÑO SOBRE EL LADO DERECHO.

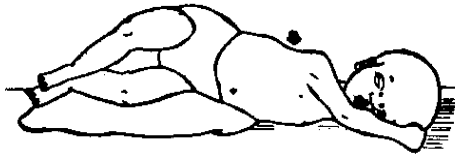


DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

COLOQUE AL NIÑO BOCA ABAJO, SOBRE EL LADO IZQUIERDO CON LA CADERA 20 CM ARRIBA DE LA CABEZA.

PALMOPERCUSION Y VIBRACIONES EN EL HUECO AUXILIAR PARA DRENAR EL LADO OPUESTO, VOLTEE, AL NIÑO SOBRE EL LADO DERECHO.



DRENAJE POSTURAL

LOBULO SUPERIOR, SEGMENTOS POSTERIORES.

SE COLOCA AL NIÑO EN DECUBITO VENTRAL CON LA CADERA 20 CM ARRIBA DE LA CABEZA. DE PUÑOPERCUSION O VIBRACIONES ABAJO DE LAS COSTILLAS, CERCA DE LA COLUMNA EN AMBOS LADOS.

