

# CAPÍTULO 1

## INDICADORES NEONATALES.

Dr. Alfredo Aguila Rojas

La atención del parto ha sufrido importantes modificaciones en Chile durante el siglo recién pasado; en el año 1930 el 11,9% de los partos ocurrían en un establecimiento de salud fuera éste hospital o clínica (1), con significativas diferencias regionales, registrándose 28,7% en Santiago hasta 1,6% en Chiloé. En el año 1940 se observa un ascenso al 17,1% de los partos atendidos en algún centro hospitalario (2), mientras que en el año 1950 alcanzaba al 36,9% (3), registrando los más altos porcentajes en Tarapacá, Antofagasta, Valparaíso, Santiago y Magallanes con alrededor del 60%, manteniéndose entonces las diferencias regionales con sólo el 5,8% en Chiloé. En ese mismo año, el 57% de los partos fue con atención profesional, (por médico o matrona), lo que significa que en ese tiempo algunos profesionales atendían partos en domicilio. En el año 1960 el 60% de los partos ocurrían en hospital o clínica (4), aumentando al 94% en el año 1983 (5), siendo la última cifra oficial de 99,6% en 1998 (6). Esta tendencia en desviar la atención del parto de la casa a un hospital no ha sido exclusiva de Chile; en Inglaterra en 1890 los partos ocurrían principalmente en los hogares, en 1930 cerca del 80% y en la actualidad sólo cerca del 1% (7). En EEUU menos del 5% de los partos ocurría en hospitales en 1900, casi el 80 en 1945, y virtualmente todos en 1960 (8).

La atención del parto se ha modificado pasando del empirismo al profesionalismo (9). Lo anterior ha repercutido en el descenso de la mortalidad infantil experimentado desde 1900 hasta 1997 de 333 a 10 por mil recién nacidos (RN) vivos (5, 10). El mismo comportamiento ha tenido la mortalidad neonatal, con un descenso de 115 por mil en 1914 a menos de 5 por mil en los últimos años (10).

En el año 1997 en Chile se registró la cantidad de 259.959 recién nacidos vivos, en una población estimada de 14.622.354 habitantes, de modo que nuestra tasa de natalidad es 18,7 por mil. Hubo 78.472 fallecimientos, siendo entonces nuestra tasa de mortalidad general de 5,4 por mil en el mismo año. Dentro de los fallecidos están considerados 2.732 niños menores de un año, lo que arroja una mortalidad infantil de 10,0 por mil. La mortalidad neonatal es de 5,7 por mil y la mortalidad neonatal precoz es de 4,5 por mil (1.569 y 1.240 en 275.263 recién nacidos vivos corregidos, respectivamente).

La distribución de las causas de mortalidad infantil registrada en el certificado de defunción en 1998 y agrupadas, de acuerdo a la nomenclatura de la Clasificación Internacional de Enfermedades, muestra como causa determinante a las anomalías congénitas que ocupan el segundo lugar en importancia y representan el 35%; alrededor de la mitad ocurre antes de los 7 días de vida y el 62% ocurrió antes del primer mes de vida. Otro grupo que le sigue en importancia corresponde a "Ciertas causas de la morbilidad y de la mortalidad neonatales" incluyendo en este grupo a prematuros, enfermedad de membrana hialina y afecciones respiratorias.

La disminución en la mortalidad infantil observada en Chile, también se ha visto en otros países; así en EEUU de 64 por mil en 1930 (12) bajó a 7,1 por mil en 1997 (13), mientras que en Japón de 124 por mil en 1930 (12) cayó a tan sólo 3,8 por mil en 1996 (13).

De todos los RN vivos en 1997, los de peso de nacimiento menor de 1000 g representaron sólo el 0,3%, mientras que el 0,8% fueron de muy bajo peso de nacimiento (MBPN) o menores de 1500 g. y 5,1% de bajo peso de nacimiento (BPN) o menores de 2500g. En cuanto a la edad gestacional (EG), el 0,8% es menor de 32 semanas y el 5,3% menor de 37 semanas.

En la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile en el período 1982 a octubre de 1999, sobre un total de 58.491 recién nacidos vivos (14), encontramos un 1,2% de MBPN y 6,5% de BPN, lo que muestra claramente que nuestro centro es un lugar de referencia de patología neonatal.

En EEUU en el año 1997 los RN de MBPN son 1,4%, con diferencia en cuanto a su origen racial; 1,1% para blancos y 3% para negros. Los RN de BPN son 7,5%, con un 6,5% en raza blanca y 13% en raza negra. También la mortalidad infantil varía de acuerdo al origen racial, siendo 6 por mil en blancos y 13,7 por mil en negros (13).

Las cifras de RN con BPN en latinoamérica son diversas; en 1995 Argentina registraba un 8,3%, Ecuador 12% y República Dominicana 14,0%; Uruguay 8% y Panamá 8,9% en 1993, Paraguay 5,3% (1994) y Bolivia 12% en 1996 (15).

En Chile en el año 1997 hubo 2.732 niños que fallecieron antes de cumplir un año, de ellos el 30,4% tuvieron peso de nacimiento menor a 1500 g, mientras el 48,9% de los fallecidos fue de BPN (16). En consecuencia casi la mitad de la mortalidad infantil está dada por el 5,1% de los RN vivos y casi el tercio de los fallecidos antes del año se encontraban en el 0,8% que representa los RN de MBPN en ese mismo año. En EEUU los RN de BPN (7%) aportan con el 65% de la mortalidad infantil (17).

Algo similar ocurre al analizar la edad gestacional de los 2.732 fallecidos, el 29,3% fueron de menos de 32 semanas y el 47,1% fueron menores de 37 semanas de gestación (16). También casi el tercio de los fallecidos antes del año está dado por el 0,8% de los RN menores de 32 semanas y casi la mitad en el grupo de prematuros.

Las malformaciones congénitas siguen teniendo especial importancia en la mortalidad infantil de Chile; así del total de fallecidos menores de un año (2.732) alrededor del 40% ésta representado por éstas como causa de muerte. En EEUU el mismo año, este porcentaje alcanza sólo el 20%; probablemente esta diferencia se deba a que en Chile en la actualidad los fetos malformados constituyen parte del total de los RN vivos. Debe destacarse que de los RN fallecidos que tuvieron PN menor de 1500 g. el 87% no tenían malformaciones; por otro lado en RN fallecidos mayores de 2.500 g. el 63% fue la malformación su causa de muerte.

La mortalidad o la sobrevida, habitualmente se expresa en rangos de peso de 500 g. para RN con PN > 2000 g. y rangos de 250 g. para pesos menores. En diversos informes se ha visto una mejoría en la sobrevida en las dos últimas décadas, fenómeno que aparece fuertemente asociado a la introducción y desarrollo de las unidades de cuidado intensivo. Así en el Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile en los períodos de la época preintensivo (años 1975-1977), en el año 1985 (recién iniciado el cuidado intensivo), años 1992-95 y años 1996-98, se observó un importante descenso en la mortalidad (Tabla 1) (18, 19, 20).

**TABLA 1. Mortalidad (%) según distintos períodos de tiempo, en relación al desarrollo de UCI.**

Rango PN (g)	1975 - 1977	1985	1992 - 1995	1996 - 1998
500 - 999	88.2	84.6	31.7	37.8
1000 - 1499	44.6	28.6	20	13.7

Se encuentran resultados en la literatura médica muy diversos en relación a índices de mortalidad, con variados rangos de peso, edad gestacional, números de casos, como también con importantes variaciones en centros con población de origen y recursos muy disímiles, lo cual hace difícil establecer comparaciones; no obstante, se estima conveniente para analizar prematuros extremos o menores de 32 semanas de gestación, tomar rangos de peso de 100 g. y semanas enteras desde 24 a 31 como el patrón más útil. En ese contexto, la sobrevida en el Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile es claramente superior a 50% desde los 700 g. o más, en los períodos 1992-95 (19) y 1996-98 (20). También es superior a 50% la sobrevida desde las 25 semanas en 220 RN menores de 32 semanas de gestación (19, 20). Bohin encuentra un ascenso progresivo en la sobrevida en una serie de 1.648 RN de MBPN, y superior a 50% desde los 800 g y sobre las 25 semanas (21). Similares resultados son comunicados por Medow en RN de < de 1000 g (22). También se ha producido una importante mejoría a través del tiempo, como lo muestra Phillip en tres series de 167, 150 y 92 RN menores de 1000 g y en 265, 297 y 160 RN de menos de 30 semanas, representativas de distintos centros con claras diferencias tecnológicas; en su informe muestra mejoría en la sobrevida en todos los grupos,

fundamentalmente en el último atribuible al uso de surfactante (23). En todo caso si se considera la sobrevida de todos los grupos de peso pero después de los 4 ó 7 días de vida (22, 26), excluyendo a los que fallecen antes, se encuentra que hay pocas diferencias, alcanzando niveles altos de alrededor de 70% en los RN de PN cercano a 500 g.

La sobrevida dentro de primer año, si se evalúa como tabla de vida, muestra que los RN más pequeños tienen mayor riesgo de morir después de su alta que aquellos de mayor edad gestacional y peso; así los niños en una serie de 1765 RN de MBPN de peso entre 501 y 750 g que tuvieron una sobrevida del 40% al alta, ésta se redujo al 20% en los últimos meses del año, algo similar ocurrió en el grupo de 751 a 1000 g, que se redujo de 60% al alta a 30% cerca del año de vida (31).

La morbilidad que presentan los RN de MBPN así como los RNMPRT, es claramente específica, como se analiza en el capítulo de prematuridad, destacando Síndrome de dificultad respiratoria (SDR), Ductus arterioso persistente (DAP), Displasia broncopulmonar (DBP), Retinopatía del prematuro (ROP), Sepsis, Hemorragia intraventricular (HIV) y Enterocolitis necrotizante (ECN) como las más frecuentes. Las principales patologías enumerada en niños de menos de 1500 g, no son excluyentes entre sí, de modo que existen todo tipo de asociaciones.

La morbilidad antes mencionada tiene una incidencia que guarda relación inversa con el peso al nacer; así por ejemplo, se observa que la enfermedad pulmonar crónica afecta a la mitad de los niños de 500 a 599 g y sólo a menos del 10% en niños de más de 1300 g.; mientras que la HIV severa afecta al 25% en el grupo de peso cercano a los 500 g. siendo francamente menor en RN > 1300 g (26).

El crecimiento intrauterino se ve afectado en forma significativa en los RN de MBPN; Ehrenkranz (26) muestra que alrededor del 50% de los niños menores de 700 g y que alrededor del 20% de los RN de MBPN sobre los 700 g están bajo el percentil 10 de crecimiento intrauterino, lo cual supera en forma significativa lo esperado.

La duración promedio de la alimentación parenteral (AP), la edad promedio de inicio de alimentación y de uso sólo de alimentación enteral, fueron mayores en forma inversa al peso al nacer (26).

La recuperación de su peso de nacimiento es más tardía mientras menor es su peso al nacer, pero la velocidad de incremento de peso no guarda relación con él. La velocidad de crecimiento se ve afectada en todos los grupos de peso cuando aparece alguna morbilidad importante intercurrente. La mayoría de estos niños presentan un importante deterioro en su incremento ponderal, ya que encontrándose al momento de nacer con un peso cercano al percentil 50, a las cuatro semanas de vida postnatal se encuentran en un valor inferior al percentil 10 (26), lo que muestra el efecto adverso del hecho de haber nacido antes de tiempo.

Hemos tocado sólo el incremento global de peso, pero es probable que existan necesidades específicas no cubiertas, a pesar de lograr un aparente crecimiento cercano al adecuado. Un informe de Uauy y Mena en relación a la incorporación de ácidos grasos en el cerebro y cerebelo fetal, muestra que hay una muy buena velocidad de incorporación del ácido omega 3 en la vida intrauterina, que no se logra artificialmente en la vida extrauterina (27).

Las secuelas es un elemento a ser considerado en el resultado de los RN de MBPN. Cooper encuentra en 677 RN de MBPN, evaluados a los 12-18 meses de edad, que el 67,7% son normales y sólo el 8,6% son discapacitados (28). Si los RN de MBPN se evalúan por categorías de peso y por edad gestacional, Wariyar describe una mayor frecuencia de discapacidad severa en edades gestacionales extremas (24-25 semanas) y en los menores de 1000 g, comparados con aquellos de mayor edad gestacional y peso, como era de esperar (29). La tendencia en el tiempo evaluada en 2.076 RN de MBPN, desde el año 1982 a 1994 muestra que la frecuencia y el riesgo de parálisis cerebral se ha mantenido constante en una cifra cercana al 10%, mientras que la mortalidad ha disminuido en forma muy importante y por consiguiente ha aumentado en número de niños sanos (30).

El costo monetario es elevado, en una revisión de 887 RN de MBPN, en que fallecen 201 en el primer día y 91 durante la estadía hospitalaria, el costo de ésta en promedio fue de U\$ 53.600. De los 595 sobrevivientes el 38,9% requirió ser rehospitalizado por alguna causa y el costo de su estadía fue en promedio U\$ 10.900. En este mismo reporte, si se analiza por peso de nacimiento el costo promedio fue una y medio veces mayor en el grupo de 750 a 999 g, que en los de 1250 a 1499 g. y el costo total en todos los tratamientos en relación al número de sobrevivientes fue de U\$ 58.000 en los de 1250 a 1499 g., fue más que el doble de ese valor en los de 750 a 999 g. y más de cuatro veces ese valor en los menores de 750 g.

#### Bibliografía.

- 1.- Demografía y Asistencia Social, Año 1930, Dirección Nacional de Estadísticas, Chile. pag 20
- 2.- Demografía y Asistencia Social, Año 1940, Dirección Nacional de Estadísticas, Chile. pag 19
- 3.- Demografía y Asistencia Social, año 1950, Dirección Nacional de Estadísticas, Chile. pag 19
- 4.- Demografía, año 1960, Dirección Nacional de Estadísticas y Censos, Chile. pag 23
- 5.- Demografía, año 1983, Instituto Nacional de Estadísticas, Chile. pag 66
- 6.- Demografía, año 1998, Instituto Nacional de Estadísticas, Chile. pag 122-123
- 7.- Zander L., Chamberlain G Place of birth BMJ 1999; 318: 721-723
- 8.- Thilo E., Townsend S., Merenstein G. The history of policy and practice relation to the perinatal hospital stay. Clinics in Perinatology 1998; 25: 257-270
- 9.- Tisné L. Presencia de la Matrona en la salud de Chile. Rev Med Chile 1994; 122: 1318-1326
- 10.- Aguila A., Muñoz H. Tendencias de la natalidad, mortalidad general, infantil y neonatal en Chile desde el año 1850 a la fecha. Rev Med Chil, 1997; 125:10, 1236-45
- 11.- INE, Demografía 1997
- 12.- Wegman M.E. Annual summary of vital statistics—1992 Pediatrics 1993, 92(6): 743-54
- 13.- Guyer B., MacDorman M., Martin J. Et als. Annual summary of vital statistics—1997 Pediatrics 1998, 102(6): 1333-1349
- 14.- Nazer J. Datos Estudio colaborativo de malformaciones congénitas de latinoamérica (ECLAMC) no publicados.
- 15.- Vargas N. Simposio Nivel de Salud Infantil en las Américas y estrategias de intervención. 1998 Publicado por Soc. Ch. Pediatr.
- 16.- INE Datos no publicados.
- 17.- MacDorman MF; Atkinson JO Natl Vital Stat Rep, 1999 Jul, 47:23, 1-23
- 18.- Fernandez P. Datos 1975-77 y 1986
- 19.- Aguila A. Nazer J. Bendtjerodt R. Rev Chil Pediatr 1998; 69: 16-20
- 20.- Valenzuela P. Datos no publicados
- 21.- Bohin S., Draper E., Field D. Arch Disease in Child 1996; 74: F110-F113
- 22.- Madow W., Reimshisel T., Lantos J Pediatrics 1996; 97: 636-643
- 23.- Philip A. The Journal of Pediatrics 1995; 126: 427-433
- 24.- Vermont-Oxford Trials Network. Pediatrics 1993; 91(3): 540-545
- 25.- Vermont-Oxford Trials Network. Pediatrics 1993; 91(3): 540-545
- 26.- Ehrenkranz R. Pediatrics 1999; 104(4): 280-289
- 27.- Uauy R., Mena P. Opin Pediatr 1999; 11: 115-120
- 28.- Cooper P., Sandler D. Pediatrics 1997; 99(4): 537-544
- 29.- Wariyar U., Richmond S., Hey E. Arch Dis Child 1989; 64: 678-686
- 30.- O'Shea M., Preisser J. Pediatrics 1998; 101(4): 642-647

# Capítulo 2

## CATALOGACIÓN DEL RECIÉN NACIDO.

Dr. Rodrigo Ramírez Fernández

Se han propuesto numerosas clasificaciones para el recién nacido, tomando en cuenta el peso de nacimiento (PN), la edad gestacional (EG) y el grado de crecimiento intrauterino (CIU), lo que ha permitido identificar grupos de neonatos con diferentes riesgos específicos de enfermedad, muerte y eventuales secuelas, como también obliga a establecer el tratamiento adecuado en forma oportuna y a determinar los recursos adicionales que se deben considerar. Está claramente demostrado que el riesgo de presentar morbilidad neonatal está en estrecha relación con el peso de nacimiento y la edad gestacional; ambos parámetros están interrelacionados y las desviaciones que se producen a partir de un rango de normalidad conducirán irremediablemente a problemas de salud.

En el pasado los RN eran clasificados como "prematuros" de acuerdo exclusivamente a su PN, así los que pesaban 2.500 g. o menos al nacer, eran considerados como tales, sin tomar en cuenta la edad gestacional. Posteriormente y gracias a las observaciones que hizo Pierre Budin hace ya un siglo, donde reparó en que no todos los RN con PN menor o igual a 2.500 g. eran prematuros; él describió magistralmente aquellos " recién nacidos pequeños, muy vigorosos y maduros que aunque su peso era inferior, su estancia en el útero fue más prolongada". Este hecho llevó más tarde a hablar del RN de bajo peso de nacimiento (BPN) en aquellos con PN menor o igual a 2.500 g. pero aún sin considerar su EG. La categoría de BPN resultó importante y sirvió para identificar aproximadamente el 66% de los RN fallecidos en período neonatal, pero la identificación de BPN incluía tanto a prematuros como a recién nacidos de término; luego se observó que casi la tercera parte de los RN BPN eran de término, por lo que era necesario otro tipo de clasificación, ya que en este grupo se incluía una población muy heterogénea de RN de diversos grados de madurez, que nacen con peso semejante, pero que tienen diferentes tiempos de gestación. Aquí se agregó otro parámetro que resultó fundamental en la clasificación del RN y es la edad gestacional.

### CLASIFICACIÓN DEL RN SEGÚN PESO DE NACIMIENTO:

Considera solamente el peso y es totalmente independiente de la edad gestacional.

- RN macrosómico: aquel que pesa más de 4.000 g. al nacer; algunos autores recomiendan límite en los 4.500 g.
- RN de bajo peso nacimiento (RN BPN): peso al nacer menor de 2.500 g.
- RN de muy bajo peso nacimiento (RN MBPN): peso al nacer menor de 1.500 g.
- RN diminuto (o tiny baby según literatura americana): PN menor de 1.000 g.
- RN micronato o neonato fetal: RN con PN entre 500 y 750 g.

### CLASIFICACIÓN DEL RN SEGÚN EDAD GESTACIONAL (EG):

Considera solamente la EG y es totalmente independiente del peso al nacer.

De acuerdo a la edad gestacional se han clasificado en tres categorías:

- Pretérmino: aquel neonato nacido antes de las 38 semanas. (Criterio Academia Americana de Pediatría. AAP)
- Término: todo recién nacido de 38 a 41 semanas.
- Postérmino: 42 ó más semanas de EG.

La organización mundial de salud (OMS) con el apoyo de centros europeos, fijó la división de prematuridad en las 37 semanas, basado en que los RN entre 37-38 semanas (alrededor del 16% en nuestro medio), serían de bajo riesgo, especialmente en países en desarrollo, donde este grupo se comporta como RN maduros y por tanto no necesitan atención especial.

Para llevar a cabo esta clasificación, se requiere conocer como se determina la EG.

## EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL (EG).

La evaluación y el diagnóstico certero de la edad gestacional resulta fundamental para brindar una atención orientada a prevenir los problemas asociados a ella, especialmente en los prematuros.

Existen varios métodos para precisar la EG:

### a) Métodos Obstétricos.

- Fecha última menstruación (FUM): se considera la forma más básica para evaluar la EG; se determina en días o semanas a partir del primer día del último período menstrual normal hasta el nacimiento. Es un dato seguro si se cuenta con la información precisa (75-85%); la madre puede confundir las fechas o bien el embarazo se inicia durante una amenorrea de lactancia. Posee una desviación de + 2 semanas.
- Evaluación clínica materno-fetal: incluye medición de altura uterina en la madre, aparición de los primeros latidos cardíacos, aparición de los primeros movimientos fetales. Son datos susceptibles de mucha variabilidad y muy subjetivos.
- Ultrasonografía fetal: en la actualidad es el método más preciso por su proyección cronológica. Si se realiza en forma precoz (antes de 12 semanas de gestación) y es coincidente con la FUM, la evaluación es más fidedigna y exacta.

### b) Métodos Pediátricos.

Al nacer, el examen físico del recién nacido aporta elementos que permiten estimar su EG, tanto por sus características somáticas como neurológicas. Existen distintos métodos para evaluar la EG pero todos usan como criterio el crecimiento y la madurez indicados por los signos físicos y neuromusculares, asignando una calificación a cada una de ellas.

- Usher: describió un método que se basa en la evolución que presentan algunos elementos anatómicos externos a medida que se llega al término del embarazo. El método da seguridad de  $\pm 1$  ó 2 semanas y es fácil de realizar; no se requiere de gran experiencia clínica para su valorización. Evalúa parámetros clínicos que son bastante objetivos y no varían con el trabajo de parto o con el parto y no cambian mucho en las primeras 24 horas de vida. Analiza 5 parámetros que son (Tabla 1): pliegues plantares, pabellón auricular, cabello, nódulo mamario y genitales.

TABLA 1. Método de Usher.

Características físicas	Pretérmino	Intermedio	Término
	Hasta 36 semanas	37-38 semanas	39 semanas o más
Pliegues plantares	Sólo 1/3 anterior	2/3 anteriores	Toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente deformable	$\pm$ indeformables	indeformables
Pelo	Fino y aglutinado	$\pm$	Grueso e individualizable
Nódulo mamario	No palpable	Dudoso	Fácilmente palpable
Genitales masculinos	Escroto pequeño y pocas arrugas. Testículos altos	$\pm$	Escroto colgante. Abundantes arrugas. Testículos bajos
Genitales femeninos	Labios mayores rudimentarios Labios menores sobresalientes	$\pm$	Labios mayores cubren casi por completo los menores

Parkin describió un método rápido y de fácil aproximación a la edad gestacional (Tabla 2) que evalúa 4 parámetros: nódulo mamario, pabellón auricular, color de piel y textura de la piel.

A cada una de estas características se le asigna un puntaje de 0 a 3 puntos, con un puntaje total que va de 0 a 12 puntos, es decir de 27 a 42 semanas de EG. Es un método muy útil porque se puede utilizar aún en el momento de nacer, en recién nacidos con patología grave o asfixiados con alteración del tono muscular, sin embargo es poco fidedigno en RN muy inmaduros, de menos de 33 semanas de EG; tampoco es útil para diagnosticar los RN postérminos y es susceptible de ser alterado por la hipoxia y el frío.

TABLA 2. Método de Parkin.

**a) Color de piel.**

Puntaje	Característica
0	Rojo uniforme
1	Uniformemente rosado
2	Rosado pálido, aunque puede variar en diferentes partes del cuerpo.
3	Pálido rosada sólo en orejas, labios, palmas y plantas.

Se estima mediante la inspección cuando el RN permanece tranquilo, no debiendo comprobarse poco después que éste ha llorado.

**b) Textura de la piel.**

Puntaje	Característica
0	Muy delgada, gelatinosa al tacto.
1	Delgada y lisa.
2	Lisa y de grosor mediano, puede haber irritación y descamación al tacto.
3	Ligero engrosamiento y sensación rígida con agrietamiento y descamación superficial, especialmente evidente en pies y manos.

Explorando, cogiendo un pliegue de piel abdominal entre índice y pulgar y mediante inspección.

**c) Nódulo mamario.**

Puntaje	Característica
0	Ausencia de tejido mamario palpable.
1	Tejido mamario palpable en uno o ambos lados.
2	Tejido mamario palpable en ambos lados, teniendo uno o ambos lados un diámetro de 0.5 a 1 cm.
3	Tejido mamario palpable en ambos lados, teniendo uno o ambos lados un diámetro > 1 cm.

Se mide tejido mamario entre índice y pulgar.

**c) Firmeza de pabellón auricular.**

Puntaje	Característica
0	Pabellones de consistencia blanda fácilmente plegable sin que recupere espontáneamente su posición original.
1	Pabellones de consistencia blanda a lo largo del borde y se pliegan con facilidad recuperando espontánea y lentamente su posición.
2	Puede palparse cartílago en el borde del pabellón pero delgado en algunos sitios, se recupera con facilidad luego de plegarse.
3	Pabellón auricular firme, el cartílago llega hasta el borde y el pabellón se estira instantáneamente luego de ser plegado.

Explorando por la palpación y plegando la parte superior del pabellón entre índice y pulgar.

Tabla de puntaje Parkin.

	Semanas
1	27
2	30
3	33
4	34.5
5	36

6	37
7	38.5
8	39.5
9	40
10	41
11	41.5
12	42

En 1970 Dubowitz presenta un nuevo método para la valoración de EG que evalúa varios signos somáticos y neurológicos. Aporta mayor precisión especialmente en menores de 36 semanas, sin embargo tiene el inconveniente que requiere de mayor tiempo para su aplicación y necesita de mayor experiencia de parte del examinador; da una aproximación de 2 semanas. Por su componente neurológico debe efectuarse después de las 24 horas de vida para descartar la influencia que el parto tiene sobre éste; los resultados varían de acuerdo al estado de vigilia, hambre, frío, irritabilidad y alteraciones neurológicas.

En la Tabla 3 se observan los esquemas de puntaje somático; en la Figura 1 se muestra el puntaje neurológico y en la Figura 2 el gráfico para determinar la edad gestacional según el puntaje total.

### En el examen neurológico se avalúan los siguientes reflejos:

- **Postura de reposo:** se evalúa la posición natural que adopta el RN al estar en decúbito supino. A las 28 semanas presenta extensión total y todos los segmentos corporales están en contacto con la superficie de examen. La cabeza aparece rotada hacia un lado, sin que ello provoque el reflejo tónico cervical, que recién aparece a las 32 semanas de gestación. El tono muscular está muy disminuído en el prematuro extremo y va aumentando con el progreso de la EG; madura en sentido caudal-cefálico, aumentando primero en las extremidades inferiores, las cuales aparecen en parte flexionadas. En el RN de 34 semanas en posición decúbito dorsal, se observa postura de rana presentando sus extremidades superiores flexionadas, y descansando a ambos lados de la cabeza; las extremidades inferiores se encuentran en flexo-abducción y apoyan su cara externa sobre la superficie de apoyo.
- **Retroceso de los brazos:** El retroceso de los brazos se efectúa con el RN en posición supina; se flexionan por completo ambos codos durante 5 segundos, luego se extienden los brazos a los lados por dos segundos y se liberan. En el RN de término los codos forman un ángulo de 90° y regresan rápido a la flexión; en el pretérmino, en cambio, tienen un retroceso más lento y un ángulo menor. La respuesta debe ser bilateral.

Tabla 3. Método de Dubowitz.

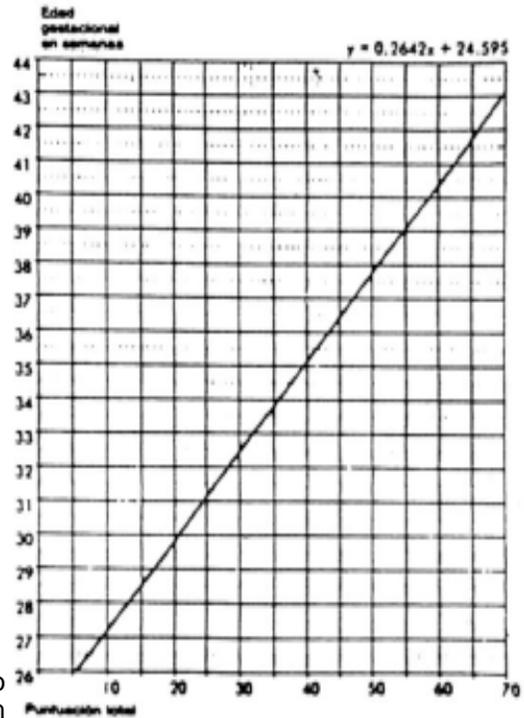
Signo	0	1	2	3	4
Edema	Edema obvio en Manos y pies, depresible en la tibia	Sin edema obvio en manos y pies depresible en la tibia	Sin edema		
Textura Cutánea	Muy fina, gelatinosa	Fina y lisa	Lisa, espesor mediano, erupción o desacamación superficial	Ligero engrosamiento, surcos superficiales y desacamación en especial en manos y pies	Gruesa y en placas, surco superficiales profundos
Color de la piel	Rojo oscuro	Rosado uniforme	Rosado pálido, variable en el cuerpo	Pálido, sólo rosado en orejas y labios, plantas y palmas	

Opacidad de la piel	Numerosas venas y vénulas evidentes, en especial en el abdomen	Se ven las venas y sus tributarias	En abdomen se ven con claridad pocos vasos de grueso calibre	Se ven confusamente algunos vasos grandes en el abdomen	No se ven vasos sanguíneos.
Lanugo en la espalda	No hay	Abundante, largo y grueso en toda la espalda.	Pelo fino, en especial en la porción inferior de la espalda.	Pequeña cantidad de lanugo y áreas lampiñas	Sin lanugo por lo menos la mitad de la espalda.
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas en la mitad anterior de la planta	Evidentes marcas rojas en más de la mitad anterior, indentaciones en menos del 1/3 anterior	Indentaciones en más del tercio anterior	Franco indentaciones en más del 1/3 anterior
Formación del pezón	Pezón apenas visible, sin aréola	Pezón bien definido aréola lisa y plana diámetro < 0.75 cm	Aréola granulada, borde no elevado, diámetro < 0.75cm	Aréola granulada borde elevado, diámetro > 0.75 cm.	
Tamaño de las mamas	No se palpa tejido mamario.	Tejido mamario en uno o ambos lados diámetro < 0.5 cm.	Tejido mamario en ambos lados, uno o los dos con un diámetro de 0.5 a 1 cm.	Tejido mamario bilateral, uno o ambos con más de 1 cm.	
Forma de la oreja	Pabellón plano y sin forma, borde poco o nada incurvado.	Parte del borde del pabellón incurvado	Incurvación parcial de la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón.	
Firmeza de la oreja	Pabellón blando se pliega con facilidad, no se endereza.	Pabellón blando, se pliega con facilidad se endereza con lentitud.	Cartilago hasta el borde del pabellón pero blando en algunos sitios, se endereza con facilidad.	Pabellón firme, cartilago hasta el borde se endereza al instante.	
Genitales Masculinos	Ningún testículo en el escroto.	Por lo menos 1 testículo parcialmente descendido en el escroto.	Por lo menos 1 testículo totalmente descendido en el escroto.		
Genitales Femeninos	Labios > muy separados; protrusión de los labios <.	Labios > casi cubren a los labios menores	Labios > cubren completamente a los <.		

TABLA 3. Test de Dubowitz. Puntaje

Signo neurológico	PUNTAJE					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Maniobra cuadrada						
Desplazamiento del tobillo						
Retroceso del brazo						
Retroceso de la pierna						
Ángulo poplíteo						
Talón oreja						
Signo de la bufanda						
Caída de la cabeza						
Sustentación ventral						

FIGURA 2. Gráfico. Neurológico.



- **Retroceso de las piernas:** esta maniobra se realiza colocando al RN sobre una superficie plana; se flexionan las caderas, con las piernas del RN en flexión durante 5 segundos; luego se extienden ambas piernas paralelas entre sí por tracción en los tobillos, se mantienen sobre la superficie de exámen durante 2 segundos y se sueltan. La respuesta a esta maniobra es el retroceso de las piernas, esto significa que las extremidades vuelven a su posición original despues de efectuarse el estiramiento pasivo con brusca suspensión del mismo (basta que aparezca sólo una vez en exámen). Aparece débilmente en las extremidades inferiores a las 32 semanas, siendo intenso a las 34 semanas pero aún sin aparecer en las extremidades superiores. A las 37 semanas el rebote es lento en extremidades superiores para hacerse intenso y rápido en el RN de 40 semanas.
- **Ángulo poplíteo:** se mide observando el ángulo máximo que se forma en el hueco poplíteo cuando se aproximan las rodillas y muslos sobre el abdomen y se extiende la pierna haciendo una presión suave con el dedo índice detrás del tobillo, manteniendo al niño con la pelvis fija en la superficie de exámen. El ángulo es de 18° a las 28 semanas de gestación y disminuye a 9° a las 33 semanas.
- **Maniobra talón oreja:** se toma al RN de uno de los tobillos, tratando de acercar el talón a la oreja del mismo lado, mientras la extremidad se mantiene extendida y la pelvis fija al plano de la superficie de exámen, siempre con el niño en la posición supina.
- **Signo de la bufanda:** se toma al RN por la muñeca, sin separar la extremidad de la superficie torácica, se la lleva en aducción y flexión hacia el hombro opuesto hasta que se obtenga resistencia, luego se observa el sitio donde llega el codo en relación a la línea media del tórax. A las 30 semanas no se observa resistencia y el codo se mueve más allá de la línea media; entre las 36 y 40 semanas llega a la línea media y despues de las 40 semanas el codo no alcanzará la línea media del torax. Mide el grado de tonicidad de las extremidades superiores.
- **Caída de la cabeza:** se sostiene al RN en posición sentada, observando su capacidad para levantar el mentón, separándolo del tórax a medida que se llega a la posición supina.

En 1979 Ballard y colaboradores abreviaron el método de Dubowitz reduciendolo sólo a 6 criterios somáticos y 6 criterios neurológicos; extendiendolo en 1991 para evaluar prematuros de entre 23 y 27 semanas que con métodos anteriores no se evaluaban.

En la Tabla 4 se observan los esquemas de puntaje somático; en la Figura 3 se muestra el puntaje neurológico y en la Figura 4 la tabla para determinar la edad gestacional según el puntaje total.

ultrasonografía en la detección de ellas ni en la determinación de edad gestacional.

Resulta clara entonces la necesidad de confeccionar curvas de crecimiento que sean representativa de la población y recientes, ya que existen factores raciales y ambientales que influyen claramente sobre el peso del RN. Se demostró la clara influencia de la altura en el peso de nacimiento, aceptando que es el factor negativo ambiental que mayor influencia tiene sobre el desarrollo fetal. Estudio nacional (Hasbún y cols.) de población a 2.800 m. sobre el nivel mar, encontró una curva de crecimiento inferior, incluso con diferencia promedio de hasta 400 g. menos a las 40 semanas comparada con curva representativa de Santiago (550 m.)

Se realizaron y publicaron varios estudios de investigación durante las dos últimas décadas en nuestro país, comunicando datos de peso, talla y circunferencia craneana de recién nacidos chilenos; todos estos estudios fueron fundamentalmente coincidentes en las cifras de percentiles de las curvas de crecimiento y significativamente diferentes a las de Lubchenco, que hasta 1990 fueron usadas en forma prevalente en Chile. Desde 1992 el Ministerio de Salud de Chile, recomienda el uso de la Curva de Crecimiento Intrauterino de la Dra. Juez y colaboradores, basada en un estudio prospectivo realizado en la Universidad Católica, por considerarla representativa de los estudios chilenos y apropiada para su uso en el país (Figura 5). En ella se realizó una selección estricta de los recién nacidos ingresados al estudio, eliminando a todos aquellos que presentaban factores conocidos de retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) de acuerdo a recomendaciones internacionales. Se obtuvieron además factores de corrección según sexo fetal, talla y paridad materna, factores biológicos no dependientes que influyen significativamente sobre los parámetros antropométricos del recién nacido con EG entre 38 y 41 semanas. Esta curva de CIU es significativamente diferente a la de Lubchenco y permite detectar RCIU en un 9% adicional de RN. Este nuevo grupo de RN ahora catalogados como PEG presentan morbimortalidad significativamente mayor que los considerados AEG, motivo por el cual resulta fundamental detectarlos y protegerlos.

**TABLA 4.**

Madurez física

Piel	Viscosa, friable, transparente	Gelatinosa, eritematosa, translúcida	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o erupción, pocas venas	Agrietada, zonas pálidas, alguna vena	Apergamin, grietas prof., no se ven vasos	Corneosa, agrietada, arrugada
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas lampiñas	Casi todo lampiño	
Superficie plantar	Talón 1 <sup>er</sup> dedo, 40-50 mm: -1 <40 mm: -2	>50 mm sin surcos	Ligeras marcas rojas	Solamente surco transversal anterior	Surcos en los 2-3 anteriores	Surcos en toda la planta	
Mammas	Imperceptible	Apenas perceptible	Areola aplanada, sin pezón	Areola punteada, pezón 1-2 mm	Areola prominente, pezón 2-4 mm	Areola completa, pezón 5-10 mm	
Ojo/oreja	Párpados fusionados, ligeramente -1 firmemente -2	Páp. separ., oreja aplanada, plegada	Oreja ligera, inclinada, blanda, recuper. lenta	Oreja bien inclinada, blanda, recuper. rápida	Firmada y firme, recuper. instantánea	Cartilago denso, oreja rígida	
Gonitales masculinos	Escroto liso y aplanado	Escroto vacío, ligeramente arrugado	Testículos en canal superior, alguna arruga	Testículos en descenso, pocas arrugas	Testículos descend. escroto arrugado	Testículos pendulos, arrugas profundas	
Gonitales femeninos	Clitoris prominente, labios aplanados	Clitoris prominente, labios menor, pequeños	Clitoris prominente, labios menor, subtelarictes	Labios mayor y menor de igual prominencia	Labios mayor grandes, menor pequeños	Labios mayor cubren clitor., y labios menores	

**FIGURA 3.**

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana muñeca							
Recuperación del brazo							
Angulo popliteo							
Signo de la bufanda							
Talón oreja							

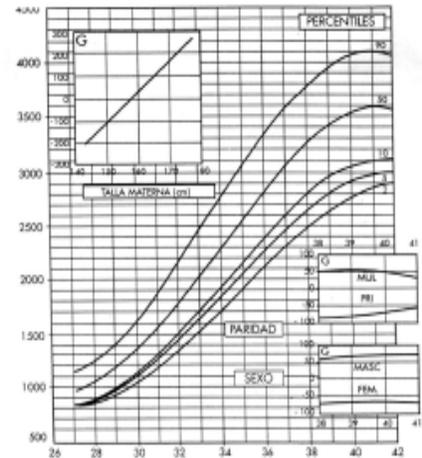
**FIGURA 4**

Puntuación de madurez	
Puntos	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

**FIGURA 5.** Curva de crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos expresado en percentiles 2, 5, 10, 50 y 90 de peso de nacimiento entre las semanas 27 y 42 de gestación.

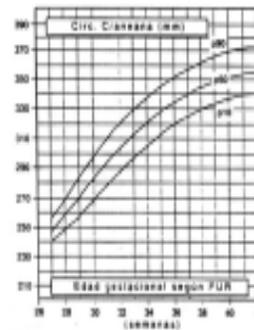
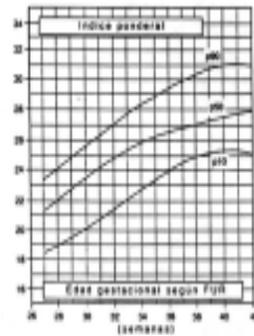
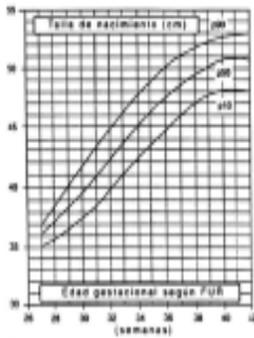
Juez y cols. Rev. Chil. Pediatr. 60(4) 1989.

Uso de la corrección: (aplicable sólo entre 38 y 41 semanas de gestación) se ubica el PN en su lugar en la curva según EG; luego se desplaza hacia arriba los gramos del factor de corrección si la madre es primigesta, de baja estatura y si el RN es de sexo femenino; se desplaza en cambio hacia abajo en todos los casos de multíparas, alta estatura materna y sexo masculino del RN. También se puede relacionar la edad gestacional del RN con la talla, circunferencia craneana e índice ponderal, en percentiles ajustados matemáticamente (Fig. 6).



**FIGURA 6.** Muestra los percentiles ajustados 10, 50 y 90 de talla, circunferencia craneana e índice ponderal según edad gestacional.

Juez y cols. Rev. Chil. Pediatr. 60(4) 1989.



Conocida las medidas antropométricas del RN y su EG, se ubica en la Curva de PN según EG y se clasifica en algunos de los 9 grupos: si tiene < de 38 semanas de EG (pretérmino), entre 38 y 41 semanas (término) o > de 42 sem. (posttérmino) y si está entre percentil 10 y 90 (AEG: adecuado para edad gestacional), bajo percentil 10 (PEG: pequeño para edad gestacional) y sobre percentil 90 (GEG: grande para edad gestacional), configurando así los 9 grupos mencionados: RNPrAEG, RNPrPEG, RNPrGEG, RNtAEG, RNtPEG, RNtGEG, RNpAEG, RNpPEG, y RNpGEG. Una vez establecida la clasificación del RN en alguno de estos grupos, se pueden identificar las situaciones asociadas con cada uno de los tipos de neonatos conociendo las diferencias en la frecuencia y severidad de entidades patológicas. Es así como se puede prever que un RN pretérmino va a estar más expuesto a alteraciones producto de inmadurez generalizada de sus órganos; mientras que los posttérminos pueden presentar con mayor frecuencia asfixia neonatal, síndrome aspirativo meconial, etc. Un RN catalogado como GEG puede ser hijo de madre diabética y por ello presentar todos los problemas inherentes a esta condición (hipoglicemia, hipocalcemia, poliglobulia, mayor incidencia de malformaciones congénitas, etc.), o ser portador de una cardiopatía congénita, o mayor posibilidad de traumatismos del parto (fractura de clavícula, parálisis de Erb, lesiones SNC, etc.). Un capítulo especial lo constituyen los RN catalogados como PEG, los cuales a su vez pueden ser leve, moderado o severo, según estén bajo el percentil 10, el 5 o el 2 respectivamente, aumentando también el riesgo de morbilidad (asfixia perinatal, déficit de termoregulación, hipoglicemia, poliglobulia, acidosis metabólica, hipocalcemia, etc.). Hasta hace poco los PEG se dividían en simétricos y asimétricos, según se comprometiera junto al peso, también la talla y la circunferencia craneana y se les asignaba peor pronóstico a los primeros; sin embargo hoy se postula que excluyendo a RN con enfermedades congénitas y malformaciones (PEG "verdaderos"), el pronóstico del RN es peor para los asimétricos en todas las edades gestacionales (contrario a lo conocido anteriormente) y estos se presentan en embarazos de menor edad gestacional. Sin embargo el peso de nacimiento se debe considerar como el gran factor pronóstico, enfatizando su importancia con respecto a otros índices, que no resultan ya necesarios como tampoco la clásica denominación de simétrico y asimétrico y su interpretación pronóstica.

**Bibliografía.**

1. Usher R, Mc Lean F, Scott K. Judgement of fetal age. *Pediatr Clin North Am* 1966;13:835.
2. Dubowitz L, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assesment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1970;77:1.
3. Lubchenco O, Hansman CH, Dressier M, Boyd D. Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;793-800.
4. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
5. Juez G. Curva de crecimiento Intrauterino para el diagnóstico apropiado del Retardo de Crecimiento Intrauterino. *Rev. Med. Chile* 1989;117:1311.
6. Juez G, Lucero E, Ventura Juncá P, Tapia JL, González H, Winter A,: Estudio neonatal del Crecimiento Intrauterino en 11543 Recién Nacidos Chilenos de clase media. 1978-1987. *Rev. Chil. Pediatr* 60(4),1989,198-202.
7. Behrman's Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. The C. V. Mosby Company, 1989. Avery Gordon
8. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. Interamericana, 1987.
9. Tapia, J.L., Ventura-Juncá, P. Manual de Neonatología. Mediterráneo, 2000.
10. Taeusch - Ballard. Tratado de Neonatología de Avery. 7° Edición. Harcourt-Saunders; 2000.

# Capítulo 3

---

## ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO.

Dr. Alfredo Aguila R.

El nacimiento es un cambio obligatorio de ambiente, el cual lleva a modificaciones dinámicas que ocurren en esta transición, dada la rápida transformación que acompaña a estos ajustes fisiológicos muchas veces resulta difícil diferenciar los signos de enfermedad respecto de lo normal.

Todo recién nacido (RN) sano o enfermo, maduro o inmaduro, tiene que pasar por un proceso de transición para subsistir y adaptarse bien a la vida extrauterina. Con el fin de disminuir la morbimortalidad en este período se hace necesaria la detección precoz de los recién nacidos potencialmente en riesgo durante este momento de la vida. Esta transición es un proceso complejo que entraña algunos cambios funcionales de sistemas orgánicos, a saber: comienzo de la respiración cambios de la circulación fetal a la neonatal con modificaciones de la hemodinámica cardiovascular, alteraciones de las funciones hepática y renal, eliminación del meconio intestinal y reorganización de los procesos metabólicos para alcanzar un nuevo estado constante u homeostasis postnatal.

Sólo una vez que los cambios funcionales y de reorganización evolucionan en forma satisfactoria, el recién nacido está en condiciones de seguir adelante con su cometido principal de crecer y desarrollarse. En la mayoría de los neonatos la transición se cumple con tanta perfección que en apariencia no se comprueba ningún problema, mientras que en otros el inicio de la respiración se retrasa o se complica, y en un porcentaje menor ni siquiera se llega a cumplir.

Dado que durante la vida intrauterina se producen movimientos respiratorios quizá sería incorrecto afirmar que la "respiración" comienza en el momento de nacer; no obstante, el proceso del nacimiento estimula una serie de acontecimientos que muy pronto transforman al pulmón, hasta entonces lleno de líquido, en un órgano adecuado para el intercambio de gases. Diversos factores, como los estímulos cutáneos, el frío, la acidosis leve y la salida de un medio acuático son responsables en parte de la iniciación de una enérgica respiración jadeante, la cual se ve aumentada por la acción de los quimiorreceptores que se encuentran en las grandes vías aéreas. Dado que los pulmones fetales tienen aproximadamente el mismo tamaño de los del neonato, la compresión torácica y las primeras respiraciones tienden a extraer considerable cantidad de líquido, y en esto intervienen también los linfáticos y los vasos sanguíneos pulmonares. Esto resulta tan efectivo que después de unas pocas respiraciones la capacidad funcional es casi normal. Para que la transición se produzca de manera conveniente, deben existir reservas adecuadas de sustancias tensoactivas que reduzcan la tensión superficial creada por el establecimiento de la interfase aire-líquido sobre la superficie alveolar de los pulmones.

La homeostasis térmica fetal tiene lugar a expensas del medio ambiente. Entre el feto y la madre existe un gradiente de 0.5 a 1 °C, que disipa el calor a través de la placenta. Aún cuando el estrés inicial que resulta de pasar completamente mojado a un medio ambiente frío, ayuda a establecer una adecuada ventilación, es bien sabido que el estrés al frío o al calor reduce la supervivencia. Después del nacimiento el niño debe responder al estrés del frío alterando fundamentalmente el índice de su metabolismo para mantener una temperatura central normal. En el momento de nacer esta capacidad todavía es limitada, pero mejora a medida que avanza la edad gestacional.

## REACCIÓN DEL NIÑO FRENTE AL PARTO

A medida que el trabajo de parto avanza, el medio químico experimenta un cambio progresivo y el aporte sensorial del feto va en aumento (por ejemplo: amniotomía, estimulación del parto por ocitócicos, aplicación de fórceps, presión sobre el fondo uterino, diversos métodos de extracción, hiperventilación y agentes administrados a la madre como drogas, anestésicos y glucosa).

Los estímulos del parto se refuerzan con el alud de nuevos cambios que el niño encuentra inmediatamente después de salir del medio intrauterino (oscuro, abrigado y acuoso, con un mínimo de estimulación sensorial, donde la respiración y la nutrición estaban a cargo del organismo materno) hacia un nuevo ambiente donde el medio es el aire, las temperaturas son inestables, los estímulos sensoriales son mayores y constantes, y las funciones fisiológicas de la respiración y la nutrición están a su cargo. La suma de todos estos estímulos origina una reacción masiva del sistema nervioso simpático.

Estos cambios se expresan en las modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal y neonatal en el momento del parto, en los RN a término vigorosos, que tienen un elevado puntaje de Apgar, al final del trabajo de parto la frecuencia cardíaca fetal fluctúa en torno a la línea basal y regresa con rapidez a esta última después de taquicardia o bradicardia. Estas amplias oscilaciones reflejan la intensidad de los aportes sensoriales que llegan al feto al final del parto y la rapidez de su respuesta a estos estímulos. Luego del parto se origina un incremento abrupto de la frecuencia cardíaca. Durante un breve lapso ocurren oscilaciones alrededor de una línea basal más alta, hasta que después la frecuencia comienza a descender de manera irregular.

En los neonatos en quienes la respuesta al parto es subóptima y los puntajes de Apgar en el primer minuto son bajos, las frecuencias cardíacas pueden permanecer en un nivel demasiado bajo o demasiado alto y no retornar con rapidez a las basales después de las amplias oscilaciones. La incapacidad para volver a la frecuencia basal constituye un desequilibrio autónomo.

## ACCIONES A REALIZAR ANTES, DURANTE Y DESPUÉS DEL PARTO

### **Anamnesis obstétrica.**

Antes de la atención del RN es necesario prever algunos elementos básicos que van a ayudar en la transición. Adquirir detalles que ilustren acerca de factores de riesgo los que se puedan asociar a depresión respiratoria, tales como bradicardia fetal o taquicardia, meconio en líquido amniótico, rotura espontánea o prematura de membranas, fiebre materna, anomalías placentarias, administración de fármacos o presentación anormal del feto.

### **Control de la termorregulación.**

El mantener un ambiente térmico adecuado es uno de los aspectos importantes en el cuidado neonatal, ya que esto influye en la sobrevivencia y crecimiento de los RN; los neonatos a término tienen limitadas habilidades para producir calor cuando son expuestos a un ambiente frío, particularmente en las primeras doce horas de vida. Puesto que el RN tiene una gran área superficial para una masa corporal reducida, la pérdida de calor es considerable, en especial si permanece desnudo. Los RN intercambian calor con el medio ambiente de cuatro maneras básicas: radiación, conducción, convección y evaporación.

Las pérdidas de calor por evaporación y convección pueden enfriar al niño en 0,25°C por minuto por lo que son significativamente importantes en el caso de un niño que permanece en un ambiente inadecuado. Durante el nacimiento y el período de transición se deben tomar todas las medidas necesarias para disminuir y evitar las pérdidas de calor en el RN por medio de medidas ambientales como:

- Calefacción del área en que va a nacer el niño: sala con temperatura ambiente entre 25-28°C y humedad relativa 50%, por medio de aire acondicionado.
- Termómetros ambientales: la temperatura de la sala se debe mantener estable día y noche y en las diferentes estaciones del año.
- Ventanales fijos con doble vidrio.
- Puertas con cierre automático para evitar las corrientes de aire.
- Circuito eléctrico de emergencia: Equipos de calefacción en óptimas condiciones.

- Cuna de procedimientos e incubadora siempre preparadas para su uso.

### **Elementos necesarios para la atención inmediata.**

Es fundamental tener preparado los elementos de reanimación y en perfectas condiciones de funcionamiento, tales como laringoscopio con hojas adecuadas y pilas, fuente de aspiración con sonda, tubos endotraqueales de diferentes medidas, bolsa autoinflable para producir presión positiva intermitente con mascarilla y una fuente de oxígeno.

### **Maniobras inmediatas.**

Una vez que ha salido el producto de la gestación, la persona que está atendiendo el parto comprime el cordón con pinza Kocher o similar, una vez que ha disminuido la intensidad del latido (sin desaparecer), 10 a 15 segundos. Efectúa compresión inmediata en caso de madre Rh negativo sensibilizada, sufrimiento fetal agudo, circular irreductible del cordón o líquido amniótico con meconio espeso. Secciona el cordón y extrae sangre para exámenes (Grupo sanguíneo y Rh, VDRL, VIH).

### **Maniobras en campo quirúrgico obstétrico.**

El operador procede a limpiar las vías aéreas superiores, actuando de acuerdo a las características del líquido amniótico.

Con líquido amniótico claro se realiza limpieza exterior de cara y boca. Efectuar (sólo cuando las secreciones son muy abundantes) aspiración suave de la orofaringe, mediante sonda conectada a una fuente de aspiración o una pera adecuada para este fin.

Con líquido amniótico que contiene meconio se realiza aspiración orofaríngea al aparecer la cabeza y antes de que el niño inicie sus movimientos respiratorios. Obligatoriamente se debe efectuar aspiración laringotraqueal bajo visión de laringoscopio si el RN presenta hipotonía, inadecuado esfuerzo respiratorio o frecuencia cardíaca < 100 por minuto.

### **Maniobras en cuna calefaccionada de procedimientos.**

Recibir y envolver al niño con mantilla estéril y tibia, trasladarlo a cuna de procedimientos donde se seca vigorosamente y luego cambiar la mantilla por otra, seca y tibia.

## **TEST DE APGAR.**

Sistema de puntuación diseñado por la Dra. Virginia Apgar en 1953 para evaluar la frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono, reactividad y color. Por convención la puntuación se asigna al minuto de la expulsión total del móvil, a los 5 minutos y luego cada 5 minutos de intervalo si la última puntuación fue menor que 7 (Tabla1).

Mientras se practica este test, se procede a realizar otras acciones en forma simultánea.

Tabla 1. Puntuación de Apgar

<b>TEST DE APGAR</b> <b>Signo</b>	<b>Puntaje</b>		
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100 por min.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lenta e irregular	Llanto bueno
Tono muscular	Ausente	Alguna flexión de las extremidades	Movimientos activos
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Llanto débil	Llanto vigoroso, tos, estornudos
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado extremidades azules	Completamente rosado

Puntaje ideal = 10. Se considera normal puntajes 7 a 10.

### **Ligadura de cordón.**

Se efectúa ligadura que puede ser con anillo de goma ("hulito"), con cordón de algodón estéril (cordonete) o con clamp plástico, más o menos a dos centímetros de la emergencia del cordón. Luego se aplica alcohol yodado sobre la superficie cruenta que queda libre y se confirma la presencia de tres vasos sanguíneos seccionados (una vena y dos arterias).

### **Profilaxis de la enfermedad hemorrágica.**

Se inyecta por vía intramuscular en tercio medio cara anterior de muslo, 1 mg. de vitamina K, en dosis única y 0,5 mg. en prematuros.

### **Antropometría del RN.**

Se pesa, se mide la talla, el perímetro cefálico y torácico.

### **Profilaxis de las infecciones oculares.**

Se lavan los ojos con suero fisiológico y se coloca solución oftálmica con antibióticos.

### **Aspiración de contenido gástrico.**

Una vez establecida la respiración espontánea se introduce sonda por vía oroesofagogástrica con el fin de eliminar el líquido amniótico, secreciones o sangre que se encuentren en el estómago.

### **Control de la temperatura.**

Se realiza medición de la temperatura rectal, lo que permite además verificar la permeabilidad anal, posteriormente se controlará la temperatura axilar.

### **Examen médico.**

El examen físico del RN permite el determinar estado clínico, buscar probables patologías y catalogarlo de acuerdo al peso y edad gestacional.

### **Identificación.**

La persona que está efectuando la atención inmediata es la responsable de que se confeccione y se coloque en una extremidad un brazalete plástico con los datos básicos de la madre, del parto y del niño que permitan identificar plena e indiscutiblemente a ese RN.

### **Vestir y trasladar al niño a la sala de observación.**

Los RN deben ser considerados pacientes en recuperación (pocos procedimientos quirúrgicos producen un estrés mayor que el nacimiento), de modo que deben permanecer bajo atenta vigilancia en las primeras horas consecutivas al parto.

## **PERÍODO DE OBSERVACIÓN Y TRASLADO.**

Los RN producto de parto espontáneo permanecerán en estrecha observación alrededor de tres horas, período que idealmente pueden permanecer al lado de su madre (transición conjunta). El producto de cesárea será entregado a la madre en cuanto ésta pueda recibirlo después del período de observación. Durante este tiempo, si la madre está en condiciones, se pondrá al RN en contacto con ella para efectuar estímulo de lactancia precoz.

En el momento de enviar al RN con su madre se realiza un examen físico general, se verifica la identidad del niño en el brazalete y se supervisa el registro de los signos vitales y el cumplimiento de las indicaciones médicas. La madre debe verificar también la identidad de su hijo.

Los RN que presenten alteraciones y que requieran de una vigilancia más estricta y/o la necesidad de algún tratamiento, así como los que no puedan ser recibidos por su madre, se hospitalizarán en la unidad de cuidados especiales.

## **CAMBIO EXPERIMENTADO POR EL RN**

Si en el momento del parto el niño es vigoroso y reacciona bien a la experiencia de nacer, se produce una característica serie de cambios en los signos vitales y en el aspecto clínico. Esas modificaciones comprenden un período inicial de reactividad, un intervalo de relativa falta de respuesta y un segundo período de reactividad.

En los primeros 15 a 30 minutos de vida el RN normal con un puntaje de Apgar de 7 a 10 será vigoroso y responderá bien, debido a los numerosos estímulos a que fue sometido durante el trabajo de parto y el parto

mismo. En los primeros 60 minutos de vida pasa hasta 40 min. en estado de alerta, pero tranquilo.

Se produce un descenso de la temperatura corporal con aumento de la actividad y del tono muscular y hay movimientos exploradores de alarma. Las reacciones características de esta conducta exploratoria son los aleteos nasales o reflejos de husmeo; movimientos de la cabeza hacia uno y otro lado; reflejos espontáneos de sobresalto y de Moro; gesticulaciones y deglución; fruncimiento de los labios; temblores de las extremidades y del maxilar inferior; abertura y cierre de los párpados; movimientos breves del globo ocular; llanto súbito que cesa también en forma repentina. Se manifiestan los ruidos intestinales ya que el sistema nervioso parasimpático activa el peristaltismo del intestino y éste comienza a insuflarse a medida que el RN deglute aire. También aumenta la producción de saliva estimulada por acción parasimpático, lo que provoca aumento de la secreción bucal. No es raro observar durante este período breves lapsos de apnea y retracciones esternales. Dicha reacción masiva pronto desaparece, y luego de este primer período de reactividad (por lo general entre los 10 y los 60 minutos de vida) declinan la frecuencia cardíaca y la respiratoria. La actividad motriz difusa, aparentemente sin sentido, llega a su máximo y luego disminuye, y el RN pasa a un período de sueño durante el cual no se producen respuestas.

La secuencia cronológica de estos cambios se altera en los RN inmaduros o que tienen dificultad comprobada para iniciar la respiración después del parto (bajo puntaje de Apgar). El tiempo que dura este período dependerá de lo prolongado y difícil del trabajo de parto, del grado de estrés que sufrió el feto durante el parto, de la medicación y/o anestesia de la madre, y de otros factores. Todo lo que acontece durante el trabajo de parto y el parto debe vigilarse y anotarse con minuciosidad, porque puede influir mucho sobre el destino inmediato y mediato del recién nacido.

#### **Bibliografía.**

Rizzardinni M. Pediatría Santiago Chile Mediterraneo 1999 pag 170-174.

# Capítulo 4

## EXAMEN FÍSICO DEL RECIÉN NACIDO.

Dr. Jorge Catalán M.

El período de recién nacido comprende desde el nacimiento hasta los 28 días de vida, por lo tanto, el examen físico que se le haga a un recién nacido dentro de este período dependerá del momento en que lo examinemos y deberá ser dirigido pensando en lo que queremos encontrar. Así, por ejemplo, inmediatamente después del nacimiento el examen físico va dirigido especialmente a detectar la existencia de malformaciones congénitas muy evidentes y/o graves que sean incompatibles con la vida o que requieran atención urgente. Al momento del alta nos interesará conocer el bienestar del recién nacido, su peso, su alimentación y/o patologías concomitantes. Finalmente si lo examinamos semanas después nos preocuparemos de cómo se está alimentando, cómo va su peso y cuál es el motivo de consulta. En este caso, nos referiremos al recién nacido inmediatamente después del parto, donde una vez conseguida la estabilización térmica, hecha la atención inmediata y superado el primer período de adaptación secundario al parto, procederemos a efectuar un examen más detallado que deberá incluir un examen general y un examen segmentario. También mencionaremos el examen neurológico que debería realizarse después de las 24 horas de vida que tiene gran utilidad para evaluar la edad gestacional.

**El examen físico del recién nacido comienza por una buena medición de los parámetros antropométricos:**

- Peso.
- Talla (longitud entre el vértice del cráneo y el talón con el máximo de extensión de la extremidad inferior).
- Perímetro cefálico (se mide el diámetro máximo frontoccipital).

### EXAMEN GENERAL

Comprende una buena observación general, pues la simple inspección nos aporta casi el 70% de los hallazgos del examen físico. Sin embargo, se deben incluir, además, en este examen físico la palpación, la percusión y la auscultación. La secuencia en que se realice el examen va a depender del método semiológico que más se adecue al estado de tranquilidad o comodidad del niño, lo que puede incluir alguna parte del examen en los brazos de la madre. A pesar de esto, el examen debe ser lo más completo posible y debe incluir todos los sistemas.

El recién nacido de término generalmente adopta una posición en flexión de las extremidades conservando la posición fetal intrauterina. Sin embargo, ésta puede variar dependiendo de la presentación, ya que si fue una presentación de nalgas completas, la posición de las extremidades inferiores se encontrarán en extensión total, dirigidas hacia la cabeza; en el caso de la presentación de cara, la posición será en opistótono de la cabeza y el cuello. Tiene un llanto vigoroso en forma espontánea o con los estímulos. Realiza movimientos espontáneos y simétricos con las extremidades, de aparición y carácter irregular. Arruga el ceño durante el llanto con movimientos faciales y simétricos

#### **Piel.**

A la inspección la piel del recién nacido puede aportarnos datos importantes en la búsqueda de patologías y así una de las primeras cosas que vemos es el color. En el recién nacido de término el color normal es rosado o

levemente rubicundo con una cianosis distal discreta que persiste durante los primeros días. Si la piel aparece rubicunda intensa con cianosis distal importante se puede sospechar una poliglobulia.

Si la piel presenta un color blanco, de palidez intensa, podríamos estar frente a una enfermedad hemolítica por anemia importante, un shock hipovolémico por desprendimiento de placenta o en algunos casos por dolor secundario a una herida cortante. Si el color es azulado, por cianosis generalizada, pensaremos en una cardiopatía congénita o en un síndrome de dificultad respiratoria. Si tenemos un color amarillo, al momento de nacer, sospecharemos una infección congénita (TORCH) o bien se trata de meconio antiguo que impregna la piel, especialmente los pliegues, el cordón y la base de las uñas. Finalmente, si la piel aparece cubierta de un color verde se debería a que el unto sebáceo está impregnado de meconio espeso, sinónimo de sufrimiento fetal agudo.

La piel es suave y al momento del nacimiento puede estar cubierta de una sustancia blanquecina, grasosa, llamada vernix caseoso o unto sebáceo que va disminuyendo con la edad gestacional, tendiendo a desaparecer a partir de las 36 semanas hasta prácticamente no encontrarse a las 40 semanas. La temperatura de la piel es de 36 a 36,8° C. El tejido subcutáneo puede sentirse lleno y ligeramente edematizado. Tiene una capa córnea bien desarrollada y dependiendo de la edad gestacional, puede existir cierto grado de descamación, especialmente en palmas y plantas de pies, como se observa, por ejemplo en el recién nacido postérmino. Si, además, está resquebrajada y seca indica sufrimiento fetal crónico.

Las uñas son gruesas y sobrepasan los pulpejos de los dedos, en particular en las extremidades superiores.

Todo el cuerpo, especialmente la cara, los hombros y el dorso, pueden estar cubiertos por un vello fino llamado lanugo, que se pierde en forma progresiva durante las primeras semanas de vida, siendo sustituido por el vello definitivo al cabo del primer año de vida. Sin embargo, este pelo fino puede cubrir todo el cuerpo mientras más inmaduro es el niño.

Es frecuente encontrar, aunque no aparecen en todos los niños, manchas de color rosado, que son hemangiomas capilares planos, ubicados preferentemente en la región occipital, en los párpados superiores, en la región frontal y en la región nasogeniana. Tienden a desaparecer dentro del primer año de vida y no tienen significación patológica.

También puede observarse una mancha de color azul pizarra, llamada mancha mongólica, ubicada por lo común en la región sacro glútea dorsal, pero también puede observarse en la superficie de extensión de las extremidades inferiores. Es de origen atávico y carece de significación clínica; desaparece o se atenúa al tercer o cuarto año de vida. Cuando la pigmentación es muy extensa, encontrándose distribuida en varios puntos, se habla de mancha mongólica universal.

El recién nacido posee gran inestabilidad vasomotora que puede traducirse en una serie de fenómenos considerados normales; a este grupo pertenece la cianosis peribucal, de la palma de las manos y de la planta de los pies. El aspecto moteado de la piel cuando el niño llora y el signo de Arlequin, que consiste en el enrojecimiento súbito de la mitad del cuerpo, mientras la otra mitad permanece pálida o rosada. Este hecho es aparentemente pasajero e inócuo y se observa entre el tercero y cuarto día de vida.

El eritema tóxico es una erupción máculo papular con base eritematosa que aparece en el segundo o tercer día de vida, que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro, de color amarillo y que contienen eosinófilos, teniendo relación con el exceso de ropa o de calor ambiental. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana. Tampoco tiene significado patológico.

Petequias pueden observarse en la cabeza, cuello y cara, así como la cianosis localizada en esta última, que respeta las mucosas y es llamada máscara equimótica. Están asociadas a circular de cordón apretada o a presentaciones anómalas y ceden en pocos días.

## EXAMEN SEGMENTARIO.

### **Cabeza**

La cabeza es grande en relación con el cuerpo. La circunferencia craneana es de aproximadamente 35 cm. Su forma, en el momento del nacimiento, depende del tipo de parto y de la presentación. La cabeza de un niño nacido por cesárea o con presentación de nalgas se caracteriza por su redondez, con las suturas juntas, porque no ha experimentado las deformaciones plásticas de los que nacen por vía vaginal. En cambio, la cabeza de los

niños nacidos de vértice, especialmente si son primogénitos, presenta un cabalgamiento óseo de los huesos parietales por sobre el frontal y el occipital. La presencia de suturas separadas en el momento del nacimiento, debe hacer pensar en un proceso expansivo intracraneano o tratarse de un desnutrido intrauterino, por un menor crecimiento de los huesos del cráneo.

En relación con la presentación, puede observarse durante las primeras 24 a 48 hrs. de vida una hinchazón difusa y edematosa de los tejidos blandos del cráneo llamada bolsa serosanguínea, caput succedaneum o "chichón", que se caracteriza por sobrepasar las suturas y dependiendo de la variedad de posición puede ser parieto occipital, que es lo más frecuente. No presenta complicaciones y no requiere tratamiento. En la variedad de cara, aparece el típico aspecto de boxeador y en la presentación podálica la bolsa serosanguínea está en la región glúteogenital. Este aumento de volumen debe diferenciarse del cefalohematoma que es una acumulación de sangre por traumatismo sufrido por el feto en su paso por el canal del parto. Existen dos variedades:

El más frecuente, el cefalohematoma subperióstico, en que la acumulación de sangre se produce en el espacio subperióstico. Ocurre en alrededor de un 2% de los recién nacidos, siendo el parietal el más afectado. Se produce por un desprendimiento del periostio como consecuencia de una fuerza tangencial ejercida durante el parto y no se observa hasta varias horas después del nacimiento, ya que la hemorragia subperióstica es un proceso lento. Aproximadamente en el 5 al 15% de los casos de cefalohematoma existe una fractura de cráneo subyacente. Raramente es esta fractura de tipo deprimido, aunque al palpar el cefalohematoma a partir de los bordes, se tiene generalmente la sensación de una depresión central que parece indicar este tipo de fractura. Su evolución es habitualmente benigna, reabsorbiéndose entre 10 y 90 días. No requiere tratamiento y como complicación en los cefalohematomas grandes puede haber ictericia acentuada y anemia. Es importante no puncionarlo para evitar riesgos de infección y de reaparición, pues el mismo cefalohematoma está comprimiendo los vasos sangrantes.

El otro cefalohematoma infrecuente y grave es el subaponeurótico o hematoma infiltrante de Jahier que tiene lugar entre el periostio y la aponeurosis epicraneana (galea), espacio laxo donde se puede acumular gran cantidad de sangre, determinando anemia aguda y shock. También es causa de ictericia. En este cefalohematoma subgaleal la pérdida de sangre es progresiva, firme, que llega a la piel produciendo equimosis a nivel de la frente, la nuca y las orejas. Se asocia con partos dificultosos, a veces con vacuum y fórceps medios, y en el 29% de los casos existe coagulopatía. Se trata con transfusiones de sangre y vitamina K dependiendo de la gravedad de las complicaciones.

### **Suturas**

Son espacios virtuales que separan los huesos del cráneo que no están soldados entre sí. Son la mediofrontal o metópica, la frontoparietal o coronaria, la interparietal o sagital y la parieto-occipital o lambdoídea

### **Fontanelas**

La fontanela anterior o bregma es un espacio romboidal ubicado en la unión de la sutura sagital con la sutura coronaria. Tiene un tamaño muy variable, entre 1 y 4 cm de diámetro mayor, dependiendo del grado de cabalgamiento de las suturas y del tamaño de la cabeza y podría decirse que siempre es menor en el momento del nacimiento que en edades posteriores. Es blanda, pulsátil y levemente deprimida cuando el niño está tranquilo. La fontanela posterior o lambda es pequeña, habitualmente menor a 1 cm, de forma triangular. Su tamaño es puntiforme, palpándose con facilidad en la unión de los huesos parietales y el occipital. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.

Existen otras fontanelas de menor importancia semiológica, que generalmente no están abiertas, pero sus bordes pueden localizarse por palpación, siguiendo el trayecto de las suturas. Estas son las posterolaterales o mastoideas y las anterolaterales o esfenoidales.

En los parietales, cerca de la parte posterior de la sutura sagital, pueden encontrarse zonas que se deprimen con facilidad a la presión digital y se designa con el nombre de craneotabes congénito. La persistencia de este signo después del período neonatal obliga a descartar algunas patologías como por ejemplo cráneo lacunar, raquitismo y otras. La presencia de suturas prominentes o la asimetría del cráneo sugieren cierre precoz de las suturas o cráneossinostosis.

### **Cara**

Facies. La facies normalmente es simétrica, pero puede ser asimétrica cuando el maxilar inferior del feto ha estado mucho tiempo apoyado contra un hombro (posición del violinista) o una extremidad. Existen facies que son características para algunos síndromes específicos, como por ejemplo en el caso de las trisomías. También

en la parálisis facial los músculos del lado afectado no se contraen cuando el niño llora y el ojo permanece abierto y la comisura bucal se desvía hacia el lado sano. Otra facies característica es en la hipoplasia del cuadrado de la barba, pues hay desviación exclusiva del labio inferior, con presencia de pliegues en el resto de la cara.

**Ojos:** Con frecuencia, a las pocas horas de nacer están cerrados por efecto de la luz y por edema palpebral; cualquier tentativa de abrirlos ocasiona blefaroespasmo y llanto. Si se alternan luz y sombra por algunos instantes o se levanta al niño colocándolo en posición prona, es posible ver las conjuntivas y algunos detalles del globo ocular. El iris es habitualmente de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales y esclerales, producidas por congestión y estasis durante el parto y que no requieren tratamiento. Se ha descrito la presencia de hemorragias retinianas en el 30% de los recién nacidos normales.

Las pupilas reaccionan normalmente a la luz y son iguales. Opacidades de la córnea y el cristalino son anormales y deben diagnosticarse precozmente, antes del tercer mes de vida, con la búsqueda del rojo pupilar para evitar la pérdida de la visión. Pueden existir colobomas del iris, que casi siempre son inferiores.

**Nariz:** La nariz del recién nacido es poco prominente y muy flexible, generalmente es pequeña con un puente nasal muy aplanado. Inmediatamente después del nacimiento puede haber aleteo nasal, que dura dos o tres horas y luego desaparece. La respiración del recién nacido es exclusivamente nasal, por lo que se obstruye con facilidad por acumulación de secreciones secas, sólo en un período posterior se adapta a la respiración bucal. La presencia de estridor nasal, en ausencia de secreciones, debe hacer sospechar atresia de coanas unilateral. Ante la sospecha, debe confirmarse su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica. La atresia bilateral da un cuadro grave desde el momento del nacimiento, que requiere tratamiento intensivo mientras se soluciona el problema. Por lo general se asocia a otras malformaciones.

Es frecuente observar en el dorso de la nariz glándulas sebáceas distendidas, que aparecen como pequeñas pápulas llamadas millium nasal; se estima que este es un signo de madurez total del recién nacido, porque rara vez se encuentra en los recién nacidos pretérminos, menores de 36 semanas de gestación.

**Boca:** Normalmente es simétrica. Los labios son húmedos, brillantes, de color rojo violáceo y muy bien delimitados. Un discreto grado de cianosis peribucal debe considerarse normal. A los pocos días de vida, la mucosa de los labios forma costras o placas de epitelio cornificado denominadas callosidades o cojinetes de succión, que junto con el tubérculo de succión, que aparece en el labio superior, por acumulación de grasa y que corresponde al punto de fusión de los mamelones labiales embrionarios, desaparecen a las pocas semanas. Es rara la dentición temprana, pero pueden observarse dientes desde el momento del nacimiento; son dientes supernumerarios que se eliminan espontáneamente o deben ser extraídos cuando dificultan la succión o están muy sueltos. El paladar es levemente ojival y se deben buscar fisuras. En el surco medio del paladar duro, a ambos lados del rafe, pueden observarse unos corpúsculos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler, formados por inclusiones epiteliales; se denominan Perlas de Epstein que desaparecen espontáneamente en las primeras semanas de vida. En las encías también pueden aparecer quistes de retención, teniendo el mismo significado. En la parte posterior del paladar, tercio medio, suelen aparecer microerosiones ovales, grises amarillentas, denominadas Aftas de Benar o úlceras pterigoideas que se producen por desgarro de la mucosa en las zonas donde está adherida con firmeza. La lengua es relativamente grande, lo que dificulta la visualización de la faringe y hay que esperar que el niño lllore para ver el paladar y la úvula. El frenillo del labio superior puede ser grueso y estar asociado a una muesca profunda del reborde alveolar. El frenillo inferior es corto y puede llegar hasta cerca de la punta de la lengua. Ninguna de las variaciones de frenillo perturba la succión y tampoco se ha demostrado que determine trastornos de la dicción, por lo que no se recomienda cortar el frenillo en el período del recién nacido. Esto sería someter el niño a un riesgo innecesario de hemorragia, pues es muy vascularizado. No hay salivación activa. En algunas ocasiones la mucosa sublingual forma un pliegue prominente. Las mejillas muestran abultamientos tanto por su cara bucal como por su parte externa, debidos a un acúmulo de grasa que forma una especie de cojinetes para la succión. Estos cojinetes, así como el tubérculo labial del labio superior, desaparecen cuando termina la época de la succión. La mandíbula generalmente es pequeña. Una exageración de esa característica (micrognatia) puede producir dificultad respiratoria porque la lengua al irse hacia atrás bloquea la vía aérea.

**Oídos:** La posición de los pabellones auriculares debe ser simétrica, con aproximadamente el tercio superior de ellos por encima de una línea imaginaria que pase por la base de la nariz y el ángulo interno de los ojos. Debe observarse la forma, el tamaño y la posición de los pabellones auriculares. Los pabellones auriculares generalmente son pequeños. La forma y cantidad de cartílagos son variables, siendo este último suficiente en el recién nacido de término como para impedir la deformación. El conducto auditivo externo es corto y angosto, lo que hace difícil la visualización del tímpano. Sin embargo, la otoscopia revela que la membrana timpánica

ocupa una posición oblicua y no vertical como en el adulto, pero en la cual es posible ver las prominencias del aparato osicular. Por el examen clínico es muy difícil estimar el grado de audición en el recién nacido. A veces es posible observar cierre de los párpados, sobresalto, pestañeo o llanto frente a un ruido fuerte, pero esto no es un hallazgo constante. Ante riesgo o sospecha de hipoacusia se debe recurrir al examen de audición por potenciales evocados, cuyos resultados tampoco son definitivos en el período neonatal y deben ser repetidos más tarde. También se debe observar la presencia de papilomas o fosetas preauriculares que representan restos de las estructuras branquiales del embrión y que podrían estar asociadas a algún tipo de malformación. Así tenemos que la presencia de una fístula ciega, llamada fístula auris, en la base del hélix, puede asociarse a alteraciones del oído medio y la existencia de papilomas preauriculares, que no tienen significación clínica, pero pueden asociarse con anomalías renales.

Los recién nacidos con mayor riesgo de problemas de audición son: 1) aquellos con anomalías de cabeza o cara y de los conductos auditivos externos, 2) los recién nacidos con historia familiar de sordera; 3) los recién nacidos de muy bajo peso; 4) los recién nacidos que han sufrido asfixia severa o infección meningea neonatal; 5) aquellos que han sufrido infección crónica intrauterina; 6) los que han presentado hemorragia intracraneana y 7) los que han recibido tratamiento prolongado con antibióticos ototóxicos.

### **Cuello**

El cuello es extremadamente corto apareciendo como un pliegue cuando el niño está en reposo. Una mayor acentuación de esta característica sugiere anomalías vertebrales. Es posible moverlo pasivamente en todas direcciones. En el recién nacido de término predomina el tono flexor sobre el extensor, pero en posición de decúbito ventral puede observarse cierto tono extensor. A veces es posible observar una desviación característica del cuello, con la cabeza inclinada hacia un lado y rotada hacia el lado opuesto por una alteración del músculo esternocleidomastoideo, y que constituye la tortícolis congénita. En la línea media es importante descartar la existencia de bocio y/o quiste tirogloso; en las regiones laterales, también se debe descartar, la presencia de hematoma del músculo esternocleidomastoideo, especialmente si el parto ha sido traumático y la presencia de fístulas branquiales. En el cuello también puede aparecer una masa tumoral de consistencia blanda, por lo general de gran tamaño, de origen linfático y que se conoce como higroma quístico del cuello. Por su tamaño y extensión a veces puede comprimir la vía aérea. Una piel redundante o membranosa puede estar presente en un síndrome de Down y si se trata de una niña sugiere un síndrome de Turner.

### **Clavículas**

Siempre deberán examinarse a la palpación comparando ambas clavículas, lo que permitirá detectar la presencia de fracturas, que son más frecuentes que las de cualquier otro hueso durante el parto. Sin embargo, el diagnóstico no es fácil en el recién nacido inmediato. Debe sospecharse cuando ha existido dificultad en liberarse el hombro al momento del parto y posteriormente ante un recién nacido que llora a la movilización de una extremidad superior. Es característica la inmovilidad o limitación de movilidad del brazo afectado y muchas veces la palpación del hueso es dolorosa, hay tumefacción, cabalgamiento y crepitación ósea. Falta el reflejo de Moro en el lado afectado y existe espasmo del músculo esternocleidomastoideo, con desaparición de la depresión supraclavicular en el lugar de la fractura. En las fracturas en tallo verde puede no haber limitación de los movimientos y persistir el reflejo de Moro, diagnosticándose en muchas oportunidades sólo cuando aparece el callo óseo, que generalmente es exuberante. El pronóstico es excelente. El tratamiento es ortopédico y consiste en la inmovilización del brazo y hombro del lado afectado, sólo con la ropa del recién nacido. Se producirá un callo muy manifiesto en el curso de una semana en el lugar de la fractura, suspendiendo el tratamiento entre los diez y quince días. También puede haber reflejo de Moro asimétrico en las lesiones neurológicas, parálisis braquiales, fractura de húmero y se debe tener presente en las osteocondritis y periostitis sifilíticas del codo, lo que da la llamada Seudoparálisis de Parrot.

### **Tórax**

El tórax del recién nacido de término es característicamente cilíndrico, como un barril, con diámetros anteroposteriores y transversales similares. Las costillas son horizontales y el apéndice xifoides se aprecia prominente en el epigastrio, dando la impresión de tratarse de una hernia de línea media. Cuando el niño llora, puede aparecer discreta retracción infracostal que hay que diferenciar de la retracción inspiratoria secundaria a la obstrucción de la vía aérea. Los nódulos mamarios se palpan fácilmente desde el nacimiento en los recién nacidos a término y su tamaño está relacionado con el grado de crecimiento intrauterino. Aunque el pezón se halla presente temprano en la gestación, la aréola no es evidente hasta cerca de las 34 semanas. A las 36 semanas, un nódulo mamario de 1-2 mm. puede ser palpable, creciendo hasta 7-10 mm. a las 40 semanas. El tamaño del nódulo mamario también está determinado por la nutrición fetal.

La respiración del recién nacido es fundamentalmente abdominal y puede ser superficial e irregular, dependiendo del estado de vigilia o sueño y es más regular en este último estado. La frecuencia respiratoria generalmente oscila entre 40 y 60 respiraciones por minuto. Cuando hay obstrucción de la vía aérea o la distensibilidad pulmonar está disminuida por algún proceso patológico pulmonar, aparece retracción intercostal, subcostal o supraesternal, asociada a un aumento de la frecuencia respiratoria, aleteo nasal y quejido. Esta asociación de signos constituye el síndrome de dificultad respiratoria, que puede obedecer a un sinnúmero de condiciones patológicas de origen pulmonar y extrapulmonar. La percusión del tórax proporciona pocos datos semiológicos. La auscultación permite percibir, en las primeras horas de vida, estertores húmedos que carecen de significado patológico e indican la movilización de secreciones y la expansión de alvéolos atelectásicos.

Es posible observar el punto de máximo impulso cardíaco hacia el lado izquierdo del esternón, entre el 4° y 5° espacio intercostal y por dentro de la línea medioclavicular (cuando la posición del corazón es normal), como un levantamiento rítmico leve. No es posible precisar la punta del corazón como en el adulto. Un latido impulsivo en esa área es siempre sospechoso de una cardiopatía. La frecuencia cardíaca normal oscila entre 120 y 140 latidos por minuto en los primeros días y baja hasta 100 o 120 en las semanas siguientes. Se consideran frecuencias anormales bajo 100 y por encima de 180 en reposo. Los ruidos cardíacos son de suficiente intensidad como para ser fácilmente audibles, y se puede percibir normalmente un desdoblamiento del 2° tono pulmonar en la porción superior y media del borde izquierdo del esternón. A veces se auscultan soplos transitorios que desaparecen en el curso de los primeros días y son consecuencia de fenómenos de adaptación circulatoria. Los soplos que son muy intensos, que persisten sin variación o que tienden a aumentar de intensidad, orientan a una posible cardiopatía congénita. La presión arterial sistólica, medida con manguito de 2,5 cm., oscila entre 55 y 85 mm Hg. Y la diastólica entre 40 y 46 mm Hg., siendo la presión arterial media en las primeras 12 hrs. de vida entre 50 y 55 mm Hg. en el recién nacido de término. Hacia el décimo día de vida la presión sube a 95-100 mm Hg. Los pulsos en las extremidades superiores, inferiores y femorales se palpan con relativa facilidad y son de igual amplitud. Si los pulsos son diferentes se debe registrar la presión sanguínea, obtenida por el método de Doppler, en las extremidades superiores e inferiores.

## **Abdomen**

El abdomen es también cilíndrico y habitualmente globuloso. Al momento de nacer en general es plano, pero pronto se hace prominente. Su pared es tensa y lisa. En los niños delgados, en los de raza negra y en prematuros es frecuente la diástasis de los músculos rectos anteriores, hecho que no debe considerarse anormal.

El hígado se palpa a 2 o 3 cm. bajo el reborde costal, en la línea medio clavicular. Es de consistencia blanda y de bordes lisos. El bazo es palpable en un 10% de los recién nacidos y suele tocarse el polo inferior. Ambos riñones pueden y deben ser palpados, aún cuando son difíciles de palpar. Para lograrlo es necesario que el recién nacido esté completamente relajado, palpándose con más facilidad el riñón izquierdo, que está normalmente más abajo que el derecho. Los ruidos intestinales se logran auscultar poco después del nacimiento. Se pueden aspirar entre 5 y 25 ml de contenido gástrico blanco turbio del estómago. Un abdomen excavado, en el que no se palpan vísceras, asociado a un síndrome de dificultad respiratoria severo, debe hacer pensar en una hernia diafragmática.

El cordón umbilical es la estructura que une la circulación materna con la fetal. Está formado por los vasos umbilicales y por la gelatina de Wharton. Los vasos umbilicales normalmente son dos arterias y una vena y la gelatina de Wharton una sustancia amorfa que los rodea. La vena es un vaso de mayor calibre que las arterias y es fácilmente reconocible al seccionar el cordón. Las arterias son de pequeño calibre y muy retráctiles, apareciendo como pequeños pedúnculos sobresalientes que semejan cuernos de caracol. El cordón umbilical se corta más o menos a 3 cm de la pared abdominal y va cambiando de color y de aspecto, sufriendo una momificación, desde el nacimiento hasta el séptimo o décimo día, en que llega al desprendimiento espontáneo. Al eliminarse el cordón, los vasos sanguíneos están funcionalmente ocluidos. Al organizarse el trombo y transformarse los vasos en cordones fibrosos, las arterias umbilicales se convierten en los ligamentos suspensorios de la vejiga y la vena en el ligamento redondo del hígado.

Aproximadamente el 0.1% de los recién nacidos tienen una sola arteria y de estos alrededor del 15% tienen una o más anomalías asociadas, con más frecuencia en los sistemas nervioso, pulmonar, gastrointestinal, genitourinario o cardiovascular. El resto es completamente normal. Existen tres tipos de ombligo: el ombligo normal, en que la piel cubre la pared abdominal hasta encontrar el cordón. El ombligo amniótico, en que la piel no llega hasta la base del cordón y hay una zona cubierta por membrana amniótica, que se cubre de un tejido de granulación a veces exuberante que demora en cicatrizar. El ombligo cutáneo es aquel en que la piel remonta más de 1 cm por el cordón umbilical, quedando un muñón prominente que se retrae con el tiempo; no siempre coexiste con hernia umbilical.

Las anomalías más frecuentes que se asocian al cordón umbilical son: la persistencia del uraco, que se diagnostica por la salida de orina por el cordón, y la persistencia del conducto onfalomesentérico, que es un resto del saco vitelino y que puede mostrar diversas manifestaciones. El onfalocele es una hernia dentro del cordón umbilical, que está sólo recubierta por las membranas amnióticas, las que fácilmente pueden romperse produciendo peritonitis. Tanto los onfaloceles pequeños como gigantes requieren tratamiento quirúrgico en los primeros días de vida. La hernia umbilical es una tumoración blanda, fácilmente reductible, que aparece cuando hay oclusión incompleta o debilidad del anillo umbilical. En general sólo contiene epiplón y muy raramente intestino delgado. Se recomienda esperar la evolución espontánea ya que en la mayoría de los casos se cierra espontáneamente.

La ligadura inadecuada del cordón, las anomalías en la formación de trombos y/o la infección local pueden ser las responsables de una hemorragia masiva. La profilaxis requiere de una ligadura cuidadosa y mantención de asepsia. Ocasionalmente pueden producirse hematomas del cordón, que si no dificultan su ligadura no requieren tratamiento. En caso contrario, basta con vaciarlos. Cuando el cordón cae, suele observarse en el fondo de la cicatriz umbilical una tumoración húmeda, que secreta líquido, es el granuloma umbilical, que cuando existe requiere tratamiento.

## **Genitales**

El aspecto en ambos sexos depende de la edad gestacional. Es frecuente el edema después del parto en podálica.

Masculinos. Los genitales masculinos son de tamaño, aspecto y coloración bastante variables durante el período neonatal, dependiendo de la edad gestacional entre otros factores. Los testículos pueden encontrarse en las bolsas o escroto o en el conducto inguinal, pero cuando esto último ocurre, pueden descenderse con maniobras suaves o con calor. El escroto es por lo general péndulo, arrugado y pigmentado. No es anormal que exista cierto grado de hidrocele (líquido entre las paredes de la membrana vaginal que rodea al testículo), que aumenta el tamaño de éstos, siendo la mayor parte de las veces unilateral y derecho. Es un fenómeno transitorio que desaparece en forma espontánea en el curso de los meses siguientes. También es normal la fimosis y el priapismo que no requieren tratamiento. El pene está bien desarrollado, midiendo aproximadamente de 3 a 4 cm. El prepucio por lo general está adherido al glande y es estrecho y se pueden observar en su extremo perlas epiteliales blancas de 1 a 2 mm de diámetro. El meato urinario está localizado en la punta del glande y tiene la forma de una fisura vertical. La primera micción se emite, en el 90% de los recién nacidos, dentro de las primeras 24 horas de vida. El defecto más frecuente de encontrar en este período es la hipospadia. La epispadia y la hernia inguinal son más raras.

Femeninos. También en los genitales femeninos hay variaciones individuales, dependiendo de la edad gestacional. Por lo menos en un tercio de las niñas nacidas a término, la vulva está entreabierta por un menor desarrollo de los labios mayores, y en estos casos el clítoris y los labios menores están relativamente más desarrollados. El meato uretral queda por debajo del clítoris, y la vagina no logra verse bien por la presencia del himen que tiene un orificio de tamaño variable. A menudo hay prociencia del himen que desaparece espontáneamente y por la acción de las hormonas placentarias es posible observar la salida de secreción mucosa blanquecina y espesa y en algunas oportunidades pérdida de sangre vaginal o pseudomenstruación. La hipertrofia del clítoris da a los genitales femeninos un aspecto ambiguo que puede inducir a error en la determinación del sexo y es necesario investigar sus causas.

## **Ano**

Por lo general ocupa una posición más cercana al cóccix en el perineo. La musculatura del esfínter está bien formada y se relaja simultáneamente cuando el recién nacido puja. La actividad de los elevadores del ano también está bien desarrollada, observándose la retracción del ano y del perineo cuando se estimula la zona con un objeto punzante. La permeabilidad anal se demuestra por la facilidad con que se introduce el termómetro, al tomar la temperatura o mediante una sonda Nélaton. La mayoría de las veces el recién nacido elimina meconio en las horas que siguen al nacimiento, aunque no es raro que esta eliminación pueda retrasarse las primeras 24 horas. Si cumplido el día no se ha eliminado meconio es necesario verificar la permeabilidad con el termómetro o la sonda, que muchas veces obran como estimulantes para la eliminación. La imperforación anal puede ser total o acompañarse de una fístula ya sea hacia el peritoneo, vejiga o vagina. Dicha fístula puede ser permeable y permitir la eliminación de meconio, por lo que es importante al examen verificar la existencia de esfínter anal. Más frecuente que la imperforación anal es la atresia anorrectal o diafragma, que se ubica a 2 ó 2,5 cm por encima del orificio anal. En la zona sacrococcígea existe una depresión profunda generalmente cubierta de pelos, denominada fosita sacrococcígea, en cuyo fondo puede haber un quiste o fístula pilonidal, considerado como resto de la extremidad caudal del tubo neural y que puede crear problemas en la edad adulta. Es importante asegurarse de que el fondo no tenga una solución de continuidad de la piel, ya que puede

estar comunicada con el canal raquídeo.

## **Columna**

Es completamente flexible tanto en su eje dorsoventral como lateral. Es necesario palpar todas las prominencias vertebrales para descartar defectos óseos o asimetrías. Cualquier anomalía en la línea media en la piel que cubre la columna (depresiones pequeñas, manojos de pelos, hemangiomas) pueden asociarse con disrafias o espina bífida oculta, por lo que debe ser investigado.

## **Extremidades**

Las extremidades en general son simétricas y tienden a mantener durante algún tiempo la posición que tenían en el útero, que por lo común es en flexión total. Esto es más acentuado en los pies, que tienden a adoptar distintas posiciones: la más frecuente es en varo, pero también pueden observarse uno o ambos pies en posición talus. Por lo general se puede diferenciar de las anomalías verdaderas por la mayor flexibilidad del aparato musculoesquelético y que permite fácilmente llevarlos hacia la posición normal.

En las extremidades superiores las fracturas y/o las lesiones del plexo braquial producen caída del miembro afectado y reflejo de Moro asimétrico. La presencia de dermatoglifos anormales va asociada a enfermedades genéticas. Se observarán el tamaño y la forma de los dedos de las manos: cortos: braquidactilia; largos: aracnodactilia; contractura en flexión que afecta las articulaciones interfalángicas proximales: camptodactilia; encurvamiento de un dedo, con mayor frecuencia el 5°: clinodactilia; fusión de los dígitos: sindactilia; la presencia de dedos supernumerarios: polidactilia. La presencia de cualquiera de estas anomalías sugiere asociación con otras patologías que es necesario investigar.

En las extremidades inferiores la curvatura de las tibias, cuya concavidad mira hacia la línea media, al igual que algunas posiciones anormales de los pies, como por ejemplo pie talo calcáneo y metatarso varo cuando son reductibles, son transitorias y no requieren tratamiento.

El examen de las caderas debe ir dirigido a descartar la luxación. Al flexionar las caderas es fácil lograr una abducción cercana a los 90°, de modo que los bordes externos de las rodillas tocan la superficie de la mesa de examen. En algunas ocasiones es posible percibir un "click" mientras se realiza esta maniobra. Se ha comprobado que alrededor de un 10% de los recién nacidos que presentan este hallazgo tienen displasia de caderas. Las maniobras para evaluar la estabilidad de las caderas en el recién nacido son los tests de Ortolani y Barlow. La más conocida es la descrita por Ortolani: con las rodillas flexionadas, se aducen las caderas, empujando éstas hacia atrás, con el dedo medio del examinador apoyado en el trocánter mayor del fémur del niño. Después se abducen las caderas presionando con el dedo los trocánteres. Esta maniobra permite percibir un "resalto" durante la abducción, que constituye la expresión clínica de la entrada de la cabeza femoral en la cavidad cotiloidea y que se había deslizado fuera de ella en la primera fase de aducción de la articulación. Esta maniobra de salida de la cabeza femoral del acetábulo, que se produce cuando presionamos las rodillas, estando el niño en aducción, también se puede percibir como un "resalto" y es lo que se conoce como el signo de Barlow.

## **EXAMEN NEUROLÓGICO DEL RECIÉN NACIDO.**

El examen neurológico del recién nacido constituye uno de los parámetros de mayor significación en la evaluación de la edad gestacional del niño, ya que las variaciones que se pueden observar en la duración del ciclo vigilia-sueño, en el tono muscular, en la actividad espontánea, en las características del llanto y en la secuencia de aparición de los reflejos primarios complejos, guardan una estrecha relación con la edad gestacional. El examen neurológico no difiere de los que se realizan a cualquier otra edad. Sin embargo, para realizarlo y hacer una buena interpretación de los hallazgos, será necesario considerar otros aspectos como, por ejemplo, tener un ambiente a temperatura adecuada, un período pre y postprandial suficiente para un alerta óptimo, luminosidad adecuada y ausencia de otros estímulos nociceptivos.

### **El examen neurológico debe incluir.**

- Estado de conexión con el medio o estado mental.
- Examen de nervios craneanos.
- Examen motor.
- Reflejos primarios.

## Estado de conexión con el medio o estado mental.

Es probablemente la función neurológica más sensible, considerando que requiere la integridad de diferentes niveles del sistema nervioso central. Se realiza mediante la observación de la apertura espontánea de los ojos y el tipo de movimientos oculares. Después de las 32 semanas de gestación es posible observar períodos en que los ojos permanecen abiertos y aparecen algunos movimientos de ellos y de la cara. A medida que avanza la edad gestacional estos períodos son más frecuentes y de mayor duración, apareciendo movimientos de las extremidades de distinto grado de amplitud que guardan relación con el estado de vigilia o sueño del recién nacido. Una de las descripciones más utilizadas para describir, en el recién nacido de término, esta actividad observada en el ciclo vigilia-sueño es la de Prechtl:

- Estado I: ojos cerrados, respiración regular, no presenta movimientos.
- Estado II: ojos cerrados, respiración irregular, movimientos leves.
- Estado III: ojos abiertos, aparecen movimientos de poca amplitud.
- Estado IV: ojos abiertos, movimientos amplios, sin llanto.
- Estado V: ojos abiertos o cerrados, llanto.

## Examen o función de pares craneanos

**I par:** Olfación. Rara vez se evalúa en forma dirigida en el recién nacido, pues no es capaz de responder a un estímulo diferencial, existiendo incluso discriminación olfatoria.

**II par:** Visión. Las respuestas visuales cambian con la maduración, demostrándose que hay parpadeo a la luz aproximadamente a las 26 semanas de gestación, fijación visual a las 32 semanas, seguimiento de objeto a las 34 semanas y a las 37 semanas, gira hacia la luz suave. Nistagmus optokinético a las 36 semanas. El fondo de ojo debe realizarse muchas veces con ayuda y no es infrecuente encontrar hemorragias retinales sin haber otros elementos que indiquen patología.

**III par:** Pupilas. Puede existir respuesta pupilar desde las 30 semanas de gestación, pero es consistente entre las 32 a 35 semanas. El tamaño de éstas en un prematuro es de 3 a 4 mm y levemente mayor en el niño de término.

**III, IV y VI pares:** Movimientos extraoculares. Debe consignarse la posición ocular, los movimientos oculares espontáneos y los movimientos desencadenados por la maniobra de los ojos de muñeca, la rotación vertical o la estimulación calórica. Cerca de las 25 semanas hay movimientos oculares completos con la maniobra de ojos de muñeca, así como la estimulación calórica con agua fría es positiva sobre las 30 semanas. A las 32 semanas de gestación son comunes los movimientos rotatorios espontáneos de los ojos.

**V par:** Sensación facial y capacidad masticatoria. Se evalúa al succionar y permitirle morder al neonato.

**VII par:** Motilidad facial. Se evalúa poniendo atención en el aspecto y posición de la cara en reposo y midiendo el inicio, la amplitud y simetría de los movimientos faciales provocados. En reposo hay que notar el ancho vertical de la fisura palpebral, el pliegue nasolabial y la posición del extremo de la boca.

**VIII par:** Audición. Es difícil de examinar en el recién nacido. Puede intentarse clínicamente observando si un ruido fuerte produce cierre de los ojos. Cerca de las 28 semanas el prematuro tiene pestañeo o sobresalto con ruidos abruptos.

**V, VII, IX, X, XII pares:** Succión y deglución. Es tan precoz que ya se observan a las 28 semanas aunque la coordinación con la respiración no es tan buena. A las 32 a 34 semanas puede haber acción sincrónica para una alimentación oral efectiva, que incluso puede no ser óptima hasta las 48 horas de vida en un recién nacido de término. Además, debe investigarse el reflejo de náusea (IX y X pares).

**XI par:** Evaluación del esternocleidomastoideo. Encargado de la flexión y rotación de la cabeza, y puede evaluarse con el niño en posición supina, extendiendo la cabeza hacia un lado de la cama.

**XII par:** Funcionamiento de la lengua. Debe observarse tamaño y simetría, actividad en reposo y con el movimiento, especialmente al succionar el dedo del examinador.

**VII, IX pares:** Sabor. El recién nacido responde muy bien a variaciones del sabor, siendo capaz de discriminar, aunque esta función rara vez se evalúa a esta edad.

## EXAMEN MOTOR

Este examen incluye una evaluación de los movimientos espontáneos y del tono muscular.

### **Tono y postura.**

Existe evidencia, a través de múltiples observaciones, de que hay una progresión caudocefálica del tono activo, o sea hay un aumento del tono muscular distal que pone en juego la actividad postural y motora. Este tono activo se refiere al tono que se puede observar cuando el recién nacido realiza un movimiento activo en reacción a ciertas situaciones.

**a) Reacción de enderezamiento:** Al colocar al recién nacido en posición erecta, con los pies apoyados en la mesa de examen, la respuesta madura es que aparece una extensión de las extremidades inferiores y del tronco.

**b) Tono flexor del cuello al tratar de cambiar al recién nacido hacia la posición sentada:** En el recién nacido de término se puede observar que aparece cierto tono flexor que tiende a levantar la cabeza siguiendo al tronco.

El otro elemento primordial es la evaluación del tono pasivo, analizando la extensibilidad muscular por intermedio de un movimiento lento ejecutado por el observador. Estos movimientos deben ser efectuados suavemente y se debe apreciar el grado de resistencia al movimiento en cada extremidad. En determinados pliegues (poplíteo, codo) el ángulo que puede ser logrado es una buena evaluación objetiva del tono pasivo.

La postura refleja estos cambios en el tono de alguna manera, desde una flexión mínima de las extremidades a las 28 semanas al tono flexor con ángulo poplíteo de 90° a las 36 semanas de gestación.

### **Motilidad y fuerza.**

Interesa particularmente la cantidad, calidad y simetría de la motilidad así como también la potencia muscular. Cerca de las 32 semanas el movimiento es predominantemente flexor, al unísono, y alrededor de las 36 semanas este movimiento flexor activo es más a menudo alternante.

### **Reflejos osteotendíneos.**

Se obtiene fácilmente en el recién nacido de término y son menos activos en los prematuros, pero obtenibles. Puede aceptarse como hallazgo normal clonus aquiliano de 5 a 10 movimientos hasta los dos meses de vida extrauterina.

### **Respuesta plantar.**

Diferentes estudios señalan respuestas disímiles, debido a la interferencia que hay con otros reflejos que son componentes a esta edad, como la retirada por estímulo nociceptivo y la evitación al contacto que originan respuesta extensora y la presión plantar y la reacción de apoyo positivo, que originan flexión. Por lo mismo se considera de valor limitado en la evaluación del recién nacido.

### **Reflejos neonatales primarios**

Normalmente están presentes en el recién nacido de término y en forma variable en los pretérminos. Hay una larga lista de estos reflejos, siendo los más útiles para algunos:

**El reflejo de Moro.** Sosteniendo ambas manos del recién nacido en abducción, se levantan los hombros unos pocos centímetros de la cuna y bruscamente se sueltan las manos. La respuesta normal es una rápida abducción y extensión de las extremidades superiores, seguida por una flexión y completa abertura de las manos. El niño recoge las piernas, echa los brazos hacia delante como para abrazar y llora. También se puede obtener sentando al niño, manteniendo la cabeza flexionada y súbitamente se le suelta hacia atrás. Otra posibilidad de obtener el reflejo es golpear la mesa del examinador al lado de la cabeza del niño. Este reflejo aparece muy temprano en la vida intrauterina y se completa hacia las 32 semanas de gestación, por lo que tiene poco valor para estimar la madurez del recién nacido

**Prensión palmar y respuesta a la tracción.** Con el recién nacido en posición supina, se inserta el meñique en las manos para obtener la flexión de los dedos y lograr la prensión del meñique. La prensión es suficientemente fuerte como para levantar al niño del nivel de la cuna. Esta respuesta a la tracción es una buena manera de estimar la fuerza del tono activo. También en los pies se obtiene una respuesta de prensión al estimular la región plantar

**Marcha automática.** Sosteniendo al recién nacido erecto y con los pies apoyados sobre la mesa, se inclina el cuerpo un poco hacia delante y se observa que se producen movimientos de marcha con elevación alternada de una y otra extremidad, apoyando primero el talón y luego toda la planta del pie sobre la superficie de la mesa. El pie, si es estimulado en su dorso, es capaz de provocar un movimiento de ascenso de peldaños.

**Extensión cruzada.** Sosteniendo una extremidad inferior en extensión se estimula la planta del pie. Esto produce una secuencia de tres movimientos en la extremidad opuesta: 1) un movimiento rápido de retiro seguido por extensión de la extremidad, 2) apertura de los ortijos en abanico y 3) aducción de la extremidad hacia el lado estimulado. Este tercer componente aparece primero a las 26 semanas y llega a estar totalmente desarrollado a las 40 semanas.

**Reflejo de succión, búsqueda y deglución.** Son vivos desde el nacimiento y lo mismo ocurre con la fases involuntarias de la deglución faríngea y esofágica. Colocando un dedo limpio en la boca del recién nacido se observa la fuerza y el ritmo de la succión y su sincronía con la deglución.

**Reflejo tónico del cuello.** Se obtiene al girar repentinamente la cabeza del niño hacia un lado. Este adopta una posición de esgrimista: flexiona la extremidad inferior y extiende la superior del lado hacia el cual se ha dado vuelta. Desaparece durante los dos primeros meses de vida.

**Los reflejos abdominales, rotuliano, cremasteriano, corneal y faríngeo** también son activos en esta edad, pero algunos son difíciles de obtener, por lo que su ausencia no debe considerarse signo de alteración neurológica.

#### Bibliografía.

1. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. American Academy Of Pediatrics. Clinical practice guideline; Early detection of developmental Dysplasia of the hip. Pediatrics 105. N° 4: 896, 4 April 2000.
2. M.del P. Fernández. Examen físico del recién nacido. Pediatría M. Rizzardini. Primera edición, 1999, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
3. J. C. Faúndez. Evaluación neurológica del recién nacido. Pediatría M. Rizzardini. Primera edición, 1999, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
4. Bernier L. Examen del recién nacido. Pediatría Meneghello. Quinta Edición, 1997, Editorial Médica Panamericana S. A.
5. C. Llama Figueroa, E. Lupo, N. López y N. Rossato. El recién nacido sano. Neonatología Práctica de Ceriani Cernadas. Segunda Edición, 1991, Editorial Médica Panamericana.
6. Rivera W. Y J. L. Tapia. Traumatismos del parto. Manual de Neonatología Drs. J. L. Tapia y P. Ventura-Juncá, 1992, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
7. González A. Examen físico y evaluación de la edad gestacional. Manual de Neonatología Drs. J. L. Tapia y P. Ventura-Juncá, 1992, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
8. Silva E. Examen físico del recién nacido normal. En: Pediatría Meneghello, Tercera edición, 1985, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
9. Nelson, Vaughan, Mckay. Examen físico del recién nacido. Tratado de Pediatría, Sexta edición, Tomo I, 1971, Salvat Editores.

# Capítulo 5

---

## TERMOREGULACIÓN EN RECIÉN NACIDO.

Dr. Luis Hernán González I.

### INTRODUCCIÓN.

La mantención de un ambiente térmico óptimo es un aspecto crítico del cuidado neonatal y frecuentemente se incurre en errores por desconocimiento de las variables que inciden en el proceso de termorregulación y también por no hacer uso adecuado de la tecnología disponible. Los estudios muestran que la temperatura del ambiente influencia el crecimiento y la supervivencia de los neonatos (3,4,7). La historia más reciente data de 1957 cuando Silverman y Blanc reportaron que prematuros mantenidos en incubadoras con 80% de humedad tenían una tasa de supervivencia más alta que los mantenidos en incubadoras con humedad al 60%. Ellos especularon que estos resultados estaban relacionados a diferencias térmicas, hecho que fue comprobado más tarde por otros autores (4,7). La preocupación de muchos neonatólogos de que el uso de niveles elevados de humedad aumenta el riesgo de infección, provoca renuencia a usar incubadoras humidificadas, a pesar de entender que, debido al pobre desarrollo de la epidermis, las pérdidas de agua por evaporación están aumentadas en niños de muy bajo peso (1,7,9,10).

Con el número creciente de prematuros de muy bajo peso que se atienden hoy en día en unidades de cuidado intensivo neonatal, es esencial que la enfermera o matrona entienda la transición y adaptación fisiológica que estos niños deben hacer, para que les pueda proporcionar un ambiente que les ayude a mantener su estabilidad térmica.

Por lo anterior resulta necesario revisar aspectos de la termorregulación neonatal, tales como mecanismos de pérdida y ganancia de calor, respuesta a la injuria por frío, formas de mantener al niño en un ambiente térmico óptimo con la tecnología disponible actualmente.

### TERMOREGULACIÓN.

La termorregulación es controlada por el hipotálamo. Los estímulos térmicos que proporcionan información al hipotálamo provienen de la piel, de receptores térmicos profundos y también de receptores térmicos en el área preóptica del hipotálamo. En el hipotálamo, la información que describe el estado térmico corporal se procesa y se compara con el punto de set del sistema de control térmico. La temperatura corporal se modifica, ya sea para producir o perder calor, por alteraciones del metabolismo, actividad y tono motor, actividad vasomotora y sudoración. Bajo circunstancias normales, la temperatura uterina de 37.9°C fluctúa muy poco. Al nacer, la transición del ambiente intrauterino al extrauterino crea un cambio térmico significativo que desafía la habilidad de termorregulación del niño. Debido a las diferencias en la función fisiológica y al pequeño tamaño corporal, estos niños son vulnerables tanto al enfriamiento como al sobrecalentamiento. Tienen una tasa metabólica mayor que los niños mayores o adultos, la que se debe no sólo a las demandas de energía relacionadas con el crecimiento, sino también a los requerimientos de mantención relacionados con la gran área de superficie corporal y el aumento de la relación superficie - masa. El calor corporal, generado por la masa corporal, se pierde por el área de superficie. Por lo tanto, mientras más pequeño es el recién nacido, mayor es la diferencia entre la habilidad de producir calor (masa) y la pérdida de calor (área de superficie). El área de superficie mayor con relación a la masa, requiere un aporte calórico mayor para mantener el balance de temperatura.

## **Factores que contribuyen a la vulnerabilidad del neonato al estrés térmico.**

### **Producción de calor**

La habilidad para aumentar tasa metabólica en respuesta al estrés por frío empieza alrededor de las 28-30 semanas post concepción. Niños de edades post-concepcional mayores pueden aumentar la producción de calor, pero la respuesta es más débil que en el adulto 10.

- Depósito limitado de sustratos metabólicos (glucosa, grasa, glicógeno, etc.)
- Producción de calor principalmente a través de termogénesis química (metabolismo grasa parda), sin embargo los depósitos de grasa parda están inversamente relacionados a la edad gestacional.
- La producción de calor obliga al consumo de oxígeno, desafiando los sistemas cardiovascular y pulmonar inmaduros.
- Alta tasa metabólica como resultado de la relación volumen/masa aumentada y a la gran superficie para pérdida de calor con relación a la habilidad de generar calor.
- Grandes pérdidas por evaporación debido a las condiciones de maduración de la piel. Las pérdidas por evaporación, por si solas, pueden exceder la capacidad de producir calor.
- Respuesta muscular involuntaria (escalofrío) no bien desarrollada. No puede aumentar el tono y tiritar para aumentar la producción de calor.

### **Aislamiento**

- Capa limitada de grasa subcutánea, desarrollo muscular y de otros tejidos limitados.

### **Respuesta Vasomotora**

- Habilidad competente para regular flujo sanguíneo periférico (vasoconstricción) documentada en niños que pesan • 1kg, sin embargo es sobrepasada por la propensión a perder calor.

### **Respuesta sudo motora**

- Producción de sudor observada en RN de 29 sem. edad gestacional, maduración de la respuesta mejora con el desarrollo extra uterino.
- La respuesta es más lenta, menos eficiente que en niños de más edad o adultos, y ocurre a temperaturas ambientales mayores.

### **Tono Motor y Actividad**

- Niños enfermos y de edades gestacionales más bajas son propensos a tener tono motor y actividad disminuida que resulta en disminución de la producción de calor.
- Niño con pobre tono muscular no puede usar posición en flexión efectivamente para reducir el área de superficie y por lo tanto la pérdida de calor.

### **Conductual**

- Limitada habilidad para comunicar efectivamente las necesidades térmicas. Los signos son sutiles y no específicos.
- No pueden usar acciones de la voluntad tales como alterar el vestuario, aumentar temperatura del ambiente, beber líquidos calientes, etc., para modificar la temperatura.

### **Pérdida y ganancia de calor.**

El calor se gana o se pierde por convección, conducción, radiación y evaporación (Cuadro 1). El entendimiento de estas formas de intercambio calórico proporciona las bases científicas para las intervenciones de enfermería destinadas a modificar el ambiente. Para evaluar el ambiente térmico es importante considerar todas las fuentes de pérdida y ganancia de calor. La transferencia de calor es debida a una gradiente ( de más alta a más baja temperatura), a mayor gradiente, mayor es el flujo de calor.

El niño es térmicamente insensible a la vía de pérdida o ganancia de calor, en otras palabras, la respuesta

térmica al enfriamiento es la misma sin importar la forma en que se perdió el calor.

### Cuadro 1.

#### MECANISMO

##### Convección

Es la transferencia de calor entre una superficie sólida (niño) y aire o líquido ( por ej. durante el baño)

Los factores que determinan las pérdidas por convección relevantes para el cuidado de enfermería son los siguientes:

Gran área de superficie del niño, velocidad flujo de aire y turbulencias, gradiente de temperatura, diámetro de las extremidades del niño .

##### Conducción

Es la transferencia de calor entre dos objetos sólidos que están en contacto. Se refiere al flujo de calor entre la superficie corporal del niño y otra superficie sólida.

Los siguientes factores influyen la conducción: tamaño del área de contacto, gradiente de temperatura entre las superficies, coeficiente de conductividad de la superficie sólida (metales altamente conductores).

##### Radiación

Es la transferencia de calor entre dos superficies sólidas que no están en contacto. Debido a que el flujo de calor radiante no implica contacto físico y no es medido por termómetro ambiental, frecuentemente es ignorado o no entendido. Los factores que afectan el flujo radiante son: emisividad ( poder de emitir calor) de las superficies radiantes, gradiente de temperatura entre las superficies sólidas, área de superficie de los cuerpos sólidos, distancia entre las superficies.

##### Evaporación

Produce pérdida de calor a través de la energía gastada en la conversión de agua a estado gaseoso. Las pérdidas por evaporación pueden ser insensibles (por la piel y respiración) y sensibles por sudoración. Los factores que afectan las pérdidas por evaporación son: área de superficie del niño, presión de vapor, velocidad del aire. Cabello y superficie corporal húmeda en sala de parto o durante el baño.

#### Respuesta térmica.

Si la primera línea de defensa (actividad vasomotora) es inadecuada para conservar el calor, la producción de calor se altera. El aumento en el metabolismo celular y el tono de la musculatura esquelética contribuyen a aumentar la producción de calor. El escalofrío ( temblor) es una respuesta muscular especializada que aumenta la tasa metabólica y el consumo de oxígeno. Está pobremente desarrollado en los neonatos. El principal mecanismo de producción de calor en estos niños es la termogénesis química, que utiliza el tejido adiposo pardo. La "grasa parda" se caracteriza por tener abundantes vacuolas de grasa, depósitos de glicógeno aumentados, gran flujo sanguíneo y de nervios simpáticos. Estas diferencias mejoran la respuesta del tejido graso pardo a los estímulos térmicos y promueven la distribución del calor generado, a otras áreas del organismo. Células de tejido adiposo pardo pueden identificarse a las 26-28 semanas de gestación y continúan multiplicándose hasta 3 a 5 semanas después del nacimiento. Durante este tiempo, los depósitos de grasa parda aumentan en un 150% y corresponden a un décimo del tejido adiposo encontrado en el recién nacido a término. Esto

#### FUENTES DE PÉRDIDA DE CALOR

Corrientes de aire provenientes de puertas, ventanas, aire acondicionado, ventiladores, corredores  
Sala fría, corredores , aire exterior  
Flujo oxígeno frío

Colchón frío  
Balanza  
Placas Rx  
Ropa, frazadas  
Manos en contacto con el bebé

Paredes frías de la incubadora  
Cercanía con ventanas o paredes frías o exteriores

Aplicación de lociones, soluciones, compresas húmedas.

significa que el metabolismo del tejido adiposo pardo y la producción de calor están disminuidos en el recién nacido pretérmino y es mínimo en el recién nacido de muy bajo peso. La grasa parda está localizada principalmente en la región del mediastino, axila, base del cuello, área subescapular y adrenal.

El niño está también propenso a sobrecalentamiento debido a su limitado aislamiento, limitada capacidad de sudoración y gran área de superficie. El sobrecalentamiento aumenta las pérdidas de agua, la frecuencia respiratoria y la tasa metabólica ; por lo tanto el consumo de oxígeno .

## AMBIENTE TÉRMICO NEUTRAL Y TEMPERATURA CORPORAL

Debido a la inmadurez de las habilidades motoras y cognitivas, el neonato tiene una respuesta de termorregulación limitada. Para proporcionarle un ambiente térmico conducente a estabilidad y crecimiento, es necesario tener claro algunos conceptos .

**Punto de Set:** se define como la temperatura controlada en el sistema termoregulatorio. La temperatura corporal normal es la manifestación clínica del punto de set.

**Ambiente Térmico - Neutral:** se define como el rango de temperatura del ambiente en la cual la tasa metabólica (consumo oxígeno) es mínima y la termorregulación se logra sin control vasomotor. Dentro de este rango el niño está en equilibrio con el ambiente. Las investigaciones que definen la temperatura corporal normal del niño, implican el registro de la temperatura cuando se logra el estado de termoneutralidad. Aún cuando las definiciones de temperatura normal varían, los rangos son relativamente consistentes. Las recomendaciones actuales de la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología son 36.5°C- 37.5°C para temperatura axilar / rectal y 36°C - 36.5°C para temperatura de piel abdominal 10. Hay muy poca información disponible con relación a temperatura corporal normal para niños de bajo peso extremo. Las tablas de ambiente térmico neutral son frecuentemente utilizadas en la práctica clínica, para establecer un adecuado ambiente térmico para el niño. Esto puede ser problemático cuando se aplica a niños de muy bajo peso o de bajo peso extremo. La definición de ambiente térmico neutral es inapropiada para estos niños debido al aumento de las pérdidas insensibles de agua y la escasa habilidad de producir calor en respuesta al frío. Se sugiere que estos niños, inicialmente en el período post natal, pueden requerir temperaturas del aire mas altas que la temperatura corporal .

## LA IMPORTANCIA DE LA HUMEDAD.

En el prematuro, la cantidad de calor que se puede perder por el proceso pasivo de evaporación es particularmente importante. Esto ocurre en forma de pérdidas insensibles de agua, y se conoce como pérdidas transepidermicas de agua (PTEA). La contribución de las PTEA a la estabilidad térmica del niño es compleja y depende de muchos factores. Las características anatómicas del niño lo predisponen a estas pérdidas, pero el factor más significativo en este proceso, es la humedad relativa del aire circundante. En términos de fisiología del niño, lo que tiene mayor significado, es el aumento de permeabilidad de la piel debido a su delgadez e inmadurez. La barrera que produce el estrato córneo, la capa más externa de la epidermis, es la mayor resistencia a la difusión de agua, sin embargo, en el recién nacido de muy bajo peso, el estrato córneo está pobremente desarrollado y es funcionalmente deficiente . Esta situación es temporal, ya que ocurre una rápida maduración de la piel en las primeras semanas de vida. La madurez estructural y funcional se alcanza alrededor de las dos semanas, limitando las dificultades al período inicial 9,11 .

Existe una relación exponencial entre PTEA y edad gestacional, que es especialmente marcada en los primeros días de vida. Para niños de término desnudos en un ambiente termino neutral, la cantidad de agua y calor que se pierde por la piel es de importancia relativa. Por el contrario, en neonatos de menos de 1 Kg., las pérdidas de agua pueden exceder la producción de calor, afectando el balance total de agua. En términos de pérdida de calor, por cada 1 ml. de agua evaporada a través de la piel, el cuerpo de un recién nacido puede perder aproximadamente 0.58 Kcal de calor 1,9,11. Reducir las pérdidas de agua en estos niños puede no sólo aumentar su posibilidad de sobrevivida, sino también su tasa de crecimiento. Las consecuencias iatrogénicas y fisiológicas de las altas pérdidas de agua incluyen deshidratación, desbalance de fluidos y electrolitos, trauma del estrato córneo superficial y potencial absorción percutanea de tóxicos 6. El manejo total de un prematuro se puede simplificar manteniéndolo en un ambiente húmedo hasta que mejore el control de su temperatura.

## CONSECUENCIAS DE LA INJURIA POR FRÍO.

El niño que está hipotérmico puede presentar síntomas inespecíficos tales como letargia, e intolerancia alimentaria. Si persiste la condición de hipotermia, puede presentar apnea, bradicardia, acidosis y signos de dificultad respiratoria. El aumento del metabolismo resultará en depleción de los depósitos de glicógeno que se traduce en hipoglicemia. Si se permite al niño llegar a una condición extrema, puede ocurrir shock y coagulación intravascular diseminada conduciéndolo a la muerte. El niño que se mantiene durante tiempo prolongado hipotérmico, perderá peso o dejará de subir de peso, debido al uso de calorías por el aumento del metabolismo.

## MANEJO DE LA TERMOREGULACIÓN. APLICACIONES PRÁCTICAS.

### **Sala de Partos**

La temperatura del ambiente recomendada para proporcionar una adecuada calefacción de un recién nacido es 24°C - 26°C ya sea en sala de parto o nursery 3,8. El niño se debe secar rápidamente después de nacido y envuelto en toallas secas precalentadas, teniendo especial cuidado de incluir la cabeza en la envoltura, ya que es una gran área de superficie. También se puede cubrir la cabeza con un gorro. El primer baño debe ser postergado hasta que la temperatura corporal se estabilice en 36.6°C - 37°C. Una cuna de calor radiante o incubadora puede usarse para calentar al niño. No hay que olvidar que el cuerpo tibio de la madre también es útil para satisfacer esta necesidad. Se ha demostrado el descenso de la temperatura de un niño que se seca bien, se envuelve y es acunado por su madre, es igual a la del niño que recibe calor de una fuente estándar.

### **Incubadora**

Es el elemento de uso más común para calentar al niño. Calientan el aire (convección) disminuyendo la gradiente de temperatura entre el ambiente y el niño. Siempre que sea posible, debe haber una incubadora precalentada a 34°C-36°C, disponible para un niño prematuro o enfermo que nace inesperadamente. La temperatura prefijada se alcanzará en 30-45 min. Los niños que han estado severamente estresados por frío deben ser calentados lentamente para evitar hipotensión y acidosis. Debido a que el consumo de oxígeno es mínimo cuando la gradiente de temperatura es menor que 1.5°C, la temperatura de la incubadora debe programarse 1.5°C más alta que la temperatura corporal del RN y ajustarla cada 30-60 minutos. El recién nacido debe estar desnudo para permitir que el calor de la incubadora sea efectivo. Vestirlo o cubrirlo puede frustrar los esfuerzos por calentarlo. Poner al neonato en una incubadora, no garantiza que se mantenga en un ATN. Si el ambiente está frío o la incubadora se localiza próxima a una ventana, será prácticamente imposible mantener al niño en ATN. A menos que la temperatura de la incubadora, del aire, y de las superficies radiantes sea similar, pueden existir innumerables condiciones térmicas. Esto se debe tener en cuenta cuando se utilizan las tablas de ATN como guía para prefijar la temperatura de las incubadoras de acuerdo al peso y edad del niño, dado que para realizar esta tabla, las paredes de la incubadora se mantuvieron 1°C- 2°C más alta que la temperatura del aire ambiental. Las incubadoras modernas permiten un ajuste automático de la temperatura del aire o la temperatura de piel del niño (servo control), según la decisión del operador.

### **Cuna de Calor Radiante**

Los calefactores radiantes son también de uso común. La principal ventaja de este elemento es la accesibilidad al paciente para procedimientos de enfermería, médicos y de diagnóstico, sin interrumpir la fuente de calor directa al niño. Son útiles por lo tanto, en sala de parto y unidades de terapia intensiva. Los calentadores radiantes son fuentes de alta energía, por lo que requieren el uso de servo control de piel para asegurar que el niño no es sobre calentado. La única excepción es cuando se utilizan por un tiempo breve en el período de recién nacido inmediato y con asistencia permanente. La superficie del colchón de la cuna de calor radiante se demorará en calentarse completamente, por lo que el equipo debe encenderse anticipadamente. Con la tecnología actual, gracias al modo de pre-calentamiento incorporado a los equipos, es posible lograrlo sin ruido molesto de alarmas. Diversos autores han descrito aumento de la pérdidas insensibles de agua 1,4,7 en niños que se mantienen en calentadores radiante. Se debe considerar el uso de cobertores plásticos como un medio consistente de controlar estas pérdidas, así como también para reducir las pérdidas por convección. Las pérdidas de agua deben considerarse en el manejo total de un neonato que se mantiene en un calefactor radiante por un período más prolongado.

### **Servo Control**

Es un mecanismo que consiste en un control automático de la temperatura de acuerdo a un punto de set fijado por el operador. Actualmente, tanto las incubadoras como los calefactores radiantes pueden ser servo controlados,

lo que significa que un sensor de temperatura envía una señal al equipo que proporciona el calor necesario para mantener la temperatura pre-fijada. El servo control, por lo tanto, puede ser de aire o de piel, dependiendo de si el lector que envía la señal es un sensor de temperatura del aire o un sensor localizado en la piel del niño. Generalmente, nos referimos a servo control cuando hablamos de un sensor en la piel. La temperatura a fijar y el sitio de ubicación de los sensores, son dos puntos críticos a considerar cuando se usa un mecanismo servocontrolado de piel. Para mantener al niño en el rango de termoneutralidad, se recomienda una temperatura abdominal de 36.2°-36.5°C. La AAP define 36° - 36.5° C, como rango de normalidad para temperatura de piel abdominal. No hay datos disponibles para prematuros de bajo peso extremo, pero se debe considerar el uso de puntos de set más altos dado que, por las características anatomofisiológicas de este recién nacido, la lectura de la temperatura cutánea está muy próxima a la temperatura central (valores recomendados por AAP para temperatura central son 36.5-37.5°C).

Los sensores deben estar bien adheridos a la piel, sobre una superficie lisa, no ósea y alejada de las áreas donde hay grasa parda. El sitio recomendado es línea media abdominal, entre apéndice xifoides y el ombligo. No se debe cubrir el sensor con ropa o pañal, tampoco recostar al niño sobre el sensor. Se recomienda cubrirlo con un cobertor de aluminio que refleje las ondas infrarojas emitidas por la fuente de calor.

Es importante evaluar en conjunto la temperatura de la piel del niño y la cantidad de energía requerida, para detectar cualquier problema.

### **Cubiertas Protectoras Plásticas**

Clínicamente se ha demostrado que cubrir al niño que está en cuna de calor radiante, con un cobertor de plástico fino, transparente y flexible, reduce las pérdidas insensibles de agua, las pérdidas por convección y las demandas de energía radiante 1,5. La cubierta no debe impedir la transmisión de energía radiante y debe permitir la visibilidad del paciente. Algunos estudios<sup>1,5</sup> han demostrado que el uso de cubiertas rígidas de Plexiglas (cúpulas) en cuna radiante es inadecuado, ya que es virtualmente opaca a la radiación infraroja, por lo que bloquea la captación de calor. Korones recomienda el uso de paredes laterales rígidas de Plexiglas, con una cubierta de plástico fino en la superficie, con lo que se obtiene los efectos beneficiosos de la cubierta y se elimina el efecto indeseado de adherencia del plástico fino a la piel del niño, con probable maceración de ella.

### **Gorros**

La pérdida de calor a través de la cabeza es clínicamente importante y puede reducirse significativamente cubriendo la cabeza con un gorro<sup>2,7</sup>. En muchas unidades se utiliza un tubular de algodón al que se le ocluye un extremo o gorros tejidos de lana. Algunos estudios han demostrado que los gorros de tubular no son efectivos en reducir las pérdidas de calor. Los que parecen producir un buen aislamiento son los hechos de: 1) lana con forro de gasa y algodón, 2) microfibra (usualmente utilizada para fabricar impermeables, parkas, etc.) y 3) algodón, relleno de polyester<sup>2,7</sup>. De acuerdo a la Oficina de Estándares Americana, el valor de aislamiento de una tela depende de su grosor, la cantidad de aire atrapado entre la fibra textil y la habilidad de mantener la forma con el uso constante. Esto podría explicar por qué los gorros de tubular de algodón no son efectivos, ni aún los de doble capa, ya que tienden a perder su forma con el uso y al poco aire atrapado entre el tejido apretado de la tela.

### **Vestuario**

En un neonato vestido, la resistencia a la pérdida de calor es mayor que en el niño desnudo. Vestir ligeramente al niño, disminuirá los efectos de la fluctuación en la temperatura ambiental, es de bajo costo y útil cuando no se requiere de una observación estricta y continua del recién nacido. Debe tenerse presente como un elemento importante en el manejo de la termoregulación en situaciones que la condición general del paciente lo permita.

## **HUMEDAD**

Humedificación es el proceso de agregar humedad por sobre la que está naturalmente presente en el ambiente. Problemas en la limpieza y regulación de la entrega de humedad, junto con el riesgo de infección, han resultado en renuencia a usar humedad. Hasta hace muy poco, el método común de humedificación era el sistema integrado pasivo. Consiste en un reservorio de agua ubicado bajo la bandeja del colchón, sobre el cual pasa el flujo de aire. La humedad se evapora hacia el flujo de aire que circula por la cúpula de la incubadora. Es un procedimiento simple y de bajo costo, pero no permite aportes estables de humedad, no se logran altas concentraciones y es difícil de limpiar sin molestar al niño. Recientemente, hay disponibles humidificadores activos que consisten en un reservorio de agua independiente, calentado activamente, separado del flujo de

aire y que ingresa a la cúpula de la incubadora por un proceso de vaporización. La principal ventaja sobre los humidificadores pasivos, es que no ingresan partículas de aerosol en el aire, donde podría haber desarrollo y crecimiento de gérmenes. Típicamente estos sistemas son servo-controlados permitiendo un control preciso de la humedad necesaria para cada niño. Ofrece también la ventaja de ser modular, más fácil de limpiar sin molestar al paciente. El nivel óptimo de humedad a usar en cada niño puede ser determinado evaluando la edad gestacional, madurez de la piel, habilidad para mantener la temperatura corporal y condición general del niño, junto con la temperatura y nivel de humedad existente. A medida que la piel del niño madura y el control de la temperatura mejora, las PTEA son de menor preocupación, por lo que los niveles de humedad pueden reducirse hasta suspenderla cuando ya no sea necesaria.

#### Bibliografía.

1. Baumgart S. 1987. Current Concepts and Clinical Strategies for Managing Low-Birth -Weight Infants under Radiant Warmers. *Medical Instrumentation*. 21 (1) 23-28.
2. D' Apolito. 1994. Hats Used to Mantein Body Temperature. *Neonatal Network* . 13 (5) 93-94
3. Dodman N. 1987. Newborn Temperature Control . *Neonatal Network*. June .19- 23
4. Fanaroff A., Martin R. 1992. *Neonatal- Perinatal Medicine*. 5th ed. Mosby Year Book, St. Louis. 401- 419.
5. Fitch C. W, Korones S. 1984. Heat Shield Reduce Water Loss . *Archives of Disease in Childhood*. Vol 59 (9 ) 886-888
6. Horns K. 1994. Physiologic and Methodologic Issues : Neonatal Insensible Water Loss . *Neonatal Network*. 13 (5) 83-85 .
7. Klaus MH, Martin R., and Fanaroff AA. 1993. *Care of the High Risk Neonate*. W.B.Saunders . Philadelphia. 114-129
8. Korones S., Bada-Ellzey H. 1993. *Neonatal Decision Making*. Mosby year Book ,Inc. , St. Louis . 40-43.
9. Marshall ,A. 1997. Humidifying the Environment for the Premature Neonate. *Journal of Neonatal Nursing*. 32-36.
10. Thomas , K. , 1994. Thermoregulation in Neonates . *Neonatal network* . 13 ( 2) 15-22
11. Rutter , N. 1995. Humidification . *Air Shields Clinical Module*.

# Capítulo 6

## FENÓMENOS PARAFISIOLÓGICOS DEL RECIÉN NACIDO.

Dr. Jorge Catalán M.

Son cambios lentos de adaptación extrauterina que sufre el recién nacido durante los primeros días de vida, que semejan patologías, que no los presenta al momento de nacer, pero que corresponden a situaciones normales, ya sea por contacto con el medio externo o por hechos fisiológicos que le suceden durante este período. Son fenómenos que le ocurren al recién nacido normal y que, descartando factores de riesgo, no necesitan de la realización de exámenes y por lo tanto, desaparecen espontáneamente sin necesidad de tratamiento, tranquilizando a la madre con una buena explicación de ellos. Estos fenómenos son:

### **Caída del cordón.**

El cordón umbilical (constituido por gelatina, dos arterias y una vena) una vez ligado comienza a momificarse, experimentando su caída más o menos entre los 10 y 14 días de vida. Durante este período puede observarse una discreta secreción de mal olor en la región e incluso puede teñirse la ropa con muy escasa cantidad de sangre, hechos considerados como normales. Lo importante es no encontrar signos inflamatorios en la piel circundante del cordón, que pueden orientar hacia una onfalitis de etiología infecciosa principalmente debido a *Stafilococo aureus* coagulasa positivo o *Clostridium tetánico*. Para que ello no ocurra debe dejarse el cordón al aire libre, sobre el pañal, y sólo debe limpiarse la base del ombligo con alcohol (no usar antisépticos que tiñan la zona). Al caer el cordón se continúa con la limpieza del ombligo y al tercero o cuarto día después se puede bañar al recién nacido. A veces sucede que el cordón no se momifica completamente, quedando en el fondo de la cicatriz umbilical una tumoración húmeda, que secreta líquido, es el Granuloma umbilical que puede ser puerta de entrada a una infección. Debe tratarse con tocamientos locales de Nitrato de Plata.

### **Baja de peso.**

Todo recién nacido de término experimenta una baja de su peso de nacimiento hasta más o menos el tercero o cuarto día de vida. Ello se debe a un balance nutricional negativo a que está sometido el recién nacido ante la escasa ingesta que recibe los primeros días y un gasto energético proporcionalmente elevado. El niño pierde calorías en llanto, movimiento y evacuación de excretas. Por otra parte, elimina líquidos a través de la piel, la respiración, la orina y, sobre todo pierde un volumen importante de deposiciones, estimadas en alrededor de 150 a 200 gr. según el peso del recién nacido. Sin embargo, recupera su peso entre los 10 y 14 días de vida, aceptándose que esta disminución de peso no sea más allá de un 10-12% del peso de nacimiento.

### **Deposiciones de transición.**

También llamada falsa diarrea, pseudodiarrea o deposición de transición. Desde el momento que nace se espera que el recién nacido elimine durante las primeras 24 a 48 hrs. de vida una deposición verde petróleo oscura, ligosa, constituida por mucoproteínas y células epiteliales descamadas del intestino denominada meconio, pero una vez que comienza a recibir leche materna, esta deposición cambiará de consistencia y se hará verdosa, ruidosa, frecuente, mucosa, incluso con estrías de sangre, que semejan una diarrea, pero que dura 2 a 3 días, haciéndose posteriormente, una vez instalada la lactancia, pastosa y de color amarillo oro con un pH bajo de 6 y presencia de sustancias reductoras por el exceso relativo de lactosa.

### **Fiebre de sed.**

Llamada también fiebre de hambre, se observa por lo general en aquellos recién nacidos que tuvieron un gran peso al nacer, entre la 40 y 42 semanas de gestación. Debido a poca ingesta alimentaria, estos niños se aprecian hambrientos, con un estado de ansiedad por succionar, con baja de peso importante dentro de los primeros días y donde la madre se ve angustiada por alimentarlos. Descartando morbilidad materna y factores de riesgo al nacer, la fiebre de estos recién nacidos debiera de caer dentro de las 24 hrs. al suplementar la alimentación materna o aliviar de ropa al recién nacido.

### **Hipoprotrombinemia.**

Todo recién nacido nace con valores de protrombina materna, pero a medida que transcurren las horas, a partir de las 36 a 48 horas de vida, inicia un descenso que llega a valores aproximados de 60 al 70%. Cuando se sobrepasa el nivel de sangrado del 30% se producen las hemorragias. La protrombina comienza a disminuir, porque depende de los niveles de factores II, VII, IX y X, que son factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. En el 0,25 a 0,5% de los niños la disminución es tan extrema que pueden producirse graves hemorragias. La administración profiláctica de vitamina K al recién nacido en el período posnatal inmediato evita la disminución de estos factores y elimina virtualmente la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Es interesante señalar que así como la protrombina desciende con rapidez, su recuperación es lenta y puede tardar todo el período del recién nacido.

### **Eritema tóxico (Urticaria neonatorum).**

El eritema tóxico es una erupción cutánea transitoria de etiología desconocida, caracterizado por la existencia de unas discretas áreas eritematosas de 5 a 15 mm. de diámetro, con una elevación amarillenta o blancuzca en el centro, semejante a una picadura de pulga. Las lesiones aparecen de modo repentino a partir del segundo o tercer día de vida y desaparecen espontáneamente dentro de la primera semana. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en la cara, tronco, nalgas y extremidades, aunque puede localizarse en cualquier parte del cuerpo. Histopatológicamente, existe edema en la parte superior del corion, asociado con un infiltrado sobre todo perivascular, que consta principalmente de leucocitos eosinófilos. No tiene significado patológico y no es necesario ningún tratamiento. El calor contribuye a su aparición, de modo que desabrigar al niño ayuda para que la erupción desaparezca.

### **Crisis hormonal.**

Es la respuesta del recién nacido a la circulación de hormonas sexuales maternas que fueron transmitidas por vía placentaria durante el período prenatal. Entre ellas tenemos el aumento del tamaño mamario que se observa más o menos a fines de la primera semana, llegando a un máximo a los 10 días, momento en que puede haber secreción láctea, conocida como "leche de brujas". La desaparición de esta secreción ocurre durante la tercera semana de vida. No se recomienda su extracción por el riesgo de producir mastitis generalmente de origen estafilocócico. Otra manifestación en las recién nacidas es la llamada pseudomenstruación, que no siempre se presenta con frecuencia. Se observa, por lo general, cuando la recién nacida está en su casa, al cuarto o quinto día de vida, preocupando a los padres, pero dura lo que dura una menstruación (2 a 4 días). No requiere tratamiento y su importancia es reconocerla como un fenómeno normal.

### **Ictericia fisiológica (Icterus neonatorum).**

Se denomina así al ligero grado de coloración amarilla de piel y mucosas que aparece después de la 24 hrs. de vida alcanzando su máximo al segundo o tercer día de vida en los 2/3 de los niños nacidos a término y que desaparece ordinariamente entre los 10 y 12 días de vida. La ictericia es un signo clínico que se observa en el recién nacido a partir de los 4-5 mg/dl de bilirrubinemia y en el caso de la ictericia fisiológica alcanza valores máximos de hasta 12 mg/dl al tercer día de vida. Valores mayores de bilirrubina al segundo o tercer día de vida van a depender de otras circunstancias como alimentación, pérdida de peso, edad gestacional, sexo, etc.

### **LOS MECANISMOS PRINCIPALMENTE IMPLICADOS EN LA ICTERICIA FISIOLÓGICA SON LOS SIGUIENTES:**

- Aumento de la carga de bilirrubina al hepatocito: hay una mayor masa globular con una rápida disminución fisiológica en la primera semana de vida (menor vida media del glóbulo rojo fetal), lo cual incrementa la oferta de bilirrubina al hígado. Por otra parte, es muy probable que el neonato reabsorba en el intestino, mediante la acción de la enzima betaglucoronidasa, gran parte de la bilirrubina excretada por el hígado, transformando la bilirrubina directa nuevamente en indirecta. Este mecanismo se denomina circuito enterohepático.

- Defecto de la captación hepática de la bilirrubina plasmática: la proteína Y se encuentra en menor concentración en el hepatocito y logra alcanzar los niveles del adulto al quinto día de vida en neonatos de término. Por lo tanto, resulta comprensible que esta fase pueda ser deficitaria en los primeros días y que se corrija con posterioridad.
- Defecto de la conjugación de la bilirrubina: la enzima glucoroniltransferasa presenta una disminución de su actividad (no de su concentración) durante los primeros tres días de vida, aumentando luego hasta los niveles del adulto.

### **Tendencia a la inversión del ritmo sueño-vigilia.**

Se ha observado que el recién nacido tiene un ciclo circadiano programado por la madre durante el período antenatal. Se caracteriza por tendencia al estado de vigilia principalmente en las horas vespertinas y nocturnas (sueño cambiado). Este fenómeno fisiológico se caracteriza por succión frecuente en dichas horas, además, es coincidente por una parte, con la estimulación a través de la succión de la prolactina nocturna que posee una potente actividad en la estimulación de la producción de leche. Por otra parte, la leche experimenta una disminución en la concentración de lípidos durante dichas horas vespertinas, produciendo un estado de "hambre relativa" del recién nacido. Esto hace que el recién nacido aumente su succión estimulando aún más la secreción de prolactina. Este fenómeno constituye probablemente una adaptación de la naturaleza mirado desde la perspectiva evolutiva, pues capacita a la madre para entregarse al recién nacido principalmente en las horas de reposo, puesto que el resto de las funciones tradicionales sólo las podía efectuar en las horas diurnas.

#### Bibliografía.

1. Muñoz H. Fenómenos adaptativos del recién nacido durante la primera semana de vida. Apuntes de la Unidad de Neonatología, Hospital Clínico, Universidad de Chile. 2000.
2. M. del P. Fernández. Examen físico del recién nacido. Pediatría Mafalda Rizzardini, 1999, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
3. Silva E. Manifestaciones clínicas de adaptación del recién nacido. En: Pediatría Meneghello, Tercera edición, Vol. I, 1985, Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.

# Capítulo 7

---

## ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN PUERICULTURA.

Enfermera Matrona Laura Muñoz M.

Puericultura, del latín puer, pueri, el niño y su cultura; cuidados y crianza del niño. El conocimiento de cómo cuidar un hijo en gran parte obedece a una herencia cultural. La existencia actualmente de familias nucleares y la ruptura de la cadena de transmisión de la información, han llevado a un gran desconocimiento sobre la materia a las mujeres que van a ser madres. Las Matronas y las Ayudantes de Enfermería al interior de las Maternidades han asumido parte de este rol, incorporándolo dentro de los Planes de Atención de Enfermería.

Para Enfermería, el sistema de atención que escojamos, es un desafío. Son muchos los aspectos a considerar. Nuestro paciente o usuario es el recién nacido, quien presenta características muy particulares en cuanto a su crecimiento y desarrollo. Además es un ser completamente dependiente de su madre, por lo tanto para satisfacer sus necesidades, debemos considerar la competencia de la madre, sus habilidades, el conocimiento que tenga de la crianza, su herencia cultural y las tradiciones a las que pertenece, el bienestar físico, emocional y psicológico, etc. Tampoco hay que olvidar que en el proceso de reproducción humana, existen una infinidad de sutilezas en cuanto al comportamiento, que de acuerdo a cada cultura y a cada estrato social van variando. El sistema de atención generado al interior de las Instituciones de Salud debiera aproximarse a las necesidades reales de las personas para evitar crear normas que alteren los procesos de crecimiento y desarrollo normales. Del mismo modo, la Enfermería debiera enfrentar al recién nacido, su madre, su padre y su familia con un modelo creativo, que aparte de transmitir los patrones culturales de nuestra sociedad, entregue la atención y el conocimiento que aseguren el bienestar de este nuevo integrante de la familia. Es así como actualmente se propone el sistema de habitación conjunta Madre-Hijo, con el fin de fortalecer vínculos afectivos y promover la lactancia materna, conductas que mejorarán la calidad de vida, la salud física, psicológica y emocional de las personas, la familia y la sociedad.

En esta presentación no se pretende entregar un modelo, sino más bien sembrar la inquietud y entregar algunas de las herramientas que son los procedimientos de enfermería, básicos en la atención en puericultura, para insertarlos en el Modelo de Atención que nos parezca más apropiado a nuestra realidad. Voy a considerar el Autocuidado del Modelo de Enfermería de Dorotea Orem como una forma más sencilla de aproximarse a las necesidades del binomio madre-hijo.

Para facilitar la planificación de enfermería, existen una serie de acciones que serán consideradas como una generalidad a todos los recién nacidos – Plan común, y otras que derivarán del conocimiento que tengamos del binomio madre-hijo que vamos a atender.

### **En el Plan común consideraremos:**

- Visita Médica
- Visita de Enfermería
- Procedimientos de rutina
- Vacunación BCG
- Screening metabólico - PKU y TSH

Para planificar nuestras acciones de acuerdo a las capacidades de autocuidado que tenga la madre, habrá que evaluar y hacer un diagnóstico:

#### DIAGNOSTICO

##### **Absolutamente autovalente.**

Una mujer con experiencia previa en la crianza, que se desenvuelve en forma adecuada con su recién nacido, emocionalmente estable.

##### **Parcialmente autovalente**

##### **Completamente dependiente**

#### INTERVENCION

Se entregará la información de rutina y se dará apoyo educativo sólo en lo que ella solicite o en lo que observemos que es necesario.

Entregar información de rutina, dar el apoyo educativo necesario, e ir a apoyar en las acciones que se requiera.

Realizar todas las acciones que aseguren el bienestar del recién nacido, educar y adiestrar en lo posible y buscar apoyo para el alta en algún familiar.

A partir del diagnóstico de cada realidad particular se generarán las acciones necesarias para satisfacer las necesidades y apoyar en caso de déficit de conocimiento.

## ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA.

Visita de Enfermería, la realiza la Matrona junto con la Ayudante de Enfermería.

### **Objetivo:**

- Conocer a la madre y el recién nacido para hacer un diagnóstico en relación a su capacidad de autocuidado.
- Evaluar técnica de lactancia
- Evaluar al recién nacido e informar al médico en caso necesario
- Evaluar estado emocional de la madre, el vínculo madre-hijo, algunos aspectos de salud mental.
- Entregar atención básica como muda, aseo de cordón, etc.
- Educar en los aspectos necesarios.

### **Procedimientos de rutina**

- Control de Infecciones Intrahospitalarias
- Ingreso a Puericultura
- Atención del recién nacido en cuna
- Aseo matinal
- Aseo de cordón
- Aseo genital y muda
- Control de temperatura y manejo de la termoregulación

### **Otros procedimientos según necesidad**

- Aseo ocular
- Aseo nasal
- Aseo cavidad bucal
- Inmovilización en caso de fractura de clavícula

### **Procedimientos de normativa ministerial**

- Vacunación BCG
- Screening metabólico

### **EDUCACIÓN**

Como vimos anteriormente el programa educativo formal debiera comenzar en el embarazo. En Puericultura debe existir una programación básica que asegure los contenidos mínimos que deben conocer las madres antes del alta.

A continuación se describen algunos de los procedimientos de enfermería que se realizan en puericultura y las líneas generales del un programa educativo a implementar en esta área.

### **Control de Infecciones Intrahospitalarias en la Atención en Puericultura**

Dado que los recién nacidos cuentan con un sistema inmunológico muy ineficiente aún, es fundamental que se consideren para su atención las medidas de control de infecciones hospitalaria

**EL LAVADO DE MANOS ES LA MEDIDA MAS IMPORTANTE Y LA MAS SIMPLE PARA PREVENIR LAS INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS.**

Utilizaremos en la Puericultura el lavado de manos clínico para la atención diaria. Antes de:

- Empezar la jornada de trabajo
- Manejar material estéril o limpio
- Atender a cada paciente o entrar en contacto con los elementos de la unidad del paciente.

Después de :

- Atender a cada paciente o entrar en contacto con elementos de la unidad del paciente
- Manejar material contaminado
- Estornudar, toser, limpiarse la nariz, tocarse el pelo , etc.

### **Lavado de manos clínico:**

1. Subirse las mangas hasta el codo.
2. Mojar manos y antebrazos con agua corriente.
3. Jabonar manos, muñecas y antebrazo. Friccionar con abundante espuma un minuto, especialmente entre los dedos y las uñas.
4. Enjuagar con abundante agua. Dejar escurrir el agua desde los dedos hacia los codos y secar en el mismo sentido.
5. El secado debe hacerse con toalla desechable.
6. Cerrar la llave con el codo o con la toalla desechable.

## NORMAS COMITÉ DE INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS-NEONATOLOGÍA Y PEDIATRÍA.

Hospital Clínico de la Universidad de Chile - 1998.

### **Atención del Recién Nacido en cuna**

**Aseo Matinal.** Es importante que el recién nacido desde un comienzo tenga su cuna, no tan solo para ser manejado en un medio ambiente individual, como es en el hospital, sino que también para ir formando su individualidad como persona. Es importante que la madre sienta que es una persona en sí, con sus propias necesidades.

#### Objetivos

- Controlar el medio ambiente
- Prevenir infecciones
- Pesquisar signos y síntomas de enfermedad
- Brindar bienestar físico y emocional al recién nacido
- Realizar procedimientos de higiene rutinarios

La unidad del paciente, en este caso, corresponde a la cuna y su mueble. Las áreas dentro de esta unidad se encuentran bien definidas, corresponden al área limpia de la mitad de la cuna hacia la cabecera, y el sector de bandeja y cajoneras donde se guardan los materiales y ropa del recién nacido. Corresponde al área sucia, de la mitad hacia los pies de la cuna, aquí se dejará el material sucio dentro de una bolsa plástica de desecho para ser retirado una vez brindada la atención.

#### Materiales

Se trabajará con los materiales descritos a continuación, los que deben permanecer en la unidad del paciente.

#### Bandeja de la unidad:

- Frasco con agua destilada estéril
- Alcohol puro de 70°
- Tómulas de algodón estériles
- Termómetro
- Vaselina líquida o aceite vegetal
- Bolsa de papel o plástico para desechos
- En las cajoneras, repisa o bolso, contar con la cantidad de ropa necesaria para el recién nacido de acuerdo a la estación del año.

#### Procedimiento:

Este procedimiento debe ser realizado en forma rápida, cuidando las condiciones de la sala de modo de favorecer la termorregulación y evitar enfriamientos.

- Lavado de manos clínico
- Reunir la ropa necesaria y dejarla en el área limpia de la cuna (cabecera)
- Preparar el material para los procedimientos de rutina : aseo matinal, aseo de cordón, muda, aseo de cavidades y dejarlos en la cabecera de la cuna.
- Dejar a los pies de la cuna una bolsa para eliminar desechos.
- Si corresponde en la atención preparar la balanza y el material necesario para pesar al recién nacido.

Retirar la ropa del recién nacido

- Aseo del cordón, según técnica.
- Aseo de cavidades, si es necesario, según técnica
- El aseo de la piel se realizará con tres tómulas grandes de algodón, en el siguiente orden, de lo más limpio a lo más sucio.
- 1° tómula – para cabeza, cuello, tórax, extremidades superiores y axila.
- 2° tómula – dorso, abdomen, extremidades inferiores.
- 3° tómula – zona genital. Dividir la tómula en tres, limpiar pliegues inguinales, genitales y ano. Siempre en un movimiento de delante hacia atrás, sobretodo en las niñas. Cuidar en los varones de no retraer el prepucio a la fuerza . La fimosis es fisiológica .
- Eliminar material sucio y lavar las manos si los genitales estaban sucios con deposiciones.
- Vestir al recién nacido
- Cambio de ropa de la cuna si es necesario, según técnica y eliminar la ropa sucia.
- Acomodar al niño en la cuna, favoreciendo posiciones decúbito lateral o ventral, para evitar aspiración de alimento en caso de regurgitar.
- Aseo recurrente de la unidad con paño húmedo

Registro

Es muy importante consignar en forma escrita los hallazgos del procedimiento, si existen alteraciones, características de secreciones, condiciones de la zona periumbilical y sus secreciones, características de la orina y deposiciones, etc.

Es recomendable controlar la temperatura después del procedimiento de modo de verificar que no esté frío el recién nacido.

Según las normas del Servicio:

- El peso se realiza cada 24 horas.
- El aseo de cavidades y muda se realiza según necesidad.
- El aseo de cordón, cada vez que se muda.
- El aseo matinal se realiza una vez al día, idealmente junto con la visita médica para desvestir una sola vez al recién nacido y evitar que se enfríe.
- Es recomendable realizar el aseo de la piel con vaselina líquida para aprovechar de lubricar la piel al mismo tiempo de asearla.

Educación a la madre

Es importante educar a la madre en esta técnica, ya que no está indicado el baño de inmersión hasta después de la caída del cordón y que la zona umbilical esté seca. Durante la estadía en el hospital, mientras se realiza la atención de enfermería incentivar a la madre a aprender la técnica y a aclarar las dudas que se presenten.

Ingreso del recién nacido a Puericultura

Todo recién nacido que ingresa a Puericultura debe venir evaluado y autorizado por el pediatra para permanecer con su madre.

Al ingresar, la Ayudante de Enfermería:

- Verifica identificación del R.N.
- Verifica sexo, que corresponda al consignado en la ficha y en el brazalete de identificación.
- Controla temperatura axilar

- Revisa el cordón umbilical
- Pesa al niño, si no viene vestido
- Muda y viste
- Se informa sobre los diagnósticos del recién nacido consignados en la ficha
- Se informa sobre las indicaciones médicas.
- Informa a la Matrona del ingreso
- Traslada al recién nacido junto a su madre, previa verificación de la identificación
- Una vez con su madre, la ayuda a poner al recién nacido al pecho, evalúa capacidad de succión y técnica de amamantamiento.
- Registra el ingreso en el libro correspondiente y en la ficha del recién nacido.

Aseo genital y muda del Recién Nacido

Objetivos

- Prevenir dermatitis del pañal
- Entregar confort al recién nacido
- Observar características de la eliminación de orina y deposiciones .

Materiales

Antes de realizar el aseo genital y muda del Recién Nacido está indicado el aseo del cordón umbilical por lo tanto considerar los materiales para realizar ambas técnicas.

- Tómulas de algodón para aseo genital y del cordón.
- Pañal
- Agua hervida tibia o agua destilada
- Bolsa para desechos.
- Alcohol 70°.

Procedimiento

- Lavado clínico de manos
- Dejar material preparado en el area limpia de la cuna
- Antes de soltar el pañal sucio realizar el aseo del cordón
- Mojar las tómulas de algodón en agua hervida tibia
- Retirar el pañal sucio, limpiar pliegues inguinales, zona genital y anal en movimiento de delante hacia atrás, limpiar por arrastre. En las niñas entreabrir los labios para limpiar la zona central de los genitales. En los varones retraer el prepucio sin forzar y limpiar la zona.
- Con una tómula de algodón limpia, limpiar las nalgas y regiones vecinas si fuera necesario.
- Eliminar material sucio en bolsa de desechos
- Cubrir al niño con ropa de cama
- Eliminar bolsa de desecho en basurero
- Lavado de manos
- Cubrir la piel con crema protectora o cicatrizante si fuera necesario

- Poner pañal limpio y vestir.

Registrar características de orina, deposiciones y observaciones importantes.

Educación: es importante sobre todo en las madres que atienden a un niño por primera vez que realicen el procedimiento con ayuda de la Auxiliar de Enfermería varias veces antes de irse de alta a su casa, de modo de aclarar dudas en relación a las características de la orina y deposiciones del recién nacido y además adquirir habilidad en el procedimiento.

#### Cuidados y Aseo del Cordón Umbilical

El cordón umbilical al ser seccionado, al nacer se pincela con alcohol, luego de ser ligado, para prevenir infecciones. Es una zona que se debe observar muy de cerca ya que existe el riesgo tanto de sangrado, en un comienzo como de infectarse. Durante las atenciones de las primeras horas se observará si éste sangra como para tomar otras medidas. El cordón umbilical va cambiando de características y se va secando hasta momificarse y caerse. En este proceso hay que tener el cuidado necesario para que esto ocurra sin alteraciones.

- Vigilar presencia de sangramiento
- Aseo con alcohol puro antes de cada muda.
- Mantener el cordón umbilical fuera del pañal para permitir que se seque adecuadamente.
- Revisar en especial la base del cordón que es la zona que permanece húmeda más tiempo.
- Observar las características de la piel periumbilical.

#### Materiales

- Tórulas de algodón estériles.
- Alcohol puro de 70°.
- Bolsa para los desechos.

#### Procedimiento

- Lavado de manos clínico
- Traccionar suavemente el cordón
- Limpiar con una tórula de algodón embebida en alcohol puro. Comenzar por la parte distal del cordón, continuar con las paredes en forma circular y terminar en la zona de inserción. Si es necesario, desechar la tórula y volver a repetir el procedimiento con una nueva tórula.
- Eliminar las tórulas en bolsa de desecho
- Registrar el procedimiento consignando hallazgos de importancia.

#### **Aseo de Cavidad Nasal.**

El aseo de la cavidad nasal está indicado cada vez que el recién nacido lo necesite. La vía aérea debe permanecer permeable, en especial antes de alimentarse.

#### Materiales

- Tórulas de algodón alargadas, delgadas
- Ampolla de suero fisiológico
- Bolsa para desechos

#### Procedimiento

- Lavado de manos clínico
- Se introduce la tórula de algodón humedecida en suero fisiológico en una de las cavidades nasales, realizar un movimiento circular al retirar.

- Repetir el procedimiento las veces que sea necesario.

#### Educación

Es importante que la madre conozca este procedimiento. En la casa lo puede realizar con suero fisiológico o con agua hervida tibia con sal.

#### **Aseo Ocular**

El aseo ocular está indicado:

- Para remover secreciones oculares cada vez que sea necesario
- Antes de administrar tratamiento antibiótico

#### Materiales

- Tómulas de algodón estériles
- Suero fisiológico
- Bolsa de desecho

#### Procedimiento

- Lavado clínico de las manos
- Humedecer dos o más tómulas con suero fisiológico.
- Con una tómula remover secreciones desplazándola con suavidad desde el ángulo interno hacia el externo por el espacio en que se unen ambos párpados.
- Si no se logra remover completamente las secreciones repetir el movimiento con una nueva tómula.
- Luego realizar el procedimiento en el otro ojo.
- Registrar las características de las secreciones si están presentes y el procedimiento.

Algunas consideraciones para la atención del recién nacido hijo de madre HIV (+) en la Sala de Puerperio

#### Objetivos:

- Disminuir la morbimortalidad del recién nacido hijo de madre HIV (+)
- Evitar la propagación del virus HIV.

En el área de Puerperio:

- Suspender la lactancia
- El recién nacido se mantendrá junto a su madre
- La atención se realizará con guantes como medida para proteger a los operadores.
- El relleno de fórmula lactea debe llegar a la unidad en bolsa y se retirará de la misma manera. Esta mamadera deberá tratarse como material contaminado en la sección de Sedile.
- La toma de exámenes se realizará con guantes
- Evitar el corte de pelo.
- Está contraindicado el uso de Pipetas de Lee. En caso de requerirse aspiración, debe utilizarse aspiración con red central.
- La basura debe tratarse como material contaminado y sacarse con doble bolsa.
- El material desechable y guantes se eliminará en un recipiente con solución de cloro al 10%.

## **Inmovilización por fractura de clavícula**

### Objetivos

- Eliminar el dolor causado por el movimiento espontáneo de la extremidad superior afectada.
- Contribuir a la recuperación de la fractura en forma más rápida y adecuada.

### Materiales

- Una polera o chambrita de algodón, de no haber puede utilizarse tómulas de algodón.
- Un pilucho tradicional, con tiras para amarrar a la cintura.

### Procedimiento

- Poner la polera de algodón primero en la extremidad afectada, para evitar dolor, y luego el otro lado.
- Poner la manga del pilucho en la extremidad sana, abotonar. La manga del lado afectado se cruza por delante sin haber puesto el brazo dentro. Luego se termina de poner el pilucho, doblando el brazo afectado en 90° y por sobre el abdomen del recién nacido.
- Luego se pone el pilucho por sobre el brazo afectado, se cruzan las tiras en la espalda y se amarran por delante dejando el brazo inmovilizado en 90°
- De no contar con la ropa necesaria se puede inmovilizar el brazo en 90° con un pañal de género, tomado con alfiler de gancho.
- No inmovilizar el brazo sin algo de algodón entre el tórax y el brazo para evitar que la piel se lesione puede ser la polera de algodón o tómulas.

Es importante que el equipo de enfermería, ya sea la Matrona o la Ayudante de Enfermería se preocupen de que la madre del recién nacido se adiestre en este procedimiento antes del alta, ya que la extremidad deberá permanecer inmovilizada hasta el control pediátrico a los 10 días de vida.

## **ALGUNAS CONSIDERACIONES EN EL MANEJO DE LA LACTANCIA**

Cada mamífero tiene una forma particular de amamantar a su cría. El ser humano necesita amamantar en forma muy frecuente. Los tiempos los determina el niño según su necesidad. Es muy importante que la madre conozca los aspectos técnicos de la lactancia durante el embarazo de modo que al enfrentarse a la experiencia, ésta se desarrolle en forma correcta. Una buena técnica de amamantamiento asegura una lactancia exitosa.

### **Pasos a seguir al comenzar a amamantar:**

- Buscar un lugar tranquilo y cómodo.
- Escoger una posición cómoda para la madre y que facilite al recién nacido la lactancia
- Posicionar al niño en relación al cuerpo de su madre.
- Ofrecer el pecho al niño tomando la mama en forma correcta.
- Permitir al niño el preámbulo propio de cada recién nacido
- Acoplamiento correcto al pecho
- Tiempo de mamada según necesidad del recién nacido,
- Frecuencia de la mamada
- Retirar al recién nacido sin dañar el pezón.
- Sacar gasas y acomodar al recién nacido.
- Cubrir el pezón materno con calostro o leche una vez finalizado el amamantamiento.

Durante el amamantamiento es muy importante la comunicación que se establece entre la madre y el niño. El contacto piel a piel, el amor y el sentirse acogido.

Lugar a escoger para amamantar

- Idealmente tranquilo y agradable
- Que no interfiera en la comunicación con el recién nacido

Posición materna

La madre debe considerar las necesidades del recién nacido para escoger una posición para amamantar. Hay niños que están aún muy descoordinados y necesitan posiciones más verticales que le permitan organizarse y amamantarse mejor.

SENTADA

- Posición tradicional
- Hacia atrás
- Sentado frente a la madre o caballito

ACOSTADA

- Decúbito dorsal con el niño encima
- Decúbito Lateral apoyada con cojines

Ubicar al recién nacido en relación al cuerpo de la madre

- El recién nacido debe quedar con su columna derecha .
- La boca del niño debe quedar frente al pezón materno

Como ofrecer el pecho

- La madre toma el pecho formando una letra "C". Lo coge desde atrás de la areola de modo que éste quede libre para que se acople el niño
- El dedo índice puede apoyarse bajo el mentón del niño si le es más cómodo o si el niño es hipotónico.
- Estimular el labio inferior del recién nacido para que éste abra la boca
- Permitirle al niño que desarrolle el preámbulo previo.

Acoplamiento al pecho

- Una vez que el niño abre la boca " grande".
- Se lleva rápidamente el niño al pecho de la madre y no el pecho al niño.
- El pezón y gran parte de la areola queden dentro de la boca del niño.
- Los labios ( inferior y superior) están evertidos como la boca de pez.
- La lengua debe permanecer apoyada en la parte inferior de la areola y el pezón de modo que le permita protruir sobre la encía inferior presionando suavemente contra la encía superior y el paladar.

Tiempo de mamada

La duración de la mamada depende de la dinámica de amamantamiento, por lo tanto cada binomio madre hijo tiene sus propios patrones. En un comienzo hay niños que se cansan fácilmente por lo tanto la mamada es corta pero a su vez más frecuente.

Es recomendable amamantarlo preferentemente de un pecho. Esto permitirá que el recién nacido reciba de los 2 tipos de leche.

Dos tipos de leche

Los primeros minutos del amamantamiento la mujer produce una leche con abundante agua y rica en lactosa. Pasados unos minutos la leche comienza a

ser rica en materia grasa . Cada mujer tiene su propio tiempo para producir los 2 tipos de leche. Como el recién nacido se cansa rápido es conveniente en un comienzo intentar amamantar a un solo pecho, al menos 15 minutos en un pecho. Luego si el niño quisiera, ofrecer el otro pecho. Si no, la próxima vez amamantar a otro pecho.

Frecuencias de las mamadas.

La idea es amamantar según las necesidades del niño. La frecuencia recomendada es la libre demanda. La conducta más frecuentemente observada es en que los recién nacidos maman más o menos cada una hora y media, cada 2 horas las menos cada 3 horas. Esto hace muchas veces que la madre piense que su leche no es suficiente o es de mala calidad. Por esta razón es fundamental que la madre sepa cual es la conducta esperada y que obedece a la rapidez con que se produce el vaciamiento gástrico con la leche materna (1 hora).

Como retirar al niño del pecho.

Si el niño no ha soltado el pecho por sí mismo, la madre debe introducir el dedo meñique por la comisura labial del niño de modo de romper el vacío, el niño aprieta el dedo con sus encías y el pezón quede libre para retirarlo sin producir trauma. Es muy importante mantener el pezón sano para continuar una lactancia sin problemas.

Ayudar al niño a eliminar gases.

Existen distintas formas para ayudar al niño a eliminar gases. Cualquiera de estas está bien. Lo importante es saber que el recién nacido le cuesta eliminar gases y requiere de mucha paciencia por parte de la madre. El padre u otro amiliar puede colaborar con esta tarea.

Las posiciones en que el recién nacido queda bien sentado para amamantarse facilita la coordinación y disminuye la deglución de aire al estómago.

Muda

La alimentación al pecho desencadena el reflejo gastrocólico en el recién nacido, por lo que es necesario que la madre una vez finalizado el amamantamiento verifique si debe mudar a su hijo. Al finalizar el amamantamiento la madre puede cubrir los pezones con calostro o leche materna.

Para cuidar la integridad del pezón la madre puede seguir las siguientes recomendaciones:

- La ducha de la mañana es aseo suficiente. No se debe lavar los pechos cada vez que va a amamantar. No lavarlos con jabón.
- Mantener una técnica adecuada y lo más importante es como el niño se acopla al pecho.
- Cuidar como retirar el pezón de la boca del niño
- Cubrir posteriormente el pezón y areola con calostro o leche materna.

Durante el amamantamiento pueden surgir problemas de origen materno o del niño.

Problemas de origen materno.

- Pezones planos
- Pezones invertidos
- Cirugía mamaria
- Dolor
- Grieta o fisura en el pezón
- Micosis
- Congestión mamaria
- Mastitis – abscesos

Problemas relacionados con el niño.

Niño que no mama por:

- Dolor
- Reflejo por ejecución inhibido.
- Intolerancia aparente a la lactosa
- Disfunción motora oral

Vacuna BCG (Bacilo Calmette – Guérin)

Descripción: La vacuna BCG es una vacuna con germen vivo atenuado, que proviene de un cultivo de bacilos bovinos atenuados.

Objetivos: Disminuir el riesgo de Meningitis Tuberculosa infantil y de la Tuberculosis diseminada, sustituyendo la infección natural virulenta y no cuantificable por una infección avirulenta y medible.

Composición: La vacuna BCG es una vacuna que contiene en cada dosis un promedio de 1.500.000 unidades viables de subcepas de *Mycobacterium bovis*.

Son 4 las cepas más conocidas e incluídas en más del 90% de la producción mundial de vacuna BCG.

Cepa Merieux 1173 P2

Cepa Danesa 1331

Cepa Glaxo 1077

Cepa Tokio 172

Indicación: Recién Nacido con un peso igual o mayor de 2000 grs. al egreso de la maternidad.

Contraindicación: Niños que cursan un cuadro clínico con inmunodeficiencia, SIDA o en caso de supresión a la respuesta inmune por enfermedades malignas o tratamientos sistémicos con drogas inmunosupresoras

Presentación: Vacuna BCG para RN: Frasco ampolla color ámbar de 10 dosis de 0,1 ml., liofilizada con su respectivo diluyente. (La presentación depende del tipo de vacuna que compra el Ministerio de Salud anualmente).

Preparación:

- Diluir el frasco con la totalidad del diluyente.
- Voltee suavemente el frasco para homogeneizar el contenido y extraiga la dosis exacta de 0,1 ml. sin considerar el contenido de vacuna que queda en los espacios muertos de la jeringa. ( La agitación brusca daña las partículas vivas)

Una vez reconstituida la vacuna usar el contenido durante 4 horas y luego desechar.

Desechar jeringas y restos de vacuna de acuerdo a precauciones universales.

Dosis: 0,1 ml. para Recién Nacido

Vía: Rigurosamente intradérmica respetando la zona a vacunar. Las reacciones locales importantes como úlceras y abscesos son fundamentalmente causadas por una técnica no adecuada.

Zona a vacunar: Brazo izquierdo. En el RN es 2 cms. bajo el acromion. El brazo no se debe limpiar con antisépticos.

Técnica de Administración: Dado que la mortalidad de los bacilos que ocurre durante la distribución y el empleo de la vacuna es acumulativo, se debe cargar la jeringa y administrar de inmediato la vacuna. Una vez administrada ésta, proceder a cargar la jeringa siguiente.

Reacción: En el sitio de vacunación aparece una inflamación blanda, pequeña y rojiza ( induración, vesícula ) que gradualmente cambia a un nódulo tamaño lenteja y luego a una úlcera en un tiempo de 4 a 6 semanas que segrega una serosidad espesa y que se resuelve espontáneamente en 3 a 4 semanas quedando una costra

que persiste de 6 a 12 semanas para acabar cayendo y dejando una cicatriz deprimida, redondeada y nacarada. La reacción usualmente dura 2 a 5 meses y prácticamente en todos los niños queda una cicatriz superficial de 2 a 10 mm. de diámetro. No usar medicación ni cirugía en la zona de vacunación.

Aproximadamente el 5% de los niños no hace cicatriz, lo que no representa que no hay protección. Corresponde a variaciones de la evolución normal de la lesión vaccinal.

La ausencia de cicatriz no requiere de una nueva vacunación

Reacciones adversas: La incidencia de reacciones adversas con la vacuna BCG difiere entre cepas fuertes y débiles siendo mayor en las cepas fuertes.

- Linfadenitis, generalmente axilar, que a veces se extiende hasta el cuello (0,1% a 4%).
- BCG diseminada, es poco frecuente y afecta a niños que nacen con inmunodeficiencia.
- Osteítis, es muy poco frecuente.

Notifique las reacciones adversas en el formulario correspondiente.

Registros: Registrar la vacunación del recién nacido por comuna de residencia.

- Registrar nombre del niño, comuna de residencia y edad en que se vacunó (0 – 28 días o mayor de 28 días), serie o lote del frasco de vacuna y tipo de vacuna.
- Al final del día evaluar número de frascos usados y el número de dosis perdidas.
- Enviar mensualmente al servicio de Salud los datos resumidos, por comuna de residencia y edad de vacunación.

## EDUCACIÓN A LA MADRE

La vacuna BCG evitará formas graves de tuberculosis.

Recomendaciones las primeras 24 horas post-vacunación

- No mojar la zona de vacunación
- No exponer al sol la zona de vacunación.
- No tocar la zona de vacunación.

Posteriormente

- Debe colocar un paño limpio si la reacción a la vacuna es muy fuerte. No debe colocar antibióticos en la zona de inyección porque la pus que visualizará no es infecciosa.
- La próxima vacunación que recibirá será a los 2 meses y son para otras enfermedades.
- El carné del niño debe ser conservado para conocer la historia de vacunación hasta su edad adulta

Circular N° 4C 09/ República de Chile. Ministerio de Salud, Div. Salud de las Personas, Dpto. Programa de las personas/ Programa Ampliado de Inmunizaciones. Santiago 1 de Abril de 1999.

Screening metabólico para Fenilquetonuria e Hipotiroidismo

Fenilquetonuria (PKU) es un error congénito del metabolismo del aminoácido esencial fenilalanina cuyo exceso afecta al sistema nervioso en desarrollo, lo que se manifiesta fundamentalmente en retardo mental.

Hipotiroidismo congénito, la participación de las hormonas tiroideas es de vital importancia en la regulación de diversos procesos metabólicos que modulan el crecimiento y desarrollo del niño, en forma especial el desarrollo del sistema nervioso, participando tanto en el crecimiento y diferenciación de las neuronas como en la maduración de las conexiones interneuronales. La ausencia de estas hormonas produce un daño irreversible. Mientras más tarda el diagnóstico de hipotiroidismo, mayor será el riesgo de retardo mental.

## **Toma de muestra para PKU y TSH**

### Objetivo

Pesquisar precozmente la fenilquetonuria y el hipotiroidismo congénito.

### Materiales

- Tórulas de algodón
- Agujas # 23 o #25
- Alcohol puro
- Bolsa de desecho
- Tarjeta con identificación y papel filtro

### Procedimiento

- Completar los datos necesarios en la tarjeta con el papel filtro donde se identifica al recién nacido, fecha de nacimiento, fecha de toma de la muestra, dirección, teléfono, etc.
- Lavado de manos
- Localizar el sitio de punción
- Limpiar la zona con alcohol puro
- Puncionar y dejar caer una gota gruesa de sangre en cada círculo.
- Posteriormente dejar la tarjeta en forma horizontal hasta que la muestra se seque
- Cuidar de no superponer con otras tarjetas para no contaminar la muestra
- Una vez seca la tarjeta, guardar en bolsa plástica y dejar en el refrigerador, para ser trasladada al laboratorio donde será procesada.

### Importante considerar:

- En el recién nacido de término la muestra se toma a las 48 horas de vida, de lo contrario consignarlo.
- En el recién nacido de pretérmino, la muestra se toma al 5° día de vida, ya que antes la actividad enzimática está disminuida.
- Consignar en la tarjeta si el recién nacido está con tratamiento antibiótico e indicar con cual.
- Debe estar alimentándose por lo menos 24 horas.
- No utilizar capilares para gotear la sangre en el papel filtro.
- No dejar caer más de una gota de sangre por cada círculo.
- Si el niño ha sido transfundido esperar al menos 12 horas.

## **PROGRAMA EDUCATIVO EN PUERICULTURA**

Incorporado al sistema de atención se encuentra el apoyo educativo cuyos objetivos son:

- Reafirmar el conocimiento adquirido durante el embarazo
- Aclarar dudas, inquietudes y solucionar problemas a las madres, en forma personalizada, durante la hospitalización.
- Establecer las bases para mejorar la crianza en el hogar

Tomando en cuenta lo difícil que es educar en el período de puérpera, es muy importante entregar solo los

contenidos que sean requeridos. Para esto es fundamental conocer a la madre con su hijo, y el déficit de conocimiento presente. Dirigido a las madres púerperas que se encuentran hospitalizadas en el Servicio de Maternidad.

Contenido:

#### MODULO I (al ingreso)

- Sistema de atención
- Sueño / Vigilia del recién nacido
- Termorregulación
- Inicio de la lactancia

#### MODULO II (2° a 3° día)

- Lactancia
- Higiene del recién nacido
- Vestuario del recién nacido

#### MODULO III (al alta)

- TSH Y PKU
- Control pediátrico posterior
- Indicaciones al alta
- La educación en relación a la BCG se entregará en el momento de vacunar.

#### Bibliografía.

1. Normas Comité de Infecciones Intrahospitalarias, Neonatología y Pediatría. Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 1998.
2. Circular N° 4C 09/ República de Chile. Ministerio de Salud de las Personas, Depto. Programa de las personas/ Programa Ampliado de Inmunizaciones. Santiago 1 de Abril de 1999.
3. Normas de Procedimientos de Enfermería, Unidad de Neonatología. Hospital Clínico de la Universidad de Chile. 1998.
4. Lactancia Materna. Contenidos Técnicos para Profesionales de la Salud. Ministerio de Salud. Comisión Nacional de la Lactancia Materna, Unicef. Editores: Dra. Cecilia Schellhorn H., Dra Verónica Valdés L.1995.

# Capítulo 8

## RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

Dr. Jaime Burgos M.

### INTRODUCCIÓN

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) son aquellos niños más pequeños que el promedio, la mayor parte ellos normales y saludables.

Experimentan problemas médico bien reconocidos que corresponden a depresión respiratoria (asfixia), hipotermia, hipoglicemia, poliglobulia, déficit de crecimiento a largo plazo, alteraciones del desarrollo neurológico y altas tasas de mortalidad fetal y neonatal que exceden a las de fetos y recién nacidos normales.

Los recién nacidos con RCIU puede presentar características diferentes en la capacidad de crecimiento. Un grupo se desarrolla normalmente mientras que otro lo hace con alteraciones permanentes en el metabolismo, crecimiento y desarrollo como consecuencia de una adaptación a un ambiente intrauterino desfavorable.

Recientes evidencias sugieren que adultos que experimentaron retardo de crecimiento intrauterino severo tienen un significativo aumento de patologías tales como hipertensión, resistencia a insulina, diabetes tipo 2 y alteraciones permanentes a lo largo de la vida en relación al crecimiento y desarrollo. Estas alteraciones podrían ser consecuencias inevitables de las condiciones ambientales impuestas en la vida intrauterina que conducen a la restricción del crecimiento fetal, las cuales inicialmente aseguran una exitosa supervivencia fetal, y a la vez podrían marcar eventualmente estos efectos adversos a futuro en el adulto.

### Patrón de crecimiento normal

Estado I (hiperplasia) : 4 a 20 semanas de gestación, rápidas mitosis y aumento del contenido de DNA.

Estado II (hiperplasia e hipertrofia): 20-28 semanas, declinan las mitosis y aumenta el tamaño celular,

Estado III (hipertrofia): rápido aumento del tamaño celular con peak de velocidad a las 33 semanas de gestación, rápida acumulación de grasa, músculo y tejido conectivo.

El 95% de la ganancia de peso fetal ocurre durante las últimas 20 semanas de gestación

### DEFINICIÓN

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) son aquellos cuyos pesos de nacimientos son menores que el percentil 10 ó 2 desviaciones estándar bajo el promedio de peso para su edad gestacional. Además del peso, otros índices antropométricos, como es la talla y la circunferencia craneana, se deben incluir y relacionar.

Usando estos tres parámetros se distinguen los PEG asimétricos, cuyo crecimiento corporal (peso primariamente) está más restringido que el crecimiento cerebral sin descartar que otros órganos pudiesen estar comprometidos.

El segundo grupo corresponde a los PEG simétricos (los tres índices antropométricos proporcionalmente reducidos). El crecimiento cerebral y corporal son igualmente menores que lo normal.

Una tercera situación que no debe olvidarse es considerar como PEG a aquel neonato cuyo peso al nacer se encuentra en un percentil desproporcionadamente bajo (pero mayor al P10) en relación a su talla y CC. En este caso es de utilidad corroborar si la relación llamada índice ponderal se encuentra bajo lo normal para tal recién nacido. El índice ponderal se expresa de la siguiente forma:  $I.P. = (\text{peso,g}) / (\text{talla,cms})^3$   
Normal = 2,32 – 2,85

Este índice no es afectado por factores raciales ni por el sexo del RN. El I.P. es normal en RN PEG simétrico y bajo en los asimétricos. El I. P. puede medir la severidad del retardo asimétrico.

## ETIOLOGÍA

Hay algunas causas de RCIU que son resultado de patologías específicas tales como infección congénita, pre-eclampsia, malnutrición materna severa y daño placentario. Sin embargo la mayoría de los casos de RCIU son niños pequeños sin causa obvia de la alteración.

Factores intrínsecos al feto pueden causar restricción de crecimiento tienden a desarrollarse precozmente en la vida fetal. Estas pueden incluir anomalías cromosómicas, infecciones congénitas, errores del metabolismo, y algunas drogas. El retardo de crecimiento asimétrico comúnmente se desarrolla más tardíamente en la gestación. Aunque la etiología más común de PEG al nacer es la insuficiencia placentaria por variadas causas, hay numerosas etiologías, algunas de las cuales son mostradas en Tabla 1.

Tabla 1. Etiologías del R.N. Pequeño Para la Edad Gestacional

### **Factores maternos**

- Edad materna precoz o tardía
- Talla baja y desnutrición materna previo al embarazo
- Inadecuada ganancia de peso durante el embarazo
- Enfermedad materna durante el embarazo (diabetes, pre-eclampsia)
- Nulípara
- Embarazo no controlado
- Tabaquismo, uso de cocaína y otras sustancias
- Nivel socioeconómico bajo
- Anomalías uteroplacentaria
- Polihidroamnios
- Infecciones intrauterinas

### **Factores fetales**

- Anomalías cromosómicas
- Desordenes metabólicos
- Infecciones congénitas

### **Medicamentos**

- Anfetaminas
- Antimetabolitos
- Cocaína
- Etanol
- Heroína y otros narcóticos
- Propranolol
- Esteroides
- Tabaco
- Derivados warfarínicos

### **Anormalidades Placenta-Uterina**

- Infección vellositaria (TORCH)
- Gestación múltiple
- Infartos múltiples
- Placenta previa
- Tumores placentarios

## HALLAZGOS FÍSICOS DEL RECIÉN NACIDO PEG.

En los casos de PEG más severos, impresionan por el tamaño de la cabeza relativamente grande para el cuerpo, disminución del tejido subcutáneo, piel seca y descamada y a menudo un cordón umbilical delgado. En RN de término o post término severamente afectados tienen las suturas craneanas separadas y la fontanela anterior puede ser grande por disminución de formación de hueso membranoso, uñas largas, y las manos y pies tienden a parecer grandes para el tamaño del cuerpo. El cordón umbilical y las uñas pueden teñirse de color verde o amarillo por la eliminación de líquido amniótico con meconio.

La edad gestacional es difícil determinar y a menudo inexacta cuando se basa en criterios físicos solamente. El vérmix de la piel a menudo está reducido o ausente. Sin este elemento la piel continuamente expuesta al líquido amniótico se descama. Los surcos plantares aparecen más profundos, anchos en un patrón de mayor maduración. El tejido mamario está reducido. Los genitales femeninos parecen menos maduros por disminución del tejido adiposo que cubren los labios. De la misma forma el cartílago auricular puede estar poco desarrollado aparentando menor madurez.

Los recién nacidos PEG a menudo parecen tener una aparente mayor maduración neurológica pero esta observación es derivada principalmente de la comparación con niños de peso de nacimiento similar más que de igual edad gestacional.

El examen físico del PEG debe incluir una detallada búsqueda de anomalías que pueden orientar a la etiología. Hallazgos de fascie dismórfica, manos y pies anormales, presencia de surcos palmares anómalos, pueden sugerir síndromes congénitos, defectos cromosómicos o teratogénicos. Desórdenes oculares, tales como coriorretinitis, cataratas, glaucoma y opacidades corneales además de hepatoesplenomegalia, ictericia, rash, sugieren una infección congénita.

## MANEJO CLÍNICO (TABLA 2)

### Termorregulación

Inmediatamente al nacimiento deben evitarse las pérdidas de calor colocándoles bajo un calor radiante secándoles, debido a que tienen una área de superficie corporal relativamente grande en relación al peso con un escaso panículo adiposo y por lo tanto propensos a perder calor.

Los RN PEG severamente afectados en conjunto con sufrimiento fetal, pueden tener dificultades cardiopulmonares al nacer incluyendo síndrome de aspiración meconial, hipoxemia, hipotensión, acidosis metabólica y respiratoria, e hipertensión pulmonar persistente.

### Asfixia

Es más frecuente especialmente en RN PEG con RCIU severo. La hipoxia crónica agregada al stress agudo del parto puede llevar a hipoxia fetal aguda, acidosis, depresión cerebral y finalmente a muerte fetal o asfixia neonatal. Lo anterior hace más frecuente que la interrupción del embarazo sea por cesárea, especialmente en RN pretérmino, apgar bajo, y necesidad más frecuente de reanimación neonatal. Como complicaciones de la asfixia, se observa la presencia de encefalopatía hipóxico isquémica, hipertensión pulmonar, riesgo de perforación intestinal, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda.

### Hipoglicemia

La hipoglicemia resulta muy frecuente en RN PEG. Se produce debido a la disminución del glicógeno hepático y muscular acompañado de reducidas concentraciones de sustratos como ácidos grasos y lactato. La liberación de catecolaminas es deficiente durante los períodos de hipoglicemia. La glicemia debe ser medida precozmente a las 2 horas de vida y se debe mantener en valores mayores de 45 mgrs/ dl. La alimentación enteral precoz puede prevenir su aparición y en RN menos maduros o con problemas agregados se debe infundir glucosa con cargas de 4-8 mgrs /kg/minuto y ajustarse según respuesta.

### Hiperglicemia

Puede ser un hallazgo en RN pretérmino extremo PEG. Se produce baja secreción y concentración plasmática de insulina pero con sensibilidad a insulina normal por lo cual responde rápidamente y a veces en forma excesiva al tratamiento con insulina.

## Poliglobulia

Probablemente relacionada a la hipoxia crónica in útero que conduce a aumento de la eritropoyesis. La frecuencia de esta situación en este grupo de recién nacidos aumenta de un 5 a un 18% en comparación con la población general en RN. Esta patología puede contribuir a hipoglicemia, hipoxia y un aumento del riesgo de enterocolitis necrotizante.

## Mortalidad

La mortalidad perinatal de PEG con retardo crecimiento intrauterino severo y con factores de riesgo ajustados a percentiles, edad gestacional al nacer, talla materna, raza y paridad es más frecuente que en los R.N con crecimiento adecuado.

## Pronóstico

Algunos PEG por predisposición familiar a talla pequeña puede ser esperado obtener un completo crecimiento potencial del desarrollo neurológico. Por otro lado, si un RN tuvo restricción de crecimiento tardío tiene un razonable potencial de crecimiento acelerado y desarrollo normal.

Los RN con errores cromosómicos específicos o infecciones congénitas significativas probablemente experimenten fallas de crecimiento y desarrollo irrecuperable. Los RN que tienen restricción de crecimiento simétrico pueden tener pocas posibilidades de lograr crecimiento acelerado. Deficiente crecimiento craneano fetal o microcefalia al nacer tienen pobre pronóstico del desarrollo neurológico. Si a los 8 meses de vida no ha ocurrido crecimiento craneano acelerado es un predictor negativo en los test de inteligencia a los 3 años. Esta correlación parece ser independiente de otros riesgos ambientales.

Así como el pronóstico neurológico, el crecimiento a largo plazo probablemente depende de la etiología y severidad de la restricción de crecimiento. Muchos recién nacidos continúan con peso y talla baja aún en la adolescencia. En tanto los RN normales presentan un rápido crecimiento durante los primeros tres años. Los PEG moderadamente afectados (restricción de crecimiento tardío) siguen el patrón durante el crecimiento normal, pero tienden a tener una aceleración de la velocidad de crecimiento durante los primeros seis meses de vida, y algunos continúan con este ritmo hasta el año de edad.

Tabla 2. Problemas clínicos del Recién nacido P.E.G.

PROBLEMA	PATOGÉNESIS	PREVENCIÓN/TRATAMIENTO
Muerte intrauterina	Hipoxia crónica Insuficiencia placentaria Malformación Infección Infarto placentario Preeclampsia deterioro fetal	Control prenatal Crecimiento fetal U.S. Perfil biofísico Doppler U.S. Reposo materno Interrupción del embarazo por
Asfixia	Hipoxia aguda y crónica Insuficiencia placentaria/Preeclampsia Acidosis Depleción de glicógeno	Resucitación neonatal adecuada
Aspiración meconial	Hipoxia	Resucitación incluyendo aspiración traqueal
Hipotermia	Stress de frío Hipoxia Hipoglicemia Disminución de los depósitos de grasa Mayor área de superficie corporal Depleción de catecolaminas	Proteger contra pérdidas de calor Secar al R.N.-Calor radiante-gorro Ambiente térmico neutro Apoyo nutricional
Hipertensión pulmonar	Asfixia crónica	Apoyo con drogas vasoactivas Ventilación mecánica Oxido nítrico

Hipoglicemia	Disminución del glicógeno hepático/muscular Pérdidas de calor Hipoxia Aumento de la sensibilidad insulina Disminución de glucogénesis	Frecuentes mediciones de glucosa Aporte de glucosa intravenosa precoz
Hiperglicemia	Secreción de insulina baja Aumento de los efectos de catecolaminas y glucagón	Medición de glucosa Administración de insulina
Poliglobulia	Hipoxia crónica Aumento de la eritropoyesis	Glucosa Recambio de volumen parcial con suero fisiológico
Perforación gastrointestinal	Isquemia focal Hipoperistalsis	Alimentación enteral cautelosa
Falla renal aguda	Hipoxia/isquemia	Apoyo cardiovascular
Inmunodeficiencia	Malnutrición Infección congénita	Nutrición óptima, precoz Antibióticos específicos

#### Bibliografía.

1. Barker D.J.P. Fetal and infant origins of adult disease. B M J. 1990;301:311.
2. Kok JH, Den Ouden AL, Verloove-Vanhorick SP, Brand R. Outcome of very preterm small for gestational age infants: the first nine years of life. Am. J. Obstet Gynaecol. 1998; 105:162-168.
3. Sinclair J. Heat production and thermoregulation in the small for date infant. Pediat Clin North Am, 1970;17:147-158.
4. Sung I, Vohr B, Oh W. Growth and neurodevelopmental outcome of very low birth weigh infant with intrauterine growth retardation: comparision with control subjects mached by birth weight and gestational age. J. Pediatr 1993, 123:618-624.
5. Taeusch - Ballard.  
Tratado de Neonatología de Avery.  
7° Edición. Harcourt-Saunders; 2000.

# Capítulo 9

---

## ASFIXIA PERINATAL

Dra María Eugenia Hübner G.

Desde el punto de vista fisiológico se puede definir como la insuficiencia de oxígeno en el sistema circulatorio del feto y del neonato asociada a grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, siendo secundaria a patología materna, fetal o neonatal.

La gran mayoría de las causas de la hipoxia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y el 10% durante el período neonatal.

Se han descrito varios mecanismos a través de los cuales se produce el estado asfíctico:

- 1) Interrupción de la circulación umbilical como compresión o accidentes del cordón, prolapso del cordón o circulares irreductibles
- 2) Alteraciones del intercambio gaseoso a nivel placentario como un desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa sangrante, insuficiencia placentaria.
- 3) Alteraciones del flujo placentario como en la hipertensión arterial, hipotensión materna y alteraciones de la contractilidad uterina
- 4) Deterioro de la oxigenación materna.
- 5) Incapacidad del recién nacido para establecer una transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar neonatal.

La última causa puede ser secundaria a una obstrucción de la vía aérea, excesivo líquido en el pulmón, presencia de meconio o por un esfuerzo respiratorio débil. Alternativamente esto puede ocurrir como resultado de la asfixia por cualquiera de las causas descritas en que el niño se encuentra acidótico y apneico al nacer.

### FISIOPATOLOGIA

Los fetos y/o los recién nacidos sanos cuentan con diversas estrategias de adaptación para reducir el consumo total de oxígeno y proteger órganos vitales, como corazón y cerebro durante la asfixia.

La lesión aguda ocurre cuando la gravedad de la asfixia excede a la capacidad del sistema para conservar el metabolismo celular dentro de las regiones vulnerables. Como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y de sustrato, determinados por el grado de hipoxia e isquemia, estas lesiones se describen como hipóxicas e isquémicas. Si se restablece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa.

En respuesta a la asfixia y para asegurar el suministro de oxígeno y sustrato a los órganos vitales, el feto maduro redistribuye el flujo sanguíneo hacia el corazón, el cerebro y suprarrenales y disminución del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético

La hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad parasimpática libera adrenalina y noradrenalina lo que, unido a la actividad de los quimiorreceptores

aumenta la resistencia vascular periférica.

En el cerebro se produce también una redistribución de flujo que favorece el tronco encefálico pero disminuye hacia la corteza. El feto, responde con bradicardia a la asfixia para lo que cuenta con quimiorreceptores desarrollados que detectan de inmediato la hipoxia y reducen la frecuencia cardíaca a través de una estimulación vagal. La vasoconstricción periférica adicional aumenta la presión arterial y estimula los baroreceptores arteriales y se conserva la bradicardia. A medida que el feto se torna más hipóxico, depende ahora de la glicólisis anaeróbica. En esta etapa, la glucosa se metaboliza hacia piruvato y lactato produciéndose acidosis metabólica. El metabolismo anaeróbico aumenta el consumo de glucosa, disminuye la producción de energía y se produce acumulación de ácido láctico tisular.

En estados graves disminuye la derivación de sangre a los órganos vitales lo que determina una disminución del gasto cardíaco con la consecuente hipotensión arterial, lo que determina una disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia. El cerebro pierde la capacidad de la autoregulación (los rangos de presión sanguínea en la que el flujo cerebral se mantiene constante) y en estas condiciones el flujo sanguíneo cerebral se torna pasivo a los cambios de presión arterial.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Hasta hace unos años el término "asfixia" fue usado para referirse al recién nacido que obtenía un puntaje de Apgar bajo. Es así como el International Classification of Disease define asfixia moderada como Apgar al minuto de 6 o menor y severa como Apgar al minuto de 3 o menor.

El test de Apgar fue introducido por la Dra Virginia Apgar en 1952 e ideado como un sistema para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento. La utilidad de este puntaje se cuestiona porque no siempre se correlaciona con el estado ácido base del paciente, el aspecto clínico o el resultado neurológico. En la actualidad se sabe que un recién nacido deprimido no es sinónimo de asfixia neonatal. Elementos del test de Apgar como tono, irritabilidad refleja, esfuerzo respiratorio, son dependientes de la madurez y es así como recién nacido prematuros presentan Apgar bajo sin evidencias bioquímicas de asfixia. El tono muscular del prematuro de 28 semanas es típicamente flácido, existe una hipotonía generalizada y su esfuerzo respiratorio es débil por inmadurez del centro respiratorio y pobre desarrollo de la musculatura intercostal. Mientras más prematuro es el recién nacido el Apgar tiende a ser más bajo en presencia de pH arteria umbilical normal. Hay numerosos trabajos que reflejan esto, Dr. Goldenberg Alabama estudia 608 recién nacidos entre 28 y 36 semanas de gestación y observa que más del 50 % de los neonatos con menos de 28 semanas tienen Apgar bajo con pH normal. La Dra Cattlin de Rhode Island estudia 72 recién nacidos y también describe que a menor edad gestacional menor es el puntaje Apgar

La sedación materna o la analgesia pueden disminuir el tono muscular e intervenir en el esfuerzo respiratorio, esto se ha observado con el uso de diazepam y anestésicos generales. El sulfato de magnesio en dosis altas utilizado en madres con pre eclampsia puede desencadenar depresión respiratoria en el recién nacido inmediato.

Condiciones neurológicas como malformaciones del sistema nervioso central son responsables de escaso esfuerzo respiratorio y/o apneas, enfermedades neuromusculares pueden determinar un tono muscular disminuido y respiración ineficiente.

Se ha descrito también depresión respiratoria secundaria a infecciones graves fetales

Por otro lado el puntaje Apgar está sometido a la subjetividad del examinador y a menudo es colocado en forma retrospectiva.

En cuanto a la sensibilidad del test de Apgar se ha descrito que es aproximadamente del 47%, con una especificidad del 90%

Con respecto al valor pronóstico desde el punto de vista neurológico que se le puede otorgar al test de Apgar, éste ha sido ampliamente estudiado por la Dra Kareen Nelson y J Ellenberg, ellos estudiaron a 49.000 recién nacidos, en que se analiza el Apgar al 1,5,10,15 y 20 minutos y describen que entre los niños con Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos hubo menos del 1% de parálisis cerebral, este porcentaje aumenta en forma dramática si el Apgar se mantiene bajo 3 a los 20 minutos, llegando a un 57 % de niños con secuelas mayores.

Por otro lado al analizar la puntuación Apgar de los niños con parálisis cerebral se encontró que el 55% de ellos tuvieron Apgar mayor de 7 al minuto y un 73% puntaje Apgar entre 7 y 10 a los 10 minutos. Estas observaciones sugieren que una proporción importante de niños con parálisis cerebral se debe a factores diferentes a la asfixia

al nacer. La Dra Blair (University of Australia. 1988) estudia 183 niños con parálisis cerebral y encuentra sólo un 8% de ellos con eventos perinatales sugerentes de asfixia intraparto.

En 1996 en el Pediatrics, la Academia Americana de Pediatría, se refiere al test de Apgar y puntualiza que determinar la presencia de asfixia solamente por un Apgar bajo representa un uso inadecuado del Test. Un puntaje bajo al minuto no se correlaciona con mal pronóstico. El Apgar a los 5 minutos y particularmente los cambios de puntaje serían un índice útil de la efectividad de las maniobras de reanimación. Se insiste en esa publicación que el test de Apgar no debe ser usado en otro contexto como por ejemplo como un antecedente para ingresar al colegio.

Para definir en forma más objetiva la condición del recién nacido se ha analizado varios índices bioquímicos derivados del desastre metabólico que produce el déficit grave de oxígeno en los tejidos, tales como la valoración de la beta 2 microglobulina, la creatininfosfoquinasa en sangre umbilical, el ácido láctico y las hipoxantinas. Pero no se ha encontrado una clara utilidad práctica o valor pronóstico de cada uno de ellos. En los últimos años se ha centrado la atención en la determinación del estado ácido base de los vasos umbilicales y se ha usado como un criterio más para diagnosticar asfixia.

La placenta es el órgano de la respiración fetal y normalmente provee suficiente oxígeno para el crecimiento fetal, bajo condiciones de metabolismo aeróbico. Cuando la transferencia de  $O_2$  se restringe, completar el metabolismo de carbohidratos a  $CO_2$  y agua es imposible. El metabolismo fetal se debe realizar entonces a través de las vías anaeróbicas y se acumula un exceso de ácido láctico. Los iones H reaccionan con el bicarbonato de la sangre fetal bajando la concentración de bicarbonato y causando acidosis metabólica. La acumulación de ácidos no volátiles también disminuye la concentración de bicarbonato.

Hay numerosos trabajos que reportan valores de pH en vasos umbilicales obteniendo sangre de cordón al nacer o bien cordocentesis para conocer el estado bioquímico del neonato o del feto respectivamente. Se ha intentado definir "acidemia de cordón". En 1982 aparece una primera publicación en el Lancet del Dr. Sykes, que define acidosis como  $pH = 7,11$  posteriormente se ha sugerido distintos valores variando entre  $pH: 7,11$  a  $7,27$ . Algunas cifras son arbitrarias y otras están basadas en dos desviaciones estándar del promedio encontrado en las respectivas poblaciones en estudio.

Los valores normales, promedios de la arteria y la vena son diferentes. Para la arteria umbilical se describe un  $pH$  de  $7,27$  una  $pO_2$  de  $18$  mmHg, una  $pCO_2$  de  $50$  mmHg, un bicarbonato de  $22$  mEq/l y un EB:  $-3$  mEq/l. Para la vena umbilical un  $pH: 7,34$  una  $pO_2$  de  $28$  mmHg,  $PCO_2: 41$  mmHg, Bicarbonato de  $21$  meq/l y un EB de  $-2$  mEq/l

En 1983 D'Souza compara los pH de vena y arteria umbilical y encuentra que existe una correlación altamente significativa entre ambos (regresión lineal de  $0,95$ ). Pero la arteria umbilical refleja el metabolismo fetal y la vena umbilical indica el metabolismo útero placentario. Si hay un trastorno de perfusión útero placentario (como una hipotensión materna, tetania uterina, desprendimiento de placenta) la acidosis fetal es evidente en la arteria y vena umbilical. Pero, si existe una compresión de cordón, se producirá acidosis fetal que se reflejará en la arteria umbilical, el enlentecimiento de la circulación a nivel placentario aumenta el tiempo de intercambio de  $O_2$  lo que resultará en un estado ácido base normal a nivel de la vena umbilical.

Si existe una sepsis fetal es posible también encontrar una acidemia fetal importante en la arteria umbilical y el pH de la vena umbilical ser normal.

La disfunción cardíaca fetal no asociada a una alteración de la perfusión placentaria también puede producir una amplia diferencia arteriovenosa.

Estas diferencias pueden sugerir el mecanismo de la injuria y acercarnos a un valor pronóstico

El pH fetal es normalmente  $0,1$  unidad más bajo que el de su madre por la gradiente requerida para la difusión del  $CO_2$  a través de la placenta. Esta aparente pequeña diferencia corresponde a una concentración de iones hidrógeno de  $25\%$  mayor que los valores de la madre, cuando el pH del feto es de  $7,20$  la diferencia aumenta a  $0,2$  unidades lo que corresponde a una concentración de  $60\%$  mayor.

La acidemia durante el parto ha sido definida por diferentes centros con valores variables que oscilan entre pH de arteria umbilical de  $7,15$  a pH de  $7,0$ . Para la vena umbilical se define con un pH de  $7,20$ .

La acidemia antes del trabajo de parto se define como pH menor de  $7,20$  en arteria umbilical o un pH de  $7,26$  en vena umbilical.

La toma de muestra de sangre para los gases de cordón es muy importante y debe cumplir con una técnica adecuada, debe ser con heparina en una dilución establecida, no se puede airear, y deben ser procesados en un tiempo determinado, precauciones que son relevantes para que el exámen sea confiable y permita llegar un diagnóstico.

### **Técnica en la toma de la muestra:**

Material: jeringa de vidrio y transporte en hielo (las jeringas plásticas son estables a t° ambiental por 30 minutos y son inestables en hielo)

Anticoagulante: la heparina es el único anticoagulante aceptado para gases de cordón. El exceso de heparina disminuye el pH, se recomienda 1,000/ml. de sangre.

Obtención de la muestra: clamppear el cordón en dos extremos, inmediatamente después de nacer y antes que se inicie la primera respiración. Manteniendo la circulación los valores ácido-base del cordón cambian rápidamente dentro de 5 a 10 segundos de iniciada la ventilación del recién nacido, con un aumento significativo de la pCO<sub>2</sub> y con la consecuente disminución del pH.

Vasos umbilicales : la arteria umbilical es la que mejor refleja el estado ácido-base del feto, la vena nos informa del estado ácido-base placentario y su evaluación única puede ser errónea el ideal es arteria y vena por separado. Los vasos arteriales y venosos de la superficie coriónica de la placenta también pueden ser usados.

Transporte: el análisis debe ser hecho dentro de 15 minutos de tomada la muestra en caso contrario debe ser guardada en hielo

La sangre obtenida a 37 ° por 10 minutos cae el pH en 0,01 unidad y aumenta la pCO<sub>2</sub> en 1 mmHg

Existen eventos obstétricos y condiciones fetales que se deben considerar al evaluar los gases de cordón del feto o del recién nacido.

Anemia: Stoothill y Nicolaidis estudiaron 79 embarazadas complicadas con eritroblastosis fetal y observaron que a medida que disminuye el porcentaje de hemoglobina, el pH de arteria umbilical y el bicarbonato desciende con un exceso de base más negativa. Severas anemias causan hipoxia fetal

El retardo de crecimiento intrauterino: Nicolaidis 1989 muestra el efecto del retardo de crecimiento que se manifiesta en los gases de arteria umbilical con hipoxemia, hipercapnia e hiperlactacidemia

Al analizar la vía del parto se ha encontrado diferencias entre los gases de cordón de R.N. nacidos por cesárea versus niños producto de partos normales pH :7,27 versus pH:7,23.

La posible asociación entre corioamnionitis y asfixia ha sido sujeta a numerosos estudios , no se ha encontrado significativa acidemia en los niños cuyas madres tenían corioamnionitis.

La presencia de nudos de cordón, se ha relacionado con desaceleraciones variables en el feto, en estudios recientes se encontró un número mayor de niños con acidemia en el grupo con nudos de cordón (20% versus 12%) y un promedio de pH de arteria umbilical más bajo.

El significado del meconio sigue siendo controvertido, ésta controversia se centra principalmente en si el meconio es o no un signo de hipoxia fetal Un análisis de 323 recién nacidos entre 36 y 42 semanas en las que todos tenían meconio se encontró que 1/5 de ellos tenían un pH menor de 7,20 con un significativo aumento de la acidemia en aquellos niños con meconio en la tráquea.

Las anomalías de la frecuencia cardíaca fetal como la ausencia de variabilidad se asoció con acidemia de distinto grado.

Prematurez: no hay diferencias significativas en los valores normales del estado ácido base al comparar recién nacidos de pretérmino con aquellos de término

Trastornos en el estado ácido base de la madre, producidos por patología materna como diabetes materna, enfermedad renal crónica, obstrucción intestinal, vómitos severos, deshidratación, enfermedad pulmonar crónica, sepsis hiperventilación, ayuno materno, se traducen en alteraciones a nivel de gases de cordón. (Lo que en algunas circunstancias explica los recién nacidos vigorosos con acidosis)

Si la asfixia ocurre justo antes de nacer, puede existir ácido láctico en los tejidos y no haber alcanzado a salir a la circulación central, esto podrá ser detectado solamente con gases minutos después de nacer. Si el feto a sufrido

asfixia horas antes del parto y se ha recuperado, este evento no se verá reflejado en los gases de cordón.

No se ha encontrado correlación significativa entre gases de cordón y pronóstico neurológico. Goldaber y cols. estudia una serie de 3506 (entre 30.000 recién nacidos) con pH menor de 7,20 y observó que sólo existe una correlación entre pH bajo y convulsiones neonatales con pH extremadamente bajo, definido como menor de 7,00.

En conclusión, igual que la puntuación Apgar sólo los valores extremos predijeron resultado neurológico.

La acidemia mixta debe ser especificada y merece especial atención. Por otro lado la presencia de acidosis respiratoria como única alteración no parece ser tan ominosa. (pCO<sub>2</sub> mayor de 60 mmHg) se discute la hipercapnia permisiva como una forma de protección cerebral, tema aún en investigación.

### **Con respecto a los gases de cordón se concluye:**

- a) igual que la puntuación Apgar sólo los valores extremadamente bajos se puede correlacionar con mal resultado neurológico
- b) los gases de cordón deben ser analizados dentro del contexto clínico de cada binomio madre -hijo
- c) se debe realizar gases de cordón a:
  - todos los prematuros menores de 32 semanas
  - todos los recién nacidos cuyas madres tengan patología
  - todos los niños con retardo de crecimiento intrauterino
  - aquellos niños en que 4 horas antes del parto se usó drogas que provoquen depresión respiratoria al nacer
  - en hijos de madres que consumen cocaína
  - en todos aquellos recién nacidos que presenten depresión cardiorespiratoria al nacer
  - en recién nacidos con el antecedente de sufrimiento fetal

Se ha usado como criterio diagnóstico para definir asfixia los gases en sangre y el puntaje Apgar pero los estudios a través de los años muestran una pobre correlación con el pronóstico neurológico.

La principal dificultad para determinar el impacto de la asfixia sobre el pronóstico es definir asfixia.

Parece ser que la condición del recién nacido durante las primeras horas de vida es un factor importante a considerar

La Academia Americana de Pediatría en 1996 se refiere al diagnóstico de asfixia y dice que, para hablar de asfixia perinatal deben concurrir las siguientes condiciones:

- 1) Apgar bajo entre 0 a 3 por más de 5 minutos
- 2) Acidemia mixta o acidemia metabólica profunda con pH de arteria umbilical menor de 7,00
- 3) Manifestaciones neurológicas como hipotonía, convulsiones o coma
- 4) Evidencias de disfunción multiorgánica

Es aceptado que un recién nacido que tiene el antecedente de distress fetal y cumple con todos estos criterios puede tener un daño neurológico atribuible a una asfixia perinatal, pero en algunos niños puede faltar alguno de estos criterios y también presentar un daño secundario a asfixia por lo que, ésta recomendación ha derivado en muchas controversias entre los clínicos.

La asfixia en el feto o en el recién nacido es progresiva y potencialmente reversible. La profundidad y la extensión de la progresión es extremadamente variable. Un estado asfíctico agudo y severo puede ser letal en menos de 10 minutos. Una asfixia moderada puede progresivamente empeorar sobre los 30 minutos o más. Repetidos episodios moderados de asfixia, pueden revertir espontáneamente pero producir un efecto acumulativo de asfixia progresiva. En etapa precoz, la asfixia usualmente se revierte espontáneamente si la causa es removida.

Una vez que la asfixia es severa la reversión espontánea es imposible por los daños circulatorios y neurológicos que la acompañan.

Lo que es claro que la evaluación de un recién nacido deprimido secundario a asfixia debe ser basado en hallazgos objetivos como: antecedentes de registros fetales alterados, meconio en líquido amniótico, gases alterados de arteria umbilical y evolución compatible con síndrome postasfíctico, tema que se trata en otro capítulo

#### Bibliografía

1. Goldenberg R., Huddlestone J.F., Nelson K.: Apgar score and umbilical pH in preterm newborn infants. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 149:651-653
2. Catlin E., Marshall C., Brann B. The Apgar score revisited: influence of gestational age. *J Pediatr* 1986; 109:865-868
3. Hübner M.E., Ramírez R.A., Muñoz H. Asfixia neonatal evaluada a través del test de apgar y ph de vena umbilical. *Rev. Pediatr* 1991; 34:166-170
4. Nelson K., Ellenberg: J. Apgar score as Predictors of Chronic Neurologic Disability. *Pediatrics* 1981; 68:36-43
5. Freeman J.M., Nelson K. Intrapartum Asphyxia and Cerebral Palsy. *Pediatrics* 1988; 82:240-249
6. Blair E., Stanley F.: Intrapartum Asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J. Pediatr* 1988; 112:515-519
7. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn: use and abuse of the apgar score. *Pediatrics* 1986; 78:1148-1149
8. D'Souza S.W., Black P., Cadman J.: Umbilical venous blood pH: a useful aid in the diagnosis of asphyxia at birth. *Arch. Dis Child* 1983; 38:15-19
9. Sykes G.S., Johnson P., Ashworth F. et al. Do Apgar score indicate asphyxia? *Lancet* 1982; 1:494-496
11. Riley R., Johnson J.W. Collecting and Analyzing Cord Blood gases. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:13-23
12. Goldaber K., Gilstrap L. Correlations between obstetric events and umbilical cord blood gas value. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:47-59
13. Gregg A., Weiner C. Normal umbilical arterial and venous acid-base and blood gas value. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:24-31
14. Nikolaidis K.H., Economides D.L., Soothill P.W. Blood gases pH, and lactate in appropriate and small for gestational age fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:996-1001
15. Johnson J.W., Richards D. The etiology of fetal acidosis as determined by umbilical cord acid-base studies. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:274-282
16. Belai Y., Goodwin T.M., Durand M., Greenspoon J., Paul R., Walther F. Umbilical arteriovenous pO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:13-9.
17. Committee on fetus and Newborn American Academy of pediatrics, and Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and Abuse of the Apgar Score. *Pediatrics* 1996
18. Huddlestone J. Intrapartum Fetal assessment. *Clinics in Perinatol* 1999; 3:549-567
19. Goodwin T.M. Clinical implications of perinatal depression *Obstetrics and Gynecology* 1999; 26:711-717
20. Thorp J. Umbilical cord blood gas analysis. *Obstetrics and Gynecology* 1999; 26:695-717
21. Phibbs R.H. Delivery Room Management En Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn Avery G., Fletcher M.A., Macdonald M.G. 1999, 18:279-299
22. Gonzalez H. Asfixia Perinatal. En manual de Neonatología Tapia J.L. Ventura-Junca P. Editorial Mediterráneo 2000
23. Scott W.R., Leveno K., Sidawi E., Lucas M., Kelly M.A. Fetal acidemia associated with regional anesthesia for elective cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1995; 85:79-83

# Capítulo 10

---

## REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Dra María Eugenia Hübner G.

Los primeros minutos en la vida de un recién nacido pueden ser críticos; es el momento en que el neonato está realizando una transición brusca desde el útero materno al ambiente extrauterino y la asfixia es un problema que puede ocurrir en esta transición. El modo como un niño se trate en estos primeros minutos de vida pueden tener consecuencia el resto de su vida y afectar seriamente su calidad de vida.

El recién nacido está expuesto a la asfixia y tiene mucho más posibilidades de necesitar reanimación que cualquier otro grupo etario. Aproximadamente 5 a 10 % de los recién nacidos requieren algún grado de resucitación activa al nacer y de las 5.000.000 de muertes neonatales que ocurren cada año en el mundo, la asfixia da cuenta de un 19% de ellas, sugiriendo que el pronóstico de estos niños, que son aproximadamente 1.000.000 por año, puede mejorar con la implementación de simples técnicas de resucitación (1).

En 1983 se convocó a una conferencia nacional de resucitación pediátrica bajo el auspicio de la American Heart Association y una de las conclusiones fue la urgente necesidad de un programa de entrenamiento sobre avances de soporte neonatal. En 1985 nacen las guías de resucitación neonatal garantizadas por la Academia Americana de Pediatría, basadas en el derecho que tiene un recién nacido de ser atendido en el nivel más alto de competencia. Las metas establecidas fueron que, al menos una persona experta en reanimación neonatal debería estar presente atendiendo cada nacimiento y una persona experta adicional debería estar rápidamente disponible (2).

En 1992 se origina el grupo ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) como una organización internacional de reanimación que reúne a varios países y entidades, American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC), Heart and Stroke foundation of Canadá (HSFC), Australian Resuscitation Council (ARC), Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA) and Council of Latinameritón (CLAR).

En 1999 (2) el grupo ILCOR publica los consensos alcanzados en reanimación.

En febrero del 2000, algunos miembros participantes del grupo ILCOR se reúnen con expertos de varios países, para analizar la información científica relacionada con la reanimación neonatal. La fuerza de las evidencias fue clasificada sobre la base de: diferentes niveles de evidencias, estudios randomizados, trabajos controlados, estudios de observación prospectiva, estudios de observación retrospectiva, series de casos, trabajos en animales, extrapolación y consenso común y la calidad de la metodología (población, técnicas, azar, elementos confundentes etc.). De la discusión entre los expertos y la presentación formal en paneles y del debate en la Conferencia de Evaluación de Evidencias, surgieron nuevas recomendaciones basadas en diferentes niveles de evidencias, en las críticas de la calidad de los trabajos, también como del número de trabajos, en la consistencia de las conclusiones de los diferentes estudios, la medición del seguimiento, y la magnitud del beneficio alcanzado. La guía internacional 2000 publicada en Septiembre de ese año, representa el consenso de expertos en reanimación y señala las prácticas más efectivas en el recién nacido .

### PREPARACIÓN PARA LA REANIMACIÓN.

Hay dos factores a considerar para una rápida y efectiva atención al recién nacido:

1. Anticipar la necesidad de reanimar
2. Adecuada preparación tanto del personal como del equipo.

### **1. Anticipación.**

Es necesario estar preparados para manejar más problemas de los que se esperan. El nacimiento de un niño asfijado, puede tomarnos de sorpresa, sin embargo la mayoría de los episodios de asfixia pueden ser anticipados, éstos pueden ser sospechados sobre la base de sus antecedentes previos al parto e intraparto, por lo que es muy importante una buena comunicación entre el grupo obstétrico y neonatal de manera de conocer bien las patología materna, alteración de la función placentaria y ecografías fetales previas al parto.

Los factores previos al parto asociados con recién nacidos deprimidos y asfixia neonatal son :

#### **Factores preparto.**

Diabetes

Hipertensión

Infección materna

Polihidoamnios

Oligoamnios

Antecedentes de óbitos fetales

Gestaciones múltiples

RCIU

Abuso de drogas en la madre

Uso de Medicamentos en la madre (magnesio, bloqueadores adrenérgicos, anestesia general, etc.)

#### **Factores intraparto.**

Presentaciones anormales

Trabajo de parto prematuro

Membranas rotas más de 24 hrs.

Líquido amniótico con meconio

Frecuencia cardíaca anormal

Uso de anestesia general

Hipertonía uterina

Prolapso de cordón

Desprendimiento de placenta

Narcóticos en la madre 4 horas antes del parto

### **2. Adecuada preparación.**

La preparación mínima para recibir un recién nacido aún en el que se espera que todo sea normal, debe incluir:

#### **- Lugar físico.**

Contiguo a la sala de partos o en la sala de partos. Debe tener una temperatura estable de aproximadamente 28° C y buena iluminación.

Si está dentro de la sala de partos debe considerarse un área de alrededor de 3 ó 4 m<sup>2</sup>. Si es una pieza separada requiere alrededor de 7 a 10 m<sup>2</sup> por cada unidad de reanimación. Debe además contar con lavamanos,

lugar de almacenamiento de material, medicamentos y equipos.

#### **- Equipamiento**

- Cuna radiante
- Mantillas calientes
- Material de aspiración (pera de goma, succionador mecánico, catéteres de aspiración 8 -10 Fr)
- Bolsa autoinflable con válvula liberadora de presión o válvula de seguridad graduada a 30 -35 cm de agua o conectada a un manómetro, la bolsa debe entregar una concentración de oxígeno de 90 a 100% para lo que requiere tener un reservorio de O<sub>2</sub>.
- Máscaras faciales de diferentes tamaño, preferentemente de bordes acolchados para recién nacido de término y prematuros
- Material de intubación endotraqueal: cánulas N° 2,5 - 3 y 3,5; laringoscopio con hojas rectas N° 0 y N°1, con pilas y lamparitas de repuesto.
- Tijeras
- Guantes
- Tela adhesiva
- Estetoscopio
- Catéteres umbilicales
- Sonda nasogástrica

#### **- Medicamentos**

- Adrenalina al 1:10.000
- Expansores de volumen (Solución fisiológica, Ringer lactato)
- Bicarbonato de sodio
- Naloxona
- Agua estéril.

Todo el equipo necesario para una completa reanimación deberá estar presente en la sala de partos y estar en perfecto estado de operación. El material debe estar fuera de sus envoltorios y listo para ser usado.

Si hay alguna preocupación del costo de abrir los paquetes del equipo estéril y no usarlo tenga presente este concepto: es mucho menos costoso reesterilizar una bolsa, máscara o tubo endotraqueal no usados que tratar las consecuencias emocionales, financieras y sociales de un niño dañado como consecuencia de un retardo en la iniciación de la terapéutica adecuada.

En caso de gestaciones múltiples debería estar disponible un equipamiento y personal para cada uno de los niños esperado.

#### **- Personal.**

En las guías de reanimación 2000 hay un cambio con respecto al personal y recomienda que en cada nacimiento debe estar presente una persona capaz de iniciar los primeros pasos en la reanimación y otra persona rápidamente disponible para continuarla.

En los partos de riesgo debe existir siempre una experta en llevar a cabo una reanimación completa, es decir que tenga la habilidad requerida para ventilar con bolsa y máscara, intubación endotraqueal, masaje cardíaco y el uso de drogas. Debe existir además una persona que este capacitada para asistir la reanimación.

En los partos múltiples debe haber un equipo de reanimación (dos personas) para cada niño.

## FISIOLOGÍA DE LA ASFIXIA.

Cuando un recién nacido sufre deprivación de  $O_2$ , ocurre un período inicial de respiraciones rápidas sincrónicas; si la asfixia continúa, cesan los movimientos respiratorios. La frecuencia cardíaca comienza a descender y el feto y/o el recién nacido ingresa a un período llamado apnea primaria. La exposición a  $O_2$  y la estimulación táctil durante la apnea primaria inducirá respiraciones nuevamente. Si la asfixia continúa, el niño desarrolla respiraciones profundas, jadeantes, la frecuencia cardíaca continúa disminuyendo y la presión sanguínea comienza a caer, las respiraciones se hacen cada vez más débiles hasta que el niño presenta un último boqueo y entra en el período conocido como apnea secundaria. En este momento la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la  $PO_2$  continúan disminuyendo. El niño ahora no responde a estimulación y se debe iniciar rápidamente la ventilación artificial con  $O_2$  a presión positiva.

### Pasos a seguir en la reanimación.

- 1. Evitar pérdida de calor:** colocar al RN en una cuna radiante, secarlo, remover el paño húmedo en contacto con el niño. Prevenir la pérdida de calor es vital ya que el frío aumenta el consumo de oxígeno e interfiere con una efectiva reanimación. Otra estrategia para evitar la pérdida de calor es secar al niño y colocarlo sobre el tórax o abdomen piel a piel con su madre. La hipertermia debe ser abolida porque se asocia a depresión neonatal.
- 2. Posicionar al recién nacido:** colocar al neonato en posición decúbito dorsal, con el cuello levemente extendido y leve Trendelenburg.
- 3. Aspiración:** los niños sanos y vigorosos generalmente no requieren succión después del parto. Las secreciones pueden ser retiradas de la nariz y de la boca con una gasa o una toalla. Si es necesario aspirar, se debe succionar primero la boca y después la nariz. Una agresiva succión faríngea puede causar espasmo laríngeo y bradicardia y retardar la instalación de la respiración espontánea. La presión negativa de aspiración no debe exceder los 100 mmHg. Si existen secreciones abundantes el niño puede ser colocado de lado y aspirarlo suavemente.

Aproximadamente el 12% de los partos están complicados con la presencia de meconio en el líquido amniótico. Cuando existe meconio se debe aspirar la boca, faringe y nariz en cuanto se desprende la cabeza (succión intraparto). Esta succión previo al desprendimiento de los hombros reduce el riesgo de presentar síndrome aspirativo meconial. Hay evidencias que la succión traqueal de recién nacidos con meconio que nacen vigorosos no mejora su pronóstico y puede causar complicaciones. Un significativo número de niños que tienen meconio en el LA (20 al 30%) tendrán meconio en la tráquea, el que debe ser aspirado en ausencia de respiración espontánea. En presencia de meconio, depresión respiratoria, tono muscular disminuido o frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto, se debe realizar laringoscopia inmediatamente después de nacer para aspirar el meconio residual de la hipofaringe (bajo visión laringoscópica) e intubar y aspirar la tráquea.

La succión traqueal se puede hacer directamente con el tubo. Se realizarán repetidas intubaciones y aspiración hasta que se recupere escaso meconio o hasta que la frecuencia cardíaca indique que la resucitación debe ser iniciada sin más retardo. Si hay una severa depresión cardiorespiratoria puede ser necesario iniciar la ventilación a pesar de la presencia de algo de meconio en la vía aérea.

- 4. Estímulo táctil:** tanto el secado como la aspiración de secreciones producen estimulación al recién nacido y ésta puede ser suficiente para inducir el inicio de la respiración, sin embargo si el niño no respira, se debe realizar estimulación táctil adicional, con palmadas en la planta o percutiendo el talón o frotar la espalda 1 ó 2 veces. Se consideran acciones peligrosas: golpear la espalda, comprimir costillas, flectar las piernas sobre el abdomen, usar compresas con agua fría o caliente.

El estímulo táctil permite iniciar la ventilación espontánea en los recién nacidos que se encuentran en apnea primaria. Si el niño inicia el esfuerzo respiratorio, efectuar masajes suaves del tronco, extremidades o de la cabeza pueden ser efectivos para mantener este esfuerzo. Comprobar la frecuencia cardíaca, si es mayor de 100 por minuto, se evalúa color, si presenta cianosis generalizada se coloca  $O_2$  a flujo libre 80-100% y al estar completamente rosado se va disminuyendo la concentración de  $O_2$  hasta suspender.

Si el recién nacido permanece en apnea y/o la frecuencia cardíaca es menor de 100 por minuto, no se debe insistir en estimulación táctil y se debe comenzar con ventilación con bolsa y máscara.

**5. Ventilación:** se recomienda iniciar las primeras ventilaciones con una presión de 30 a 40 cms. de agua para continuar con 15 a 20 cms. de agua por 10 a 15 segundos. Observar una buena expansión del tórax es un signo de una apropiada presión en la ventilación; si existe una inadecuada expansión pulmonar se debe verificar el cierre hermético de la mascarilla, reaplicando la máscara, observar si hay obstrucción de la vía aérea (posición del cuello, secreciones en la boca o la nariz, entreabrir la boca) y si es necesario aumentar las presiones de ventilación. La frecuencia debe ser de 40 a 60 ventilaciones por minuto. Los signos de una adecuada ventilación son: expansión bilateral del tórax, presencia de murmullo pulmonar bilateral, mejoría de la frecuencia cardíaca y color.

Después de ventilar en forma adecuada por 30 segundos con 100% de oxígeno se debe controlar la frecuencia cardíaca; si es mayor de 100 por minuto y existe respiración espontánea adecuada, se debe discontinuar la ventilación gradualmente hasta suspender, evaluar color y eventual uso de O<sub>2</sub> a flujo libre.

Si la respiración espontánea es inadecuada y la frecuencia cardíaca está bajo 100 por minuto, se mantiene la ventilación con bolsa y máscara o con tubo endotraqueal. Si la frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto se continúa asistiendo la ventilación (considerar intubación endotraqueal) y se inicia masaje cardíaco .

**La clave en el éxito de una resucitación neonatal es establecer una adecuada ventilación.**

Administración de oxígeno: el recién nacido que requiere resucitación está en hipoxia. Tradicionalmente se ha usado oxígeno al 100% para revertir la hipoxia; actualmente hay evidencias bioquímicas y algunas evidencias clínicas preliminares para argumentar una resucitación con concentraciones más bajas de oxígeno. Pero los datos clínicos aún son insuficientes para adoptar esta práctica como una rutina. La recomendación es ventilar a presión positiva con 100% de oxígeno.

La administración de oxígeno a flujo libre puede ser con una mascarilla o con una bolsa autoinflable, usar un flujo de 5 lt/minuto; se maximiza la inhalación de oxígeno mientras más cerca esté la mascarilla de la boca y nariz del niño.

Muchas bolsas autoinflables no permiten dar un flujo pasivo continuo de oxígeno. Se debe dar suficiente oxígeno para alcanzar coloración rosada de mucosas.

**6. Masaje cardíaco:** en la mayoría de los casos establecer una adecuada ventilación y oxigenación puede ser suficiente para reanimar a un recién nacido. Para decidir iniciar masaje cardíaco se debe considerar la frecuencia cardíaca y sus cambios. No se debe iniciar nunca masaje cardíaco mientras no se haya establecido una ventilación adecuada. La ventilación es prioritaria en una resucitación.

Técnica del masaje cardíaco: se describen dos técnicas: "la del pulgar" en la que, los dos pulgares son utilizados para deprimir el esternón con las manos rodeando el tórax del niño y "la técnica de los dos dedos" en que la punta del dedo medio e índice o anular de una mano es usada para comprimir el esternón, la otra mano da soporte a la espalda del niño (a menos que se disponga de una superficie dura); se aplica en ambos casos la fuerza sobre una línea que pasa por debajo de ambas mamilas y por sobre el tercio inferior del esternón, la profundidad de la compresión es aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax, la compresión debe ser adecuada de modo de producir pulso palpable, se coordina con la ventilación en 3:1 con 90 compresiones y 30 respiraciones para alcanzar aproximadamente 120 eventos por minuto.

7. Medicamentos : éstos son raramente indicados en la resucitación de un recién nacido. La bradicardia en el recién nacido resulta de una inadecuada insuflación pulmonar o de una hipoxia profunda. Una adecuada ventilación es la etapa más importante para corregir una bradicardia. Se debe administrar medicamentos si después de una adecuada ventilación con 100% de oxígeno y haber realizado masaje cardíaco se mantiene la frecuencia cardíaca bajo 60 por minuto.

Adrenalina: está indicada si la frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto, después de ventilar a presión positiva con O<sub>2</sub> al 100% más masaje cardíaco por aproximadamente 30 segundos. La dosis es de 0,3-0,5 ml/kg (solución 1:10.000) vía endotraqueal o e.v. cada 3 a 5 minutos si es necesario. No se recomienda el uso de dosis más altas de epinefrina

Expansores de volumen: los expansores de volumen pueden ser necesarios cuando existe hipovolemia. Se debe considerar su uso en niños que parecen estar en shock (pálido, inadecuada perfusión, pulso débil) o en niños que no tienen una respuesta adecuada a las maniobras de reanimación. Se recomienda soluciones isotónicas como solución fisiológica o Ringer lactato. La administración de glóbulos rojos OIV Rh (-) podría estar indicada cuando hay grandes pérdidas de sangre.

No se recomienda el uso de albúmina por su limitada disponibilidad, riesgo de infecciones y se ha observado una asociación con aumento de la mortalidad con su uso.

La dosis de los expansores de volumen es de 10 ml/kg

Bicarbonato de sodio: no hay datos clínicos suficientes para recomendar su uso de rutina; en efecto la hiperosmolaridad y la propiedad de generar CO<sub>2</sub> puede deteriorar la función miocárdica y cerebral. Se puede indicar solamente después de haber establecido una adecuada ventilación y circulación. Se recomienda su uso en acidosis documentada

Dosis: 1 a 2 mEq/kg vía e.v. lento

Naloxona: se usará cuando exista el antecedente de narcóticos maternos en las últimas 4 horas. Dosis de 0,1 mg/kg vía e.v. o vía ET. (solución 0,4 mg/ml y 1,0 mg/ml). La duración de la acción de los narcóticos puede exceder la de la naloxona, por lo que se debe mantener la monitorización de la función respiratoria y repetir la dosis de naloxona si es necesario.

Previas versiones del NPR (Neonatal Resuscitation Program) han sido elaboradas basados en una secuencia de acciones tales como; primero evaluar respiración y actuar, después evaluar frecuencia cardíaca y actuar y finalmente evaluar el color.

La nueva edición del Programa de Resuscitación Neonatal del 2000 va dirigida a contestar 5 preguntas en los primeros segundos de evaluación:

- ¿Existe meconio?
- ¿Está el recién nacido respirando o llorando?
- ¿Existe buen tono muscular?
- ¿Está el recién nacido rosado?
- ¿Es un niño de término?

Sí la respuesta es no, se procede con las etapas iniciales de la reanimación. Aunque algunas de estas etapas tienen prioridad sobre otras (por ejemplo succión del meconio antes de ventilar) muchas de estas pueden ser realizadas simultáneamente como dar calor, posicionar al recién nacido, administrar oxígeno. Similarmente las subsecuentes determinaciones de respiración, frecuencia cardíaca y color deben ser evaluadas simultáneamente más que secuencialmente.

Se insiste en la simultaneidad de la evaluación.

Analice el algoritmo de la reanimación neonatal y refiérase al texto para informarse de cada detalle.

## ALGORRITMO DE LA REANIMACION GUIAS 2000

### Nacimiento

¿Claro o meconio?

¿Respira o llora?

¿Buen tono muscular? ⑦ SI

¿Color rosado?

¿Gestación de término?

②

NO

②

Calor

Posición, vía aérea limpia

Secar, estimular, repositionar

Oxígeno (si es necesario)

②

Evaluar frecuencia cardíaca	
Esfuerzo respiratorio	⑦
Color	

②

Apnea o FC <100

②

Ventilar a presión positiva *	⑦
-------------------------------	---

FC <60 ② FC >60 ①

Ventilación a presión positiva *
+ masaje cardíaco

②FC <60 FC>60 ①

Administrar epinefrina *
--------------------------

### Cuidado de rutina

-Calor

-Limpiar vía aérea

-Secar

Respira

FC >100

Rosado

⑦ observación

Respirando

FC >100

Rosado

⑦ monitoreo

\*Considerar intubación

### Bibliografía.

- Guidelines for cardiopulmonar resuscitation and emergency cardiac care: Emergency Cardiac Care Committe and Subcommittees, American Heart association. JAMA 1992;268:2251-2261
- Bloom RS, Cropley C, AHA/AAP Neonatal Resuscitation Program Steering Committee, American Heart Association, American Academy of Pediatrics. Textbook of Neonatal. 1994
- Ramji S, Ahuja S, Thirupuram S, Rootwelt T, Rooth G, Saugstad OD. Resuscitation of asphyxiated newborn infant with room air or 100% oxygen. Pediatr Res 1993;34:809-812
- Hein HA. The use of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation help or harm? Pediatrics. 1993;91:496-497
- Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air oxygen an international controlled trial: the Resair 2 Study. Pediatrics. 1998;102
- Burchfield DJ. Medication use in neonatal resuscitation. Clin Perinatol. 1999;26:683-691
- Wiswell TE. Meconium in the delivery room Trial Group. delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate results of the multicenter collaborative trial. Pediatrics 2000;100:1-7
- International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An Excerpt from the Guidelines 2000 for cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Pediatrics. 2000;106:1-16
- Katwinkel J. NRP: An educational Strategy to improve outcome from neonatal resuscitation. Neoreviews 2001;2:c32-c36
- Neonatal Resuscitation Program Steering Committee. What is on the Horizon for Neonatal Resuscitation. Neoreviews 2001;2:c51-c57
- Jin Wu T, Carlo W. Pulmonary Physiology of Neonatal Resuscitation. Neoreviews 2001;2:c45-c49

# Capítulo 11

## SÍNDROME POST ASFÍCTICO.

Dra. María Eugenia Hübner G.

La respuesta circulatoria intrauterina a la asfixia en animales de experimentación resulta en una redistribución del débito cardíaco que favorece el cerebro, corazón y la circulación adrenal, disminuyendo la perfusión al riñón, tracto gastrointestinal y la piel. Las consecuencias de la disminución de la perfusión determina alteración de la integridad celular con daño en los diferentes órganos. La severidad de la injuria dependerá de la intensidad y duración del insulto y de la capacidad adaptativa fetal.

Hay pocas publicaciones referidas a la incidencia del compromiso asfíctico por sistemas. El Dr. Perlman en 1989 publicó un estudio prospectivo en que incluyó 35 recién nacidos asfixiados definiendo asfixia como Apgar a los 5 minutos menor de 5, pH arteria umbilical de 7,20 y pCO<sub>2</sub> mayor 50 mmHg. El órgano más frecuentemente afectado fue el riñón (50%), describe oliguria de menos de 1 ml/kg/hr en las primeras 24 hrs en el 40% y la B-2 microglobulina elevada en el 57%. El compromiso del sistema nervioso central se observó en 31% que incluye la presencia de convulsiones o un scanner anormal. Compromiso cardiovascular traducido en ecocardiograma anormal en un 25% o un ECG alterado en un 11%. Las complicaciones pulmonares incluyeron una hipertensión pulmonar persistente en el 23%. A nivel gastrointestinal fueron menos frecuentes, sólo un 2,8%.

La Dra Ana Martin-Ancel del Departamento de Pediatría de La Paz en Madrid, publicó en 1995, la frecuencia y severidad del compromiso multiorgánico después de la asfixia perinatal. Se consideró recién nacido asfixiado aquel que cumplía con al menos tres de los siguientes criterios 1) pH del scalp fetal menor de 7,20 2) pH de arteria umbilical menor de 7,20 3) Apgar menor de 4 al minuto y/o menor de 7 a los 5 minutos 4) requerir por más de 1 minuto ventilación a presión positiva durante la reanimación. Se excluyó a los recién nacidos con malformaciones congénitas, los desórdenes metabólicos, las infecciones congénitas y los hijos de madres drogadictas. Ingresaron al estudio 72 recién nacidos; encontrando compromiso de uno o más órganos en el 82% de ellos. El sistema nervioso central fue el más frecuentemente comprometido con 72%, seguido del riñón con 49%, pulmonar en 26%, cardíaco en 29% y gastrointestinal en 29%.

### ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA.

La encefalopatía hipóxica isquémica perinatal sigue siendo una causa frecuente de incapacidad neurológica crónica; como parálisis cerebral, retardo mental, trastornos del aprendizaje y epilepsia. Se estima que entre 2 a 4 por 1000 recién nacidos de término sufren asfixia antes o durante el parto. Aproximadamente el 15 a 20% de ellos fallecen en el período neonatal (cifra que alcanza el 60% en prematuros) y de los sobrevivientes el 25% permanece con un déficit neurológico.

#### **Fisiología.**

Los fetos o recién nacidos sanos cuentan con diversas estrategias de adaptación para reducir el consumo total de O<sub>2</sub> y proteger órganos vitales como corazón y cerebro durante la asfixia. Como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de O<sub>2</sub> y sustrato, determinados por el grado de hipoxia y la isquemia, estas lesiones se describen mejor como hipóxicas e isquémicas. Si se restablece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa.

En respuesta a la asfixia, el feto maduro redistribuye el flujo de sangre al corazón, cerebro y suprarrenales, de modo de asegurar el suministro de O<sub>2</sub> a estos órganos vitales. En esta redistribución interactúan varios mecanismos: la hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad simpática (adrenalina, noradrenalina) y la actividad quimiorreceptora unida a la liberación de vasopresina arginina, aumentan la resistencia vascular periférica.

A medida que el feto se torna más hipóxico depende ahora de la glicólisis anaeróbica para sus necesidades de energía. En esta etapa la glucosa sólo puede oxidarse a piruvato y lactato. A medida que se acumulan estos ácidos disminuye el pH y se presenta acidosis metabólica y con la acumulación gradual de dióxido de carbono fetal, hay una reducción adicional del pH.

A nivel cerebral existe un margen de seguridad para el aporte de O<sub>2</sub>, cuando se enfrenta a una agresión hipoxémica, en primer lugar aumenta el flujo sanguíneo para conservar el aporte del gas y cuando queda limitado conforme el pH arterial se acerca a 7,00 la presión arterial comienza a disminuir y en la circulación fetal se advierte una relación pasiva flujo - presión en ese momento aumenta la extracción fraccionada del O<sub>2</sub>.

La corriente sanguínea al cerebro fetal no sólo aumenta en respuesta a la hipoxemia sino que se advierte además una redistribución de sangre dirigiéndose de preferencia al tallo encefálico, se conserva a las zonas subcorticales y disminuye al cerebelo y a la corteza cerebral.

La corteza parietal parasagital de recién nacidos a término es particularmente susceptible a las lesiones. Esta región cortical corresponde a la zona de interfase entre la arteria media y anterior.

La asfixia en el cerebro del neonato prematuro puede causar necrosis de la sustancia blanca periventricular como consecuencia de una mayor actividad metabólica en esta región durante el desarrollo.

El cerebro por tener una alta tasa metabólica, con alto requerimiento de O<sub>2</sub>, es especialmente vulnerable a la privación de O<sub>2</sub>. Después de un episodio de asfixia se observan varios perfiles de recuperación neurológica, algunos recién nacidos se recuperan de manera progresiva de la depresión neurológica, mientras que otros muestran signos de deterioro secundario con convulsiones, edema cerebral e infarto.

## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA-HIPÓXICA/REPERFUSIÓN

### **Hipoxia e isquemia global**

Se desarrolla cuando la presión de perfusión cerebral es incapaz de mantener los requerimientos de oxígeno, esto es cuando la presión de perfusión es inadecuada o la presión venosa es excesiva. Aunque el insulto es global el resultado tiende a ser regional o multifocal, con una topografía determinada por un complejo interjuego entre factores vasculares, metabólicos y celulares. Dentro de estas regiones la latencia de la muerte neuronal varía desde 6 hrs en el Striatum a 7 días en el Hipocampus (estos factores son importantes para determinar "ventanas terapéuticas"). La muerte celular ocurre por necrosis o apoptosis.

### **Hipoxia e isquemia focal**

Su origen es vaso-oclusiva, (embolía-trombosis) oclusión del territorio arterial o del drenaje venoso. La extensión de la injuria estará determinada por la capacidad de las arterias colaterales. Una disminución de la perfusión de un tejido bajo el 20% de lo normal produce lesión irreversible con panecrosis celular. La zona periférica o penumbra mantiene una perfusión del 20%-50% de lo normal, la actividad sináptica es abolida resultando con un déficit funcional, sin embargo los potenciales de membrana y la viabilidad del tejido se preservan. Esta injuria puede llegar a ser irreversible en pocas horas e incorporar a la zona "penumbra" dentro del infarto

Daño embólico cerebral ocurre cuando material formado en el sistema proximal del cerebro bloquea la perfusión cerebral. Los émbolos se originan más frecuentemente desde el corazón, o agregados plaquetarios que se originan en vasos proximales al cerebro.

Coágulos lumbales localizados ocurren en la policitemia o en estados de hipercoagulabilidad. Alternativamente anomalías anatómicas pueden originar formación de coágulos u obstrucción mecánica tales como displasia fibromuscular, arteritis, etc.

## CARACTERÍSTICAS DE LA HIPOXIA E ISQUEMIA A NIVEL CELULAR.

La hipoxia-isquemia es un proceso evolutivo que comienza durante el insulto y se extiende al período de recuperación después de la resucitación (intervalo de reperfusión). El tejido injuriado toma la forma de necrosis neuronal o infarto y más tarde va a la destrucción de todos los elementos celulares incluyendo neuronas, glía y vasos sanguíneos.

A nivel celular la hipoxia e isquemia produce una cascada de eventos bioquímicos cambiando el metabolismo oxidativo a anaeróbico con la acumulación de nicotinamide-adenine-dinucleotide (NADH), flavin-adenine-dinucleotide (FADH), ácido láctido y iones H<sup>+</sup>. La glicólisis anaeróbica no puede mantener la demanda metabólica resultando en una disminución de fosfatos de alta energía incluyendo ATP. Fallan las bombas iónicas transcelulares permitiendo una acumulación de Na, Ca, Cl (edema citotóxico).

La hipoxia y la isquemia también estimula la liberación de aminoácidos excitatorios desde los axones terminales. La liberación de glutamato activa los receptores de superficie resultando en un influjo de iones de Na y Ca. Dentro de la célula los ácidos grasos libres acumulados van a la peroxidación por radicales libres de oxígeno que vienen de procesos reductores de la mitocondria y como productos de la síntesis de prostaglandinas, xantinas, ácido úrico. Los iones de Calcio se acumulan dentro de la célula.

El óxido nítrico un radical libre gaseoso se genera por la activación del calcio en neuronas seleccionadas y difunde a las células adyacentes que son susceptibles a la toxicidad por óxido nítrico.

La combinación de la falla de la energía celular, acidosis, neurotoxicidad por glutamato y óxido nítrico, formación de radicales libres, acumulación de Calcio y la peroxidación de lípidos lleva a la disrupción estructural de la célula y muerte. En el recién nacido de término la ventana terapéutica es corta y no va más allá de 1 a 2 hrs.

## CLÍNICA DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA.

Investigadores clínicos sugieren que los niños con alto riesgo de presentar daño neurológico secundario a hipoxia e isquemia, son aquellos que han evolucionado con frecuencia cardíaca anormal antes de nacer, severa depresión, acidosis con pH menor de 7.0 en arteria umbilical y han requerido resucitación en sala de partos, incluyendo masaje cardíaco e intubación.

Los signos clínicos de la encefalopatía hipóxico isquémica se caracterizan por anormalidad en el estado de conciencia, tono muscular, alteración de los reflejos, presencia de convulsiones.

Según la clasificación de Sarnat y Sarnat (que se ha utilizado desde 1976, modificada en 1995 por Volpe y por otros autores y que tiene valor pronóstico) se puede distinguir los diferentes estados:

**Encefalopatía leve:** se relaciona en general con niveles de conciencia cambiantes incluidos períodos de irritabilidad, inquietud, estados de alerta muy activos, reflejos tendinosos exaltados, clonus, el examen de los pares craneales es normal. No presentan convulsiones y en general dura menos de 24 horas. EEG normal y es de buen pronóstico. **Encefalopatía moderada:** se caracteriza por letargo, hipotonía, reflejos aumentados, se puede observar movimientos anormales, incluyendo mioclonías espontáneas o alteraciones de la función extrapiramidal, las pupilas pueden estar mióticas y puede existir bradicardia. Aparecen crisis convulsivas dentro de las primeras 24 horas. Se relaciona con mal pronóstico en 20 a 30 %.

**Encefalopatía grave:** se caracteriza por coma, flaccidez, crisis convulsivas alteraciones de la función del tallo cerebral, las pupilas están fijas. El recién nacido puede tener bradicardia, apneas e hipotensión, con gran porcentaje de secuelas y muerte.

## PATRONES NEUROPATOLÓGICOS DE INJURIA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y SUS CONSECUENCIAS CLÍNICAS.

Las distintas susceptibilidades ante las lesiones de un área determinada entre los recién nacidos a término y los pretérmino es probable que se deban a diferencias en la distribución vascular y en la diferenciación neuronal. Las anastomosis vasculares corticales son más abundantes en el recién nacido prematuro, mientras que en el niño de término las lesiones son más frecuentes en las áreas donde han disminuido las anastomosis, dejando zonas limítrofes entre los principales territorios arteriales. En el niño a término las lesiones son más frecuentes en la región parasagital posterior del cerebro zona limítrofe de los tres principales vasos.

La susceptibilidad neuronal parece depender de factores relacionados con la maduración, factores metabólicos, la tasa metabólica, la presencia y densidad de receptores de glutamato, éstos parecen concentrarse en los ganglios basales durante el período neonatal. La leucomalacia es especialmente prevalente en el recién nacido de pretérmino.

Aunque más de un patrón puede ser observado en un mismo recién nacido usualmente surge uno como el principal.

**Necrosis neuronal selectiva:** compromete los hemisferios cerebrales y clínicamente se manifiesta por convulsiones. Si hay daño en centros moduladores respiratorio habrá apneas o trastornos respiratorio. Anormalidades hemisféricas o bulbares incluíran hipotonía, déficit oculomotor, paresias faciales, dismotilidad orofaríngea. Las características crónicas de esta injuria constituye la parálisis cerebral, déficits cognocitivo y convulsiones.

**Status Marmóreo:** puede ser encontrado en los ganglios basales y tálamo y revela la respuesta celular de necrosis neuronal, gliosis e hipermielinización después de la injuria. Las manifestaciones clínicas de esta injuria extrapiramidal incluye corea, atetosis y distonía. Es mucho más frecuente en recién nacidos de término

**Injuria cerebral parasagital:** existe injuria cortical con compromiso de la sustancia blanca inmediatamente adyacente con una distribución característica, compromiso parasagital, áreas de convexidad superomediales y regiones posteriores más que las anteriores (esta distribución demarca los bordes de las zonas de las arterias cerebrales anterior media y posterior). Durante el período neonatal hay debilidad muscular, la musculatura proximal es más débil que la distal. La secuela de esta lesión es la cuadriplegia espástica proximal, que compromete brazos más que piernas.

**Lesiones isquémicas focales y multifocales:** puede ocurrir durante el período perinatal en recién nacidos de término, más a menudo son infartos con distribución vascular. Las convulsiones focales son el signo clínico más frecuente pero puede aparecer como normal y en niños que no han sufrido asfixia puede no hacerse el diagnóstico en el período neonatal. Las secuelas son variables corresponde a déficit motores focales (usualmente hemiparesia espástica) o déficit cognocitivos. Aproximadamente el 70% de los niños tienen un seguimiento neurológico normal y un 30% pueden presentar epilepsia.

**Leucomalacia Periventricular:** es el patrón que se encuentra predominantemente en prematuros. Necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral hacia los ángulos externos de los ventrículos laterales, más comúnmente hacia zonas adyacentes al triángulo y a nivel del foramen de Monroe.

En la génesis de la leucomalacia periventricular juega un rol importante la susceptibilidad de la mielinización a la hipoxia, a la acidosis, la hipoglicemia, la inestabilidad cerebrovascular y la lesión por isquemia y reperfusión, pero también se ha visto asociada a la presencia de infecciones como herpes, citomegalovirus o infecciones bacterianas, en que las endotoxinas podrían causar lesiones en la sustancia blanca. También se ha documentado prenatalmente la presencia de leucomalacia periventricular.

Durante el período posnatal inmediato el recién nacido prematuro demuestra debilidad especialmente de las extremidades inferiores. A largo plazo aparece una diplegia espástica y en severas leucomalacia habrá cuadriparesia espástica y trastornos visuales

## MANEJO DE LA ENCEFALOPATÍA.

En la actualidad no existe una conducta racional para el tratamiento de la encefalopatía. Los protocolos terapéuticos varían desde ningún tratamiento hasta el uso extenso de diferentes medidas para reducir el edema cerebral (encuesta realizada en 72 unidades neonatales americanas reveló una anarquía en lo que se refiere al tratamiento de esta patología).

### **El tratamiento de sostén va dirigido a:**

**1. Monitorizar y controlar la presión sistémica:** para asegurar una adecuada perfusión cerebral, prevenir la hipotensión, puede requerir uso de vasopresores como dopamina y dobutamina. La hipertensión sistémica debe prevenirse para no aumentar bruscamente el flujo sanguíneo cerebral lo que puede determinar hemorragia en el prematuro e infartos hemorrágicos en el recién nacido de término (por ruptura de capilares necrosados en los márgenes de las lesiones isquémicas). Para mantener la perfusión cerebral en recién nacidos de término se considera adecuado un promedio de presión arterial (MAP) de 45 a 50 mmHg. Para RN entre 1000 y 2000 g. debe ser entre 35 a 40 mmHg y en los menores de 1000 g. se recomienda mantener una MAP de 30 a 35

mmHg.

**2. Monitoreo continuo de la oxigenación:** evitando episodios de hipoxia y de hiperoxia (minimizar las apneas y bradicardias).

**3. Manejo del edema cerebral:** no hay estudios sobre el efecto de la restricción hídrica en niños con edema cerebral, podría ser importante en recién nacidos asfixiados que tienen complicaciones graves como secreción inadecuada de hormona anti-diurética y compromiso renal. La recomendación es restringir más o menos el 20% de lo normal para los dos primeros días de vida o hasta el momento que se recupere la función renal. Cuidado con la hipoglicemia derivada de un aporte bajo de volumen.

Los agentes osmóticos han sido usados para reducir el edema cerebral. En modelos animales el manitol reduce el contenido de agua cerebral dado inmediatamente después de un evento hipóxico isquémico pero no reduce la severidad ni la extensión del daño cerebral. Si se sospecha edema cerebral, fontanelas abultadas, suturas separadas, con aumento rápido de la presión intracraneana y existen evidencias en la TAC, con un recién nacido con franco deterioro, se puede recurrir a una restricción hídrica importante y usar agentes hiperosmolares como el manitol (dosis 1 gr/kg) pero se insiste que estas medidas podrán salvar la vida al niño y prevenir una herniación, pero no reduce daño cerebral final. El manitol tiene vida media de 4 horas y requiere adecuada función renal.

Se debe minimizar el uso de coloides o bicarbonato de sodio. Es indispensable realizar un balance estricto de ingresos y egresos.

En cuanto al uso de corticoides, estudios en adultos y en modelos animales no han mostrado beneficio en reducir el edema cerebral o en mejorar el pronóstico. Por otro lado los corticoides se han asociado a un número de potenciales efectos adversos como hiperglicemia, hipertensión, susceptibilidad a infecciones, hemorragia gastrointestinal y restricción del crecimiento cerebral tardío. Muchos autores no recomiendan el uso de corticoides en el manejo de la asfixia. Recientes trabajos experimentales en rata muestran que los corticoides protegen al cerebro en desarrollo del daño hipóxico isquémico, cuando son administrados 24 horas antes del insulto, sin embargo hay que tener en mente, que el intervalo de un día en el cerebro en desarrollo de la rata equivale a un mes en el feto humano. Por otro lado los corticoides reducen la incidencia y la severidad del distress respiratorio y el riesgo de hemorragia intracraneana en prematuros cuando son administrados 24 horas antes del parto.

**4. Manejo de la hipertensión endocraneana.** Se ha planteado el uso de la hiperventilación lo que produce reducción del volumen sanguíneo cerebral, pero como un importante componente de la fisiopatología de la injuria post asfíctica es por hipoperfusión cerebral, la hiperventilación puede exacerbar este problema. No hay trabajos clínicos con hiperventilación en recién nacidos asfixiados. Muchos neonatos que tienen una asfixia significativa hipoventilan espontáneamente esto resulta en una hipercapnia severa, lo que es ominoso. Recientemente el Dr. Vannucci ha encontrado que en ratas inmaduras con hipoxia e isquemia sometidas a una moderada hipercapnia ( $pCO_2$  de 54mmHg) presentaron una mayor preservación del flujo sanguíneo cerebral, utilización de glucosa y mayores reservas energéticas que lo visto con normocapnia o hipocapnia.

**5. Manejo de las convulsiones.** Los RN con encefalopatía moderada y severa presentan convulsiones dentro de la primeras 24 hrs. de vida, éstas pueden ser focales, multifocales, tónicas o clónicas o mioclonías, únicas, repetidas o combinadas.

Actualmente se aconseja tratar agresivamente las convulsiones las que se deben diagnosticar con EEG (si clínicamente no se identifican). Se recomienda Fenobarbital 20 mg./kg y seguir con dosis de mantención de 4 - 6 mg/kg día. Si es necesario se debe agregar anticonvulsivantes de segunda línea como la fenitoína en dosis de 20 mg/kg seguida de 4 -5 mg/kg de mantención. Si persisten las convulsiones indicar Lorazepam 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis.

No olvidar que en algunas oportunidades el manejo de las convulsiones en un recién nacido asfixiado inicialmente puede ir sólo dirigido a tratar todas las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas que se producen es decir corregir la hipoglicemia hipocalcemia, hipomagnesemia etc. Se debe mantener las concentraciones de glucosa dentro de rango fisiológico. El tratamiento anticonvulsivante se debe suspender con EEG normal.

**6. Hipotermia:** muchos estudios recientes en adultos animales han mostrado que el enfriamiento del cerebro en 3 ó 4 grados después de un insulto hipóxico-isquémico reduce la severidad del daño. Reducciones más drásticas de la temperatura no parecen tener beneficio adicional y puede ser menos efectiva si se asocia a otros efectos sistémicos.

La hipotermia aplicada durante la hipoxia se piensa que es protectora previniendo la disminución de los fosfatos de alta energía que parece ser lo que inicia tanto la necrosis como la apoptosis celular. Se ha postulado que el enfriamiento del cerebro después de una injuria hipóxico isquémica pueda disminuir la lesión. Existen en la actualidad varios trabajos en desarrollo que intentan demostrar que la hipotermia post insulto isquémico puede reducir la injuria cerebral en el cerebro del neonato.

La hipotermia de 34° a 35° Celcius (según algunos autores con 30°) disminuye la contractilidad ventricular y el débito cardíaco y puede alterar la conducción e irritabilidad ventricular. Se describe también; vasoconstricción periférica, aumento de la viscosidad sanguínea, disociación de la curva de hemoglobina a izquierda. Los trastornos de la circulación pueden derivar en insuficiencia renal, edema pulmonar, acidosis metabólica y un inadecuado flujo sanguíneo cerebral. También el enfriamiento produce alteraciones de la coagulación, depresión del sistema inmune, trastornos electrolíticos e hipoglicemia.

Debe haber un balance entre el beneficio del enfriamiento y su efecto adverso.

El grado de hipotermia requerido para una neuroprotección no ha sido definido en niños.

## NUEVAS ESTRATEGIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA.

Observaciones recientes en modelos animales neonatos revelan que la asfixia desencadena una cascada de eventos intracelulares que causan que la neurona muera horas después del insulto. El proceso de reoxigenación y reperfusión después de la asfixia es causante de esto.

Las estrategias a través de las cuales se puede proteger el cerebro humano son: Prevenir el daño producido por los radicales libres y prevenir el daño causado por los neurotransmisores.

Los radicales libres (superóxidos, hidróxidos) se forman durante el metabolismo normal y solo causan lesión cuando se exceden las defensas antioxidantes elaboradas por el cerebro. El O<sub>2</sub> es paradójicamente la base de la mayor parte de las especies de radicales libres que se generan durante el restablecimiento del riego. El cerebro no tolera igual el O<sub>2</sub> por su contenido alto de ácidos grasos insaturados siendo particularmente sensible a lesiones oxidativas.

Durante la hipoxia e isquemia cerebral se deteriora la fosforilación oxidativa mitocondrial causando la degradación de ATP y acumulación de hipoxantinas que es metabolizada por la enzimas antiooxidasa a xantina y ácido úrico en reacciones que producen superóxido y peróxido de H<sub>2</sub>, la xantinoxidasa se encuentra peligrosamente dentro de las células endoteliales de la microvasculatura cerebral y en consecuencia hace que la barrera hematoencefálica sea un blanco para el ataque oxidativo

El Alopurinol y su metabolito activo oxipurinol inhiben la enzima xantinoxidasa y cuando se utilizaron en modelos animales adultos con lesión cerebral isquémica fueron neuroprotectores.

La toxicidad del hierro se atribuye a su capacidad para transferir electrones y catalizar la formación de especies reactivas como radicales hidroxilo y otros compuestos de hierro y oxígeno. Las regiones cerebrales ricas en hierro son más susceptibles a lesión cerebral peroxidativa. El hierro para participar catalíticamente en formar radicales hidroxilo debe estar al estado ferroso con la hipoxia e isquemia aumentan los agentes que reducen al hierro. Es necesario desarrollar estrategias para eliminar estos metales de transición. Esto se logra con quelantes como Deferoxamina, en el hombre se limita su uso por la vida corta y capacidad para desarrollar shock. Otro radical libre es el óxido nítrico, es gaseoso y se puede producir con rapidez por una enzima sintasa de óxido nítrico en células endoteliales cerebrales y en neuronas en respuesta a un incremento del calcio intracelular, aún son necesarios más estudios pre clínicos para precisar el tiempo y mecanismos para inhibir la síntesis de óxido nítrico en la etapa de recuperación. Su inhibición durante la hipoxia e isquemia puede ser perjudicial

Glutamato es un neurotransmisor estimulado por tres ligandinas de las cuales la NMDA abre los receptores que permiten la entrada de calcio a la célula. La asfixia produce una excesiva liberación de Glutamato lo que resulta en un precoz y tardío daño celular. Anormal estimulación de los no NMDA causan entrada excesiva de iones Na y K a la célula permitiendo edema citotóxico. La muerte neuronal ocurre más tardíamente, parece estar más estrechamente relacionada con los NMDA receptores, los cuales causan acumulación de concentraciones tóxicas de calcio dentro de la neurona. Un grupo de sustancias antagonistas de NMDA han sido estudiados: MK-801 pero son altamente tóxicas

Con respecto a los bloqueadores del calcio aún es necesario aclarar si son eficaces o no en evitar o reducir el daño cerebral perinatal hipóxico e isquémico en animales de experimentación.

Es posible que con el desarrollo de estas nuevas estrategias el dilema terapéutico de la encefalopatía hipóxica se resuelva pronto ofreciendo mejores expectativas para aquellos niños sometidos a grave injuria cerebral

## MÉTODOS DIAGNÓSTICO

### **Ecografía**

En prematuros se ha confirmado la sensibilidad y precisión de la ecografía cerebral en el diagnóstico de lesiones hemorrágicas y dilatación ventricular, quistes post hemorrágicos y porencefalia, quistes periventriculares múltiples (mayor de 3cm)

En el recién nacido de término con encefalopatía, la ecografía cerebral puede ser útil para detectar edema cerebral: en los dos primeros días de vida un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos, fisuras, la pérdida de contornos anatómicos, la eliminación notable de las pulsaciones de vasos cerebrales y ventrículos comprimidos confirman edema cerebral. Sin embargo la ecografía no es adecuada para detectar lesión isquémica en niños a término por incapacidad para diferenciar con precisión entre lesiones hemorrágica y no hemorrágica, tampoco se puede observar las áreas periféricas de la corteza cerebral, el espacio subaracnoideo y la fosa posterior. Estudios seriados durante varias semanas pueden revelar transparencias parasaguales de la sustancia blanca, cambios quísticos multifocales, ventriculomegalia o atrofia cerebral, pero la interpretación de las alteraciones ecográficas en estos niños pueden ser muy subjetivas

### **Tomografía computarizada**

Particularmente útil en recién nacidos de término. Entre 2 y 5 días, se observa edema cerebral, zonas de infarto, atrofia etc. En prematuros el contenido alto de agua del tejido cerebral y de proteínas en el LCR se refleja por áreas de hipodensidad

Tomografía computarizada por emisión de fotón único: tiene una sensibilidad de 80% la que es similar a la tomografía

### **Resonancia Nuclear Magnética**

Detecta injurias de los ganglios basales que no son bien detectada por la ecografía o por la TAC. Es el procedimiento de elección para detectar trombosis venosas

La tomografía por emisión de positrones y la tomografía por fotón único son capaces de determinar alteraciones funcionales en el cerebro y se denominan: imágenes funcionales.

La TAC y la resonancia magnética detectan anomalías anatómicas y se denominan imágenes anatómicas. Los estudios actuales van orientados hacia el diagnóstico lo más precoz posible de daño neuronal para detectar aquel recién nacido en que pueda inhibirse la cascada de eventos que ocurren en el proceso asfíctico. La Dra Lena Hellstrom-Westas. 1995 estudia con EEG de amplitud a 47 recién nacidos de término asfixiados a las 6 horas de vida y encontró con esta técnica una sensibilidad de 89% y una especificidad de 94,7% siendo posible identificar los recién nacidos de riesgo ya a las 6 horas de vida.

Una nueva publicación de la Dra Hellstrom en 1999 demuestra que, con el EEG de amplitud se puede identificar tan precozmente como las 3 horas de vida a aquellos recién nacidos de alto riesgo de daño neurológico. Encuentra un valor predictivo positivo de 78% y valor predictivo negativo con EEG de amplitud de 84%.

Las intervenciones y tratamientos que siguen a una asfixia perinatal no están exentas de riesgo, de manera que es muy importante seleccionar a aquellos recién nacidos que se pueden beneficiar con una intervención precoz

Desarrolladas las nuevas estrategias en el manejo de la encefalopatía los estudios destinados a detectar precozmente los recién nacidos principalmente afectados son de vital importancia

## COMPROMISO CARDIOVASCULAR

La asfixia severa puede ocasionar isquemia miocárdica y dilatación del corazón desencadenando un shock cardiogénico, también puede provocar necrosis de músculos papilares manifestándose como insuficiencia tricuspídea o mitral.

Hay casos que se caracteriza por disminución de la perfusión coronaria hacia ciertas áreas del miocardio de los ventrículos derecho e izquierdo debido al aumento del trabajo ventricular, secundario a vasoconstricción pulmonar

severa inducida por la hipoxia. En estos casos el ECG puede mostrar signos de isquemia, en forma general se denomina isquemia miocárdica transitoria.

También puede ocurrir insuficiencia cardíaca izquierda con hipertensión sistémica, la presión arterial se eleva debido al aumento de la post carga.

La disfunción miocárdica asociada a hipotensión sistémica representa un estado final de dicha disfunción

La presentación clínica es muy variada dependiendo del grado de compromiso, la extensión y de la localización de la injuria e irá desde un arritmia leve a un colapso cardiovascular completo.

Es difícil distinguir a veces en un recién nacido severamente asfixiado entre un shock cardiogénico y un síndrome de distress respiratorio sin embargo hay hallazgos que permiten hacer esta diferencia. Los signos clínicos de shock cardiogénico incluye pulsos arteriales débiles, hipotensión, taquipnea, ruidos pulmonares, ritmo galope, y hepatomegalia.

Muchos niños pueden tener soplo sistólico en el borde esternal izquierdo (regurgitación tricúspidea) y algunos pueden tenerlo en el ápex (regurgitación mitral)

### **Son de ayuda diagnóstica los siguientes exámenes:**

- Radiografía de tórax revelará cardiomegalia, congestión vascular, opacidad del parénquima.
- Electrocardiograma se encontrará cambios consistentes con una hipoxia miocárdica como: depresión del segmento ST en el precordio medio y/o alteraciones de la onda T, ritmos anormales incluyendo bloqueos o disritmias supraventriculares o ventriculares
- Un ecocardiograma muy útil para evaluar la contractilidad miocárdica, la competencia valvular, shunt de izquierda a derecha, la presencia de foramen oval permeable y/o ductus persistente, las presiones de llenado y volúmenes.
- Creatinina fosfoquinasa del suero puede ser mayor de 5 al 10 % si hay daño miocárdico

### **MANEJO :**

Incluye un juicioso uso de agentes inotrópicos que mejoran la contractilidad miocárdica y el débito cardíaco. El más comúnmente usado es la dopamina que, es efectiva en aumentar la fuerza contráctil y la presión arterial sistólica, su ventaja es limitada por su tendencia a aumentar la resistencia vascular periférica. La dobutamina es una alternativa efectiva porque mejora el débito cardíaco, aumentando la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La combinación de bajas dosis de dopamina con dobutamina es un efectivo tratamiento para un corazón insuficiente secundario a una asfixia.

La epinefrina debe ser abolida, produce una significativa vasoconstricción que puede empeorar la perfusión periférica y contribuir a la acidosis metabólica.

### **COMPROMISO RENAL**

Existe una alta incidencia de falla renal postasfíctica que va entre 40% a 70%

La asfixia es la causa más frecuente de insuficiencia renal en el recién nacido. El espectro clínico varía de una oliguria a una azotemia marcada.

Dr. Perlman ha demostrado que aquellos recién nacidos asfixiados que desarrollan insuficiencia renal tienen mayor riesgo de presentar secuelas neurológicas a largo plazo y mayor mortalidad. (sólo el 10% de los niños con oliguria persistente tuvo resultado favorable versus el 90% de los recién nacidos con oliguria transitoria)

Si la disminución de la perfusión renal es marcada ocurre necrosis de las células del epitelio tubular y depósito de mioglobina derivado de la destrucción tisular. La injuria renal puede ser detectada por la concentración de beta 2 microglobulina, ésta es una proteína de bajo peso molecular que filtra libremente a través de los glomérulos. La gran mayoría de la proteína filtrada es reabsorbida en el túbulo proximal del riñón aún en el riñón inmaduro (Normalmente se detecta poco o nada de esta proteína) La injuria del túbulo renal resulta en una marcada elevación de la concentración de B2 microglobulina en la orina.

La presentación clínica es de un retardo en la emisión de orina, por una inadecuada formación de orina o por la existencia de un globo vesical por hipotonía de las paredes de la vejiga secundario a la asfixia y/o al uso de drogas.

## MANEJO

Los esfuerzos van dirigidos a mantener el flujo renal y el flujo intratubular. El flujo renal se optimiza con la administración de líquidos intravasculares y con la infusión de dopamina en "dosis renal" de 2 a 3 ug/kg/min. Se debe realizar un balance estricto de los ingresos y egresos con medición diaria del peso del niño y seguimiento clínico estrecho de los signos vitales.

Si se sospecha insuficiencia renal se puede someter al niño a una prueba de sobrecarga con solución fisiológica a razón de 10 a 20 ml/Kg en 30 min seguido de medición de la diuresis. En la presencia de un aumento del débito urinario se puede considerar un aumento de los líquidos. En algunos casos se puede recurrir al uso de furosemide (1 mg/kg/dosis).

Se requiere monitorizar particularmente electrolitos plasmáticos, un aumento del potasio habla en favor de insuficiencia renal. La hiponatremia en un niño asfixiado puede ser el primer signo de una secreción inadecuada de hormona antidiurética.

## COMPROMISO DIGESTIVO

Muchos recién nacidos pueden tener compromiso de la perfusión y oxigenación intestinal secundaria a enfermedades cardíacas, distress respiratorio, sepsis y asfixia con el riesgo de desarrollar una enterocolitis necrotizante (NEC).

Los daños isquémicos como consecuencia de la redistribución de flujo sanguíneo ocasionan a nivel intestinal enterocolitis necrotizante, descamación de la mucosa intestinal o aún perforación intestinal. La instalación de la NEC ocurre a menudo iniciada la alimentación enteral. Por esta razón se recomienda retardar el inicio de la alimentación enteral después de un episodio hipóxico por 48 a 72 horas y se debe iniciar a razón de 10 a 20 ml/kg con un similar aumento diario de volumen según tolerancia.

Los signos clínicos de la NEC son: intolerancia alimentaria, distensión abdominal, eritema abdominal, sangre en deposiciones. Los exámenes de ayuda incluye radiografías abdominales seriadas, en que se demuestra según mayor compromiso, edema de pared, neumatosis intestinal, asa persistente, aire portal o aire libre. (En los dos últimas situaciones existe perforación de asas). Es necesario contar con la evaluación constante de un cirujano infantil por la necesidad de intervención quirúrgica de urgencia.

El hígado puede presentar algún tipo de daño secundario a la asfixia. Examen postmortem de este órgano ha mostrado cambios en la cantidad de grasa, necrosis centrolobulillar y hemorragia. El insulto resulta en un aumento de las enzimas hepáticas, especialmente SGPT, significativa hipoproteinemia, hipoalbuminemia y anormalidad en los factores de coagulación hígado dependiente. Se presenta colestasis en el 10% de los niños asfixiados. La hipoalbuminemia promueve la extravasación de líquido al extravascular favorece el edema, disminuye la perfusión renal y dificulta el manejo de los líquidos.

## COMPROMISO RESPIRATORIO

Las complicaciones pulmonares asociadas con asfixia van de un rango de requerir un mínimo de oxígeno hasta una hipertensión pulmonar persistente y una masiva hemorragia pulmonar en 25 al 35% de los pacientes.

Tanto la hipoxemia como la acidosis produce vasoconstricción del árbol vascular pulmonar, aumento de la resistencia de la arteria pulmonar permitiendo un shunt intrapulmonar de derecha a izquierda. En el ecocardiograma se verá regurgitación tricuspídea, aumento de la presión del ventrículo derecho y shunt de derecha a izquierda que confirma el diagnóstico de hipertensión pulmonar. Esta se debe tratar aumentando la presión sistémica con infusiones inotrópicas y vasopresoras, oxígeno y una adecuada ventilación mecánica.

Si la transición de la circulación vascular pulmonar se efectúa adecuadamente, la hipoxia y la hipoperfusión debido a la asfixia perinatal, puede producir un daño alveolar alterando la permeabilidad y dar paso a plasma glóbulos rojos y fibrina con disminución de la síntesis de surfactante similar a lo que ocurre en el pulmón de shock, el tratamiento es de soporte con oxígeno y ventilación mecánica y prevención de atelectasias

La eliminación de meconio secundaria a la hipoxemia puede determinar un distress respiratorio por aspiración de meconio.

## TRASTORNOS METABÓLICOS

Es necesario detectar y corregir la acidosis metabólica, hipoglicemia, hipocalcemia (producida por el aumento de la secreción de calcitonina y corrección brusca de la acidosis)

Se recomienda mantener una glicemia entre 70 a 120 mg/dl. La hipoglicemia ha demostrado producir daño en el cerebro de los recién nacidos asfixiados

## TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

El recién nacido asfixiado puede presentar leucocitosis con desviación a izquierda, pero más a menudo puede existir una supresión medular secundaria a la asfixia

También puede existir trombopenia con reducción en la producción de plaquetas junto a una alteración en la función plaquetaria. El recuento de plaquetas debe ser mantenido en no menos de 80.000 durante las primeras 48 horas después de nacer para prevenir eventos catastróficos tales como hemorragia intracraneana. Una vez que el paciente se ha estabilizado, plaquetas tan bajas como 30.000 pueden ser toleradas. Debe tenerse presente que la coagulopatía de consumo secundaria a la asfixia lleva a una disminución mayor de las plaquetas, que unido a una disfunción hepática hará necesario una terapia de reemplazo de plaquetas y factores de coagulación.

## PRONÓSTICO

La naturaleza de la secuela neurológica es determinada por el sitio específico de la lesión cerebral, por la severidad, duración y el momento en que ocurrió el insulto.

El grado de asfixia necesario para causar daño cerebral está muy cerca de aquel que causa la muerte. Aproximadamente el 15% de los niños asfixiados de término muere, el remanente puede permanecer con algún grado de discapacidad.

En los prematuros extremos es particularmente difícil diferenciar entre las secuelas neurológicas secundarias a asfixia y aquellas debidas a las patologías propias de su inmadurez.

La leucomalacia periventricular es la lesión neuropatológica más frecuente asociada a hipoxia e isquemia en el prematuro y en el recién nacido de término es en la corteza parasagital.

En el niño de término puede existir también un patrón más extenso con compromiso profundo en el tálamo, ganglios basales y tronco cerebral y con una relativa preservación de la corteza cerebral lo que, resulta en una alta mortalidad de aproximadamente 35%.

La disfunción neurológica precoz parece ser el indicador más útil de una significativa lesión por hipoxia e isquemia y es también el mejor predictor de secuela neurológica.

Con las nuevas modalidades de estudio especialmente en lo que se refiere a imagenología se está conociendo mejor la neuropatología de la asfixia y su correlación con el pronóstico neurológico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Perlman J.P., Tack E.D., Martin T., Shackelford M.D. Amon E. Acute Systemic Organ Injury in Term infants After Asphyxia AJDC 1989;143:617-620
- 2- Martin- Ancel A., García-Alix A., Gayá F., Cabañas F., Burgueros M., Quero J., Multiple organ involvement in perinatal asphyxia J. Pediatr 1995; 127:786-93
3. Levene M.: Management of the asphyxiated full term infant. Arch. Dis. Child 1993;68:612-616
4. Vanucci R.C. Current and potentially new management strategies for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 1990;85:961-968
5. Piazza A. Postasphyxial management of the newborn. Clin Perinatol 1999;26:749-765
6. Allan W., Riviello J.: Perinatal cerebrovascular disease in the neonate. Parenchymal Ischemic lesions in term and preterm infants. Pediatr. Clinic. North. Am. 1992;39:621-650
7. Hellström L., Roven I., Svenningsen N.: Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe asphyxia in full term infants. Arch. Dis. Child 1995;72:F34-F3
8. Toet M.C., Hellstrom-Westas L., Groennendaal F., Eken P., Vries L.S. Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 81: 19-23
7. Williams C.E., Mallard C., Tan W et al Fisiopatología de la asfixia Perinatal. Clínicas de Perinatología 1993;2:327-345
8. Bocking A.D. Observaciones de actividades biofísicas en el feto normal Clínicas de Perinatología 1989;3:629-642
9. Plessis A., Johnston M. Hypoxic-Ischemic brain injury in the newborn. Cellular mechanisms and potential strategies for neuroprotection. Clinics in Perinatology 1997;24(3):627-655
10. Rivkin M.J. Hypoxic-Ischemic brain injury in the term newborn. Neuropathology, Clinical aspects and neuroimaging. Clinics in Perinatology 1997;24(Nº3)607-625
11. Vannucci R., Perlman J. Interventions for perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Pediatrics Dic. 1997;100:1004-1014
12. Hübner M.E. Encefalopatía Hipóxico Isquémica Rev Materno Infantil. Tacna Perú 1996;3:88-90
- 13- Simon N. Longterm neurodevelopmental outcome of asphyxiated newborns. Clin in Perinatol 1999;26 :767-777
- 12- Piazza A. Postasphyxial Management of the newborn. Clin in Perinatol. 1999;26:749-765
13. Palmer CH. Hypoxic-ischemic encephalopathy. Therapeutic Approaches Against Microvascular Injury and Role of Neutrophils PAF, and free radicals. Clin in Perinatol 1995;22:481-506
14. Maller A., Hankins L., Yeakley W., Butler I. Rolandic Type Cerebral Palsy in children as a pattern of Hypoxic-Ischemic injury in the full-term neonate. J Child Neurol 1998.13:313-321
15. Martin E., Barkovich J. Magnetic resonance imaging in perinatal asphyxia. Arch Dis in Child 1995; 72:62-70
16. Gunn A J., Gluckman P., Gunn T. Selective head cooling in newborn after perinatal asphyxia: a safety study. Pediatrics 1998; 102:885-892
17. Pasternack J., Gorey M.T. The syndrome of acute near-total intrauterine asphyxia in the term infant. Pediatr Neurol 1998;18:391-398
18. Murphy D., Hope P., Johnson A. Ultrasound findings and clinical antecedents of cerebral palsy in very preterm infants. Arch Dis Child 1996;74:105-109
19. Hajnal B.L., Sahebkar-Moghaddam F., Barronwell A., Barkovich J., Ferriero D. Early prediction of neurologic outcome after perinatal depression. Pediatr Neurol. 1999;21(5):788-793
20. Edwards A.D., Wyatt J.S., Thoresen M.T. Treatment of hypoxic-ischaemic brain damage by moderate hypothermia Arch Dis Child 1998; 78:85-91
22. Hall R.T., Hall F.K., Daily D.K. High dose phenobarbital therapy in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized, prospective study with three-year follow up. J Pediatr 1998;132:345-348
23. Perlman J.M., Risser R. Can Asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high-risk markers Pediatrics 1996; 97:456-462
24. Espinoza M., Parer J. Mechanism of asphyxial brain damage, and possible pharmacologic interventions, in the fetus Am J Obstet Gynecol 1991;164:1582-1591
25. Shewell M., Majnemer A., Miller S.P. Neonatal Neurologic Prognostication: The Asphyxiated term newborn Pediatr Neurol 1999;21:776-784
26. Simon N. Long-Term neurodevelopmental outcome of asphyxiated newborns Clin in Perinatol 1999;26:767-771
27. Gonzalez H. Asfixia Perinatal. En manual de Neonatología Tapia J.L. Ventura-Junca P. Editorial Mediterráneo 2000

# Capítulo 12

---

## TRAUMATISMO OBSTÉTRICO.

Dra. Pilar Fernández F.

### DEFINICIÓN.

Se entiende por traumatismo obstétrico lesiones producidas en el feto durante el trabajo de parto y principalmente durante el nacimiento. Dichas lesiones del feto o recién nacido son provocadas por fuerzas mecánicas que producen hemorragia, edema o rotura de tejidos y pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo obstétrico. Todo parto, por muy normal que sea, entraña un trauma para el feto. En el parto eutócico el trauma es bien tolerado no dejando ninguna huella. En otros tipos de parto el trauma deja lesiones que pueden requerir desde simple observación hasta un tratamiento urgente. Las injurias fetales relacionadas con amniocentesis y transfusiones intrauterinas, y o patologías maternas no son consideradas traumatismo obstétrico.

### INCIDENCIA.

La incidencia varía dependiendo del centro en que se produzca el parto entre 2 y 7% de los recién nacidos vivos. Ha disminuído con el tiempo, debido al mejoramiento en las técnicas obstétricas, elección de cesárea en lugar de parto vaginal en los partos difíciles y eliminación o disminución de forceps difíciles y versiones. A pesar de la menor frecuencia que tienen actualmente los traumatismos obstétricos aún representan un importante problema para el clínico. La mayor parte de las lesiones son leves y autolimitadas requiriendo sólo observación, pero algunas están latentes, inicialmente subclínicas y producen repentinamente manifestaciones de rápida progresión.

### MORTALIDAD.

Aproximadamente el 2% de la mortalidad neonatal se produce en recién nacidos con traumatismo obstétrico severo.

### FACTORES PREDISPONENTES.

Existen una serie de circunstancias que entrañan un alto riesgo de traumatismo fetal y/o neonatal a saber; macrosomía, desproporción cefalo-pelvica, distocias, presentaciones anormales especialmente podálica, parto prolongado, prematuridad.

### Clasificación.

De acuerdo a los órganos o tejidos afectados se clasifican en:

- A Traumatismos Cutáneos
- B Traumatismos Osteocartilaginosos
- C Traumatismos Musculares

- D Traumatismos del Sistema Nervioso Central.
- E Traumatismos del Sistema Nervioso Periférico
- F Traumatismos de los Organos Internos
- G Traumatismos de los Genitales Externos

## A Traumatismos Cutáneos

Los traumatismos cutáneos o de tejidos blandos se refieren como su nombre lo indica a la piel y tejido subcutáneo.

**1.- Eritema y abrasiones:** se producen frecuentemente en partos distócicos secundarios a desproporción céfalo pélvica o en parto por forceps. Las injurias secundarias a distocias asientan en la zona de la presentación o en el sitio de aplicación del forceps. Tienen en general un aspecto lineal a ambos lados de la cara siguiendo la dirección del forceps. Estas lesiones en la gran mayoría de los casos son de resolución espontánea, en pocos días y no requieren tratamiento. Se debe evitar el riesgo de infección secundaria.

**2.- Petequias:** ocasionalmente pueden aparecer petequias en la cabeza, cara, cuello, parte superior del tórax e inferior de la espalda, especialmente en partos difíciles y en presentación podálica. En el caso de niños nacidos con una circular de cordón pueden aparecer sólo sobre el cuello. Las petequias son probablemente causadas por un brusco aumento de la presión intratorácica y venosa durante el paso del tórax a través del canal del parto. El exantema petequeal traumático no requiere tratamiento, desaparece espontáneamente en 2 a 3 días.

**3.- Equimosis y Hematomas:** pueden aparecer después de partos traumáticos o en presentación podálica y cara. La incidencia es mayor en prematuros especialmente en trabajos de parto rápidos y mal controlados. Cuando son extensas, pueden llegar a producir anemia y secundariamente ictericia significativa producida por la reabsorción de la sangre. Habitualmente se resuelven espontáneamente en el plazo de una semana

**4.- Necrosis Grasa Subcutánea:** la necrosis grasa subcutánea se caracteriza por una lesión indurada, bien circunscrita de la piel y tejidos adyacentes, irregular, con o sin cambios de coloración, variable en tamaño, de 1 a 10 cm, no adherida a planos profundos. El traumatismo obstétrico es la causa más frecuente de esta lesión. La mayor parte de los niños afectados han nacido por forceps o después de un parto prolongado. La distribución de las lesiones está asociada al sitio del trauma. Aparece con mayor frecuencia entre el 6º y 10º día de vida, pero puede ser tan precoz como el 2º día o tan tardía como las 6 semanas. No requiere tratamiento, sólo observación y regresa después de varios meses. Ocasionalmente puede observarse una mínima atrofia residual con o sin áreas de calcificación.

**5.- Laceraciones:** no son infrecuentes de observar heridas cortantes por bisturí en cualquier zona del cuerpo, especialmente en recién nacidos por cesáreas. La ubicación más frecuente es un cuero cabelludo y nalgas. Si la laceración es superficial basta con afrontamiento. En el caso de lesiones más profundas y sangrantes es necesario suturar con el material más fino disponible.

## B Traumatismos Osteocartilaginosos

**1.- Caput succedaneum:** Es una lesión muy frecuente. Se caracteriza por edema o tumefacción, mal delimitada, que aparece en la zona de la presentación en los partos en céfala. Dicha tumefacción contiene suero y/o sangre y se produce por la alta presión que ejerce el útero y paredes vaginales sobre la presentación. La tumefacción es superficial, por sobre el periostio y puede sobrepasar la línea media y las suturas. No requiere tratamiento especial y se resuelve espontáneamente en tres a cuatro días.

**2.- Cefalohematoma subperióstico:** Es una colección subperióstica de sangre que aparece en el cráneo. Su incidencia es de 0.4 a 2.5% de los recién nacidos vivos. Es producido durante el trabajo de parto o el nacimiento por ruptura de vasos sanguíneos que van desde los huesos al periostio. El trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps han sido invocados como causa. Se reconoce fácilmente por su consistencia renitente y por estar limitado al hueso craneal sobre el que se asienta, no sobrepasando las suturas ni fontanelas. La localización más frecuente es sobre uno de los parietales, siendo más bien raro que afecte a ambos, al occipital y excepcionalmente al frontal. Debido a que el sangramiento es lento, se aprecia mejor entre las 6 y 24 horas después del parto. El cefalohematoma no complicado, no requiere tratamiento especial y desaparece entre las 2 semanas y los 3 meses. No debe en ningún caso puncionarse. Excepcionalmente puede producirse un sangramiento masivo que requiera transfusión. La reabsorción de la sangre puede eventualmente producir ictericia importante que debe tratarse con fototerapia.

La complicación más frecuente es la fractura de cráneo que aparece en el 5% de los cefalohematomas y la hemorragia intracraneana. Las fracturas de cráneo en un alto porcentaje son lineales y sin hundimiento. No requieren tratamiento, pero se deben controlar radiológicamente a las 4 a 6 semanas para descartar una fractura expansiva y formación de quistes leptomenígeos. Las fracturas con hundimiento requieren ser evaluadas por el neurocirujano.

**3.- Cefalohematoma Subaponeurótico:** El cefalohematoma subaponeurótico se produce en el plano existente entre el periostio y la aponeurosis epicraneal. Puede extenderse ampliamente entre la frente y la nuca, es fluctuante, masivo y se asocia en la mayor parte de los casos a anemia aguda que en ocasiones puede llegar al shock y posteriormente producir ictericia intensa. Se asocia frecuentemente a partos complicados o a la aplicación de fórceps. El tratamiento es el de las complicaciones, es decir transfusión en el caso de anemia y shock, fototerapia y recambio sanguíneo si es necesario para el tratamiento de la ictericia.

**4.- Fracturas de la bóveda craneal:** Son infrecuentes debido a que los huesos del cráneo son poco mineralizados al nacer y por lo tanto más compresibles. La separación de los huesos por las suturas permite variar el contorno de la cabeza facilitando el pasaje de ésta a través del canal del parto sin producir injurias. Las más frecuentes son las lineales, que como ya se dijo, sólo requieren observación. Las fracturas con hundimiento son producidas por la presión de la cabeza fetal contra la pelvis materna o a consecuencia de la extracción por fórceps. El diagnóstico es radiográfico. Se debe evaluar la presencia de déficit neurológico, fragmentos óseos en el encéfalo o signos de hematoma subdural con hipertensión endocraneana. En el caso de existir alguna de las complicaciones antes descritas, se debe evaluar por neurocirujano y eventualmente tratar la fractura con levantamiento quirúrgico. En aquellos casos en que no ha sido necesaria la cirugía, la lesión regresa espontáneamente en el plazo de aproximadamente 3 meses.

**5.- Fractura de clavícula:** Es la fractura más frecuente durante el parto, produciéndose en el 1.8 a 2% de los recién nacidos vivos. La mayor parte de ellas son en tallo verde, y en un pequeño porcentaje son completas. Se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en recién nacidos grandes para la edad gestacional y en parto en podálica con extensión de brazos. La fractura en tallo verde usualmente es asintomática, y se diagnostica por la aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día del nacimiento. La fractura completa produce disminución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, dolor a la movilización pasiva con llanto y reflejo de Moro incompleto. A la palpación se encuentra zona irregular y crepitación ósea (signo de la tecla). La extremidad se debe inmovilizar con el codo flexionado y el brazo en aducción por alrededor de 10 días. Las fracturas no desplazadas no requieren tratamiento ya que consolidan sin deformidad.

**6.- Fractura de húmero:** Al nacimiento, después de la clavícula, el húmero es el hueso que más frecuentemente se fractura. Con la ampliación de las indicaciones de cesárea su incidencia es escasa. El mecanismo más común es la retención de hombros en presentación de vértice o la extensión de los brazos en presentación podálica. La ubicación más frecuente es en la diáfisis. Suele ser en tallo verde y más raramente completa con desviación de fragmentos. Al igual que en el caso de la fractura de clavícula, la fractura en tallo verde sólo se diagnostica por la aparición del callo de fractura. La fractura completa se manifiesta clínicamente por deformación del brazo afectado, ausencia del reflejo de Moro ipsilateral, dolor y crepitación a la palpación. La confirmación diagnóstica es radiológica. El tratamiento consiste en la reducción e inmovilización del brazo afectado en aducción por 2 a 4 semanas. El pronóstico es excelente.

**7.- Fractura de fémur:** Menos frecuente que las anteriores, la fractura de fémur es la más común de las fracturas de las extremidades inferiores en el recién nacido. Suele ocurrir en parto en nalgas con encajamiento de hombros o brazos, en el que hay que traccionar de las piernas. Clínicamente se manifiesta por deformidad, ausencia de movimiento y dolor a la movilización pasiva de la extremidad afectada. La radiología confirma el diagnóstico y el tratamiento se realiza con tracción por 3 a 4 semanas hasta lograr la reducción y consolidación. El pronóstico es bueno.

**8.- Fracturas de columna:** Son afortunadamente excepcionales, ya que cuando ocurren son muy graves. Pueden producirse en la distocia de hombros, en el parto en nalgas y más frecuentemente en la rotación con fórceps, en las posiciones occipito-transversas. Cuando ocurren, se asocian a lesión de la médula espinal con edema, hemorragia, desgarro e incluso sección de ésta, siendo no pocas veces la causa de muerte neonatal. Las lesiones medulares se pueden producir con fractura o luxación vertebral, ya que la columna del recién nacido es muy elástica. En presentación cefálica la lesión predominante se produce a nivel cervical superior, en la presentación podálica el punto más vulnerable es a la altura de C6 y C7 y las primeras dorsales. La lesión cervical alta lleva generalmente a la muerte mientras que en la lesión cervical baja se produce cuadriplejía, hiporreflexia, dificultad respiratoria, respiración abdominal, retención urinaria y anestesia. El pronóstico es severo. La mayor parte fallecen después del nacimiento.

## C Traumatismos musculares

**1.- Hematoma del esternocleidomastoideo:** El hematoma del esternocleidomastoideo es también llamado tortícolis muscular, tortícolis congénita o fibroma del esternocleidomastoideo (ECM). Aparece en partos en podálica o en aquellos en los que hay hiperextensión del cuello, que puede producir desgarro de las fibras musculares o de la fascia con hematoma, el que al organizarse lleva a la retracción y acortamiento del músculo. Al examen físico se encuentra un aumento de volumen en relación al tercio inferior del ECM, indoloro, fácilmente visible desde alrededor del 7º día de vida, de 1 a 2 cms. de diámetro, duro, que provoca rotación de la cabeza hacia el lado afectado, con dificultad para girarla hacia el lado opuesto.

La reabsorción del hematoma demora entre 4 a 6 meses. Si el problema persiste hasta los 3 ó 4 años sin resolución, se produce una deformidad en la cara por aplanamiento frontal, con prominencia occipital ipsilateral, la clavícula y el hombro homolateral están elevados y la apófisis mastoides es prominente.

Un tratamiento precoz y eficaz debe evitar esta evolución hacia la deformidad facial asimétrica y la escoliosis consecutiva.

## D Traumatismos del Sistema Nervioso Central (SNC)

Son fundamentalmente hemorragias intracraneales que pueden aparecer junto con fracturas de cráneo. Constituyen uno de los más graves accidentes que pueden presentarse. De acuerdo al tipo de hemorragia pueden dividirse en:

Hemorragia subaracnoidea

Hemorragia subdural

Hemorragia cerebelosa

Hemorragia epidural

**1.- Hemorragia subaracnoidea:** Es la más frecuente en el período neonatal. En el recién nacido de término es de origen traumático mientras que en el pre-término se debe fundamentalmente a la combinación de hipoxia y trauma. Puede asociarse a otras hemorragias como la subdural, epidural, etc., siendo el pronóstico peor en estos casos.

La presentación clínica en el RNT es variable. Generalmente es silente, estando el RN asintomático y constatándose la presencia de la hemorragia en la ecografía cerebral. En otros casos encontrándose el niño bien, aparecen convulsiones a las 24 ó 48 horas después del nacimiento, como única manifestación. El niño puede estar muy bien en el período intercrítico siendo la evolución favorable y sin secuelas.

Hay hemorragias que comienzan en las primeras horas, con cuadro alternante de depresión e irritabilidad central, al que se agregan convulsiones rebeldes. Estos pacientes pueden desarrollar hidrocefalia, trastornos motores y del desarrollo. El diagnóstico se hace por ecografía encefálica o TAC que permiten evaluar la extensión del sangramiento y la aparición de hidrocefalia post-hemorrágica. El tratamiento es sintomático debiendo controlar las convulsiones y hacer derivaciones en caso de hidrocefalia.

**2.- Hemorragia sub-dural:** Se ubica sobre los hemisferios cerebrales o en la fosa posterior. Se produce con mayor frecuencia en partos rápidos en primíparas, en partos difíciles con aplicación de fórceps altos o en RN grandes para la edad gestacional. La presentación clínica depende de la cantidad y localización del sangramiento. En el caso del hematoma que se ubica sobre los hemisferios puede ser silente, hacerse clínicamente aparente en los primeros días de vida o no aparecer hasta la sexta semana. Cuando aparece precozmente se caracteriza por signos de hipertensión endocraneana en presencia de ictericia y anemia. El hematoma de comienzo tardío se caracteriza por aumento del perímetro cefálico, vómitos, curva ponderal plana, trastornos en el nivel de conciencia y ocasionalmente convulsiones.

El diagnóstico definitivo se hace con ecografía encefálica y el tratamiento es conservador.

El hematoma de fosa posterior suele coexistir con desgarro del tentorio y de la hoz del cerebro, lo que tiene un alto porcentaje de mortalidad.

**3.- Hemorragia cerebelosa:** Es muy infrecuente. Aparece en prematuros sometidos a parto traumático. El curso clínico se caracteriza por apnea progresiva, caída del hematocrito y muerte.

**4.- Hemorragia epidural:** Es la más infrecuente. Se caracteriza por anemia progresiva, aumento de la presión intracraneana y síntomas neurológicos focales. El diagnóstico se hace por ECO o TAC y el tratamiento es quirúrgico.

## **E. Traumatismos del Sistema Nervioso Periférico**

**1.- Parálisis del nervio facial:** Es la lesión más frecuente de los nervios periféricos. Incidencia de aproximadamente 0.25% de todos los RN. La lesión del nervio es producida por la compresión de éste a la salida del agujero estilomastoideo, ya sea por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Generalmente es unilateral y se caracteriza clínicamente por imposibilidad o dificultad para cerrar el ojo del lado afectado junto con la desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral cuando el niño llora. El pronóstico es en general bueno. El tratamiento consiste básicamente en proteger la córnea con gotas oftálmicas. Si no hay mejoría en 10 días se debe sospechar la interrupción de la continuidad anatómica del nervio. En el caso de sección completa la parálisis es irreversible y se debe recurrir a la neuroplastia.

**2.- Parálisis del plexo braquial:** Es producida por la tracción del plexo braquial durante el parto, lo que causa hemorragia, edema e incluso desgarro de las raíces nerviosas. La gravedad de la alteración oscila entre los casos leves, por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces.

Ocurre más frecuentemente en niños grandes, con distocias de hombros o en presentación podálica por dificultades en la extracción de la cabeza. Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de parálisis del plexo braquial:

*a) Parálisis braquial superior o parálisis de Duchenne-Erb.* La lesión o trauma se produce en C5 y C6, y es la más frecuente y alcanzando el 90% de todas las parálisis braquiales. Generalmente unilateral, es característica la posición del miembro superior del lado afectado. El brazo está en adducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Esta posición se debe al compromiso del deltoides, braquial anterior, bíceps, supinadores del antebrazo y extensores. Junto con la posición antes descrita hay falta de movilidad espontánea, ausencia de reflejos osteotendíneos y Moro asimétrico. Se trata con inmovilización y posteriormente, después de los 7 días, con ejercicios para prevenir atrofas y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 a 6 meses. Cuando esto no ocurre es necesaria la exploración quirúrgica.

*b) Parálisis braquial inferior o de Klumpke.* La lesión se produce en C7, C8 y D1. Es menos frecuente, constituyendo alrededor del 2 a 3% del total de las lesiones del plexo. Generalmente se asocia a parálisis braquial superior. Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semi-abiertos. Cuando se compromete D1 se produce el síndrome de Claude-Bernard-Horner que consiste en enoftalmos, miosis y disminución de la apertura palpebral. Se trata con férula y movilización pasiva y frecuente, recuperándose en alrededor de un 40% en el curso de un año.

*c) Parálisis diafragmática:* Se produce por compromiso del nervio frénico. Con mayor frecuencia es unilateral. Cuando es bilateral es gravísima y requiere de ventilación mecánica. Generalmente se asocia a parálisis braquial.

Suele presentarse en aplicación de fórceps o parto en podálica por lesión de C3, C4 y C5. En el período de RN inmediato puede simular un síndrome de dificultad respiratoria. Al examen aparece respiración paradojal, taquipnea y cianosis. La radiología muestra elevación del hemidiafragma afectado y en la ecografía torácica se aprecia movimiento paradójico, en balanza, del hemidiafragma. El lado sano desciende con la inspiración mientras que el paralizado se eleva. El tratamiento es ortopédico y el 50% de los casos evoluciona con recuperación completa en los 3 primeros meses de vida. En algunos casos es necesario efectuar plicatura del diafragma.

## **F. Traumatismos de los Organos Internos.**

Pueden existir en prácticamente todos los órganos intra-abdominales. Los más frecuentemente afectados son hígado, bazo y suprarrenales.

**1.- Rotura de Hígado:** Es la víscera intra-abdominal más frecuentemente afectada, pudiendo producirse rotura con o sin compromiso capsular. Su incidencia varía entre 0.9 a 9.6%, en necropsias. Ocurre en RN grandes, en partos difíciles, especialmente en podálica o en RN asfixiados en los que la reanimación cardíaca ha sido muy vigorosa y coexiste con hepatomegalia o trastornos de la coagulación.

**2.- Hematoma sub-capsular hepático:** El RN con hematoma sub-capsular suele estar normal los 2 ó 3 primeros días, mientras la sangre se acumula bajo la cápsula hepática. Puede posteriormente aparecer palidez, taquipnea, taquicardia y hepatomegalia con disminución del hematocrito en forma progresiva. En algunos casos

la hemorragia se detiene por la presión alcanzada en el espacio capsular; mientras que en otras, la cápsula de Glisson se rompe produciéndose hemoperitoneo, distensión abdominal, color azulado a nivel inguinal y de escroto y shock hipovolémico.

Tanto la radiología como la ecografía de abdomen ayudan al diagnóstico. El tratamiento consiste en transfusiones para corregir el shock, cirugía de urgencia para la reparación de la víscera y vaciamiento del hematoma.

**3.- Rotura del bazo:** Es menos frecuente que la de hígado. Aparece en partos traumáticos en niños con esplenomegalia. Los síntomas son similares a los de la rotura hepática, pero se diferencia en que desde el principio la sangre cae al peritoneo, produciéndose hipovolemia grave y shock. Si se confirma el diagnóstico con ecografía debe procederse al tratamiento del shock mediante transfusiones de sangre y reparación quirúrgica de la víscera. Si existe peligro vital es recomendable extirpar el bazo.

**4.- Hemorragia suprarrenal:** Su frecuencia es de 0.94% en los partos vaginales. Suele verse en RN grandes. El 90% son unilaterales y se manifiesta por la aparición de una masa en la fosa renal, anemia e hiperbilirrubinemia prolongada. Las calcificaciones aparecen entre 2 y 3 semanas.

Los síntomas y signos dependen de la extensión y grado de la hemorragia. Las formas bilaterales son raras y pueden producir shock hemorrágico e insuficiencia suprarrenal secundaria. Muchas veces el diagnóstico es retrospectivo y se hace por la presencia de calcificaciones observadas en estudios radiológicos. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento conservador con observación y transfusiones en caso necesario.

### **G. Traumatismos de los genitales externos**

En los partos en nalgas es frecuente observar el hematoma traumático del escroto o de la vulva, que no requieren tratamiento.

### **BIBLIOGRAFIA**

- 1- Rizzardini M, Sahie. "Pediatría", Editorial Mediterraneo 1999.
- 2- Casado de Frías E. Nogales A. "Pediatría", Editorial Diorki, Madrid, 1997.
- 3- Faranoff A, Martin R. "Neonatal-perinatal medicine". The C.V. Mosby Company 3ª Edición 1983
- 4- Meneghello J. Fanta N. Paris M. Puga.T Pediatría. Editorial Medica Panamericana 5ª Edición Buenos Aires. 1997.

# Capítulo 13

---

## PREMATUREZ

Dr. Jaime Burgos Monroy.

### INTRODUCCIÓN

La OMS define a un recién nacido pretérmino como a todo aquel nacido antes de las 37 semanas cumplidas (259 días). Sin embargo la Academia Americana de Pediatría propone el límite a aquel recién nacido menor de 38 semanas. Esto último por el reconocido mayor riesgo de patología entre las 37 y 38 semanas.

El grupo de recién nacidos con peso menor de 1500 gramos, catalogado como recién nacido de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN), ha sido el punto crucial de las últimas dos décadas en los avances de la medicina perinatal tanto en el conocimiento de la patogenia como de las nuevas terapias de las patologías prevalentes en este grupo de recién nacidos.

Los RN con peso de nacimiento entre 500 y 1500g. continúan contribuyendo desproporcionadamente a la morbilidad y mortalidad perinatal a pesar de representar sólo 1,0 -1,5% del total de partos .

### PREVENCIÓN.

Los programas de prevención de la prematurez deben enfatizar la identificación precoz de las mujeres con embarazos de alto riesgo, educación concerniente a las causas de prematuridad, diagnóstico precoz y terapia agresiva con tocolíticos de la amenaza de parto prematuro. En Francia, tales programas instituidos desde hace dos décadas han resultado en una reducción del 31% de nacimientos de niños prematuros.

El traslado oportuno de las pacientes embarazadas, con gestaciones menores de 34 semanas, a centros perinatales especializados en embarazos y partos de alto riesgo y la administración de corticoide antenatal en el manejo del parto prematuro, que induce maduración pulmonar, reducen la incidencia de Enfermedad de Membrana Hialina y de Hemorragia Intraventricular .

### **Viabilidad fetal.**

Aunque los límites de la viabilidad fetal historicamente han disminuído, la mayoría de los neonatólogos en la actualidad consideran que las 23 a 24 semanas de gestación es el umbral bajo el cual las medidas heroicas presumiblemente son fútiles. Las decisiones de mantener apoyo o soporte no deberían ser determinadas solamente por la edad gestacional y/o peso de nacimiento; más que eso, debería ser una decisión individual frente a cada caso, basada en la condición al nacer, disponibilidad de datos específicos de sobrevida en cada hospital y opinión de los padres.

### **Sobrevida.**

En la actualidad , el nacimiento de un niño antes de las 25 semanas de edad gestacional que pesa menos de 750 g. presenta una variedad de complejas decisiones médicas, sociales y éticas. Aunque la prevalencia de tales nacimientos es baja, el impacto sobre los niños, sus familias, los sistemas de salud y la sociedad es importante.

La sobrevida de niños que nacen prematuramente ha cambiado en las últimas dos décadas. La sobrevida de niños nacidos de 23 a 25 semanas aumenta con cada semana adicional in útero. Sin embargo, las tasas de sobrevida para niños que nacen durante este período permanecen bajo el 40%. De los que sobreviven, cerca del 40% tienen discapacidades moderadas o severas incluídas retardo mental y parálisis cerebral.

La sobrevida durante estos últimos años es de 84% en menores de 1500 g.; 52% de los que pesan 501-750 g.; y 97% de los que pesan 1250 a 1500g. Las cifras de mortalidad han disminuído progresivamente, especialmente en los niños que pesan menos de 1000g. al nacer.

En relación a las terapias validadas en grandes estudios, el uso rutinario de corticoides prenatal y surfactante pulmonar exógeno ha jugado un rol importante en la mejoría de la sobrevida.

El Síndrome de Distress Respiratorio (SDR) por déficit de surfactante pulmonar permanece como la causa más frecuente de enfermedad pulmonar aunque hay una disminución relativa de casi un 20% en la frecuencia del diagnóstico. El marcado aumento del uso de esteroide prenatal en parte puede explicar la reducción de la mortalidad y disminución de la incidencia del SDR. Otros cambios en la práctica médica, incluyendo el uso de surfactante pulmonar exógeno, pueden también tener un efecto en el pronóstico.

### **Termorregulación.**

El prematuro presenta una menor capacidad de conservar calor debido al escaso tejido adiposo subcutáneo y porque presentan una mayor área de superficie por masa corporal. Además es incapaz de generar calor por actividad motora propia y limitada termogénesis química ya que el tejido encargado de esto, la grasa parda, se diferencia alrededor de las 26 semanas y aumenta el porcentaje con el avance de la gestación. Por estos motivos, en el prematuro de menos de 33-34 semanas debe evitarse las pérdidas de calor y manejarse en incubadora con control de temperatura (servocontrol) permanente. Es útil cubrir al RN con cobertor plástico y vestirlo.

### **Manejo hidroelectrolítico.**

En los prematuros que no pueden iniciar la alimentación enteral, es necesario el aporte de líquidos y electrolitos. Un cuidadoso balance hídrico es necesario cada 12 horas en los primeros días. Se inicia con volumen de 65 a 80 ml/kg/d. de suero glucosado al 10% sin electrolitos en el primer día de vida. Al segundo día, se inicia el aporte de sodio y potasio y se aumenta el volumen en 20 cc/kg/d y así progresivamente hasta 150 ml/kg/d si las pérdidas de peso son normales.

La pérdida de peso del recién nacido es una situación que ocurre en todo RN. Es esperable una disminución de hasta un 15% en prematuros menores de 1000g. (3% en 24 horas) y un poco menor en mayores de 1000g. Se debe considerar que al aporte basal descrito debe sumarse un suplemento de 10 a 20 ml/kg/d al usar fototerapia así como el uso de cunas radiantes.

La hipernatremia (>150 meq/l) y la densidad urinaria (DU) elevada son elementos de laboratorio que apoyan junto a una baja de peso exagerada el aumento de volumen de líquidos a administrar. Es necesario recordar y llamar la atención que los regímenes de altos volúmenes hídricos están relacionado a una mayor incidencia de ductus arterioso persistente y enfermedad pulmonar crónica.

### **Hipoglicemia**

La glucosa es un nutriente esencial para el cerebro. Uno de los factores de riesgo de hipoglicemia es la prematuridad y necesitan precozmente una evaluación del nivel de glucosa en la sangre. En niños pretermino, la glicemia debería ser mantenida sobre 40 mgr/dl. Los niveles anormalmente bajos pueden causar encefalopatía y potencialmente producen lesión neurológica a largo plazo.

### **Nutrición**

La alimentación y adecuada nutrición están en permanente discusión y son un foco de controversia en las unidades neonatales.

Los pretérminos menores de 32-33 semanas escasamente son capaces de succionar, deglutir y respirar coordinadamente y por lo tanto deben alimentarse vía sonda oro o nasogástrica. El tracto digestivo de estos recién nacidos, especialmente en menores de <1250 g., sufre de trastornos tanto de motilidad como absorción y están particularmente propensos a un enfermedad catastrófica como la enterocolitis necrotizante.

La alimentación enteral en prematuros de muy bajo peso de nacimiento críticamente enfermos es a menudo postergada por varios días, aunque se conoce que esto puede disminuir la adaptación funcional del tracto gastrointestinal, resultando en intolerancia de la alimentación posteriormente. Se ha postulado que el inicio precoz de la alimentación, con volúmenes pequeños (10-15 ml/kg/d) en los primeros 3 a 4 días, si es bien tolerada, puede promover crecimiento y acortar la duración de la nutrición parenteral y estadía hospitalaria sin aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante.

### Ictericia

En el prematuro extremo la inmadurez hepática esta exacerbada y un alto porcentaje requerirán en forma precoz el tratamiento con fototerapia y se deberá vigilar la bilirrubinemia sérica cada 12 a 24 horas durante los primeros días de vida. De esta forma se puede disminuir la necesidad de exanguinoetransfusión. Otra medida que obtiene similares logros, pero actualmente cuestionada, es el uso profiláctico de fototerapia en todo RN menor de 1500g.

### MORBILIDAD EN RN CON PESO <1500G.

TABLA 1. NICHD Neonatal Research Network.

Prevalencia (%) de morbilidad en < de 1500g.

	501-750	751-1000	1001-1250	1251-1500	501-1500
EMH	78	63	44	26	50
DBP	81	59	25	7	36
DAP	51	39	25	13	30
HIC G3	13	6	5	2	6
HIC G4	13	6	3	1	5
ECN >0=2	14	9	5	3	7

Lemons et al.

TABLA 2. Neocosur (385 R.N.)

Prevalencia de morbilidad en < 1500 g.

	%	Rango
E.M.H.	47	(32-79)
DBP	23	(7-43)
DAP	21	(4-43)
HIC G3 y 4	10	(0-26)
ECN	10	(0-26)

### APNEA DE LA PREMATURIDAD.

Es el cese del flujo aéreo en la vía respiratoria prolongada al menos 20 segundos a nivel central u obstructiva, asociada con cianosis; marcada palidez, hipotonía o bradicardia. Se resuelve a las 34 a 36 semanas de edad gestacional. Aunque el significado último de la apnea de la prematuridad a largo plazo en el neurodesarrollo es incierto, la apnea prolongada en asociación con caídas de la saturación de oxígeno debe ser considerada un evento adverso en el mecanismo protector del flujo sanguíneo cerebral resultando en isquemia y eventualmente leucomalacia periventricular.

Aunque la apnea de la prematuridad de origen primaria, es la más frecuente como etiología, es necesario descartar la apnea secundaria producida por las siguientes patologías: infección, hipo o hipertermia, enterocolitis necrotizante, reflujo gastroesofágico, hemorragia intracraneana, hipoglicemia hipocalcemia, hiponatremia, anemia y ductus arterioso persistente.

### Se consideran dos mecanismos fisiopatológicos en la producción de apnea:

**a.- Apnea central:** una pausa de la ventilación alveolar debido a falta de actividad diafragmática. No hay señal transmitida desde el sistema nervioso central a los músculos respiratorios. Esto es debido a la inmadurez del control encefálico del centro respiratorio.

**b.- Apnea obstructiva:** se produce por obstrucción del flujo aéreo dentro de la vía respiratoria superior, particularmente a nivel de la faringe la cual se colapsa por la presión negativa generada durante la inspiración, debido a que los músculos responsables de mantener la vía aérea abierta son frágiles en el prematuro. Una vez colapsadas las fuerzas de adhesión tienden a prevenir la reapertura de la vía aérea durante la expiración.

Una combinación de ambos tipos de apnea representan alrededor del 50% de todos los episodios y se denomina apneas mixtas.

Idealmente se debe monitorizar a prematuros menores de 34 semanas con monitor cardiorespiratorio. Con este monitor la bradicardia puede detectar la apnea central y sin duda la apnea de causa obstructiva a pesar de la existencia de movimientos del torax y flujo aéreo ausente presente en este tipo de apnea.

El manejo incluye estimulación táctil y si no responde ventilación con máscara, adecuada posicionamiento para succión y vía aérea permeable. El manejo crónico con fármacos incluyen teofilina o cafeína.

	<b>Aminofilina</b>
Dosis de carga	6 mg/kg PO o E.V a pasar en 30 min
Dosis de mantención	1.5-3 mg/kg/dosis PO o EV dada c/ 8-12 hr iniciada 8-12 hrs después de dosis de carga.
Vida media	20-30 horas
Nivel terapéutico	6-13 mcg/ml. Obtenido 48-72 horas después de la dosis de carga.
Nivel tóxico	>20 mcg/ml

Según la frecuencia y severidad de las apneas, debe considerarse el uso de CPAP por pieza nasal la cual ha demostrado utilidad en apneas obstructiva y mixtas. Si persisten apneas significativas, en frecuencia o en severidad, luego de la farmacoterapia y CPAP, se requerirá intubar al recién nacido y colocarlo en ventilación mandatoria intermitente (IMV).

### **Enfermedad de Membrana Hialina**

El prematuro extremo puede presentar deficiencia de surfactante pulmonar. Este normalmente disminuye la tensión superficial de la membrana alveolar. Sin surfactante el alveólo se colapsa al final de cada expiración. Esto conduce a falla respiratoria en el neonato.

Es la principal causa de muerte neonatal y su incidencia varía inversamente de acuerdo a la edad gestacional. La administración de betametasona a las madres 48 a 72 horas antes de un parto menor o igual a 34 semanas de edad gestacional reduce en forma significativa la incidencia, morbilidad y mortalidad de la enfermedad y la terapia de reemplazo con surfactante exógeno, en forma precoz, disminuye la letalidad de la enfermedad aproximadamente en un 40%. Las terapias ventilatorias actuales junto a los anteriores estrategias han logrado importantes resultados en el tratamiento de esta grave patología.

### **Displasia Broncopulmonar.**

La incidencia en los últimos años ha permanecido inalterable y puede ser explicada en parte por un aumento de la sobrevivencia de niños muy pequeños, particularmente de aquellos que pesan menos de 1000g. Su patogenia no está aclarada pero se reconocen factores favorecedores: la prematuridad extrema, oxígeno y ventilación con volúmenes corrientes altos, infección, ductus arterioso persistente, regímenes con volúmenes hídricos altos.

### **Enterocolitis Necrotizante.**

Es una enfermedad gastrointestinal grave de causa desconocida que predominantemente afecta a niños prematuros. La incidencia total de Enterocolitis Necrotizante (E.C.N.) es entre 1 y 5% de todos los ingresos en unidades de cuidado intensivo y 62 a 94% de los pacientes son prematuros.

Teorías iniciales propusieron que la causa era multifactorial y requerían interacción de inmadurez, isquemia gastrointestinal, alimentación enteral, e invasión bacteriana. En la actualidad la información disponible apoya el hecho que el desarrollo de ECN incluye múltiples factores en el contexto de intestino alterado con mecanismos protectores inmaduros. La causa primaria de la enfermedad permanece desconocido.

La presentación clínica clásica incluye distensión abdominal, aspirado gástrico o vómitos biliosos, y deposiciones sanguinolentas. Generalmente con compromiso del estado general y hemodinámico; también aparición de signos peritoneales cuando evoluciona hacia la perforación intestinal.

## **Osteopenia del prematuro**

Es una enfermedad ósea metabólica propia del recién nacido prematuro, en los cuales disminuye el contenido óseo metabólico principalmente como resultado de falta de adecuado ingreso de calcio y fósforo en la vida extrauterina. El 80% de la mineralización en los fetos normalmente ocurre durante el tercer trimestre. Y la acreción de calcio y fósforo es más alta que en la vida intrauterina. La prevención es el mejor acercamiento de manejo. Una adecuada cantidad y relación del ingreso de calcio y fósforo es necesario junto con un adecuado aporte calórico, aminoácidos, y vitamina D.

## **Ductus arterioso persistente.**

El cierre postnatal del ductus arterioso a menudo fracasa en RNMBPN. Se produce una comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar lo que puede resultar en sobrecarga de la circulación pulmonar y una circulación sistémica disminuída. El diagnóstico precoz requiere alto grado de sospecha y ecocardiografía. Es causa frecuente de insuficiencia cardíaca en prematuros y aumenta el riesgo de displasia broncopulmonar. Indometacina es el tratamiento de primera línea y el cierre quirúrgico del ductus si ésta falla.

## **Retinopatía del prematuro.**

Es una anomalía del desarrollo de la retina en RNMBPN la cual incluye alteraciones de la vascularización, maduración y diferenciación celular. Es una importante causa de alteración visual, incluída ceguera, explicada por progresión de la lesión no tratada de inflamación a hemorragia y finalmente cicatriz fibrótica con desprendimiento retiniano. El pronóstico puede ser mejorado si esta patología es detectada, por medio de la realización del exámen de fondo de ojo a partir de las 4 a 6 semanas de vida en todo RN menor de 1500 g., especialmente a aquellos expuestos a oxígeno, con controles seriados cada 1 a 2 semanas hasta la maduración de la retina (37 a 40 semanas), evento que marca el límite de la aparición del daño retiniano. Si la lesión aparece en los controles, las lesiones pueden ser evolutivas y requerirán tratamiento con cirugía laser (retinopatía III plus) .

## **Hemorragia periventricular-intraventricular**

La hemorragia se produce en la matriz germinal subependimaria a nivel del núcleo caudado y menos frecuentemente en el tálamo y se puede extender hacia el sistema ventricular. La incidencia actual es de 25 a 30% en menores de 1500 gramos pero en prematuros entre 500 y 750 g. la cifra aumenta a un 70%. El pronóstico vital y de largo plazo depende de la magnitud del daño en las estructuras comprometidas (hidrocefalia, hemorragia intraparenquimatosa).

## **PRONÓSTICO**

Aunque los avances en el cuidado perinatal durante las últimas dos décadas han conducido a dramáticos aumentos en la sobrevida entre los prematuros extremadamente pequeños e inmaduros, éstos contribuyen principalmente a la mortalidad infantil y a las incapacidades en la niñez. Los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (menores de 1500 g.) están en riesgo de morbilidad, retardo del desarrollo, déficits neurosensoriales, y retardos cognitivos, así como dificultades escolares y alteración del comportamiento. En contraste con la mejoría en la sobrevida de este grupo, la frecuencia de parálisis cerebral y alteraciones del desarrollo neurológico en la infancia no se ha modificado.

La mayoría de los RNMBPN son neurológicamente normales; el espectro de condiciones neurológicas que los afectan en rangos desde Parálisis cerebral (PC), que aumenta a medida que disminuye el peso de nacimiento, a moderados o sutiles grados de discapacidad neuromotora. Los handicaps neurológicos mayores (PC, hidrocefalia, microcefalia, ceguera y sordera) ocurren aproximadamente en un 20% de los niños que pesan menos de 1000g., en 15% de los que pesan entre 1000 y 1500 g. La ceguera ocurre 5 a 6% de los que pesan menos de 1000g.

El pronóstico escolar de los RNMBPN demuestra una capacidad inferior en la capacidad cognitiva, destrezas sicomotoras y logros académicos, aún cuando se ajuste a factores de riesgo socioeconómicos. La capacidad cognitiva subnormal (coeficiente intelectual, C.I.:70 a 84) se da en un 20% de los RNMBPN; un 9% tienen C.I. menor de 70.

Los RNMBPN más frecuentemente presentan problemas de salud, tanto médicas como quirúrgicas, rehospitalizaciones más frecuentes, hiperreactividad de las vías aéreas, infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, intervenciones quirúrgicas más frecuentes especialmente en pacientes con hernia inguinal,

estrabismo, pérdida de audición conductiva debido a otitis persistente, hipertrofia amigdalina y adenoides.

Debido a que la mayoría de los RNMBPN no presentan discapacidades significativas al momento del alta, pero que pueden manifestarlas posteriormente, la vigilancia periódica del desarrollo debe ser un componente integral del control de salud. El seguimiento multidisciplinario asegura la identificación más precoz de retardo del desarrollo y facilita la realización de intervenciones tempranas en el niño y la familia, ayudando a optimizar el pronóstico de desarrollo de este paciente que fue prematuro.

#### Bibliografía.

1. Finer NN, Barrington KJ., Hayes BJ., Hugg A: Obstructive and central apnea in the neonate: Physiologic correlates. *The Journal of Pediatrics* 121:943-950,1992.
2. Ruggins NR: Pathophysiology of apnea in preterm infants. *Arch Dis Child* 66:70-73,1991.
3. Evans N: Diagnosis of patent ductus arteriosus in the preterm newborn. *Arch Dis Child* 1993; 68:58-61.
4. Williams A: Early enteral feeding of the preterm newborn. *Arch Dis Child* 1993; 68:58-61.
5. Lemons J.: Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and human development. Neonatal Research Network, January 1995 though December 1996. *Pediatrics* jan 2001, 107 (1).
6. Taeusch - Ballard.  
Tratado de Neonatología de Avery.  
7 ° Edición. Harcourt-Saunders; 2000.
7. Tapia J.L., Oto, A., Ramírez R. y cols.  
Terapia con surfactante exógeno en recién nacidos con EMH.  
*Revista Chilena de Pediatría*. 65 (3); 137-142. 1994.
7. Neocosur: "VLBW infants outcome variability in 11 southamerican NICU's" *Pediatr Research* 2000; 47:326<sup>a</sup>.
8. Vohr BR, Wright L, Dusik AM: Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and human development neonatal research network 1993-1994. *Pediatrics* 2000; 105:1216-26.

# Capítulo 14

---

## LACTANCIA NATURAL

Dr. Hugo Muñoz Cáceres.

### I. INTRODUCCIÓN.

La lactancia, constituye una característica esencial del proceso reproductivo de los mamíferos, además, es una función extremadamente antigua y compleja, gracias a ella alrededor de 4.000 especies actuales han logrado adaptarse y sobrevivir; entre ellas se encuentra la especie humana.

Las crías de la mayor parte de los mamíferos placentados son totalmente dependientes, durante las primeras etapas de la vida, de la secreción láctea secretada por glándulas sudoríparas modificadas: las mamas.

Los mamíferos más desarrollados tienen ciertas características universales. Poseen sangre caliente, transportan in utero a sus crías en las etapas precoces alimentándolas a través de la placenta. Las crías al momento de nacer son inmaduras en grados variables, incapaces de buscar alimentos no lácteos y necesitando además, calor, contacto y protección materna. Por otra parte, a diferencia de otras clases, incluyendo las aves, quienes también necesitan cuidados en la etapa post-embionaria, la madre mamífera constituye la única fuente de alimento a través de la leche secretada por su propio cuerpo. La habilidad para secretar leche está íntimamente relacionada con los reflejos de producción de leche, mediada por la prolactina y de eyección mediada por la ocitocina, además la secreción láctea depende de la capacidad de aprendizaje por parte de la madre y el recién nacido que lleva a la iniciación y continuación exitosa de la lactancia.

La lactancia es un proceso diádico, bidireccional de interacción entre la madre y su cría con efectos en ambos. En los primates incluyendo chimpanzees, gorilas y los humanos, el éxito de la lactancia es un arte práctico que depende de la conducta refleja instintiva por parte del lactante, combinada con la conducta materna iniciada por instinto, estimulada por el apoyo social y guiada por el apoyo emocional, conocimiento e información a la madre por parte de parientes cercanos o profesionales de la salud.

### II. ESPECIFICIDAD DE LA LACTANCIA.

La lactancia ha experimentado un proceso adaptativo que ha tomado millones de años en perfeccionarse, con el objeto de satisfacer las necesidades de estilo de vida de los diferentes mamíferos, sus requerimientos nutricionales, el número normal de neonatos, las necesidades de estimulación sensorial y otras características biológicas, así por ej. : la composición proteica de la leche tiene íntima relación con las necesidades de desarrollo muscular para adquirir velocidad o bien para la movilización de grandes masas corporales que poseen algunas especies; por otra parte la composición lipídica de algunas leches está en íntima relación con la composición corporal de los mamíferos acuáticos o con el desarrollo del sistema nervioso central más complejo en el caso de los primates y humanos.

### III. CONCEPTO DE NEOTENIA

Prolongación de las características fetales hasta la madurez sexual del individuo. Se piensa que el ser humano en un animal neoténico porque mantiene las características fetales durante la adultez: posición del eje de la cabeza y la columna para alcanzar la posición bípeda, la prolongación de la piel lampiña fetal. Observaciones

posteriores han demostrado que esta prolongación del período fetal no sólo es anatómica sino también funcional reflejada en la prolongada dependencia del niño y sus necesidades de protección y afecto mas allá de la vida intrauterina.

#### IV. CONCEPTO DE GESTACION EXTERNA.

El feto extrauterino y la lactancia como función placentaria en la especie humana, Hipótesis de Bostock .

Se puede comprender mejor la inmadurez del neonato en la especie humana mediante la hipótesis de Bostock. Este autor al observar la madurez neurológica de los neonatos en las diferentes clases de mamíferos, hace notar que el neonato humano nace con un desarrollo neurológico mas inmaduro comparados con las otras especies mamíferas superiores; así propone el año 1962, que el período de gestación en los homo sapiens debiera durar 18 meses, pues sólo a los 9 meses de vida extrauterina los fetos humanos alcanzan el desarrollo neurológico equivalente a los mamíferos superiores terrestres, caracterizado por la capacidad de movilizarse en las cuatro extremidades. El parto en la especie humana ocurre a los nueve meses para permitir que la cabeza pueda atravesar el canal del parto y no porque esté completo el desarrollo neurológico fetal. El término de la gestación intrauterina se produce cuando se alcanza un límite de tamaño del cerebro y cabeza, compatible con el nacimiento y con la maduración suficiente de algunas funciones vitales que permitan su sobrevivencia. Según esta hipótesis, el lactante humano debiera ser considerado como un “feto en gestación externa” durante 9 meses después del nacimiento, modelo similar a los marsupiales, durante este período el feto madura la posición cuadrúpeda equivalente a otros mamíferos superiores. El feto en gestación externa depende completamente de su madre para las funciones de protección y calor, contacto y sus mamas cumplen la función de placenta externa mediante una nutrición altamente específica. De este modo, en la especie humana la lactancia natural constituye una función importante para permitir la sobrevivencia del neonato y contribuir en la prolongación de este embarazo “externo”.

#### **La lactancia materna posee tres funciones esenciales:**

- Protección : Lactancia Protectora e inmunológica
- Nutrición: Lactancia Nutritiva
- Afecto: Lactancia afectiva

#### V. PROTECCIÓN: LACTANCIA PROTECTORA O INMUNOLÓGICA

La lactancia materna constituye la “ primera inmunización que recibe el niño” lo protege contra enfermedades respiratorias (infecciones óticas, neumonía, bronquitis, influenza), digestivas (gastroenteritis) y otras (infecciones del tracto urinario) a través de la entrega de anticuerpos, moléculas específicas y células que participan en los mecanismos de defensa. La leche materna también protege de algunos tipos de cancer como el linfoma, enfermedades intestinales como la enfermedad de Crohn y enfermedad celíaca y la artritis reumatoridea juvenil, todas ellas relacionadas con la función del sistema inmunológico. Los niños alimentados con leche materna presentan además una mejor respuesta frente a las inmunizaciones. Aquellos niños con antecedentes familiares de alergia, se benefician con la lactancia exclusiva durante los primeros seis meses de enfermedades como asma y eczema.

Anticuerpos de la leche materna: las Inmunoglobulinas tienen cinco formas, IgG, IgA, IgM, IgD and IgE, todas ellas se encuentran en la leche humana pero la más abundante es la IgA secretora. Esta molécula se encuentra en gran cantidad en el intestino y aparato respiratorio del adulto pero el lactante carece de ella en los primeros meses de la vida. La IgA secretora está compuesta de la molécula IgA y el componente secretor que impide ser degradada por las secreciones gastrointestinales. Los niños alimentados artificialmente tienen pocos mecanismos para defenderse de las enfermedades hasta que empiezan a producir sus propias IgA secretora. Las moléculas de IgA secretora que pasan al lactante corresponden a aquellos microorganismos que se encuentran presente en su medio ambiente inmediato. La madre sintetiza anticuerpos cuando ingiere, inhala o por otro mecanismo contacta con un agente patógeno. De este modo, la madre produce el anticuerpo específico contra la enfermedad actual. Debido a esta protección específica, el niño recibe la protección contra los agentes que se encuentren en su medio inmediato durante el primer período de la vida. Este efecto se ha denominado Inmunidad Diatélica. La IgA secretora mantiene los microorganismos alejados sin producir fenómenos inflamatorios, de manera que la protección en las mucosas respiratorias y digestivas es doble, neutralizando los gérmenes y así el organismo no recurre a los fenómenos inflamatorios de protección.

Oligosacáridos: estas moléculas compiten con los gérmenes por los sitios específicos en las mucosas, así estas sustancias forman complejos con los gérmenes los cuales son eliminados; a través de este mecanismo la lactancia previene la infección del tracto urinario pues los oligosacáridos compiten con la E. Coli en los receptores ureterales.

Mucinas, también son capaces de adherir a las bacterias y virus siendo eliminados posteriormente.

Lactoferrina, unida a dos átomos de hierro, compite por el hierro con los gérmenes (entre ellos el estafilococo aureus) a nivel intestinal, manteniéndolos bloqueados.

Factor bífido, promueve el crecimiento del lactobacilo bifidus, germen beneficioso por su efecto protector contra la invasión microbiana intestinal.

Acidos grasos libres, que pueden dañar las membranas de los virus.

Interferón esta molécula tiene una potente actividad antiviral, y se encuentra particularmente en el calostro.

Fibronectina, también esta presente en grandes cantidades en el calostro, esta sustancia hace que los fagocitos sean más agresivos, ingiriendo los gérmenes cuando no están adheridos a un anticuerpo, Además minimiza la inflamación y ayuda a reparar tejidos dañados.

Defensas celulares: las células son abundantes en la leche materna, curiosamente El Corán denomina sangre blanca a la leche humana.

Glóbulos blancos o leucocitos, que luchan contra la infección a través del mecanismo de fagocitosis y además, participan de otros mecanismos de defensa. Se encuentra en altas concentraciones en el calostro. La mayor parte de los leucocitos son neutrófilos que poseen propiedades de fagocitosis en el intestino del niño.

Macrófagos es otra variedad de glóbulos blancos, se encuentran en el calostro en gran cantidad, son mas activos que los neutrófilos, además producen lisozima, que destruye la pared celular de las bacterias.

Linfocitos B que producen los anticuerpos y los linfocitos T que destruyen las células infectadas o bien envían mensajes químicos para la movilización de otros mecanismos de defensa. Los linfocitos de la leche parece que se comportan de manera diferente de los linfocitos sanguíneos, por ejemplo proliferan ante la presencia de Escherichia coli un germen altamente patógeno para el lactante. Los linfocitos de la leche también producen gamma interferón, factor inhibición de la migración y factor quimotáctico que refuerzan las defensas del lactante.

### **Nutrición: lactancia nutritiva.**

La composición de la leche y la duración de la lactancia en las diferentes especies parece haber sido modificada y adaptada a las necesidades particulares de cada neonato. En términos generales, el contenido proteico de las leches varían con el grado de desarrollo de las crías, según la regla de Bunge (tiempo requerido para duplicar el peso de nacimiento): El caballo con 2 % de proteínas en su leche duplica el peso al nacer en 60 días, mientras que el conejo con 10 % duplica su peso en 6 días. Situación inversa puede observarse con el contenido proteico, duración de la gestación y longevidad. El ser humano tiene 1% de proteínas en la leche, gestación de 280 días y longevidad de 70 años, en cambio el conejo con 10 % tiene una gestación de 28 días y longevidad de 5 a 7 años. En algunas especies, leches diluidas con poca concentración de proteínas se asocian con el modelo de alimentación frecuente, especies de contacto continuo, así la especie humana tiene su leche con la más baja concentración de solutos y proteínas de todas las especies, en contraste con animales que poseen leches con altas concentraciones de solutos y proteínas y que amamantan en forma infrecuente a sus crías como lo es el conejo, con 10 % de proteínas en su leche alimenta a sus crías una vez al día y el ratón con leche pobre en solutos amamanta el 80 % del día. Desde esta perspectiva, los neonatos humanos pertenecen a una especie que requiere alimentación frecuente, prolongada y contacto continuo con el objeto de satisfacer las necesidades de desarrollo óptimo del sistema nervioso central. Altas concentraciones de grasa en la leche están relacionadas con el tamaño del animal y baja temperatura ambiental: la leche de elefante posee 20 % de grasa, mientras que la ballena posee 50 % de grasa.

### **Crecimiento y Desarrollo.**

Las nuevas gráficas de crecimiento de la OMS confirman que los niños alimentados con leche materna crecen de manera diferente: el crecimiento es más lento en las primeras semanas, posteriormente el crecimiento es más acelerado que aquellos niños alimentados artificialmente para estabilizarse cerca del año de vida. Por otra parte, la leche materna favorece un desarrollo óptimo del cerebro; un estudio en prematuros demostró que aquellos niños que no recibieron leche materna tenían en promedio 8 puntos menos en el C.I. que aquellos

alimentados con leche materna. La leche humana posee ácido docosohexanoico y araquidónico que contribuyen al desarrollo del cerebro y la retina, la taurina es un aminoácido esencial que se encuentra principalmente en la leche humana y cuya carencia determina secuelas sensoriales en el animal de experimentación. Si aceptamos que la leche de cada especie es una secreción compleja y única con una gran cantidad de metabolitos con funciones metabólicas y nutricionales altamente específicas que avalan las características anatómicas y fisiológicas de las diferentes especies, es válido pensar que la característica esencial del homo sapiens es el grado de desarrollo alcanzado por su sistema nervioso central, de manera que las características bioquímicas de la leche como elemento adaptativo aseguró el desarrollo de nuestras habilidades neurológicas e intelectuales que nos permitieron sobrevivir.

### **Afecto: lactancia afectiva.**

La lactancia constituye un mecanismo importante en el proceso psicológico del "vínculo" emocional entre la madre y el recién nacido. La lactancia produce efectos endocrinos en la madre, mediados por la secreción de ocitocina hipofisiaria que tiene efectos sobre el útero, la ovulación, conservación del agua y cambios de conducta hacia la protección de las crías. Además, durante la lactancia la madre secreta endorfinas que producen una dependencia en dirección a mantener esta noble función. El ser humano es neoténico e inmaduro en el momento del nacimiento, la función de la madre después del nacimiento es imitar las condiciones de vida intrauterina, para ello era necesario constituir la pareja humana con el objeto de avalar el crecimiento, desarrollo y la supervivencia del nuevo ser. La génesis de una pareja estable y fiel que cumpliera estas funciones de protección a las crías se dio en el marco de generar el placer sexual en la hembra para hacer más "entretenida la convivencia" con el estímulo de los mediadores endocrinos que facilitarían la atracción y la fidelidad (ocitocina, endorfinas, feromonas, etc). Junto a este fenómeno, la hembra necesitó interpretar el lenguaje del amor en los machos, seleccionando a aquellos que tenían el rostro más descubierto, es decir, la piel más desnuda. De esta forma la piel pasa a constituir un medio importante en las comunicaciones afectivas entre los seres humanos, incluso más importante que sus propiedades en la termorregulación o protectora ante traumatismos. La maduración de vías nerviosas está fuertemente relacionada con las formas de crianzas. En este entorno, el lactante tenía asegurado su nutrición, estímulos y supervivencia por una pareja estable que le ofreciera calor, protección. Probablemente este fenómeno constituye una de las raíces biológicas de la formación de la familia. La investigación moderna ha demostrado que el desarrollo de la inteligencia del niño requiere de un medio que predomine el amor, el cariño, el cuidado, la entrega, la protección las cuales están aseguradas por el comportamiento de la mujer y fuertemente influenciada por sus hormonas. Este entorno ha sido entendido como la "cultura matrística" o "cultura de la matriz abierta", porque se consideraba que el hogar constituía la prolongación de la función de la matriz en la gestación. Los modelos de protección del lactante están en directa relación con la forma de maduración de vías nerviosas del sistema nervioso central en el animal de experimentación. Los ambientes agresivos hacen madurar de manera diferente a la cría en relación a los ambientes amistosos. De esta manera, el niño crecía en un medio de protección y se preparaba para el ambiente fuera de la casa, donde predominaba la "cultura patriarcal" (competitividad). La pareja humana estable desde el punto de vista biológico garantiza el óptimo crecimiento y desarrollo neurológico del niño preparándolo para la adultez.

### **Aspectos neuroendocrinos.**

#### **Las endorfinas.**

Constituyen los opiáceos naturales del organismo; se distinguen tres formas: alfa, beta y gamma endorfinas, producen analgesia y bienestar en el ser humano, su secreción se relaciona con aquellos estímulos que han sido vitales para la supervivencia de la especie, a saber:

- a) El ejercicio cuya expresión máxima se daba en la cacería en nuestros antepasados, constituye un fuerte estímulo a la secreción de endorfinas.
- b) La relación sexual necesaria para la supervivencia de la especie, se encuentra gratificada por la presencia de los opiáceos naturales.
- c) La lactancia, la secreción de endorfinas en la madre produce dependencia a estos opiáceos constituyendo un potente estímulo hacia la prolongación de la lactancia. Por otra parte, se ha descubierto el papel de la beta-caseína de la leche materna, la cual se transforma en beta-casomorfina (de la familia de las endorfinas) en el intestino del niño contribuyendo a crear la dependencia madre e hijo.
- d) La caricia o contacto piel - piel constituye un mecanismo liberador de endorfinas. Este descubrimiento permite explicar el uso de la caricia como el único mecanismo de analgesia durante el trabajo de parto utilizado durante su historia.

Instintivamente la madre siempre utilizó la caricia para calmar; actualmente en los servicios de neonatología se utiliza en forma terapéutica, para disminuir el uso de analgésicos en RN operados y como estímulo a la maduración de vías nerviosas en prematuros hospitalizados. También se ha observado secreción de endorfinas en el niño con el consumo de bebidas que contienen sacarosa. (Blass.1995)

### **Oxitocina.**

Es un péptido secretado por la neurohipófisis, exclusivo de los mamíferos superiores, en cambio los marsupiales secretan exclusivamente la mesotocina, de igual función, siendo un precursor anterior desde el punto de vista evolutivo (Bathgate.1995), además se encuentra en otras especies vertebradas y en especies no mamíferas como peces, aves y anfibios (Akhundova.1996). La oxitocina proviene de las neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular del hipotálamo alcanzando la neurohipófisis a través de los axones. Posee una estructura bioquímica parecida a la vasopresina diferenciándose sólo en un aminoácido. Se ha observado que en el hipotálamo, el área medial preóptica, núcleo supraóptico, los núcleos paraventriculares magnocelular y parvocelular mas el tegumento mesencefálico lateral están involucrados en la conducta materna, parto y lactancia en las ratas. Las neuronas de estas formaciones son activadas por dos proteínas génicas "Fos B" y "Fos" principalmente durante el puerperio inmediato y lactancia. Dicha activación está relacionada con la secreción de oxitocina y vasopresina en algunos núcleos hipotalámicos. Se ha demostrado que el retiro de las crías de su madre después del parto elimina la expresión Fos B. (Lin.1998)

#### **La oxitocina posee diferentes funciones:**

- a) Contracciones del miometrio.
- b) Producción de prostaglandina endometrial F2 alfa.
- c) Eyección de leche en la glándula mamaria.
- d) Natriuresis renal.
- e) Conductas específicas sexuales, maternas y de relación de pareja.

#### **La oxitocina y las conductas**

Su secreción depende de estímulos somatosensoriales. Se ha observado secreción durante el orgasmo y antes estímulos de relajación (Turner.1999). Posee además, propiedades ansiolítica, facilitando el encuentro social.

Algunos hallazgos en experiencias en animales.

Inyectado centralmente induce una determinada conducta materna en las ovejas. La descarga de oxitocina ocurre en el bulbo olfatorio en el momento del parto y participa en el apego activo con las crías, participando en el reconocimiento a través del olor, modulando la secreción de noradrenalina, acetil-colina, y ácido gamma amino butírico.

Participa en la conducta monogámica en el animal de experimentación.

Mediante experimentación transgénica al producir delección del gen de la oxitocina se producen exclusivamente alteraciones de la conducta social y disminución de la eyección de leche. Al aumentar los receptores de oxitocina cerebral, esta se expresa en conductas sociales y monogamia

Las especies mamíferas tienen receptores cerebrales específicos para oxitocina, los receptores difieren en las diferentes especies y dependen también de los esteroides gonadales, es decir, existen diferencias en la expresión de la conducta en los géneros.

Cartes (1998) explica la influencia de la vasopresina y la oxitocina en la vinculación social como componente del amor en experiencia con el modelo roedor, las conductas sociales positivas incluyendo los vínculos pueden reducir la actividad del eje hipotálamo - hipofisiario - adrenal, mientras que las conductas negativas tienen efecto contrario; la oxitocina es capaz de aumentar las conductas positivas y junto con la interacción social reducen la actividad de dicho eje.

La oxitocina produce ganancia de peso y curación maás rápida de las heridas y probablemente vía oxitocina tienen éxito algunas terapias tales como la hipnosis y meditación.

## Efectos en los seres humanos.

Los péptidos vasopresina y oxitocina intervienen en la conducta humana, pues además del papel de hormonas son neurotransmisores. La vasopresina aumenta la excitabilidad, atención, vigilancia, conducta agresiva, conducta lucha - huida y funciones simpáticas. La oxitocina interviene en las conductas sociales positivas, la formación de parejas, apego e interacción madre e hijo, contacto social y interacción social selectiva. También es regulador importante en la alimentación, atracción y respuesta al stress. Ambas no atraviesan la barrera hemato-encefálica por lo que tendrían que ser administradas centralmente para evidenciar estas funciones.

La acción de la oxitocina en el cerebro está regulada por las hormonas esteroidales de manera que existen diferencias en las conductas entre hombres y mujeres. Estas diferencias también existen en el tamaño de las células productoras de vasopresina en los núcleos supraópticos y paraventricular.

Se han encontrado receptores de oxitocina en osteocitos humanos con capacidad osteogénica. La oxitocina puede ser considerado un agente anabólico.

La oxitocina juega un papel importante en la respuesta sexual, en las funciones neuroendocrinas y conducta postcoital, la estimulación vaginocervical induce analgesia, liberación de oxitocina y estimulación vía vagal

El hemisferio izquierdo está asociado a la autopreservación y el derecho a la preservación de la especie. El stress durante la infancia interrumpe este equilibrio provocando efecto disociativo, alterando las funciones del hemisferio derecho relacionadas con la conducta de la preservación de la especie.

Teoría polivagal: esta teoría provee las explicaciones neurobiológicas sobre dos dimensiones de la intimidad: el cortejar y establecer parejas permanentes. La teoría propone que el desarrollo filogenético del nervio vago mamífero es paralelo a las comunicaciones especializadas, actuando por vía oxitocina y vasopresina, entre el hipotálamo y el núcleo medular del vago visceral, que facilita la excitación sexual, cópula y el desarrollo de la pareja permanente. Produciendo sensaciones viscerales ante la aproximación de la persona amada.

La Liga Internacional de la Leche ha establecido aproximadamente mas de 100 razones por las cuales una madre debe amamantar a su hijo, estas cubren las áreas anteriormente expuestas: la protección, nutrición y el afecto.

De esta manera, la lactancia constituye el puente de plata para las manifestaciones de afectos de la madre, estimuladas por conductas aprendidas y heredadas mediadas por genes y neurotransmisores cuyos mecanismos están recién descubriéndose y que explican en último término los mecanismos adaptativos mediante los cuales el ser humano recurrió para favorecer su sobrevivencia: la constitución de la pareja humana, el comportamiento de los géneros, el proceso reproductivo con un neonato inmaduro, la actitud protectora de la madre y el papel de la lactancia en el aporte de componentes que promuevan el crecimiento, desarrollo y sobrevivencia del nuevo ser.

## RECOMENDACIONES DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA.

La AAP sobre la base de múltiples investigaciones ha establecido que "la leche humana es extraordinariamente superior como alimento infantil y es específica para nuestra especie, todos los sustitutos alimenticios difieren notablemente de ella". La Academia recomienda la lactancia exclusiva durante los seis primeros meses de vida, además, recomienda "que la lactancia continúe después durante al menos 12 meses y a partir de entonces todo el tiempo que deseen ambas partes". Por otra parte, durante los últimos años, una serie de documentos redactados en congresos internacionales patrocinados por la OMS y UNICEF han recomendado la lactancia durante dos años ó más.

### **Diez pasos para una lactancia materna exitosa**

OMS-UNICEF

1.- Disponer de una política por escrito respecto a la lactancia natural.

Las instituciones de salud deben establecer disposiciones que expliciten la promoción de actividades que apoyen la lactancia natural en las madres.

2.- Capacitar a todo el personal de salud para que pueda poner en práctica esa política.

3.- Informar a todas las embarazadas de los beneficios de la lactancia natural.

4.- Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto.

La lactancia debiera iniciarse lo más precoz posible cuando el RN está despierto y el reflejo de succión es fuerte y permite un potente estímulo para la lactancia.

5.- Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar al niño.

Lugar tranquilo, posición cómoda y adecuada, ofrecer el pecho al niño tomando la mama formando con la mano una "C" el niño debe abrir ampliamente su boca con el pezón lo mas adentro posible, esto disminuye el dolor y evita las grietas, además debe ser ayudada por una persona para encontrar la posición adecuada, duración de cada mamada según necesidad del recién nacido, retirar el niño sin dañar el pezón, sacar gases y acomodar al niño.

6.- No dar a los recién nacidos mas que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, salvo cuando medie indicación médica.

Los niños no necesitan soluciones glucosadas ni suplementos lácteos, pues interfieren en su apetito y disminuyen la producción de leche; mientras más mame un niño, más leche producirá su madre. La alimentación artificial debe ser considerada como un medicamento más con sus indicaciones, contraindicaciones y riesgos de su uso.

7.- Facilitar la cohabitación de las madres y los niños durante las 24 hrs. del día.

8.- Fomentar la lactancia natural cada vez que el niño la pida.

Libre demanda, el RN requiere ser alimentado en forma frecuente por lo menos cada 2 hrs. sin horario estricto, esto ayuda a estimular la producción de leche. Posteriormente el RN logra tener una rutina más predecible. La leche humana es más digerible que la leche artificial, por esta razón se requiere mayor frecuencia de mamadas. La leche humana posee una composición variable de grasas durante el día y en una misma mamada fenómeno que entra en contradicción cuando se trata de establecer horarios fijos.

9.- No dar a los niños alimentados al pecho chupadores y chupetes artificiales.

Evitar el uso de chupetes de entretención para que el niño no experimente confusión del pezón, evitar además las pezoneras y los biberones pues requieren una succión diferente a la utilizada en el pezón.

10.- Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia natural y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos.

La tendencia actual en la promoción de la lactancia es incluirla como parte de la filosofía de la Humanización del Proceso Reproductivo que incorpora otros elementos tales como:

- Atención Integral y personalizada a la madre y la pareja.
- Involucramiento del varón.
- Mayor protagonismo de la madre durante el parto.
- Disminución del intervencionismo y procedimientos rutinarios.
- Estimulación al vínculo ante natal y post natal en embarazo normal y patológico.
- Apoyo emocional a la madre en el embarazo, trabajo de parto, parto y lactancia.

- Mejoramiento continuo de la calidad en los servicios de salud

Bibliografía.

1. Jelliffe D.B., Jelliffe P., Human Milk in the Modern World. Oxford University Press. 1978.
2. Klaus M.H., Kennel J., Maternal -Infant Bonding. The C.V. Morby Company. Saint Louis. 1976.
3. Stern D., La Primera Relación Madre - Hijo. Edicions Morata S.A. Madrid 1978.
4. Klaus M.H., El apoyo emocional continuo durante el trabajo de parto. ¿ El redescubrimiento de un ingrediente esencial del parto ? Congreso Latinoamericano de Oaxaca. Mexico. Marzo 1992.
5. Muñoz H., Lactancia en mamíferos desde el punto de vista evolutivo. Perinatología y Reproducción. Vol 2; 15-17. 1989.
6. Ayala A., Lopez I., Muñoz H.. Efecto del contacto materno precoz en R.N. a Término. Pediatría. vol: 36, 127-134. 1993.
7. Lucas A., Morley R., Cole T.J., Lister G., Leeson-Payne C., Breast Milk and subsequent Intelligence Quotient in children born preterm. The Lancet Vol; 339, 261 - 264. 1992.
8. Coleman D. Emotional Intelligence. A Bantam Book. 1995
9. Bostock J., " Evolutionary approaches to infant care " The Lancet. Vol :1033. 1962.
10. Kalin-NH; Shelton-SE; Lynn-DE Opiate systems in mother and infant primates coordinate intimate contact during reunion. PsychoneuroendocrLactancia natural.

# Capítulo 15

---

## ALIMENTACIÓN ARTIFICIAL DEL RECIÉN NACIDO.

Dra. Pilar Fernández F.

Una larga experiencia ha demostrado que la leche materna es el alimento ideal para el recién nacido (RN) y el lactante, tanto por sus características nutricionales como inmunológicas. Frente a la necesidad de prescribir alimentación láctea artificial se debe tomar en cuenta la adecuación de las fórmulas disponibles, eligiendo aquella que sea lo más similar posible a la leche humana.

Se han realizado en este sentido múltiples investigaciones en relación a composición nutricional, aceptabilidad y digestibilidad de las leches, tanto como para mejorar las fórmulas existentes en aspectos inmunológicos, prevención de enfermedades crónicas no transmisibles, etc., a pesar de lo cual aunque dichas fórmulas son un sucedáneo adecuado no son óptimas si se las compara con la leche materna.

### **La alimentación artificial se plantea ante:**

- a) Ausencia de lactancia natural en el caso, por ejemplo, de fallecimiento de la madre.
- b) Contraindicaciones absolutas de lactancia natural que pueden ser derivadas de:
  - 1.- Condiciones maternas, a saber: SIDA, madre VIH (+), cáncer mientras la madre esté recibiendo drogas anticancerosas, herpes mamario, varicela materna si el niño no tiene lesiones; otras drogas que pasan a través de la leche y que están contraindicadas durante la lactancia y sean indispensables para la salud de la madre.
  - 2.- Condiciones del niño: galactosemia, fenilcetonuria, orina jarabe de arce.
- c) Mal ascenso ponderal y/o aparición de signos clínicos que sugieran desnutrición, como por ejemplo infecciones a repetición.

En cualquiera de las circunstancias antes mencionadas es necesario ofrecer al niño una alimentación alternativa que considere la maduración funcional digestiva, renal e inmunológica y que además satisfaga las necesidades nutricionales.

Existen especificaciones para las fórmulas infantiles en cuanto a requerimientos nutricionales. Las más recientes son las del Comité de expertos de la LSRO (Life Sciences Research Office) que datan de 1998, para niños de término (1). Dichas especificaciones se basan en la leche materna, considerando además biodisponibilidad, estudios de balance, esencialidad de los nutrientes, etc.. Indican concentraciones mínimas y máximas de nutrientes tanto para fórmulas de inicio como de continuación (tabla 1).

En general las fórmulas de inicio existentes cumplen con las recomendaciones.

Ante la necesidad de prescribir alimentación artificial láctea, debe revisarse los siguientes criterios antes de tomar una decisión:

- (a) Aporte calórico o densidad calórica
- (b) Aporte proteico y compuestos nitrogenados

- (c) Aporte de lípidos
- (d) Hidratos de carbono
- (e) Minerales y electrolitos
- (f) Vitaminas
- (g) Carga osmolal intestinal
- (h) Carga renal de solutos

### (A) DENSIDAD CALÓRICA:

Se considera adecuado entre 65 y 75 Kcal / 100 ml (2) sin olvidar que las fórmulas iso o hipocalóricas en relación a la leche humana se suministran en volúmenes a voluntad y las hipercalóricas en volúmenes adecuados fijos, calculados para cada niño de acuerdo a sus necesidades.

### (B) APORTE PROTEICO:

Los requerimientos de proteínas en el RN representan la suma de las necesidades para el mantenimiento y el crecimiento, es decir necesidades de aminoácidos esenciales y de nitrógeno para permitir el desarrollo de peso y talla, sin comprometer el equilibrio del medio interno ni sobrepasar la capacidad tanto hepática como renal de excreción de metabolitos.

La relación entre lactoalbúmina/caseína de 60/40 (3) proporcionada por una combinación de suero lácteo desmineralizado y leche semidescremada similar a la relación presente en la leche materna, asegura una composición proteica y un perfil de aminoácidos adecuados junto con una mejor digestibilidad.

Se ha demostrado que un aporte proteico de 1.3 gr/dl es capaz de cubrir las recomendaciones de proteínas, permitiendo un crecimiento similar al de los niños alimentados al pecho.

No es recomendable usar fórmulas con alto contenido proteico ya que determinan mayores concentraciones de nitrógeno ureico, creatinina y aumento de algunos aminoácidos en el plasma que pueden interferir en el transporte de aminoácidos esenciales. Puede además aumentar la carga renal de solutos produciendo alteraciones en el balance hidroelectrolítico.

Compuestos nitrogenados. La leche materna contiene nitrógeno no proteico que representa entre el 20 y 25% del nitrógeno total. En cambio, en la leche de vaca sólo están presentes cantidades inferiores al 3%. Entre las sustancias nitrogenadas que desempeñan un papel importante en el metabolismo en el periodo neonatal, se encuentran la taurina, carnitina y nucleótidos.

La Taurina es el aminoácido azufrado libre más abundante en el sistema nervioso, especialmente en el cerebro en desarrollo y en la retina (4). Tiene funciones específicas en la formación de sales biliares, como neurotransmisor, en la osmoregulación y como antioxidante. Se encuentra en altas concentraciones en la leche humana (3.4 a 8 mgr/dl) y sólo en pequeñas cantidades en la leche de vaca (0.1 mgr/dl).

Se ha comprobado que los niveles plasmáticos y urinarios de taurina son mayores en lactantes alimentados al pecho que en los alimentados con fórmulas no suplementadas. No hay recomendaciones mínimas en las fórmulas para RNT, sin embargo, las fórmulas de inicio la adicionan.

Los nucleótidos y derivados de ellos desempeñan un papel importante en numerosos procesos biológicos. Son precursores de los ácidos nucleicos DNA y RNA . Los tejidos de rápida renovación tales como células del sistema inmune, mucosa intestinal, células sanguíneas, piel, etc., requieren sintetizar ácidos nucleicos y para ello necesitan de los nucleótidos (5).

Aunque las evidencias no son definitivas se ha visto efectos favorables de los nucleótidos de origen alimentario en la mejoría de la respuesta antigénica estimulando la inmunidad humoral y celular y disminución del riesgo de diarrea. El contenido de nucleótidos de la leche humana se estima en aproximadamente el 20% del nitrógeno no proteico.

En Febrero de 1995 la Comisión de Comunidades Europeas publicó especificaciones sobre que nucleótidos y en que proporción y concentración se pueden añadir a las fórmulas.

La Carnitina participa en múltiples procesos metabólicos. Es indispensable para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial para su oxidación. Inhibe la proteólisis muscular en relación con el metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada. La leche materna contiene concentraciones de carnitina de 8,5  $\mu\text{mol}$  o 1.5mg / 100Kcal de los cuales el 60 a 80 % es no esterificada .

Por las razones antes dichas, las fórmulas para recién nacido deben contener L- carnitina en cantidades adecuadas, considerando las necesidades y la diferente biodisponibilidad en las leches artificiales.

### (C) APOORTE DE LÍPIDOS:

La leche materna contiene cantidades pequeñas pero importantes de Ácidos Grasos Poliinsaturados de Cadena Larga (AGPI-CL) cuyo déficit en el RN se ha demostrado que conlleva problemas de aprendizaje y agudeza visual (6). Representan el 1.5% de los ácidos grasos de la leche humana, lo que equivale al 0.75% de las Kcal aportadas.

El Ácido Araquidónico (AA) es el AGPI-CL mayoritario de la serie omega seis ( $\omega 6$ ) presente en cantidades entre 0.5 y 0.7%. El Ácido Decosahexaenoico (DHA) está presente entre el 0.3 y 0.4% y es el AGPI-CL mayoritario de la serie omega tres ( $\omega 3$ ). Los precursores de los AGPI-CL son, el Ácido Linoleico (AL) y el Ácido  $\alpha$  Linolénico (AAL) que son ácidos grasos esenciales para un crecimiento y desarrollo normal. La relación AL / AAL tiene más importancia que la ingesta absoluta de cada uno de ellos, ya que ambos compiten por la misma enzima para la síntesis de AGPI-CL. Se recomienda una relación AL/AAL entre 6 : 1 a 16 : 1(7).

En el RN el sistema enzimático para sintetizar AGPI-CL a partir de sus precursores no se encuentra totalmente desarrollado por lo que se deben adicionar en las fórmulas lácteas teniendo en cuenta que dicha inmadurez enzimática, no afecta solo al sistema nervioso y retina sino también a otros órganos y sistemas, como es el caso del sistema inmunitario y digestivo.

Se ha visto que durante el último periodo de la vida fetal y en el período neonatal se acumulan cantidades considerables de AGPI-CL de las series  $\omega 3$  y  $\omega 6$  en las membranas de los tejidos, principalmente el sistema nervioso en el caso de niños alimentados con leche materna, por lo que los expertos han reconocido la importancia de adicionar estos compuestos tanto en las fórmulas para prematuros como para RNT y lactantes.

### (D) HIDRATOS DE CARBONO

El contenido del hidrato del carbono de la leche humana es de 7 gr /100 ml. El 90% corresponde a lactosa lo que favorece la proliferación de la flora acidófila.

El 10% restante está formado por diferentes oligosacáridos cuya composición no se conoce exactamente, por lo que las fórmulas existentes no han podido reproducir con exactitud los hidratos de carbono de la leche humana (8).

### (E) MINERALES Y ELECTROLITOS

La leche materna provee la cantidad adecuada de minerales y elementos traza con alta biodisponibilidad.

Las fórmulas infantiles presentan variabilidad en la biodisponibilidad de nutrientes lo que obligó a incrementar los aportes de zinc y cobre y disminuir los de calcio, fósforo y sodio para cumplir con las recomendaciones.

La relación adecuada Ca/P es importante en la formación de huesos y dientes, funciones de coagulación, funcionamiento de membranas celulares, regulación de la contracción muscular y transmisión de impulsos nerviosos.

### (F) VITAMINAS

Son oligoelementos necesarios para el metabolismo humano. En su mayoría no se sintetizan y son nutrientes esenciales.

Tanto la leche humana como la de vaca contienen cantidades insuficientes de vitamina D y C. Se recomienda suplementar a todos los recién nacidos y lactantes con cantidades fisiológicas de vitamina D (400 U diarios) y C (30 a 50 mg).

## (G) CARGA OSMOLAL INTESTINAL

Condicionada fundamentalmente por la lactosa y sacarosa.

Al sobrepasar la osmolalidad del plasma produce efecto hidrogogo con hiperperistaltismo que puede llevar a diarrea.

### (h) Carga renal de solutos

Es la cantidad de sustancias nitrogenadas y electrolitos que deben eliminar por el riñón.

La leche materna tiene 14 m Osm/100 Kcal, las fórmulas de inicio entre 20 y 26 mosm/100 Kcal. El lactante menor y por tanto también el recién nacido no debiera verse forzado a excretar cargas de solutos mayor de 500m osm/día en especial en casos en que existe pérdidas extrarenales de agua.

### Prescripción de alimentación

Al prescribir alimentación artificial es necesario considerar.

- Cálculo de las necesidades calóricas diarias de acuerdo a edad, peso, gasto en actividad física y condición de salud (sano o enfermo).
- Fórmula a usar: de preferencia elegir fórmula de inicio; si no es posible, fórmula de continuación al 7.5%.
- Cálculo de volumen diario a administrar.
- Decidir el fraccionamiento horario dependiendo de la edad, la tolerancia y el tipo de leche. Si se trata de fórmula de inicio debe ser cada 3 horas por 7 u 8 veces ya que el vaciamiento gástrico es más rápido que en el caso de las leches de continuación. El fraccionamiento debe ser mayor cuanto menor es el niño y cuando menor es su aceptación.
- Calcular el volumen a suministrar en cada mamadera, dividiendo el volumen total por el número de mamaderas a tomar.

### Recomendaciones de concentraciones de nutrientes en fórmulas para lactantes (por 100 kcal), LSRO 1998

Nutrientes (unidades)	Mínimo	Máximo	Leche Materna	Fórmula de Inicio*	Fórmulas de Continuación
Energía (kcal/dl)	63	71	65	66-72	66.6-73
Grasa Total (g)	4.4	6.4	4.6-7.8	5.1-5.5	4.0-5.4
(g/dl)			3.1-5.3	3.4-3.7	2.8-3.7
(% energía)	40	57	45-58	45-55	40-54
Acidos grasos esenciales (% energía)					
Ac. Linoleico (AL)	8	35	8-17	4.4-8.2	6.3-11.6
Ac. Linolénico (AAL)	1.75	4	0.5-1	0.75-1.2	1
Relación AL:AAL				16:1	6:1
Hidratos de Carbono (g)	9	8.3-11	10.4-11.3	10.3-12.5	
Proteínas (g/100 kcal)	1.7	3.4	1.3-1.4	2.1-2.5	2.2-3.9
(g/dl)			0.9-1.0	1.4-1.8	1.5-2.8
Taurina (mg)	0	12	11-12	5.5-7.9	0-8.4
Nucleótidos (mg)	0	16	2-69	-10.1	10
Hidratos de Carbono (g)	9	13	8-10.6	10.4-11.3	10.3-12.5
Calcio (mg)	50	140	29-40	67-82	77.9-172.6
Fósforo (mg)	20	70	16-24	31-45	41.2-111
Hierro (mg)	0.2	1.65	0.03-0.12	0.7-1.8	1.6-1.8
Zinc (mg)	0.4	1	1.2-1.8	0.6-0.8	0.5-1.2
Cobre (ug)	60	160	30-104	60-91	60-119
Sodio (mg)	25	50	23	22-33	23-57
Vit. A (UI)	200	500	270	295-415	295-400
Vit. D (UI)	40	100	60	60-80	60-90

Vit. E (UI)	0.5	5	0.45-0.8	1.2-3	0.6-2
Vit. K (mcg)	1	25	0.6-2.7	7.5-8.9	4.4-10
Vit. C (mg)	6	15	4.5-15	8.2-12	8.8-13.5

Unidades expresadas por 100 kcal de fórmula, a menos que otra unidad se señale.

\* Blemil Plus 1, Enfamil 1, NAN 1, Nutrilon Premiun, Similac Advance, S-26.

\*\*\* No hay valor especificado.

#### Bibliografía.

- (1) LSRO Report: Assessment of Nutrient Requirements for Infant Formulas. J. Nutr 1998; 128: 2059S-2201S.
- (2) Bruin N.C.; Degenhart H.J., Gal S., Westertept KR, Stijnen T., Visser H. Energy utilization and growth in breast-fed and formula-fed infants measured prospectively during the first year of life Am. J. Clin. Nutr. 1998; 67: 885-96.
- (3) Rudloff S., Kunz C. Protein and Nonprotein Nitrogen Components in Human Milk, Bovine Milk, and Infant Formula: Quantitative and Qualitative Aspects in Infant Nutrition. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1997; 24: 328-344.
- (4) Gaull G.E. Taurine in pediatric nutrition: review and update. Pediatrics 1989; 83: 433-442.
- (5) Role of nucleotides in intestinal development and repair: implications for infant nutrition. Uauy R., Quan R. Gil A. J. Nutr. 1994; 124: 136-141.
- (6) Makrides M., Simmer K., Goggin M., Gibson R.A. Erythrocyte docosahexaenoic acid correlates with the visual response of healthy term infants. Pediatr. Res. 1993; 33(4): 425-427.
- (7) Sauerwald TU., Hachey DL., Jensen C., Chen H. Et al. Effect of dietary m-linolenic acid intake on incorporation of docosahexaenoic and arachidonic acids into plasma phospholipids of term infants. Lipids 1996; 31: S131-S135.
- (8) Newburg DS., Neubauer SH., Carbohydrates in milks: analysis, quantities and significance. In: Handbook of Milk Composition (Jensen RG, de) Academic Press, New York, 1995; pp:273-349.

# Capítulo 16

---

## ICTERICIA DEL RECIÉN NACIDO.

Dr. Hugo Muñoz Cáceres

Durante la primera semana de vida, todos los RN presentan niveles elevados de bilirrubina en mayor o menor grado; esto se debe al aumento de la producción de bilirrubina por destrucción acelerada de glóbulos rojos, disminución de la remoción de bilirrubina por insuficiencia enzimática transitoria a nivel hepático y aumento de la reabsorción por la circulación enterohepática.

El dilema es definir los niveles de bilirrubina para intervenir, la decisión esta influenciada por la edad gestacional del niño, presencia de patologías o factores hematológicos predisponentes.

### I.- INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Practicamente todos los RN presentan hiperbilirrubinemia transitoria, pero sólo el 50 % tiene ictericia visible.

Es de gran utilidad clínica clasificar la ictericia de acuerdo a la edad de presentación.

#### 1. Precoz (primeras 24 hrs)

- Enfermedad hemolítica (Rh, ABO, grupos menores)
- Microesferocitosis familiar congénita

#### 2. Normal (segundo al séptimo día)

- Muy común
  - No complicada: Ictericia fisiológica
  - Complicada
- Frecuentes:
  - Enfermedad hemolítica (Rh, ABO, grupos menores)
  - Poliglobulia
  - Reabsorción de hematomas y cefalohematomas
  - Prematuridad
  - Sepsis
- Menos frecuente:
  - Obstrucción intestinal
  - Enfermedad metabólica del metabolismo de la bilirrubina: Gilbert, Criggler-Najjar tipo I y II, hipotiroidismo

#### 3. Tardía (después de la primera semana)

- Frecuentes
  - Ictericia por leche materna
  - Ictericia por hipoalimentación

- Menos frecuente

Alteraciones hepatobiliares  
Atresia de vías biliares  
Hepatitis  
Ictericia por alimentación parenteral  
TORCH

## II. - BIOQUÍMICA DE LA BILIRRUBINA

Desde hace 35 años se ha sospechado que la bilirrubina posee funciones antioxidantes con efecto protector. En los niños se ha observado una relación directa entre niveles de bilirrubina y efecto antioxidante. In vitro, la bilirrubinemia en rangos fisiológicos tiene efecto protector contra el stress oxidativo del eritrocito, a mayores concentraciones prevalecen los efectos citotóxicos. El hecho es que durante el período neonatal, cuando el stress oxidativo es frecuente y severo y el nivel de las enzimas antioxidantes está deprimido, los niveles de bilirrubina están particularmente elevados, probablemente existe una razón teleológica que pueda explicar la función de la bilirrubina como mecanismo natural del sistema de defensa.

La bilirrubina posee cuatro configuraciones posibles: -4Z,15Z; 4Z,15E; 4E,15Z y 4E,15E. No es hidrosoluble y la fototerapia puede cambiar su configuración.

### **Metabolismo de bilirrubina**

#### **a) Producción en el sistema reticuloendotelial.**

La bilirrubina proviene de la hemoglobina (80 %) y de hemoproteínas y eritropoyesis inefectiva (20 %).

- Por acción de la hem oxigenasa se transforma en biliverdina.
- La biliverdina por acción de la biliverdina reductasa es transformada en bilirrubina.

#### **b) Transporte**

- La bilirrubina es transportada en la circulación ligada a una albúmina.

#### **c) Captación, conjugación y secreción en el hepatocito.**

- La bilirrubina es captada en el hepatocito por un receptor ( bilirrubina-receptor)
- La bilirrubina-receptor es captada por la enzima glutatión S-transferasa
- El complejo bilirrubina-glutatión S-transferasa transporta la bilirrubina hacia el sistema glucuronil-transferasa.
- La uridín-difosfato-glucuronil transferasa (UDPGA) conjuga la bilirrubina liberando uridín difosfato.
- La conjugación produce bilirrubina monoconjugada (Monoglucuronido-Bilirrubina) y biconjugada (Diglucuronido-Bilirrubina) que son excretadas por la bilis.

#### **d) Deconjugación intestinal en el feto y RN**

- A nivel intestinal la Bilirrubina conjugada es deconjugada por la beta glucuronidasa, liberando bilirrubina hacia la circulación.
- durante la vida intrauterina la bilirrubina-albumina fetal es captada por una albúmina placentaria y excretada hacia la circulación materna.
- En el RN vuelve al hígado completando la circulación enterohepática.
- En el adulto la bilirrubina conjugada es transformada en urobilinógeno y urobilina por acción de la flora intestinal y excretada por las deposiciones.

La producción diaria de bilirrubina es 6 - 8 mg / kg , el glóbulo rojo tiene un volumen mayor que el adulto ( Hgb: 16-18gm%) y una vida media más corta (90 días), esto explica el aumento de la producción.

Además en el RN existe una menor concentración de albúminas y menor afinidad a la bilirrubina. Puede existir inhibición competitiva en los sitios de unión (ácidos grasos, aniones, antibióticos, etc), menor concentración o

inhibición competitiva de receptores hepáticos de bilirrubina. A nivel hepático existe menor concentración de glucuronil transferasa, niveles menores de UDPGA (menos diglucuronidos y más monoglucuronidos). Durante la primera semana la excreción de bilis es una limitante para la eliminación de bilirrubina.

### **Ontogenia de la Glucuronyl Transferasa**

Aparece a las 16 semanas, alcanzando el 0,1 % del nivel del adulto entre las 17 y 30 semanas, entre las 30 y 40 semanas el nivel es 1% del adulto. El nivel del adulto se alcanza entre las 6 y 14 semanas post natal, independiente de la edad gestacional.

### **Circulación enterohepática**

El aumento de la circulación enterohepática se debe a la presencia de mayor cantidad de monoglucuronidos que son fácilmente deconjugados. Mayores niveles de  $\beta$ -glucuronidasa en el lumen (detectados a partir de las 12 semanas de gestación)

Ausencia de bacterias y menor conversión a urobilinoídes.

Gran cantidad de bilirrubina en el meconio ( 1 g contiene 1 mg de bilirrubina)

### **III. -EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA ICTERICIA NEONATAL (REGLA DE KRAMER)**

Kramer llamó la atención sobre la progresión cefalocaudal de la ictericia, comenzando por la cabeza y se extiende hacia los pies en la medida que los niveles aumentan; no existe explicación para explicar este fenómeno observado. El ideal de evaluación clínica de la ictericia es con luz natural. Prácticamente el único diagnóstico diferencial de la ictericia se hace en aquellos RN que tienen el antecedente de líquido amniótico teñido con meconio antiguo y cuya piel se impregna con una tonalidad amarillenta. Los RN provenientes de razas amarillas tienen mayor frecuencia e intensidad de ictericia neonatal.

Kramer divide la progresión de la ictericia en el RN en 5 zonas, el método es útil para decidir la toma de exámenes:

Zona 1: Cara ( 5 - 6 mg/dl )

Zona 2 : Cara y tronco superior ( 9 - 10 mg/dl )

Zona 3 : Cara y región tóraco abdominal ( 12 mg/dl )

Zona 4 : Cara, región tóraco abdominal y extremidades ( 15 mg /dl )

Zona 5 : Cara, región tóraco abdominal, extremidades y zona palmoplantar (> 15 mg/dl )

Existen variables asociadas que distorsionan la apreciación clínica:

#### **a) RN que se aprecian menos ictéricos en relación a los valores de bilirrubinemia:**

Ictericia precoz ( por falta de tiempo para impregnación)

Presencia de poliglobulia que enmascara la ictericia

Niños con piel morena

Niños en fototerapia

#### **b) R.N. que se aprecian más ictéricos en relación a los valores de bilirrubinemia:**

Ictericia tardía por aumento del tiempo de impregnación

Presencia de anemia

Niños de piel blanca

RN prematuros

Evaluación con luz artificial (Luz fluorescente)

Medio ambiente con tonalidad amarilla (cortinas, paredes, etc)

La Academia Americana de Pediatría sugiere considerar la ictericia dentro de los siguientes factores:

- a.- Factores que sugieren actividad hemolítica: Antecedentes de historia familiar, Ictericia precoz, Incremento de bilirrubinemia < 0,5 mg/dl. Signos clínicos como palidez, hepatoesplenomegalia. Rápido incremento de la ictericia después de las 24 a 48 hrs. Fracaso de fototerapia con valores bajos de bilirrubinemia.
- b.- Signos clínicos que sugieren otras enfermedades (sepsis, galactosemia): Vómitos, letargia, alimentación deficiente, hepatoesplenomegalia, pérdida de peso excesiva, inestabilidad térmica, taquipnea.
- c.- Signos de ictericia colestásica sugerentes de atresia vías biliares u otras causas: Orinas oscuras, deposiciones descoloreadas, ictericia persistente.

#### IV.- CONSECUENCIAS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA.

El riesgo de la hiperbilirrubinemia está asociado principalmente al compromiso cerebral:

Kernicterus (Encefalopatía bilirrubínica) es el término para definir la impregnación y daño del tejido cerebral por la bilirrubina no conjugada. Los núcleos más afectados son los ganglios basales, putamen y núcleo caudado, pero también puede haber compromiso del núcleo cerebeloso y bulbar y la sustancia blanca y gris de los hemisferios cerebrales. En los niños sobrevivientes al período neonatal, desaparece la impregnación amarilla, pero los ganglios de la base presentan daño celular, pérdida neuronal y reemplazo de la glía. Además, pueden observarse lesiones extraneurales: necrosis tubular renal, mucosa intestinal y células pancreáticas por depósito intracelular de cristales de bilirrubina.

La encefalopatía bilirrubínica contempla:

##### **a) Encefalopatía bilirrubínica aguda:**

**Primera fase:** estupor, hipotonía, succión floja en los primeros días; aún cuando estos síntomas no son específicos, el cuadro debe sospecharse por su evolución a la fase 2.

**Segunda fase:** fiebre e hipertonía de los músculos extensores, retrocolis (músculos del cuello) y opistótono (músculos del tronco)

**Tercera fase:** se inicia después de la primera semana con disminución o desaparición del tono y desarrollo de la encefalopatía post kernicterus. Los signos más precoces son Moro alterado, flexión incompleta de extremidades y opistótono, succión débil, fiebre, convulsiones, rigidez muscular, parálisis de la mirada, crisis periódica oculogira y respiración irregular en la fase terminal.

##### **b) Encefalopatía crónica como consecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal.**

Durante el primer año el niño se alimenta en forma débil, llanto de alta tonalidad e hipotonía, persiste el reflejo tónico cervical, logran caminar alrededor del 5º año, algunos tardan años en presentar atetosis.

Los hallazgos más frecuentes son alteraciones extrapiramidales: la atetosis puede desarrollarse tan precozmente como los 18 meses y en forma tardía hasta los 8 a 9 años. En los casos severos puede alterar la función de las extremidades, disartria, facies comprometidas y dificultad en la masticación y deglución.

Sordera: esta presente en la mayoría de los niños con encefalopatía crónica, puede ser la única manifestación clínica y se produce por daño en el núcleo coclear.

Alteración en la mirada: limitación de la mirada hacia arriba, en los niños más afectados presentan maniobra positiva a los "ojos de muñeca" (movimientos verticales), puede observarse parálisis de la mirada.

Déficit intelectual: sólo una minoría presenta déficit intelectual importante debido al menor compromiso de la corteza cerebral.

##### **Fisiopatología**

Aún cuando las evidencias implican a la bilirrubina, no existen suficientes evidencias sobre el papel de los factores protectores o agravantes del cuadro de hiperbilirrubinemia. Debido a las cualidades lipofílicas la bilirrubinemia libre llega al cerebro, no así la proteína transportadora que no atraviesa la barrera. La hipótesis más destacable sobre la génesis del daño cerebral es que la bilirrubinemia llega al tejido nervioso por aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. El mecanismo íntimo no está claro, pero se cree que la bilirrubina interfiere en la fosforilación oxidativa, respiración celular, síntesis de proteínas y metabolismo de la

glucosa.

Neurotoxicidad de la bilirrubina en R.N. sin hiperbilirrubinemia

R.N. de término: los datos experimentales sugieren que existen condiciones que aumentan la probabilidad de neurotoxicidad, por ejemplo: desplazamiento de la bilirrubina por sulfisoxasoles, acidosis e hipercapnia, cloruro de amonio, acetazolamida, alteración de la barrera hemato encefálica por hipoxia, hiperosmolaridad e hipercapnia. No está claro el peso de estos factores en la neurotoxicidad.

R.N. prematuros: al igual que los niños de término la coexistencia de factores de riesgo aumentan el riesgo de neurotoxicidad pero con niveles más bajo de bilirrubinemia. En el niño prematuro no existen las diferentes fases descritas en el R.N. de término. El síndrome post kernicterus y alteraciones extrapiramidales y de la mirada son poco frecuentes en el prematuro; la explicación más probable es que el kernicterus es letal en el prematuro o que la inmadurez del desarrollo del sistema extrapiramidal disminuye la vulnerabilidad a la bilirrubina. Los efectos crónicos descritos en el prematuro incluyen encefalopatía, retraso psicomotor aislado y sordera.

## V.-MANEJO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA

### a) Manejo de la Hiperbilirrubinemia en el RN de término sano

Edad	Considerar fototerapia	Fototerapia	ET si fototerapia falla	ET y fototerapia intensiva
< 24	-	-	-	-
25-48	> 12	> 15	> 20	> 25
49-72	> 15	> 18	> 25	> 30
> 72	> 17	> 20	> 25	> 30

En los casos de ictericia patológica, estas pautas se modifican hacia un tratamiento más agresivo.

Se define ictericia patológica aquella que aparece antes las 24 hrs, aumento de la bilirrubina es mayor que 0,5 mg /dl /hr o presencia de hemólisis.

### b) Manejo de la ictericia en el prematuro.

Se considera el uso de fototerapia con los siguientes valores según peso al nacer y edad del R.N.

Edad	<1500 g	1500-2000 g	>2000 g
<24 horas	>4	>4	>5
24-48 horas	>5	>7	>8
49-72 horas	>7	>9	>12
>72 horas	>8	>10	>14

Exanguíneo transfusión en el prematuro se considera según la tabla siguiente:

Edad	<1500 g	1500-2000 g	>2000 g
<24 horas	>10-15	>15	>16-18
24-48 horas	>10-15	>15	>16-18
49-72 horas	>10-15	>16	>17-19
>72 horas	>15	>17	>18-20

## VI.-ICTERICIA NEONATAL Y LACTANCIA MATERNA

Múltiples estudios relacionan la ictericia neonatal con la lactancia materna, la ictericia moderada con bilirrubinemia > 12 mg/dl está presente en el 12,9 % de los niños alimentados al pecho y 4 % de los alimentados en forma artificial. Hiperbilirrubinemia sobre 15 mg/dl está presente en el 2 % de los niños alimentados con leche materna versus. 0,3 % de los alimentados en forma artificial.

### La ictericia neonatal asociada a la alimentación al pecho ha sido dividida en dos formas:

a) Precoz "Ictericia por alimentación al pecho" asociada al consumo insuficiente de leche en los primeros días de vida, esta forma se relaciona con hipoalimentación y pérdida de peso y puede ser modificada con estimulación precoz de la lactancia y con prácticas que estimulen la libre demanda.

b) Tardía o "Ictericia por leche materna" probablemente asociada a:

- Inhibidores hepáticos de la excreción hepática de bilirrubina: Pregnanediol, ácidos grasos u otro inhibidor no identificado (iones metálicos, esteroides, nucleotidos )
- Reabsorción intestinal de bilirrubina (circulación enterohepática) por retraso en la eliminación de meconio, la leche materna tiene efecto laxante por la alta concentración de lactosa que arrastra agua vía ácido láctico y por la presencia de prostaglandinas.
- Deficit en la formación de urobilinoideos por la escasa presencia de flora intestinal durante la primera semana de vida.
- Presencia de betaglucuronidasa en la leche materna, que actúa sobre la bilirrubina conjugada en el intestino liberando bilirrubina no conjugada y aumentando la circulación enterohepática.

En relación al manejo de la ictericia la Academia Americana de Pediatría aconseja no interrumpir la lactancia materna en niños de término sanos y a su vez, recomienda aumentar la frecuencia de las mamadas (10 a 12 veces en 24 hrs)

Aún cuando el aporte extra de líquidos no disminuye la ictericia, debe utilizarse en casos de deshidratación.

### **Tratamiento de la ictericia asociada a la lactancia materna**

El problema se presenta en aquellas ictericias después de la primera semana de vida y el tratamiento depende de la capacidad de producir leche por parte de la madre y la evolución del peso del RN, existen varias opciones de tratamientos:

Ictericia con valores de bilirrubinemia bajo 18 mg/dl en niños:

- Hipoalimentados: reforzar lactancia y suplementar en los casos de hipogalactia.
- Buen ascenso ponderal: mantener lactancia y observar.

Ictericia con valores de bilirrubinemia sobre 18 mg/dl en niños:

- Hipoalimentados: fototerapia, reforzar lactancia y suplementar en los casos de hipogalactia.
- Buen ascenso ponderal: fototerapia, suspender lactancia 24 a 48 hrs y suplementar, estimular a las madres para que continúen la lactancia posteriormente.

## **VII. - PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS EN EL MANEJO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL**

### **a) Fototerapia**

Bajo los efectos de la fototerapia, la longitud de onda entre 425 y 475 nm transforma la bilirrubina en un fotoisómero (lumirrubina) hidrosoluble, que tiene la capacidad de saltar la conjugación hepática. No existen métodos estandarizados para el uso de fototerapia, pero los siguientes factores influyen la eficacia de la fototerapia:

Espectro de energía o irradiación ( medida en  $\text{pW}/\text{cm}^2$  )

Espectro de luz azul de la fototerapia determinada por el tipo de fuente de luz.

El área expuesta del R.N.

Tiempo de exposición habitualmente no menos de 18 a 24 hrs.

En general se utilizan varios tipos de diseños de equipos de fototerapia:

- a) Tubos fluorescentes, con luz fría, azul o azul especial, son más eficientes pero hacen que el niño tenga apariencia azul simulando otras patologías, se puede intercalar con luz blanca.
- b) Lámparas de halógenas de diferentes configuraciones.
- c) Sistemas de lámparas de tungsteno - halógenas conectadas a fibra óptica, se ha demostrado que son igual de eficaces que la fototerapia convencional en RN prematuros y menos eficaces en los RN de término, se ha

usado como complemento a fototerapias convencionales en estos últimos. Su fortaleza reside que no requieren antifaz y son más prácticas para estimular el vínculo madre e hijo.

d) Lámparas con luz de galio, son más efectivas, pero se encuentran en etapa de experimentación.

### **Efectos colaterales de la fototerapia**

Recientemente se ha reportado que la fototerapia aumenta la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en niños pretérmino, volviendo a rangos normales sólo si el niño no se encuentra ventilado, este fenómeno puede estar asociado al riesgo de hemorragia intracraneana. Otros posibles efectos colaterales pueden darse el el posible daño foto-oxidativo y reacciones fotodinámicas tóxicas que han sido observadas in vitro sobre las vitaminas, proteínas, lípidos, ácidos nucleicos.

### **Intensidad de la fototerapia**

Depende de las necesidades del RN, en todo caso si los valores están cerca de la indicación de recambio debieran tomarse las medidas para mejorar la intensidad.

### **Fototerapia intermitente versus continua**

Es controversial, en todo caso la fototerapia no necesita ser continua, puede interrumpirse durante las visitas o lactancia. La fototerapia continua, intensiva debe aplicarse con bilirrubinemia en valores altos.

### **Hidratación**

El exceso de líquidos no afecta los niveles de bilirrubinemia, a excepción en los casos de deshidratación. Debido a que los fotoproductos son eliminados por la bili y orina, una buena hidratación mantiene diuresis. Las suplementaciones de soluciones glucosadas no tienen efectos. Durante la fototerapia es necesario aporte extra de líquidos para impedir la deshidratación. Esta es mas frecuente con equipos convencionales y en RN de pretérmino.

### **Cuando debiera interrumpirse la fototerapia**

La fototerapia debe interrumpirse con bilirrubinemas en descenso y cuyos valores estén por debajo de la indicación de fototerapia para esa edad y cuyo rebote no exceda 1 mg /día

### **b) Gamma Globulina**

Aún cuando la enfermedad hemolítica por ABO es menos crítica que la incompatibilidad Rh, existe un subgrupo de incompatibilidad ABO caracterizadas por hemólisis mas severa. La hiperbilirrubinemia de la enfermedad hemolítica se origina por aumento en la destrucción de glóbulos rojos en el sistema reticuloendotelial.

Recientes estudios han demostrado la eficacia del uso de la gamma globulina en la enfermedad hemolítica, se postula que la gamma globulina bloquea receptores de eritrocitos sensibilizados disminuyendo su destrucción, otra hipótesis es la estimulación del catabolismo de las gammaglobulina disminuyendo de este modo los anticuerpos circulantes anti-A, anti-B o anti-Rh. En la experiencia ha demostrado que la gamma globulina tiene poco efecto en aquellos cuadros que evolucionan con ictericia precoz, ascenso de 1 mg/dl /hora durante las cuatro horas siguientes. La principal indicación de la gamma globulina reside en aquellos cuadros cuya ictericia con niveles moderados aparece después de las 24 hrs. de vida.

Dosis: 0,5 grs ev lento en 2 horas, que puede ser repetida cada 12 hrs. hasta la estabilización de la bilirrubina.

### **c) Protoporfirinas**

Esta alternativa terapéutica se basa en la disminución en la producción de bilirrubina, las mataloporfirinas ( Sn, Zn, Co ) inhiben la actividad de la hem oxigenasa, como único efecto colateral se ha descrito la aparición de eritema. La terapia está aún en experimentación, y entre los riesgos potenciales está su uso simultáneo con la fototerapia debido a la fotodegradación de la porfirina cuyos efectos no han sido determinados.

### **d) Clofibrato**

Estimula la conjugación a nivel hepático al igual que el fenobarbital, el clofibrato es mejor estimulador de la glucuronil transferasa, la experiencia ha demostrado su utilidad en disminuir los valores de bilirrubinemia, tiempos de exposición y duración de la ictericia. Se usa en dosis de 50 mg/kg. Actualmente su uso esta extendido solamente en Francia.

### **e) Exanguineotransfusión (Recambio total)**

Definición: Recambio precoz: antes de las 12 hrs., recambio tardío después 12 hrs de vida.

Objetivos:

- Remover eritrocitos sensibilizados.
- Remover anticuerpos.
- Remover bilirrubina.
- Aportar albúmina.

Indicaciones:

- Historia de niño anterior afectado en E.H. x Rh.
- Bilirrubina mayor de 5 mg. en cordón.
- Hemoglobina menor de 12 mg en cordón.
- Ascenso rápido de bilirrubina que no alcanza actuar la fototerapia. ( $> 1\text{mg/dl} / \text{hora}$ )
- Signos de Kernicterus.
- Cuando no existan medios de laboratorio.
- Bilirrubina mayor de 20 mg/dl o  $> 1\%$  del peso de nacimiento en RNBPN.
- Límites superiores de la curva de Diamond.

Tipo de sangre:

- O IV Rh (-) o bien sangre A o B si no hay incompatibilidad de grupo clásico.
- En ABO: O IV y Rh compatible.
- G.R. O IV y plasma del grupo del R.N.
- En Grupos irregulares: según pruebas de compatibilidad cruzada y según Grupo y Rh del R.N.

Volumen: 180 cc / Kg.

Preparación de la sangre:

- Fresca
- Citratada
- Heparinizada.

Complicaciones

Vasculares: embolias, trombosis, E.C.N.

Cardíacas: arritmias, sobrecarga de volumen, paro cardíaco.

Metabólicas: hiperkalemia, hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis, hipoglicemia.

Hemorragias: sobreheparinización, trombocitopenia.

Infecciones: bacterianas, virales.

Accidentes: perforación vena umbilical.

Otros: hipotermia, poliglobulia, anemia.

Duración: 1 a 1 1/2 hora. vía: vena umbilical.

Bibliografía

1. Academia Americana de Pediatría. Manejo de la Hiperbilirrubinemia en el RN de término sano: Pediatrics (1994)

94:558-565.

2. Gourley R. G. Breastfeeding, Diet, and Neonatal Hyperbilirubinemia NeoReviews. (2000) 1: 25 - 31
3. Hammerman G., Kaplan M. Recent developments in the managements of neonatal hyperbilirubinemia. NeoReviews. (2000) 1: 19 - 24
4. Kernicterus. Division of Neonatology, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California.(Internet)
5. Warren B. Karp. Are You Afraid of Bilirubin. Pediatrics Online. Medical College of Georgia. June 1999 (internet)
6. Bilirubin Metabolism and Kernicterus. Gourley GR. Advances in Pediatrics (1997, vol44, p175.)

# Capítulo 17

## ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Hugo Muñoz Cáceres

### PATOGENIA

Sensibilización materna contra antígenos de los glóbulos rojos. fetales con producción de inmunoglobulinas del tipo IgG que atraviesan la placenta produciendo hemólisis y anemia tanto en el feto como en el R.N.

Bastan pequeñas cantidades de sangre para producir sensibilización materna (0.5 cc ). Los Antígenos fetales están presentes desde la 6a semana de gestación, pero además se requiere una capacidad determinada por parte de la madre para producir anticuerpos existiendo madres hipereactivas (1er contacto) y no reactivas, depende también de la incompatibilidad ABO concomitante que tiene efecto protector en el caso de la Incompatibilidad Rh.

La madre puede sensibilizarse además, por transfusión incompatible, la llamada "sensibilización por la abuela" (R.N. Rh negativo hijo de madre Rh positiva), intercambio de jeringas en los casos de drogadicción o bien por infestación de algunos parásitos o el uso de vacunas para la sensibilización anti A o B.

Los anticuerpos anti-Rh son del tipo incompleto (IgG), los anti A o B son del tipo inmune (IgM), pueden atravesar la placenta desde la 6a semana y se demuestran por el test de Coombs.

### **El glóbulo rojo. sensibilizado presenta las siguientes anomalías:**

- Esferocitosis (ABO)
- Disminución de la capacidad de transporte de O<sub>2</sub>.
- Menor utilización de la glucosa.
- Aumento de la fragilidad osmótica.
- Aumento de la captación de fosfato.
- Disminución de la actividad de la Acetil-colinesterasa.
- Aumento de los niveles de carboxihemoglobina.
- Disminución de la concentración de la hemoglobina fetal.
- Disminución de la síntesis de ATP.

El fenómeno es la destrucción extravascular a nivel del bazo, no se activa el complemento, Rara vez existe hemólisis intravascular.

### CLÍNICA

Ictericia precoz: cuya intensidad depende de la hemólisis. Las cifras de bilirrubinemia sobre 18 mg/dL conllevan riesgo de Encefalopatía bilirrubínica, cuya manifestación mas grave es el Kernicterus altamente letal caracterizado por letargo, hipotonía, succión ausente, opistótono, espasticidad, pudiendo dejar secuelas a largo plazo como sordera, parálisis cerebral, displasia del esmalte, etc.

Anemia: que puede ser precoz o tardía, produciendo edema, ascitis y la manifestación mas grave cual es el hidrops.(hipoproteinemia por insuficiencia hepática)

Hepatoesplenomegalia: producida por la hemólisis y hematopoyesis extramedular.

Hemorragias, producidas por daño capilar, trombocitopenia, C.I.V. por compromiso capilar y hepático.

Laboratorio

- Disminución de la hemoglobina (< 14 mg/dL)
- Reticulocitosis: > 6 %,
- Aumento de los glóbulos rojos nucleados. (Eritroblastosis)
- Hipoglicemia producida por hiperplasia de los islotes pancreáticos debido a aminoácidos liberados por la hemólisis.
- Test de Coombs positivo.
- Test de elución positivo.
- Espectrofotometría de L.A.

### **Enfermedad hemolítica por incompatibilidad por grupo clásico.**

Frecuencia: 15 % de la población presenta incompatibilidad OA o OB.

Patogenia: Se produce por la sensibilización de una madre OIV con antígenos A o B y que sea capaz de producir anticuerpos del tipo IgG que atraviese la placenta.

La Enfermedad hemolítica por incompatibilidad A-B o B-A prácticamente no existe porque las madres A o B son malas productoras de anticuerpos.

Test de Coombs tiene baja sensibilidad por la presencia de otros receptores de anticuerpos y/o menor cantidad de receptores en el glóbulos rojos, de aquí que algunos autores piensen que un test de Coombs negativo no descarta la hemólisis.

Clínica: La forma grave es poco frecuente y se da con la presencia de antígenos muy penetrantes, las manifestaciones son mas sueves principalmente la ictericia y anemia.

Laboratorio:

- Hemograma: Anemia, microesferocitosis, reticulocitosis, eritroblastosis.
- Test de Coombs positivo cuya sensibilidad es baja.
- Test de elución positivo.
- Hiperbilirrubinemia

### **Enfermedad hemolítica por incompatibilidad por factor Rh.**

Su nombre deriva porque al transfundir glóbulos rojos del mono Rhesus a conejos, estos producían anticuerpos que aglutinaban los glóbulos rojos del 85 % de personas blancas. Se estima que entre el 5 y 15 % de la población caucásica es Rh negativa,

El grupo Rh lo constituye una proteína de peso molecular entre 7000 a 10000 con múltiples determinantes antigénicos y está presente solamente unida a los fosfolípidos de membrana del glóbulo rojo, no existe en otras células del organismo hecho que es diferente en el sistema ABO.

De los 35 antígenos Rh sólo seis tienen importancia clínica, La nomenclatura utilizada es la de Fisher-Race (OMS) que supone la existencia de 3 loci genéticos cada uno con 2 posibles alelos: Cc, Dd, Ee. Conforman un complejo trigénico ubicado en el brazo corto del cromosoma 1. El complejo tiene poca variabilidad genética, se hereda en bloque (ej.CdE) en forma autosómica y son co-dominantes, ambos alelos tienen expresión antigénica.

El mas importante es el gen D, que confiere el ser Rh (+), y es responsable del 97 % de la Enfermedad hemolítica x Rh. Una persona Rh (+) puede ser homocigota DD o heterocigota Dd, mientras que una persona Rh (-) sólo es dd. (Herencia Mendeliana). No se ha detectando AC específico para el antígeno d, el genotipo se estudia solamente para los C, D, E, c, e.

## Fisiopatología

La isoimmunización puede producirse por:

- a. - Transfusión sanguínea o hemoderivados incompatibles.
- b. - Hemorragia fetomaterna, producida en el embarazo o más frecuente en el parto.
- c. - Hemorragia fetomaterna.
- d. - Durante el embarazo: El antígeno D está presente en los GR fetales desde el día 38 (5a a 6a semana) de gestación, el paso de GR puede producirse desde la semana 6a. Durante el embarazo los GR fetales atraviesan la placenta en el 47 % de los casos, en la mayoría el número es insuficiente para generar respuesta inmunológica, de aquí que la sensibilización durante el embarazo sea baja (0,2 % en el primer embarazo, subiendo a 11% en el segundo)
- e. - Durante el parto: El paso de GR es de regla, de aquí que la sensibilización sube a 10-15 % en este período.
- f. - Aborto: Se produce paso de GR en el 6% de los abortos espontáneos y 25% de los provocados.
- g. - Durante un embarazo ectópico
- h. - Mola Hidatiforme

### **Factores Obstétricos que aumentan el riesgo de sensibilización.**

Amniocentesis - Cordocentesis - Traumatismos abdominales - Muerte fetal - Versión externa o interna - Embarazo múltiple - Cesárea - Parto en podálica - Extracción manual de la placenta - Toxemia - Biopsia de vellosidades coriales.

### **Factores Maternos que aumentan el riesgo de sensibilización**

- Volumen de hemorragia feto - materna.

0.1 ml=3%    0,1-0,4 ml=14 %    0,4 ml= 22 %    3,0ml=50%

Se puede medir el Volumen (Kleihauer-Betke) a través del Test de medición de los GR fetales en sangre materna, por extracción de la HB adulta con tampón ácido.

- Coexistencia de incompatibilidad ABO: efecto protector.
- Predisposición genética: Mala respuesta inmunitaria (30-35%)

## EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL

La evaluación fetal se hace a través de la presencia de anemia y la vitalidad fetal

Anemia: Se puede conocer su severidad indirectamente a través de la concentración de la bilirrubina en el LA (amniocentesis) o directamente mediante muestra obtenida por cordocentesis.

Amniocentesis: Mediante espectrofotometría de 5-10 ml de L.A. extraído por punción, se obtiene la concentración de bilirrubina en el LA. El peak normal de absorción es 450 nm, y se compara el caso con la curva normal de absorción para Edad Gestacional (Liley 1961). Se calcula la "Diferencia DO450".

- Zona A:            FetoRh- o con compromiso leve
- Zona B Baja:      Compromiso leve a moderado
- Zona B alta:      Compromiso moderado a severo.
- Zona C:            Compromiso severo, riesgo de muerte fetal in utero.

La curva tiene valor predictivo y por ende sirve para proponer un plan terapéutico. Este valor predictivo se pierde antes de la semana 24, por la inmadurez del hígado fetal.

En los casos de Polihidramnios la muestra puede estar falseada por dilución de la bilirrubina y en los casos de L.A. contaminado con sangre y meconio puede estar falseada por tener absorción cercana a los 450 nm

Cordocentesis: Permite precisar grupo y Rh, Hto y Hb fetal además sirve para transfundir glóbulos rojos directamente al feto.

### **Evaluación de la vitalidad fetal.**

#### **Ultrasonografía:**

Se usa conjuntamente con la amniocentesis, pues no existe buena correlación entre ambas. La ascitis y el edema son signos definitivos de enfermedad fetal. En la ecografía se observa:

- 1) Aumento de la cavidad abdominal
- 2) Engrosamiento y edema de la placenta.
- 3) Polihidroamnios
- 4) Derrame pericárdico
- 5) Alteración de la razón de vel. Sist/diast al Doppler.
- 6) Alteración de la movilidad fetal.

#### **Monitoreo fetal:**

En los estados avanzados aparecen registros sinusoidales.

Seguimiento del embarazo.

- a) Madre Rh (+): Controles habituales.
- b) Madre Rh (-): Padre Rh negativo no hay problemas.
- c) Madre Rh (-) y Padre Rh (+) : Coombs indirecto, se propone que debe hacerse a todas las madres, para pesquisar además AC irregulares.
- d) Coombs indirecto (-): Control a las 18, 22 y 28 semanas si se indica Rhogam en la semana 28.
- e) Coombs indirecto (+) :

Título de Ac. maternos:

1/8 o menos: Benigno, repetir mensualmente, interrupción semana 38

1/16 o mas: Riesgo de daño fetal, amniocentesis a las 28 sem.

1/120 o mas: Estudio precoz con amniocentesis a las 24 sem.

Amniocentesis

Zona A: amniocentesis cada 28 días

Zona B Baja: Repetir amniocentesis cada 15 días

Zona B alta: Repetir amniocentesis cada 7 días o cordocentesis.

Zona C: Repetir amniocentesis cada 48 hrs para confirmar y Cordocentesis.

Cordocentesis:

Si Hto es menor de 25 % y Hb menor de 6.97 se indica transfusión intrauterina.

Transfusión Intrauterina:

Intravascular: Cordocentesis.

Intraperitoneal: absorción dentro de 7 a 10 días.

Otros:

Control de movimientos fetales.

Estudio de madurez pulmonar

Ecografía control después de cada amniocentesis.

RBNS 2 veces por semana.

Término del embarazo.

ZONA A: a término, interrumpir en la semana 40.

ZONA B baja: Interrupción a las 37 a 38 semanas.

ZONA B alta: Interrumpir cuando existe madurez fetal.

ZONA C: Interrupción si existe madurez pulmonar.

Si no existe: Cordocentesis.

Vía del parto.

Conocer grupo y Rh de la madre

Ligadura precoz del cordón

No realizar alumbramiento manual de la placenta.

Parto atraumático

Recordar que se trata de un feto anémico.

Cesárea: ante cualquier duda, Feto < 1500 grs, Feto en Zona B alta o C.

### **Prevención de la sensibilización materna.**

Rhogam (Gamma globulina antiRh, 300 microgramos = 1 amp. I.M.) a toda madre Rh negativa, hasta las 72 hrs. post parto, posteriormente baja el nivel de protección. La gamma globulina se une a la pared del GR Rh positivo bloqueando su respuesta inmune.

Su administración debe repetirse en cada embarazo. El fracaso se debe a transfusión fetomaterna masiva o sensibilización en el embarazo actual.

Indicaciones:

Madre Rh negativa:

- A las 28 semanas de embarazo con Coombs Indirecto negativo
- Después de un parto de un niño Rh (+) y Coombs directo negativo: 300 mgrs. antes las 72 hrs.
- Aborto espontáneo o provocado: < 12 s. 50 mgrs. y mayor de 12 s: 100 mgrs.
- Embarazo ectópico
- Después de una versión manual
- Amniocentesis en madre no sensibilizada.
- Hemorragia transplacentaria anteparto.
- Transfusión incompatible.

R.N. Rh negativo hijo de madre Rh positiva (?)

### **Incompatibilidad por subgrupos Rh y grupos menores.**

Frecuencia: Baja, pero justifica el test de Coombs de rutina para su detección precoz.

De importancia los subgrupos Rh: C, c, E, e y los grupos menores o irregulares: Kell, Duffy, Lewis, Lee y otros.

Tratamiento

Prevención: Consejo genético a madres Rh (-) o madres O IV.

Prevención específica: Inmunoglobulina antiD.

Diagnóstico precoz.

- Test de Coombs indirecto a toda madre Rh (-)
- Test de Coombs directo a todo R.N. o bien a hijos de madres Rh (-) o madres O IV.
- Bilirrubinemia y Hto. a todo R.N. hijo de madre O IV a las 12 hrs de vida.

Tratamiento oportuno:

- Durante embarazo

- Transfusión intrauterina
  - Transfusión intraperitoneal
  - Cordocentesis.
- Recambio intrauterino.
- Plasmaféresis materna para disminuir antiD circulante.
- Decisión oportuna para interrumpir el embarazo evaluando riesgo de la prematuridad y por la enfermedad hemolítica.
- Fototerapia: La longitud de onda de 420 - 500 nm (Luz azul) transforma bilirrubina indirecta en un isómero (lumirrubina) excretándose por la bilis y orina. Produce alteraciones en las deposiciones, exántemas y eventual daño ocular.

### **Exangineotransfusión:**

Recambio precoz: antes de las 12 hrs, recambio tardío después 12 hrs.

Objetivos:

- Remover G.R. sensibilizados.
- Remover anticuerpos.
- Remover bilirrubina.
- Aportar albúmina.

Indicaciones:

- Historia de niño anterior afectado en E.H. x Rh.
- Bilirrubina mayor de 5 mg en cordón.
- Hemoglobina menor de 12 mg en cordón.
- Ascenso rápido de bilirrubina que no alcance actuar la fototerapia.
- Signos de Kernicterus.
- Cuando no existan medios de laboratorio.
- Bilirrubina mayor de 20 mg o 1% del peso de nacimiento en RNBP.
- Límites superiores de la curva de Diamond.

Tipo de sangre:

- O IV Rh (-) o bien sangre A o B si no hay incompatibilidad de grupo clásico.
- En ABO: O IV y Rh compatible.
- G.R. O IV y plasma del grupo del R.N.
- En Grupos irregulares: según pruebas de compatibilidad cruzada y según Grupo y Rh del R.N.

Volumen: 180 cc / Kg.

Preparación de la sangre:

Fresca      - Citratada      - Heparinizada.

Albúmina al 25 %, se recomienda antes el recambio para remover bilirrubina.

Rehabilitación:

- Diagnóstico de precoz de secuelas, uso de potenciales evocados auditivos.
- Control y seguimiento por neurólogos para evaluar eventual encefalopatía bilirrubínica.
- Seguimiento para pesquisar anemia tardía.

### **Hidrops fetalis.**

Descrito por Ballantyne en 1892. Se define como "edema universal" del feto y R.N.

Se caracteriza por: edema periférico significativo, ascitis, derrame pleural y pericárdico.

Distribución asimétrica del exceso de líquido. Antecedentes de polihidroamnios, placenta engrosada (> 6 cm).

Diagnóstico diferencial

Hidrops Inmune: ( 25 % de los casos)

Enfermedad hemolítica por Isoinmunización por grupos sanguíneos,

Hidrops no Inmune: ( 75 % de los casos)

Causas: Hematológicas - Infecciones congénitas - Enfermedades cardiovasculares - tumores intracardíacos - Anomalías linfáticas - Malformaciones pulmonares - malformaciones urinarias - Anomalías cromosómicas - Anomalías neurológicas - Enfermedades óseas - idiopáticas, etc.

Fisiopatología: condiciones que determinan transporte anormal de agua entre el plasma a nivel capilar y tejidos extravasculares.

- Aumento de la presión hidrostática
- Disminución de la presión coloidal osmótica del plasma
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Disminución del flujo linfático.

### **Tratamiento**

El Hidrops es una entidad de alta letalidad

- Tratamiento in útero si es posible
- Reanimación en sala de parto y estabilización
- Apoyo ventilatorio
- Toracocentesis si la ventilación es dificultosa
- Cateterización arterial y venosa para la medición de presiones, saturación y balance ácido-base
- Recambio parcial con sangre con 70 % de Hto 50 a 80 /kg, para la corrección de la anemia
- Plasma fresco para corregir albúmina y factores de la coagulación
- Uso de Dopamina y Dobutamina
- Diuréticos
- Balance hídrico
- Evaluación parámetros bioquímicos: Glicemia, calcemia, electrolitos, N ureico, coagulación, hemograma, etc.
- Manejo de la hiperbilirrubinemia
- Ecocardiografía y Ecografía abdominal

# Capítulo 18

## MADURACIÓN PULMONAR FETAL

Dr. Jorge Torres-Pereyra.

Dr. Andrés Maturana Perea.

### DESARROLLO PULMONAR FETAL

Desde el punto de vista morfológico, el desarrollo pulmonar fetal está dividido en tres etapas basado en la características descriptivas de este proceso. Cuando se origina la etapa pseudoglandular, entre la semana 8° y la 16°, se caracteriza por la división progresiva de los bronquiolos terminales hasta completar entre 12 y 23 divisiones de la vía aérea, aproximadamente, al término de la semana 16°. Las estructuras más periféricas en esta etapa del desarrollo pulmonar son los bronquiolos terminales, que formarán los futuros bronquiolos respiratorios. A las 16 semanas, los diferentes tipos celulares del epitelio respiratorio ya tienen una diferenciación rudimentaria y al término de esta etapa las arterias, las venas y la vía aérea, están dispuestas en un patrón relativamente similar al del adulto.

La etapa canalicular, comprendida entre la 17 y la 27 semana de gestación, se denomina de esta manera por la aparición de canales vasculares que se aproximan a los espacios aéreos en formación. Este período comprende el paso de un pulmón previable a un pulmón potencialmente viable. Para esta transformación suceden tres eventos esenciales para la supervivencia extrauterina del feto: a) aparición de las unidades acinares; b) desarrollo de la barrera alveolocapilar, y c) comienzo de la síntesis de surfactante. La unidad acinar o ácino es el grupo de los bronquiolos respiratorios y alvéolos que se originan de un bronquiolo terminal. Las membranas basales del epitelio respiratorio y vascular se fusionan, lo que va a permitir el intercambio gaseoso en la vida extrauterina. La superficie de la barrera alveolocapilar aumenta de forma exponencial a lo largo de la etapa canalicular adelgazándose progresivamente. A las 20 a 22 semanas de gestación las células que van a dar origen a los neumocitos tipo I y II ya pueden ser reconocidas. Los neumocitos tipo II mantienen su forma cuboídea apareciendo en su citoplasma glucógeno y cuerpos lamelares que indican el comienzo de la producción de surfactante por el pulmón fetal.

La etapa sacular comprende el período desde las 28 semanas hasta el término de la gestación. Los mayores cambios que ocurren en este período son la disminución del espesor del intersticio, la aparición de los tabiques en los sáculos terminales y el adelgazamiento del epitelio. Se describen cuerpos lamelares más grandes y en mayor cantidad. Se calcula que el pulmón humano al término de la gestación tiene alrededor de 10 a 15 millones de alvéolos y cuya disrupción en el recién nacido prematuro podría explicar en parte la susceptibilidad a la displasia broncopulmonar.

### COMPOSICIÓN DEL SURFACTANTE.

La interfase aire-líquido que se encuentra entre los gases respiratorios y las moléculas solubles que componen la superficie del epitelio respiratorio, crea un área de muy alta tensión superficial. La presencia de surfactante pulmonar, el cual disminuye la tensión superficial en esta interfase, resulta un prerrequisito para la adaptación del feto al medio extrauterino. El surfactante está compuesto principalmente por fosfolípidos (80-90%) además de proteínas (10%) y una pequeña cantidad de lípidos neutros. De los fosfolípidos, el principal componente es fosfatidilcolina, que se encuentra en su forma saturada en un 50-60% con dos ácidos grasos de 16 carbonos (ácido palmítico) esterificados en su molécula. Esta fosfatidilcolina disaturada es el principal componente tensoactivo del surfactante. Sin embargo, la fosfatidilcolina es un pobre surfactante y en condiciones fisiológicas,

no forma una monocapa lipídica sin la presencia de otros componentes de surfactante (proteico y lipídicos). En menor cantidad se encuentran el fosfatidilglicerol, entre otros lípidos.

Cuatro proteínas específicas de surfactante han sido caracterizadas y sus funciones en parte dilucidadas. La proteína de surfactante A (SP-A) es una proteína de 33 kDa, codificada por un gen en el cromosoma 10. En su forma madura se organiza en trímeros, los cuales a su vez, en grupos de seis, constituyen una gran molécula en forma de roseta. Esta macromolécula, conformada por 18 moléculas de SP-A, parece ser importante en la organización de la mielina tubular. La mielina tubular ha sido descrita como una matriz formada por fosfolípidos y proteínas que ayuda en la manutención de la monocapa lipídica, actuando bajo la misma en un reservorio de surfactante. La SP-A también participa en la regulación del metabolismo del surfactante, aumentando la reabsorción de fosfolípidos y inhibiendo su secreción por los neumocitos tipo II. Además parece tener una función inmunitaria ya que ayuda a regular la función de los macrófagos alveolares y puede opsonizar algunas bacterias y virus.

La proteína de surfactante B (SP-B) es una proteína hidrofóbica de 7 kDa codificada por un gen ubicado en el cromosoma 2. Para ejercer de forma adecuada su función el surfactante debe adherirse a la interfase aire líquido manteniendo una monocapa coherente, incluso bajo importantes presiones que se ejercen durante la espiración. La SP-B tiene como función principal estabilizar la monocapa lipídica antes mencionada y es un componente esencial del surfactante. Su ausencia o inactivación produce grandes trastornos en la función respiratoria del recién nacido. De hecho, se describe cada vez con mayor frecuencia una mutación genética que resulta en la falta total de síntesis de SP-B, lo que conduce a una enfermedad respiratoria, con frecuencia letal, en el período neonatal.

## DIAGNÓSTICO ANTENATAL DE MADUREZ PULMONAR.

Desde los primeros estudios de Gluck y col., en 1971, se ha intentado predecir la madurez pulmonar fetal por un variado número de pruebas, tanto bioquímicas como biofísicas. La mayoría se basa en la detección de alguno de los componentes del surfactante liberados al líquido amniótico por el pulmón fetal.

### **Relación lecitina/ esfingomielina**

El primer examen bioquímico usado para determinar madurez pulmonar antenatal fue la relación lecitina/ esfingomielina (L/E) descrita por Louis Gluck a principios de la década de 1970. En la actualidad la relación L/E sigue siendo el método más usado y se mantiene como referencia para la comparación de otras técnicas. Esta relación se basa en una cantidad relativamente constante de esfingomielina comparada con un aumento progresivo de lecitina (fosfatidilcolina) en líquido amniótico a medida que avanza la gestación. La esfingomielina medida en líquido amniótico, es un lípido de membrana que no guarda relación con la maduración pulmonar del feto, presentando un leve descenso después de las 32 semanas de gestación. La lecitina, la cual en el líquido amniótico proviene mayoritariamente (aunque no en forma exclusiva) del pulmón fetal, comienza a aumentar desde la 22 a la 24 semana de gestación. Esto da como resultado una relación L/E menor de 0,5 antes de las 24 semanas, la que se eleva hasta un valor de 1,0 a las 32 semanas y luego vuelve a duplicarse (2,0) a las 35 semanas. Cuando existe un valor de L/E igual o mayor a 2,0, la proporción de recién nacidos que desarrollan membrana hialina está estimada en menos del 5%. Múltiples estudios han correlacionado este valor de L/E igual o mayor a 2,0, como indicador de madurez pulmonar fetal. No obstante este límite puede variar en distintas poblaciones y al utilizar técnicas diferentes a la descrita originalmente por Gluck.

### **Fosfatidilglicerol.**

Este fosfolípido parece ser uno de los componentes del surfactante que marcan el inicio de madurez pulmonar más avanzada en el feto. Su determinación en líquido amniótico ha sido usada para mejorar la precisión en el diagnóstico antenatal de madurez pulmonar. Cuando aparece fosfatidilglicerol en líquido amniótico menos del 1% de los recién nacidos desarrollan membrana hialina. En contraposición, hasta un 83% que no tienen niveles detectables de este fosfolípido en el líquido amniótico pueden desarrollar esta enfermedad. A diferencia de la relación L/E, este método no es alterado por la presencia de meconio o sangre en el líquido amniótico, aún cuando la presencia de bacterias en este último puede producir falsos positivos.

### **Test de Clements.**

Este método fue descrito por Clements en 1972 como una forma rápida (menos de 30 minutos) de determinar la madurez pulmonar fetal. Se basa en la propiedad biofísica de que una cantidad suficiente de surfactante pulmonar presente en el líquido amniótico, genera una capa de burbujas estable en la interfase aire-líquido,

cuando se agita en presencia de etanol. Si el anillo de burbujas permanece más de 15 minutos, el riesgo de inmadurez pulmonar es bajo. Aunque se sigue usando en la práctica clínica debido a su simplicidad y bajo costo, este método tiene un gran número de falsos negativos por lo que en presencia de un test negativo se debe recurrir a otro método más específico como la relación L/E.

### Otros métodos.

La medición directa en líquido amniótico de fosfatidilcolina disaturada, el mayor componente activo del surfactante, no ha demostrado ser superior a la relación L/E en su capacidad para predecir riesgo de enfermedad de la membrana hialina. Tanto las mediciones de SP-A como SP-B en el líquido amniótico han sido usadas para el diagnóstico antenatal de madurez pulmonar fetal. Hasta el momento, dichos estudios son contradictorios en señalar si ellos mejoran la capacidad predictora de la membrana hialina que tiene la relación L/E. En la actualidad estos métodos no tienen un uso rutinario en la práctica clínica.

Tabla 1. Condiciones durante el embarazo que modifican la madurez pulmonar fetal.

#### Condiciones que pueden acelerar la maduración pulmonar fetal

- Hipertensión crónica en la madre
- Síndrome hipertensivo inducido en el embarazo
- Enfermedad vascular en la madre
- Retardo de crecimiento intrauterino
- Rotura prolongada de membranas

#### Condiciones que pueden retrasar la madurez fetal

- Diabetes gestacional
- Isoinmunización Rh

## MADURACIÓN PULMONAR ANTENATAL CON CORTICOIDES.

Son múltiples los estímulos fisiológicos y las condiciones que ejercen alguna influencia sobre la maduración pulmonar del feto (tabla 1). Definitivamente la intervención más estudiada para inducir madurez pulmonar fetal es la administración antenatal de corticoides a la madre.

### Perspectiva histórica.

Más de dos décadas han transcurrido desde la publicación de Liggins y Howie sobre el uso antenatal de corticoides para prevenir la enfermedad de la membrana hialina. En este período más de 3.500 mujeres han sido investigadas en alrededor de 15 estudios similares, tratando de responder una pregunta que al parecer ya estaba respondida en 1972: ¿los corticoides administrados antenatalmente previenen la aparición de la membrana hialina?

### Mecanismos de acción.

La respuesta fetal a los corticoides es múltiple y afecta muchos sistemas que tienen relación con la función pulmonar fetal. Los efectos de los corticoides sobre el pulmón fetal se resumen en la tabla 2. Los corticoides actuarían uniéndose a receptores específicos en las células del pulmón fetal, estimulando la síntesis de RNA y proteína. Aparentemente existe un efecto sobre proteínas estructurales del pulmón como el colágeno, al igual que proteínas asociadas al surfactante. El uso de corticoides también reduciría la tendencia por parte del pulmón fetal a desarrollar edema, el cual tiene un papel importante en la patogenia de la membrana hialina. Todo este proceso toma cierto tiempo, lo que explica la latencia de aproximadamente 24 horas desde que se inicia la terapia hasta observar un efecto favorable en el feto. Las mediciones de niveles plasmáticos de corticoides en la madre y en el feto después de la administración intramuscular de betametasona o dexametasona a la madre, muestran que los niveles máximos en ella se alcanzan casi 1 hora después de inyectada la droga, y los

Tabla 2. Efecto de los corticoides sobre el pulmón fetal.

Aumentan:

- Producción/ secreción de surfactante
- Volumen pulmonar
- Citodiferenciación
- Condensación del mesénquima

- Clearance del líquido pulmonar
- Actividad de enzimas antioxidantes

Disminuyen

- Pasaje proteico a alvéolos

niveles en el feto lo hacen poco tiempo después. La exposición antenatal a betametasona o dexametasona en las dosis usadas clínicamente para inducir maduración pulmonar fetal resultan en niveles aparentemente fisiológicos de corticoides en el feto, incrementando la ocupación de receptores en el pulmón fetal. Existe evidencia de alguna inhibición suprarrenal fetal tras la exposición antenatal a corticoides, pero este efecto parece ser transitorio y no suprime la respuesta suprarrenal fetal al estrés posnatal. Esto podría ser un problema más severo para fetos expuestos a múltiples tratamientos maternos con corticoides.

## EVIDENCIAS CLÍNICAS.

Numerosos estudios clínicos han demostrado que la administración materna antenatal de corticoides produce una reducción de la enfermedad de la membrana hialina. Un metaanálisis efectuado por Crowley investigó un total de 15 estudios clínicos aleatorios sobre 3.500 mujeres. De este análisis se desprende que la terapia antenatal con corticoides reduce la incidencia de membrana hialina en un 50%. Este efecto se observa en recién nacidos de ambos sexos, siendo el efecto más marcado antes de las 31 semanas de gestación. Esta terapia también reduce la mortalidad neonatal en un 50%. El efecto de corticoides no muestra ser significativo si el parto sucede antes de completar 24 horas de administración de medicamentos. El uso de corticoides antenatal no ha demostrado que pueda aumentar la frecuencia de infecciones maternas, fetales o neonatales; en cambio, puede reducir la incidencia de membrana hialina en presencia de ruptura de membranas de forma significativa. Contrariamente a las evidencias en algunas especies animales, el seguimiento exhaustivo a largo plazo de recién nacidos humanos expuestos antenatalmente a corticoides no ha demostrado efecto adverso alguno en el crecimiento intrauterino o posnatal. Sin embargo, los efectos fetales o a largo plazo de uso de varias dosis de corticoides en forma semanal, aún no han sido cuidadosamente evaluados.

### Efectos extrapulmonares.

Varios estudios indican efectos favorables sobre múltiples sistemas después de la exposición antenatal de corticoides. Las bases fisiológicas para estas observaciones clínicas son aún poco claras. La función cardiovascular expresada como contractilidad miocárdica, gasto cardíaco y presión arterial está consideradamente aumentada tanto en animales como en humanos expuestos en la etapa antenatal a esta terapia. Hay además efectos de maduración demostrados sobre la función renal, filtración glomerular y función tubular en estos recién nacidos. La sumatoria de estos efectos podría explicar en parte, la reducción de complicaciones asociadas a la prematuridad tales como hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante que han sido observadas en neonatos con exposición antenatal a corticoides.

### Recomendación actual.

En Febrero de 1994 se realizó una reunión de consenso del NIH (National Institutes of Health) precedida de un año de estudio por expertos en el tema, que analizó toda la evidencia disponible hasta el momento, en relación al efecto de corticoides sobre la maduración fetal y el resultado perinatal. Las recomendaciones que derivaron de este esfuerzo están resumidas en la tabla 3. Los beneficios de la administración antenatal de corticoides en embarazos con riesgo de parto prematuro, superan con creces los potenciales riesgos. Estos beneficios incluyen no sólo una reducción en el riesgo de membrana hialina sino también en la mortalidad y hemorragia intraventricular. Todos los fetos entre las 24 y 32 semanas de gestación con riesgo de parto prematuro deben ser considerados candidatos para su uso. La decisión de usar corticoides de forma antenatal no debe ser influenciada por la raza o el sexo fetal, ni tampoco por la disponibilidad de surfactante posnatal. Toda paciente candidata a terapia tocolítica debe también ser candidata a terapia antenatal con corticoides. El tratamiento consiste en 2 dosis de 12 mg. de betametasona o dexametasona (fosfato) IM separadas por 12 horas. El efecto óptimo comienza después de 24 horas del inicio de la terapia y parece durar 7 días. Debido a que el tratamiento con corticoides durante menos de 24 horas también se puede asociar con una reducción en la mortalidad, la membrana hialina y la hemorragia intraventricular, deben administrarse a menos que sea esperado un parto inmediato.

Cuando existe rotura prematura de membranas sin evidencia clínica de corioamnionitis antes de las 32 semanas, se recomienda el uso de esta terapia por la alta incidencia de hemorragia intraventricular a esta edad gestacional. Por último, se recomienda su uso en todo embarazo en el cual el parto se vaya a producir con alta probabilidad antes de las 34 semanas de gestación, a menos que exista evidencia de un potencial efecto adverso del corticoide sobre la madre, o si el parto es inminente.

Tabla 3. Resumen de las recomendaciones de la reunión de consenso del NIH -1994

El uso de corticoides antenatal para inducir la maduración pulmonar fetal estaría recomendado en :

- Todos los embarazos entre 24 y 34 semanas con riesgo de parto prematuro son candidatos
- La decisión no debe basarse en el sexo o raza fetal como tampoco en la disponibilidad del surfactante
- Pacientes candidatas a ticolíticos deben ser también candidatas a corticoides
- Usar corticoide a menos que el parto sea inminente
- Considerar el uso de corticoides con rotura prematura de membranas en embarazos menores de 30 semanas

## TERAPIA HORMONAL COMBINADA (CORTICOIDES Y TRH).

### **Perspectiva histórica.**

Aunque son múltiples los estímulos hormonales que influyen la maduración pulmonar, la única hormona que ha sido sistemáticamente evaluada en humanos ha sido la hormona liberadora de tirofina (TRH).

### **Mecanismo de acción propuesto**

Una serie de estudios en cultivos celulares e in vivo han mostrado una acción sinérgica entre corticoides y triyodotironina (T3) en relación a síntesis de fosfolípidos de surfactante y distensibilidad pulmonar. Además, el uso combinado de corticoides y hormonas tiroideas in vitro estimula la síntesis de surfactante en mayor cuantía y más rápidamente que cada uno por separado. A diferencia del corticoide, la T3 afecta la síntesis del componente fosfolípido pero no de las proteínas asociadas a surfactante. La utilidad de la administración antenatal de hormonas tiroideas (T3, T4) es limitada, debido a que no alcanzan fácilmente la circulación fetal a raíz de que son metabolizadas en forma importante a nivel placentario. TRH es un tripéptido que cruza fácilmente la placenta elevando los niveles fetales de T3, T4 y prolactina. El mecanismo de acción exacto de TRH sobre el pulmón fetal no se conoce y es posible que no sea mediado en su totalidad por su acción sobre el eje tiroideo fetal.

### **Evidencias clínicas.**

Pese a la evidencia experimental en relación al potencial beneficio sobre la maduración pulmonar del feto, la evidencia clínica disponible hasta el momento, con el uso combinado de corticoides y TRH antenatal, no es muy prometedora. Se han inventado diversos esquemas terapéuticos usando dosis de 200 ug y 400 ug de TRH intravenoso en cuatro dosis repetidas cada 12 o cada 8 horas respectivamente. Un reciente metaanálisis efectuado por Crowther y Alfirevic, no mostró evidencia de que el uso antenatal de TRH más corticoides sea más efectivo que el corticoide solo, en la prevención de la membrana hialina. Tampoco se encontró diferencia en mortalidad perinatal o dependencia crónica de oxígeno. Un estudio clínico controlado usando TRH y corticoides antenatal efectuado en Chile recientemente, mostró similares resultados. Con la evidencia que disponemos hasta el momento, el uso clínico rutinario de TRH no puede ser recomendado sino que debe seguir en investigación.

### **Bibliografía.**

1. Crowley P. Corticosteroids prior to preterm delivery. (Revised 19 August 1994.) En: Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, Crowther C (eds.). Pregnancy and Childbirth Module. En: The Cochrane Database in Systematic Reviews (database on disk and CDROM). The Cochrane Collaboration; Issue 2, Oxford: Update Software; 1995. Available from BMJ Publishing Group, London.
2. Crowther C, Alfirevic Z. Antenatal Thyrotropin- releasing hormone (TRH) prior to preterm delivery. (Revised 14 June 1995.) En: Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, Crowther c (eds). Pregnancy and Childbirth Module. En: The Cochrane Database in Systematic Reviews (database on disk and CDROM). The Cochrane Collaboration; Issue 2, Oxford: Update Software; 1995. Available from BMJ Publishing Group, London.
3. Gluck L, Kullovich MV, Borer RC, Brenner PH, Anderson GG, Spellacy WN. Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis. Amer. J.Obstet.Gynecol. 1971; 771-782
4. Jobe AH. The respiratory system. En:Fanaroff AA y Martin RJ. Neonatal Perinatal Medicine 5° Edición. Mosby Yearbook, 1992.
5. Liggins CG, Howie RN. A controlled trial or antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress

- syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-525
6. Malaberry MC. Methods to diagnose fetal lung maturity. *Seminars in Perinatology* 1993;17:241- 246.
  7. Moya FR, Gross I. Combined hormonal therapy for the prevention of respiratory distress syndrome and its consequences. *Seminars in Perinatology* 1993;17:267-274.
  8. NIH Consensus Conference. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA* 1995;273:413-418.
  9. Nugen CE, Ayers JWT, Menon KMJ. Comparison of amniotic fluid disaturated phosphatidylcholine and the lecithin-sphingomyelin ratio in the prediction of fetal lung maturity. *Obstet Gynecol* 1986;68: 541-545.
  10. Padbury JF, Ervin MG, Polk DH. Extrapulmonary effects of antenatally administered steroids. *J Pediatr* 1996;128:167-172.
  11. Steinfeld JD, Samuels P, Bulley MA et al. The utility of the Tdx test in the assessment of fetal lung Maturity. *Obstet Gynecol* 1992;79:460-464.
  12. Torres J, Moya FR, Salinas R, González LH, Maturana A, D'Apremont I, Rubio L, Balboa P, Román A, Ríos A, Herrmann F. Corticoides y hormona liberadora de tirotrofina más surfactante artificial posnatal en la prevención de la membrana hialina. Presentado en la XXXIV Reunión de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica (SLAIP) Iguazú, Argentina, 1996.
  13. Whitsett JA. Composition of pulmonary surfactant lipids and proteins. En: Polin RA y Fox WW. *Fetal and Neonatal Physiology*. WB Saunders, Philadelphia 1992;941-949.

# Capítulo 19

## SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (SDR).

Dr. Rodrigo Ramírez Fernández.

No cabe duda que la insuficiencia respiratoria neonatal y su manejo es lo que ha caracterizado el desarrollo de la neonatología moderna; por ello uno de los aspectos más importantes de la patología neonatal lo constituyen los trastornos respiratorios.

El pulmón debe sufrir con el nacimiento una serie de adaptaciones trascendentes, existiendo al menos dos cambios profundos que modifican la circulación fetal:

- expansión pulmonar con aire que disminuye rápidamente la entonces elevada resistencia vascular pulmonar (RVP), provocando un marcado aumento del flujo sanguíneo a los pulmones.
- desaparición de la placenta lo que produce un rápido y significativo aumento de la resistencia vascular periférica. Este "juego" de presiones provoca desaparición de la gradiente de presiones entre ambas aurículas, lo que permite el cierre funcional del agujero oval en los primeros 90 minutos y la disminución del flujo por el ductus (ocurriendo el cierre funcional entre las 10 y 24 horas después del nacimiento). El aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye también a disminuir la resistencia vascular pulmonar.

El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico de magnitud que requiere la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar tres elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. El líquido pulmonar (rico en Na, Cl y pobre en proteínas y  $\text{HCO}_3$  en relación al líquido amniótico (LA)) es 30-35 ml/kg siendo 35 ml. de éste drenado a través de la boca durante el parto vaginal; el resto pasa a los capilares linfáticos y pulmonares; la absorción es rápida pues en 6 minutos se establece una capacidad residual funcional normal. Por lo anterior, habitualmente el pulmón logra estar bien aireado en los primeros segundos de la vida, sin embargo cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación, provocarán alguna patología pulmonar.

La mayoría de los recién nacidos que requieren cuidados intensivos presentan problemas respiratorios; la incidencia general de éstos es del orden del 1.7% y sus causas son múltiples pero alrededor del 85-90% está dado por la enfermedad de membrana hialina (EMH), taquipnea transitoria (TT) o pulmón húmedo, síndrome aspirativo meconial (SAM) y bronconeumonía; el resto lo aportan cuadros tales como malformaciones de las vías aéreas y pulmonares, ruptura alveolar, hernia diafragmática y trastornos extrapulmonares entre los que se destacan hipoglicemia, policitemia, cardiopatía congénita, alteraciones del SNC, etc.

En recién nacidos especialmente prematuros, existen ciertas limitaciones prácticas para aplicar técnicas de evaluación de función pulmonar, por ello resulta de mucha utilidad la presencia de signos clínicos que indirectamente nos informan de la función pulmonar; tres de ellos se consideran pilares diagnósticos del SDR: taquipnea, retracción y quejido; algunos de estos signos pueden estar presentes transitoriamente en recién nacidos normales, sin embargo la presencia de 2 ó más hacen que el diagnóstico resulte evidente. La cianosis es un indicador poco sensible de disfunción pulmonar.

Taquipnea: en el período neonatal se denomina así a la frecuencia respiratoria mayor de 60x', siendo lo normal entre 35 y 45 por minuto. El recién nacido intenta minimizar su trabajo respiratorio controlando su frecuencia respiratoria, sin embargo el rango útil de ésta para lograr un adecuado intercambio gaseoso es limitado.

Retracción: el diafragma es la principal fuerza mecánica para la ventilación, creando una presión negativa intrapleurales durante la inspiración; esta presión está determinada por la combinación de la fuerza del diafragma, propiedades mecánicas del pulmón y estabilidad de la pared torácica. Esta última en el recién nacido es muy complaciente por lo que la retracción subesternal es realmente evidente con cambios relativamente pequeños de la mecánica pulmonar. Su expresión máxima es la respiración paradójica ("en balancín") dada por la protrusión del abdomen en inspiración como resultado del descenso forzado del diafragma.

Quejido: constituye un mecanismo de compensación producido por el cierre de las cuerdas vocales durante la espiración. Durante la fase inicial el recién nacido cierra la glotis, detiene el aire en el pulmón y produce una elevación de la presión transpulmonar en ausencia de flujo aéreo; durante el último tercio de la fase espiratoria, el gas es expelido desde los pulmones causando un quejido audible. Durante la fase de Valsalva hay una mejoría en la relación ventilación-perfusión (V/Q) porque aumenta la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar, resultando en una mejoría de la oxigenación arterial; el quejido entonces sería responsable de un efecto equivalente a una presión positiva continua de 2-3 cms. de agua sobre la vía aérea.

## ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.

En prematuros este cuadro constituye la principal causa de morbilidad neonatal; datos nacionales la sitúan entre las tres primeras causas de muerte neonatal general. El riesgo de desarrollar EMH es estrecho e inversamente dependiente de la edad gestacional al nacer, así a las 30-31 semanas alrededor del 50% de los recién nacidos son afectados, porcentaje que aumenta alrededor de 67% en menores de 28 semanas. Su incidencia general se estima alrededor de 0.5% y entre 5-10% en los prematuros.

La letalidad de la EMH ha presentado una progresiva declinación en los últimos años, desde cifras iniciales de 80% hasta una letalidad actual aproximada de 10% en países desarrollados y alrededor de 30% en nuestro país; esta dramática mejoría en la supervivencia obedece al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales, introducción y perfeccionamiento de la ventilación mecánica de rutina, desarrollo de adecuadas técnicas de monitorización y en forma más reciente le ha cabido un rol protagónico a la terapia de sustitución con surfactante exógeno.

Etiopatogenia: en la actualidad tanto la denominación de enfermedad de membrana hialina como síndrome de dificultad respiratoria idiopático parecen ya algo obsoletos, ya que por un lado el material hialino a tinción con eosina descrito por patólogos en este cuadro y que motivó su denominación más clásica, se sabe ahora que es una respuesta no específica pulmonar a una variedad de noxas; por otro lado desde el reconocimiento en 1959 por Avery y Mead que este cuadro es primariamente debido a déficit de surfactante, el término de idiopático pierde toda validez; quizás entonces lo más correcto sería denominarlo como "Insuficiencia respiratoria del prematuro por déficit de surfactante" (Rama de Neonatología 1994).

A pesar de aceptar que el déficit de surfactante es el elemento clave, hay otros múltiples factores de desarrollo y mala adaptación fisiológica que interactúan con el primero y llevan a una falla respiratoria clínica, tales como un desarrollo inadecuado de la vía aérea y alveolar que impide la ventilación y el intercambio gaseoso, inadecuada rigidez de la pared torácica y musculatura diafragmática e inmadurez de los mecanismos de control respiratorio.

Lo más relevante en la enfermedad de membrana hialina es que el déficit de surfactante provoca una disminución del volumen pulmonar por el progresivo colapso de los alvéolos. Las atelectasias determinan alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q), un shunt pulmonar de derecha a izquierda con disminución progresiva de la  $pO_2$  y acidosis metabólica secundaria a hipoxemia. Estas dos últimas a su vez desencadenan una vasoconstricción en territorio pulmonar con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que aumenta el daño de las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante. Entonces, la enfermedad de membrana hialina se caracteriza por disminución de la distensibilidad o compliance ( $1/5$  a  $1/10$  de lo normal), disminución del volumen corriente (VC) aunque la ventilación por minuto y el trabajo respiratorio están aumentados, disminución en la capacidad funcional residual (CFR), alteración de relación V/Q (grandes áreas de pulmón no están perfundidas; hasta el 50-60%), y un cortocircuito pulmonar con un gradiente alvéolo arterial de  $O_2$  muy elevado.

El elemento en déficit es el surfactante pulmonar que es un agregado macromolecular de lípidos y proteínas que posee la capacidad biofísica de disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido alveolar, manteniendo así la estructura alveolar y previniendo las atelectasias. La síntesis y secreción se produce en las células alveolares tipo II desde aproximadamente la semana 23 de gestación, terminando de madurar el sistema en la semana 36. Se sintetiza en el retículo endoplásmico siendo transferido luego al aparato de Golgi para más tarde como cuerpos lamelares ser secretados al espacio alveolar en donde se desenrollan y cubren la superficie formando una capa monomolecular encargada de disminuir la tensión superficial. En el RN el surfactante recicla

en un 95%, mientras que en el adulto sólo un 15%, y lo hace principalmente a través de los neumocitos tipo II y sólo un 20% por macrófagos; su pool se reemplaza 30% cada una hora y es de alrededor de 9 mg/kg en RN normal (4 mg/kg en EMH).

El surfactante está compuesto principalmente por fosfolípidos (80%) y de ellos el 80% está constituido por dipalmitoil fosfatidil colina, fosfatidil colina y fosfatidil glicerol más una pequeña porción de apoproteínas (1%) que son SpA, SpB, SpC y SpD; siendo la más importante la SpA (PM 35.000) que puede promover la agregación tridimensional de fosfolípidos al surfactante y la absorción de éstos a la interfase aire-líquido en presencia de SpB y SpC. La fosfatidil etanolamina se encuentra en pequeña proporción y podría cumplir un rol detergente en la vía aérea. La mayoría de los ácidos grasos son insaturados, de cadena larga, principalmente ácido araquidónico. La secreción se logra por medio de la exocitosis fusionándose la membrana del cuerpo lamelar con la plasmática de las células tipo II; en su regulación participan múltiples estímulos como los B adrenérgicos (más importante), colinérgicos, prostaglandina, factores mecánicos como inflamación e hiperventilación.

Factores de riesgo: como se mencionó el factor de riesgo más importante es sin duda la prematuridad; también el sexo masculino (1.7:1.0), cesárea sin trabajo de parto, asfisia perinatal, eritroblastosis fetal, diabetes materna, segundo gemelar; por otro lado, hay factores que disminuyen el riesgo como los que provocan stress intrauterino crónico: síndrome hipertensivo materno, rotura prematura de membranas y corticoides prenatal. La condición de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) se consideró tradicionalmente como factor "protector" (Gluck, 1993), sin embargo en la actualidad este concepto parece discutible y más bien se contempla como un factor de mayor riesgo (Tyson, 1995)

Predicción de riesgo: gracias a que una parte del líquido pulmonar fetal penetra en la cavidad amniótica nos permite determinar la presencia de fosfolípidos que componen el surfactante en el líquido amniótico, lo que aporta valiosa información sobre riesgos de desarrollar EMH.

**-Test de Clements:** prueba de fácil y rápida realización; consiste en agitar muestras de L.A. en diluciones variables de alcohol 95% examinando la estabilidad de la espuma que se forma en los tubos de ensayo (Clements, 1972); si resulta (+) en los tres tubos la posibilidad de EMH es menor a 1%, si es (-) su valor es menos específico.

**-Índice lecitina-esfingomielina (L/E):** el fosfolípido que más se utiliza es la lecitina o fosfatidil colina (FC saturada); este índice se basa en que luego de 32 semanas la esfingomielina no varía mayormente por lo tanto un aumento en éste sería por aumento de la fosfatidil colina; en embarazos normales mantiene un patrón estable, aumenta lentamente a 1 en la semana 32; más rápidamente a 2 en la semana 35, tras la cual se produce una aceleración de su incremento. La incidencia de EMH es sólo 0.5% cuando el índice L/E es de 2 o más, pero alcanza 100% cuando la relación es menor de 1.

**- Fosfatidil glicerol (FG):** es el segundo en importancia, aparece a partir de la semana 36 y su presencia a una concentración del 1% de los fosfolípidos totales, indica que el riesgo de EMH es muy bajo (inferior al 0.05%). Si existe un índice L/E < 2 y un FG < 1%, el riesgo de EMH es superior a 80%. Un índice L/E > 2 y un FG > 1% reduce el riesgo a cero.

## **Clínica**

La descripción clínica clásica contempla retracción esternal e intercostal y quejido (muy importantes), taquipnea y aleteo nasal, a los que se agrega disminución de murmullo pulmonar y del diámetro anteroposterior torácico. Es de inicio precoz (antes de las 6 horas), requerimientos de O<sub>2</sub> progresivos durante 24 a 48 horas y de duración en general mayor de tres días; alcanza su máxima gravedad entre 2 y 3 días. Los gases arteriales muestran una acentuada caída de la pO<sub>2</sub> y en los casos más graves un aumento en la pCO<sub>2</sub> por hipoventilación alveolar y acidosis metabólica. La diuresis es baja durante las primeras 24 a 48 horas, para aumentar luego. Algunos cursan con hipertensión pulmonar persistente (HPP).

Radiografía de torax: constituye un pilar diagnóstico fundamental, se caracteriza por un aumento difuso de la densidad de ambos campos pulmonares, con un reticulado granular muy fino, como en "vidrio esmerilado"; la imagen puede ser más marcada en las bases pulmonares que en los vértices. Aparecen vías aéreas contrastadas con mayor densidad de los campos pulmonares o "broncograma aéreo", disminución del volumen pulmonar, elevación de diafragmas y una "pérdida" difusa de la silueta cardíaca. Estos cambios en las primeras horas de vida pueden ser de difícil interpretación por la presencia de líquido en los espacios aéreos y en el intersticio pulmonar.

Anatomía patológica: macroscópicamente hay pulmones colapsados, firmes, de color rojo púrpura y con aspecto hepaticado; en microscopía hay presencia de membranas hialinas que cubren los alvéolos: fibrina y detritus celulares producto de necrosis epitelial, túnica muscular de las paredes de las arteriolas pulmonares

engrosadas y de lumen pequeño; también hay dilatación de linfáticos pulmonares. En la microscopía electrónica, se observa lesión y pérdida de células epiteliales alveolares, tumefacción de las células de endotelio capilar y desaparición de los cuerpos de inclusión laminillar. Si el RN fallece a las pocas horas de vida, no se alcanzan a formar estas membranas y si ocurre después del 3º día, éstas aparecen fragmentadas y parcialmente digeridas por los macrófagos; desaparecen después de 7-10 días (Avery).

Tratamiento: en la actualidad se consideran 3 grandes estrategias, no excluyentes entre sí, para enfrentar la EMH:

- prevenir parto prematuro.
- acelerar la maduración pulmonar fetal.
- optimizar el tratamiento post natal.

La primera estrategia constituye un problema muy complejo y a pesar de grandes inversiones en programas de salud, no se ha logrado disminuir significativamente la prematuridad.

Maduración pulmonar fetal: es sabido que la regulación del desarrollo pulmonar durante la vida fetal está bajo control multihormonal. En 1969 Liggins pesquisó en forma no buscada el efecto beneficioso de los corticoides en pulmón fetal; luego junto a Howie (1972) demostraron una significativa reducción en incidencia y severidad de EMH como también de la mortalidad de RN < 32 semanas si se administraba betametasona a las embarazadas; desde ese entonces hasta la actualidad se han multiplicado los trabajos en ese sentido. Un metaanálisis de 12 estudios controlados (Crowley, 1990) concluyó que disminuye en forma significativa la incidencia de EMH, hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrotizante (ECN) y la mortalidad neonatal. También se acortó la duración y costos de la hospitalización. Se acepta ampliamente la utilidad de los corticoides administrados en forma prenatal en embarazos entre 24 y 34 semanas, con dosis de 12 mg de betametasona cada 24 horas (2 dosis); en Panel de Consenso del NIH en 1995, se acordó que existen pruebas concluyentes en la disminución de la incidencia de EMH, HIV y muerte neonatal; beneficios sin influencias de raza, sexo ni rotura prematura de membranas. Si bien se requiere 24-48 horas de latencia para lograr su máximo efecto, los beneficios siguen detectándose en aquellos en que la exposición fue inferior a 24 horas. También se ha notado que su acción disminuye significativamente luego de 7-10 días (efecto reversible), pero su repetición parece cuestionable (Ballard, 1995). No hay pruebas concluyentes sobre la utilidad a dosis habituales en embarazos gemelares (Pérez y cols. SLAIP, Octubre 2000). Su uso resulta seguro ya que no se registran efectos adversos en seguimiento neonatal de 3 años (Ballard, 1986), y más recientemente en seguimiento de 20 años (Dessens y cols, Pediatrics, June 2000); sólo en ratas se ha observado una disminución de células cerebrales y cerebelares. No existen pruebas razonables de que la incidencia de infección aumente en madre o hijo.

Se demostró (Maher J., 1994) una disminución significativa en incidencia de EMH incluso entre 26-28 semanas (40%); también una disminución en incidencia de hemorragia intraventricular alcanzando sólo significación estadística entre RN de 29-31 semanas de gestación.

Por último, se ha demostrado que los efectos del uso prenatal de corticoides y los de la administración postnatal de surfactante, son aditivos.

En cultivos de tejido y modelos animales se ha probado que la hormona tiroidea estimula la maduración pulmonar fetal y lo haría primariamente por aumento en la síntesis de fosfolípidos del surfactante, sin embargo es conocido el hecho que tanto T3 como T4 no atraviesan adecuadamente la barrera placentaria por lo que se centró la atención en TRH, un tripéptido que atraviesa rápidamente la placenta e incrementa los niveles de fosfatidil colina. En el año 1979 se postuló un efecto sinérgico de corticoides más TRH ya que actuarían por distintos mecanismos. En 1989 Morales usando 12 mg de betametasona IM c/24 horas por 2 dosis y 400ug de TRH c/8 horas por 6 dosis, demostró disminución en el número de días de ventilación mecánica; en 1992 Ballard logró disminuir la incidencia de enfermedad pulmonar crónica. Luego una publicación de grupo colaborativo australiano (Lancet, Abril 1995) estudió 1234 embarazadas entre 24-31 semanas administrando corticoides más placebo versus corticoides más TRH (aunque sólo 200 ug c/12 horas de este último) encontrando mayor riesgo de EMH y necesidad de ventilación mecánica en grupo tratado con TRH, además de algunos efectos adversos maternos (hipertensión arterial, náuseas, vómitos, etc). A similares resultados arribó un estudio colaborativo nacional (Torres, Moya y cols.) presentado en Congreso Chileno de Pediatría (Nov. 1996), que concluyó que la administración prenatal de TRH no modifica la incidencia de EMH, mortalidad o enfermedad pulmonar crónica en RN tratados con corticoides prenatal y surfactante postnatal. Finalmente, el seguimiento a dos años de la población estudiada por grupo colaborativo australiano, encontró algunos déficit neurológicos significativos en grupo tratado con TRH prenatal. Por lo anterior, en la actualidad existen argumentos consistentes para no usar

TRH.

Manejo neonatal: la EMH requiere de un cuidadoso manejo en una unidad de cuidados intensivos; resulta fundamental considerar ciertas medidas generales tales como mantención de un adecuado ambiente térmico neutral, equilibrio hidroelectrolítico (idealmente mantener un balance hídrico ligeramente negativo en las primeras 48 horas o hasta obtener diuresis importante, evitando cambios bruscos de volemia por mayor riesgo de hemorragia intraventricular, mantener adecuado equilibrio ácido-base, evitar anemia y pesquisar oportunamente infecciones. Se debe cuidar y apoyar función renal y miocárdica.

La oxigenoterapia es claramente beneficiosa a pesar que existen grandes cortocircuitos de derecha a izquierda, pero para revertir los procesos de atelectasia progresiva suele no bastar el aporte de adecuada  $FiO_2$  sino que surge la necesidad habitual de apoyo ventilatorio que puede ser convencional o de alta frecuencia.

Desde el primer ensayo clínico con surfactante natural de Fujiwara (1980) hasta la actualidad ha existido una vertiginosa carrera por encontrar el surfactante exógeno de reemplazo ideal; ahora se puede afirmar que todos los surfactantes han sido útiles y han producido una impresionante reducción en la letalidad de EMH. Se pueden clasificar en naturales, naturales modificados, artificiales y sintéticos naturales (Jobe-Ikejami, 1987) o más recientemente según su "generación": 1º generación: extraídos desde L.A. de humanos ó de animales; 2º generación: sintéticos, y 3º generación: surfactantes producidos por ingeniería genética (Long W. 1993).

Los surfactantes más difundidos y con mayor experiencia clínica son Exosurf (FDA 1989) y Survanta (FDA 1991), ambos disponibles en nuestro país.

El Exosurf es totalmente sintético, su principal componente es la Dipalmitoil fosfatidil colina (DPPC) en un 85%, no contiene apoproteínas pero sí Hexadecanol, un alcohol que promueve naturalmente la absorción y además tiene un detergente polimérico líquido no iónico que es el Tyloxapol (6%) que se agregó para promover la dispersión del material. Se presenta en un frasco como polvo liofilizado para diluir en forma estéril, inmediatamente antes de ser utilizado, en 8 ml de agua destilada; cada ml así reconstituido contiene 13.5 mg de DPPC, 1.5 mg de hexadecanol y 1 mg de tyloxapol en 0.1 N de NaCl. Forma una suspensión con pH de 6.2 y osmolaridad de 190 mOsm/Lt; se utiliza dosis de 5 ml/kg por vía endotraqueal manteniendo la cabeza del RN en línea media a través de un adaptador especial sin interrumpir la ventilación y lentamente (5 a 20 minutos) para evitar la acumulación en tubo endotraqueal.

El Survanta es un surfactante natural obtenido de lavado bronquial de bovino y modificado; no contiene apoproteína A pero sí B y C. Se presenta en forma líquida y su dosis es de 4 ml/kg. Contiene aproximadamente 26 mg/ml de fosfolípidos totales de los cuales el 50% es fosfatidil colina disaturada, ácidos grasos libres, proteínas y triglicéridos. Su administración en alcuotas con rotación e inclinación de la cabeza, no ha demostrado beneficios (Broadbent, 1995).

Innumerables trabajos demuestran que el surfactante mejora la función pulmonar, verticalizando la curva presión-volumen (P/V) y disminuyendo así los requerimientos de  $FiO_2$ , frecuencia respiratoria y presión media de la vía aérea significativamente durante los primeros 4 días de vida, resultando en una reducción de la letalidad de alrededor del 40%, disminución de neumotorax y aumento de sobrevivientes sin displasia broncopulmonar.

La administración de surfactante exógeno se ha practicado en dos modalidades: profiláctica o sea inmediatamente luego del nacimiento a los RN considerados en alto riesgo de desarrollar EMH; y de rescate a los RN con EMH ya establecida. De las revisiones sistemáticas se desprende que el uso profiláctico es recomendable en pretérminos extremos con  $PN < 1000$  g., en los 15 minutos siguientes al nacimiento; así se lograría una distribución más homogénea y evitaría la posible inactivación por proteínas producidas por daño epitelial (la lesión epitelial comienza a los 30 minutos de iniciada la respiración). En los de mayor peso, se debe administrar en modalidad de rescate, pero lo antes posible, idealmente antes de las 2 horas y siempre antes de las 6 horas de vida. En 1990 un estudio colaborativo internacional denominado OSIRIS, que contó con la participación de nuestra Unidad, (Lancet 1992) demostró que el uso profiláctico presentaba un 16% menos de riesgo de muerte y/o dependencia de  $O_2$  versus los de rescate; por otro lado hubo también un riesgo 32% menor de neumotorax. Además demostró que dos dosis adicionales (3º y 4º) no produjeron beneficios significativos.

La introducción de terapia con surfactante en nuestro medio también causó un real impacto como se demostró en trabajo colaborativo de nuestra Unidad (Rev. Ch. de Ped. 1994). Se comparó RN tratados con Exosurf (73) con grupo control histórico de RN portadores de EMH pero sin tratamiento con surfactante (77). No hubo diferencias significativas en peso de nacimiento, edad gestacional, sexo, vía de parto, puntaje de Apgar y otras variables analizadas. Se observó una disminución de letalidad de EMH estadísticamente significativa (57.1% v/s 30.1%), encontrándose el mayor impacto terapéutico en los RN con PN entre 1.000 y 1499 g. en quienes aumentó la sobrevivencia de 27.6% (control) a 76.7% (tratados).

## TAQUIPNEA TRANSITORIA

Este cuadro fue descrito por Avery en 1966, cuando publicó 8 recién nacidos de término que presentaban un cuadro de dificultad respiratorio leve y transitorio. Luego ha recibido diversas denominaciones, tales como "distress respiratorio tipo II" (Sundell 1971), maladaptación pulmonar, síndrome aspirativo a líquido claro y quizás si el más aceptado actualmente es el de "pulmón húmedo" (Wesemberg 1971). Suele no contar con antecedentes perinatales específicos aunque ocurre con mayor frecuencia cuando el nacimiento ocurre por cesárea. Es un edema pulmonar transitorio originado por un retardo en la eliminación del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal y que normalmente comienza durante los últimos días de la gestación y en el período de dilatación. Este proceso se inicia con la inhibición de la secreción del líquido pulmonar secundario a un aumento de la concentración de catecolaminas y otras hormonas; luego se produce reabsorción pasiva secundaria a las diferencias de las presiones oncóticas entre los espacios aéreos, intersticio y los vasos sanguíneos y activa por medio de transporte activo de sodio hacia el exterior del espacio aéreo; se acepta entonces que la existencia de trabajo de parto le permite al recién nacido iniciar su vida extrauterina con una menor cantidad de líquido pulmonar ya que se inhibe la secreción y estimula la reabsorción del mismo por vía sistémica. También se ha descrito la existencia de hipoproteinemia, con menor presión oncótica plasmática que retarda la absorción directa del agua hacia el árbol vascular. En algunos RN se encuentra resistencia pulmonar aumentada, disfunción ventricular, aumento de la presión venosa central con disfunción del conducto torácico y la consiguiente reabsorción del agua intersticial por los linfáticos.

Presentan hipoxia secundaria a alteración ventilación-perfusión (V/Q) con perfusión de zonas mal ventiladas e hipercarbia por la interferencia mecánica de la ventilación alveolar (acumulación de agua en vainas perivasculares). Funcionalmente se caracteriza por presentar obstrucción de la vía aérea y atrapamiento aéreo.

Clinicamente se caracteriza por predominar la taquipnea (60-120 x') y retracción leve a moderada, diámetro torácico anteroposterior normal ó aumentado, murmullo pulmonar normal ó algo disminuído; presenta curso clínico habitualmente benigno con requerimientos de O<sub>2</sub> generalmente no progresivos y de corta duración (habitualmente menor de 5 días). No existen signos de cortocircuito de derecha a izquierda ni por conducto arterioso ni foramen oval. La radiografía de torax puede mostrar alteraciones poco específicas: atrapamiento aéreo, ligera cardiomegalia, trama broncovascular prominente ("hiliofugales") que duran aproximadamente 3-4 días, septum interlobular edematoso con ocasional derrame pleural e imágenes de densidades algodonzas secundarias a edema alveolar. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros de curso menos benigno, tales como EMH, bronconeumonía, cardiopatías congénitas, etc.

El tratamiento suele ser conservador, basado en una adecuada monitorización y aporte de O<sub>2</sub> de acuerdo a los requerimientos. Mantener cuidados generales tales como régimen cero con taquipnea sobre 80-100 por minuto, adecuado equilibrio hídrico, etc. En estudio controlado no se logró demostrar beneficios significativos con la administración de diuréticos (Wiswell 1985). Su pronóstico suele ser excelente y su tratamiento muy enérgico innecesario; sin embargo muchos RN responden al CPAP nasal.

## BRONCONEUMONIA.

En las infecciones neonatales precoces el pulmón es el órgano más afectado, acompañando al 90% de las infecciones fatales. Las bronconeumonias neonatales son connatales, es decir que se transmiten durante el trabajo de parto y nacimiento ó adquiridas que son las que se desarrollan como complicaciones de infecciones nosocomiales. La mayoría de las connatales produce signos clínicos en los primeros 3 días de vida y su incidencia es de alrededor del 0.5% de todos los RN vivos. La vía de infección connatal puede ser vía hematogena (poco frecuente) como en el caso de sífilis congénita y algunos casos de listeriosis con septicemia materna; la enfermedad puede desarrollarse plenamente dentro del útero provocando la muerte fetal o una grave enfermedad inmediatamente después del nacimiento. En casi todos hay signos de infección materna previa con lesiones inflamatorias de la placenta. Puede ser vía ascendente asociada a rotura de membranas, pero también puede ocurrir con membranas intactas al contaminarse el RN durante el parto con la flora genital y anal materna (forma habitual de contraer el *Estreptococo* grupo B). Hay factores de riesgo identificados tales como parto prematuro, rotura prematura de membranas mayor de 18-24 horas, fiebre materna, etc. y características anatómicas e inmunológicas que constituyen factores predisponentes en el RN: - menor diámetro del árbol bronquial y escaso desarrollo del aparato ciliar, -bajos niveles de IgM, complemento y opsoninas como menor función de linfocitos T (fundamental en árbol respiratorio), y -trauma de la vía aérea (intubaciones, aspiraciones, etc.)

Agentes etiológicos: en las infecciones de tipo connatal que son clínicamente de inicio precoz, se debe sospechar presencia de *Estreptococo* grupo B, *Escherichia Coli* y *Listeria monocytogenes*; otros agentes etiológicos menos

frecuentes son el herpes simplex, citomegalovirus, virus rubeola, virus influenza, adenovirus y echovirus. Después de la primera semana aparecen gérmenes nosocomiales como el estafilococo aureus, adquiriendo en los últimos años supremacía el estafilococo epidermidis; también klebsiella, pseudomonas, enterococos, etc. El ureaplasma y pneumocistis carini provocan neumopatía más tardías que dan cuadros similares a la displasia broncopulmonar. La clamidia trachomatis suele causar neumopatía de aparición más tardía (2º a 12º semana). La candida albicans también complica especialmente a prematuros, preferentemente cuando han recibido alimentación parenteral, antibióticos prolongados de amplio espectro, etc.

**Clínica:** en los prematuros la bronconeumonía connatal por estreptococo b hemolítico grupo B puede ser clínica y radiológicamente indistinguible de la EMH (Ablow, 1976) y en ocasiones ambas entidades coexisten; suele ser de inicio precoz, con signos inespecíficos de infección, apneas, hipoxemia, acidosis, hipotensión y su curso se hace progresivo a veces fulminante con shock e hipertensión pulmonar persistente. Otros signos son distensión abdominal, inestabilidad térmica, acidosis metabólica inexplicable o severa ictericia. Puede acompañarse de una hemorragia pulmonar o una coagulación intravascular diseminada.

**Laboratorio:** aún no hay exámenes rápidos y específicos; para algunos (Manroe y cols.) el hemograma resulta de utilidad en las primeras 72 horas cuando arroja leucopenia menor de 6.000 (84% se asociaría a bronconeumonía). El test de latex, para antígenos polisacáridos capsulares, son útiles en orina y LCR pero se encuentran en escasa cantidad en aspirado gástrico y traqueal. Resultan importantes aunque no por su precocidad los cultivos de sangre y traqueales. Los cultivos de muestras superficiales son de escaso valor, pues indican sólo estado de colonización y no de infección bacteriana

**Radiografía de torax:** suele revelar áreas de infiltración pulmonar irregulares o difusas, condensaciones y/o derrames pleurales; la bronconeumonía por estreptococo B hemolítico da imágenes de atelectasia y broncograma aéreo, que como ya se mencionó, resulta indistinguible de la EMH.

**Tratamiento:** el tratamiento con antibióticos se debe iniciar tan pronto como se plantea la posibilidad diagnóstica; el esquema a usar depende del perfil de la flora bacteriológica de la Unidad y se debe cubrir un espectro lo más amplio posible. Ante sospecha connatal se suele iniciar con Ampicilina (200 mg/k/día) más un aminoglicósido (Amikacina 15 mg/k/día o Gentamicina 5 mg/k/día) y si es infección nosocomial se debe cubrir el estafilococo (Cloxacilina más aminoglicósido) que cuando es multiresistente se debe preferir Vancomicina. La duración es de 10-14 días.

## SINDROME ASPIRATIVO MECONIAL (S.A.M.).

Este cuadro constituye una de las complicaciones respiratorias más graves de la asfixia perinatal y se produce por la aspiración de meconio fresco ("puré de arvejas") a la vía aérea terminal en el momento de la primera respiración. Parece improbable que esto ocurra como consecuencia de una respiración fetal normal, ya que la tasa de producción de líquido pulmonar fetal hace que el movimiento neto de líquido sea hacia fuera del pulmón. Esta tasa de producción fetal disminuye durante el parto lo que contribuiría al movimiento del meconio en este momento hacia el interior de la tráquea o su desplazamiento hacia la vía aérea más fina. No obstante, se han descrito autopsias de mortinatos con meconio en las vías aéreas terminales. Es más probable que el meconio se aspire hacia el árbol traqueobronquial cuando el feto comienza a inspirar profundamente en respuesta a la hipoxia y a la acidosis. La incidencia de meconio en el L.A. va de 7 a 22% según distintas publicaciones y está relacionada a la edad gestacional, siendo inferior a 2% antes de las 37 semanas mientras que a las 42 semanas es superior al 40%. El síndrome aspirativo meconial, en cambio, va de 0.1 a 0.5%. Tradicionalmente se ha considerado la presencia de meconio en el L.A. como un indicador de asfixia intrauterina, y a pesar que algunos estudios (Trimmer y Gilstrap, 1991) demostraron que no existía correlación entre la presencia de meconio en el L.A. y algunos marcadores de asfixia fetal (pH, concentraciones de lactato e hipoxantinas), la mayoría de los autores concuerdan en que la presencia de meconio en relación con las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal es un marcador de sufrimiento fetal y se asocia a un aumento de la morbilidad perinatal. El meconio se impacta en las vías aéreas finas terminales, produciendo una obstrucción mecánica y un mecanismo de válvula que deja entrar aire pero no salir; provocando un aumento de la resistencia, atrapamiento de aire con aumento de la capacidad residual funcional y disminución de la distensibilidad pulmonar dinámica; además se altera la estabilidad del alvéolo y del intersticio pulmonar comprometiéndose la relación ventilación-perfusión (V/Q). En ausencia de hipertensión pulmonar persistente, la hipoxia se debe a perfusión de áreas pulmonares mal ventiladas y la hipercarbía a la disminución de la ventilación minuto y del aumento del espacio muerto respiratorio. Esta patología suele acompañarse de hipertensión pulmonar persistente y entre un 10 a 40% presentan ruptura alveolar. También ha quedado demostrado que el meconio es capaz de inactivar el surfactante endógeno (Moses 1991, Sun 1993).

Clínica: es un cuadro más propio del RN de término (un tercio tiene 41 semanas o más) ya que el pasaje de meconio es raro antes de las 38 semanas, y esto porque tanto el control hormonal (mediado por un péptido intestinal denominado motilina que es el responsable de peristalsis intestinal y defecación) como el neural (mielinización de los plexos neurales del tracto gastrointestinal) dependen de la edad gestacional. Muestran meconio visible en las uñas, la piel y el cordón umbilical. Los signos de dificultad respiratoria suelen estar inserto en un cuadro de signos asfícticos como convulsiones, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipóxico-isquémica, etc. Es frecuente que su inicio clínico sea precoz, progresivo a lo largo de 12 a 24 horas, con hipoxemia, acidosis metabólica y respiratoria y requerimientos altos de  $O_2$ . Se observa abombamiento de torax por atrapamiento de aire, murmullo pulmonar ocasionalmente disminuído, estertores húmedos y roncus difusos. Como el meconio debe ser retirado por las células fagocitarias, la dificultad respiratoria y la necesidad de oxígeno pueden persistir durante días e incluso semanas despues del nacimiento. En la radiografía de tórax se ve hiperinsuflación pulmonar, infiltrados gruesos multifocales e irregulares, múltiples áreas de atelectasias laminares; puede incluso haber derrame pleural.

Anatomía patológica: revela meconio, vernix, células fetales escamosas y restos celulares de diferentes niveles de pulmón; hay respuesta inflamatoria con polimorfonucleares, macrófagos y edema, también se observan membranas hialinas.

Tratamiento: resulta fundamental su prevención partiendo por un adecuado control de embarazos de alto riesgo, disminuyendo así la incidencia de meconio en el L.A. Hay trabajos recientes que postulan los beneficios de la amnioinfusión, introduciendo suero fisiológico en la cavidad amniótica (metaanálisis de 5 trabajos Dye, 1994), sin embargo otros autores (Spong, 1994 y Usta, 1995) no obtuvieron éxito y además encontraron mayores riesgos de endometritis-corioamnionitis en grupo tratado con amnioinfusión; por tanto aún se considera una terapia controvertida.

Si se detecta meconio espeso en el L.A., se debe aspirar cuidadosamente la nariz, boca y faringe, apenas sale la cabeza, con una sonda de aspiración 10 French. Luego en la cuna radiante de reanimación, se debe visualizar la hipofaringe y aspirar el meconio que quede. La intubación y aspiración endotraqueal tradicionalmente recomendada en todo recién nacido con meconio espeso, hoy sólo se reserva para aquellos que nacen deprimidos ("no vigorosos"). Reciente estudio prospectivo colaborativo internacional (Wiswell, Pediatrics 2000), demostró que la intubación y aspiración de RN vigorosos que nacen con LA con meconio espeso, no disminuye la incidencia de S.A.M. ni de otras complicaciones respiratorias.

Estos RN a menudo han sufrido asfixia perinatal grave por lo que corren riesgos de edema cerebral, insuficiencia renal y otras múltiples complicaciones hipóxico-isquémicas que se deben considerar; por ello es necesario manejarlos en una unidad de cuidados intensivos, cuidando mantener un adecuado balance hidroelectrolítico y adecuada  $pO_2$ .

Aunque poco probable, si es posible se debe evitar la ventilación con presión positiva, dada la alta incidencia de ruptura alveolar. La ventilación mecánica debe reservarse para recién nacidos con apnea o que sean incapaces de mantener  $pO_2$  superior a 50 mm Hg con  $FiO_2$  de 80%. Se debe brindar un tiempo espiratorio adecuado para evitar un PEEP inadvertido, mayor atrapamiento aéreo y rotura alveolar. Resulta importante evitar cambios bruscos en oxemias por la gran labilidad de la vasculatura pulmonar.

Si bien parece discutible el uso de antibióticos en forma rutinaria, se debe vigilar y tratar oportunamente la eventual infección, recordando que el meconio favorece el crecimiento bacteriano.

El uso de surfactante exógeno, basado en el hecho demostrado que el meconio desplaza e inactiva el surfactante endógeno, ha demostrado tanto en animales (Bakeer Ped. Pulm. 1994), como en humanos (Findlay, 1996), que usado en forma precoz y en dosis repetidas, mejora la oxigenación, reduce la incidencia de neumotorax, disminuye la severidad del cuadro respiratorio; en neonatos también redujo la duración de la hospitalización.

En recién nacidos con S.A.M. masivo e hipertensión pulmonar persistente, el manejo con ventilación de alta frecuencia y óxido nítrico ha mejorado su pronóstico; la incorporación de oxigenación con membrana extracorpórea (no disponible aún en nuestro medio) ha logrado reducir su mortalidad (Nathan, 1994).

## RUPTURASALVEOLARES.

Debido a la retracción elástica del pulmón, la presión alveolar es siempre mayor que la presión pleural, de manera que si se produce una comunicación entre el alvéolo y el espacio pleural, el gas se desplaza hacia este último, y según su localización dará lugar al enfisema intersticial intrapulmonar (instercio pulmonar), neumomediastino (mediastino anterior), neumotórax (espacio pleural) y neumopericardio (cavidad pericárdica). Pueden presentarse en forma aislada o más frecuentemente coexistir una combinación de ellas. El atrapamiento de aire extralveolar puede ser espontáneo (1-2% de los RN; aunque sólo 0.05% sintomáticos), secundario a una reanimación compleja, o la complicación de una enfermedad (EMH, SAM, BRN, etc) o como consecuencia de un tratamiento (en ventilación mecánica aproximadamente 10 a 40%).

El elemento fisiopatológico clave en la ruptura alveolar es el aumento de la presión intraalveolar, que se produce por obstrucción al flujo de aire durante la espiración o por el aumento de la presión de distensión intrapulmonar. El aire que escapa del alvéolo diseca el espacio intersticial peribronquial, que rodea vasos linfáticos y vasculares y progresa en forma centripeta hacia el mediastino, espacio pleural y eventualmente a la cavidad pericárdica.

### **a) Enfisema intersticial.**

Más frecuente en pretérminos y que están sometidos a VM; en general se produce durante las primeras 48 horas de vida; suele ser de gravedad produciendo un deterioro marcado en el intercambio gaseoso del pulmón. La entrada de gas al espacio intersticial se produce por rotura de vías aéreas pequeñas o alveolares y el gas se acumula preferentemente alrededor de vasos pequeños y linfáticos o incluso puede entrar a su lumen. Esto produce un bloqueo de la perfusión y del drenaje linfático con grave deterioro del intercambio gaseoso y agravación de la hipoxemia e hipercapnea, puede también comprometer el débito cardíaco por disminución del retorno venoso. Suele ser más frecuente en el pulmón derecho (60%), pero puede ser bilateral (30%) e izquierdo (10%). La confirmación diagnóstica lo da la Rx de tórax, que muestra imágenes quísticas irregulares ubicadas en las zonas parahiliares. El manejo resulta muy complejo pero se debe intentar la utilización de menores presiones, volúmenes corrientes bajos, frecuencias altas y TIM cortos; es una de las indicaciones de ventilación de alta frecuencia; la mortalidad continúa siendo alta y el riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar crónica es mayor.

### **b) Neumomediastino.**

Se produce por acumulación de gas en el espacio mediastínico; puede ser aislado pero más frecuentemente está asociado con neumotórax. Suele presentarse en RN portadores de EMH y VM. Frecuentemente resulta asintomático por lo que su manejo es conservador. El aire presente en el mediastino rara vez alcanza la presión suficiente para comprometer la circulación porque a medida que la tensión aumenta, el gas diseca los tejidos blandos del cuello, causando un enfisema subcutáneo o se abre camino hacia el espacio intrapleural. Pero si es muy grande y está bajo presión, ésta puede transmitirse a las estructuras cardiovasculares y producir descompensación cardiorespiratoria, manifestada por deterioro de los gases arteriales y presión arterial.

### **c) Neumotórax.**

Su incidencia varía entre 10-30% de los RN sometidos a VM, y hasta 48% de prematuros que reciben VM por EMH. El aumento de la presión lleva al colapso parcial o total del pulmón y si ésta sobrepasa la presión atmosférica, se produce un neumotórax a tensión; allí el pulmón se colapsa totalmente y hay desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral con disminución del murmullo pulmonar y del retorno venoso y eventualmente hipotensión y shock (esto en el prematuro se puede ver agravado con HIV por alteraciones bruscas en la circulación cerebral). El diagnóstico no ofrece dificultades pero se debe confirmar por RX de tórax. Se sospecha por agravación brusca durante VM, abombamiento unilateral del tórax, latido cardíaco desplazado, murmullo disminuído unilateral. El tratamiento varía de acuerdo a la magnitud: si es espontáneo sin patología pulmonar de base ni aumento en requerimientos de  $O_2$ , debe ser expectante. Si tiene patología de base (que potencialmente pudiera hacer persistir o agravar el neumotórax) se debe realizar toracotomía y drenaje. Si está a tensión o en ventilación mecánica se debe realizar toracotomía para drenaje pleural de inmediato (manteniendo la sonda bajo agua o con aspiración continua).

#### Bibliografía.

1. Behrman's. Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. The C. V. Mosby Company, 1989.
2. Avery Gordon. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. Interamericana, 1987.
3. Tapia, J.L., Ventura-Juncá, P. Manual de Neonatología. Mediterráneo, 2000.
4. Moya, Fernando (Guest Editor). Prevention and treatment of Respiratory Distress Syndrome. Seminars in Perinatology 17, N° 4. 1993.
5. Corbet, A.; Long, W. (Guest Editors). Symposium on synthetic surfactant. The Journal of Pediatrics, 120, N° 2, 1992.
6. Tapia J.L., Oto, A., Ramírez R. y cols. Terapia con surfactante exógeno en recién nacidos con EMH. Revista Chilena de Pediatría. 65 (3); 137-142. 1994.
7. Ramírez R., Mena P., Hübner M.E., Burgos J., Alvarez J. Recomendaciones de las Ramas: "Síndrome de dificultad respiratoria". Revista Chilena de Pediatría. 66 (5); 286-288. 1995.
8. Wiswell T., Gannon C., Jacob J., y cols. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics, 2000;105:1-7.
9. Taeusch - Ballard. Tratado de Neonatología de Avery. 7° Edición. Harcourt-Saunders; 2000.
10. Dessens A., Smolders-de Haas H., Koppe G. Twenty-year follow-up of antenatal corticosteroid treatment. Pediatrics 2000;105(6).

# Capítulo 20

## INFECCIONES BACTERIANAS EN EL RECIÉN NACIDO.

Dr. Juan Sfeir S.

La Septicemia Neonatal es todavía una causa importante de morbilidad y mortalidad a pesar del gran desarrollo en cuidado intensivo y la creación de antibióticos de última generación. Puede dejar secuelas neurológicas graves por compromiso del S.N.C., Shock Séptico o hipoxia secundaria a hipertensión pulmonar o compromiso del parénquima pulmonar.

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de Septicemia Neonatal varía entre 1 a 8 casos por 1000 nacidos vivos y se reconocen dos formas de presentación :

- Septicemia de comienzo precoz que está ligada a factores perinatales y se presenta a las pocas horas de nacido ;(o dentro de las primeras 48 horas) y
- Septicemia de comienzo tardío que se relaciona con colonización posterior a partir de la madre o como infección intrahospitalaria.

### **Se han identificado múltiples factores de riesgo para infección perinatal :**

**1. Factores Maternos:** Los factores obstétricos más importantes incluyen : trabajo de parto prematuro, rotura prematura ovular(RPO)de más de 18 hrs, colonización materna con gérmenes específicos, corioamnionitis y fiebre materna en el trabajo de parto. Así para madres colonizadas con Streptococo grupo B la incidencia de Septicemia precoz es de 1% a 2% pero ésta sube a 15% si hay trabajo de parto prematuro o a 10% si hay corioamnionitis o RPO de más de 24 hrs; si asociamos factores de riesgo la probabilidad de Septicemia sube aún más, pudiendo ser de un 25% a un 30% si hay portación materna de Streptococo B además de corioamnionitis y de prematuridad.La mortalidad en la forma tardía es de 2% a 6% y la prematuridad es infrecuente. Para la forma precoz sin embargo la prematuridad se encuentra en un 30% de los casos y la mortalidad es de 10% en RN de Término y de 25% a 30% en prematuros.

**2. Factores Neonatales:** El factor de riesgo neonatal más importante es la prematuridad ; se ha descrito incidencia de Sepsis 8 a 10 veces mayor si comparamos niños de 1000 a 1500 gramos en relación al grupo de 2000 a 2500 y la tasa para Sepsis por Streptococo grupo B fue 26 veces mayor para menores de 1000 gramos comparados con mayores de 2500 gramos en el estudio de Boyer y Cols. en 32.384 Recién Nacidos.

### MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA:

Aunque se han descrito una gran cantidad de bacterias aisladas en septicemia neonatal, el principal agente etiológico es el Streptococo grupo B ; le siguen en frecuencia : Echerichia Coli y otros gram(-) entéricos , Enterococo y Listeria Monocytógenes.

- El Streptococo grupo B (GBS) es la causa más frecuente de Septicemia Neonatal y Meningitis. La forma precoz tiene una edad media de aparición a las 20 hrs. post-parto y la forma tardía a los 24 días de nacido.Se

han descrito 5 serotipos capsulares que se reparten sin mucha variación en la septicemia precoz; pero más del 85% de las cepas aisladas en meningitis y en septicemia tardía son del tipo III. La colonización materna es alta (10-20%) y es el factor más importante de Septicemia pero además se ha descrito correlación con el nivel de anticuerpos maternos anticapsulares para GBS, sobre todo para el tipo III y el tipo II. La meningitis asociada se encuentra en 5% a 10% de las formas precoces y en un 30% de las sepsis tardías.

- La *Echerichia Coli* es el segundo agente etiológico más frecuente de Septicemia Neonatal y Meningitis. La mayoría de las infecciones son producidas por cepas poseedoras del polisacárido capsular K1(ECK1). La *Echerichia Coli* K1 activa pobremente el complemento y es poco estimuladora también de la producción de anticuerpos maternos lo que explicaría su virulencia.
- La *Listeria Monocytógenes* es un bacilo gram (+) oportunista capaz de producir enfermedad en las edades extremas de la vida y en huéspedes inmunocomprometidos. Es causante de abortos y mortinatos en el hombre y otras especies de mamíferos. Se han descrito brotes epidémicos de *Listeria* sobre todo en Gran Bretaña, relacionados con alimentos contaminados. También produce dos síndromes clínicos al igual que el *Streptococo B*; Septicemia precoz de elevada mortalidad con inicio en las primeras horas de nacer y Septicemia tardía con una edad media de 15 días y mayor frecuencia de meningitis. En *Listeriosis* destacan algunos signos peculiares como la presencia de meconio en líquido amniótico, prematuridad y fiebre materna. Al examen neonatal se han descrito: visceromegalia, gran compromiso pulmonar, exantema máculopapular y proctitis, semejando a veces una infección crónica intrauterina. En la madre puede dar un cuadro semejante a un estado gripal o síndrome mononucleósico, encontrándose *Listeria* en los hemocultivos. La vía de transmisión puede ser ascendente pero también hematógena y se ha descrito tratamiento antibiótico exitoso en embarazadas de segundo trimestre.
- Infección Intrahospitalaria: Los recién nacidos en cuidado intensivo están en especial riesgo de adquirir una infección nosocomial. Los factores de riesgo más importantes son: prematuridad extrema, cirugía, nutrición parenteral, existencia de catéteres centrales, y vías venosas periféricas asociadas a flebitis.

Los gérmenes más frecuentemente involucrados son: *Staphylococo Aureus* (incluidas cepas multiresistentes), *Staphylococo Coagulasa-negativa*, *Enterococo*, Gram negativos entéricos multiresistentes. A estos se agregan formas tardías de *Streptococo B* y *Listeria* y hongos como la *Cándida Albicans*.

### CUADROCLÍNICO:

Las infecciones bacterianas en el Recien Nacido pueden presentarse con signos sutiles y poco específicos. La Septicemia precoz se presenta frecuentemente con síntomas respiratorios que van desde discreta polipnea y retracción hasta insuficiencia respiratoria global con requerimientos altos de oxígeno y ventilación mecánica asociados a hipertensión pulmonar. Son comunes a todas las formas de Septicemia: decaimiento, rechazo alimentario, distensión abdominal, ileo, hipotensión arterial, taquicardia, inestabilidad térmica, mala perfusión periférica, convulsiones y púrpura trombocitopénica. En prematuros es más frecuente la hipotermia y la fiebre es más frecuente en Septicemia tardía así como en presencia de Meningitis o de algún foco séptico como foco articular o urinario. Orientan a Septicemia también la hiperglicemia y la acidosis metabólica.

Los síndromes que semejan una infección neonatal por compartir los mismos síntomas son: 1) Shock Hipovolémico secundario a una hemorragia oculta como Hemorragia Intracraneana en un prematuro o Hemorragia Intraabdominal en un parto en nalgas traumático; 2) Shock Cardiogénico en una Coartación Aórtica o en Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo y 3) Errores congénitos del metabolismo.

### Exámenes de Laboratorio:

- Hemograma: orientan a infección bacteriana: leucocitosis sobre 30.000; leucopenia bajo 5.000; neutropenia bajo 1.000 x mm<sup>3</sup> y relación de neutrófilos inmaduros / totales mayor de 0.2. Sin embargo hay muchas condiciones que producen leucocitosis y aumento de formas inmaduras como la asfixia, aspiración de meconio, hemorragia intracraneana y enfermedad hemolítica y otras que producen neutropenia como la pre-eclamsia. Otro signo frecuente de infección es la trombocitopenia. Mejora el valor predictivo del hemograma si tomamos 2 muestras separadas por 8 a 12 horas.
- PCR: al igual que el hemograma mejora su valor predictivo si hay 2 o 3 mediciones separadas en el tiempo. La asociación de hemograma, PCR y miniVHS permite descartar infección bacteriana con una probabilidad mayor al 95% si son todos normales.
- Estudio de LCR: se debe realizar punción lumbar a todo recién nacido con fuerte sospecha de sepsis bacteriana. Se considera normal hasta 30 leucocitos por mm<sup>3</sup> y hasta 60% de polimorfonucleares; la cantidad normal de

poteinas es hasta 100 mg/dl en recién nacido de término y muy variable en el pretérmino pudiendo ser normal hasta 150 o 170 mg/dl. La glucoorraquia debe estar sobre 25 mg/dl en prematuros y sobre 35 mg/dl en niños de término. Siempre se debe realizar, además Gram y cultivo.

- Hemocultivos: es imprescindible tomar 2 hemocultivos antes de iniciar tratamiento antibiótico así se trate sólo de presunción o ante fuerte sospecha de infección. La positividad de los hemocultivos en septicemia evidente es menor al 50% .
- Detección de antígenos: existen tests para Streptococo B y Echerichia Coli K1 pero su sola presencia no hace diagnóstico de septicemia y se debe correlacionar el resultado con el resto del cuadro clínico.
- Examen de orina: es fundamental en sepsis tardía pero es innecesario en la forma precoz.
- La Rx de Tórax puede mostrar imágenes de condensación como una bronconeumonía típica o ser indistinguible de una enfermedad de membrana hialina, sobretodo en infección gravó por Streptococo B.
- Exámenes importantes a considerar son pruebas de coagulación, estado ácido-base y electrolítico y función renal, sobretodo en el paciente crítico.

## TRATAMIENTO:

El tratamiento antibiótico empírico ante sospecha de sepsis debe considerar buena cobertura para los gérmenes frecuentes. Para Strepto B y Listeria se usa Ampicilina en dosis de 100 a 200 mg/kg/día asociado a un aminoglucósido para cubrir E Coli y otros Gram(-) como la Amikacina. La dosis de los aminoglucósidos debe revisarse siempre en una tabla que considere edad gestacional y edad post-natal.

Si hay meningitis asociada se debe usar Ampicilina mas una cefalosporina de 3ª generación por mejor llegada al LCR. Si se demuestra un Strepto B se cambia el tratamiento por Penicilina Sódica 200.000 U/kg/día que sube a 400.000U/kg/día si hay meningitis.

La duración del tratamiento para septicemia es de 10 a 14 días y para meningitis es de 14 a 21 días.

- En infección intrahospitalaria el esquema es diferente y debe considerar la flora bacteriana local; generalmente se usa Cloxacilina más Amikacina en forma empírica, pero debe cambiarse a Vancomicina si se comprueba Stáphylococo Aureus multiresistente o Coagulasa (-); Ceftazidima para Seudomonas o Anfotericina-B + 5-Fluocitosina si se aisló una Cándida.

Como tratamiento no antibiótico existen la inmunoterapia con gamaglobulina endovenosa, que se ha ensayado como prevención de sepsis en prematuros y como tratamiento pero sin resultados concluyentes aún. La transfusión de granulocitos estaría indicada frente a Neutropenia severa pero tampoco está totalmente aceptada como segura y eficiente.

- Otros tratamientos ensayados sin resultados concluyentes son la exanguineotransfusión, muy en boga en los años 70 y la hemofiltración que se justifica si hay insuficiencia renal agregada.

## PREVENCIÓN:

Boyer y Gotoff propusieron en 1986 tratamiento profiláctico a madres portadoras de Streptococo B que tuvieran además algún factor de riesgo como prematuridad, RPO de más de 18 horas o fiebre y demostraron una reducción significativa en la incidencia de septicemia precoz.

En 1996 la Academia Americana de Pediatría, el American College of Obstetrics and Gynecology y el CDC de Atlanta hacen recomendaciones más estrictas en prevención de septicemia por Streptococo B; estas consideran tratamiento profiláctico a todas las madres portadoras de Strepto B y además a las madres con factores de riesgo como RPO de mas de 18 horas, trabajo de parto prematuro o fiebre en el trabajo de parto.

La prevención consiste en administrar Ampicilina 2 gr. EV y repetir 1 gr EV c/4 horas hasta que se produzca el nacimiento.

Los niños asintomáticos sólo deben vigilarse y hacer exámenes de laboratorio para descartar sepsis.

Se ha demostrado buena prevención en madres que recibieron 2 dosis de ampicilina.

Si hay evidencias de corioamnionitis se recomienda asociar un aminoglucósido.

Estas recomendaciones deben reevaluarse en el tiempo y con más investigación ya que hay un porcentaje muy alto de madres portadoras de Streptococo B sin factores asociados que reciben tratamiento innecesario.

Bibliografía:

1. Baker,CJ.Group B Streptococcal Infections. Clinics in Perinatology1:24, 1997.
2. Feigin, R.D. and Cherry, J.D.Textbook of Pediatrics Infectious Diseases (3d Ed) Philadelphia : Saunders,1992.
3. Philip.A.G.S. Early diagnosis of neonatal sepsis. Pediatrics 65:1036,1980.
4. Remington, J.S., and Klein, J.O. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant (4th Ed.). Philadelphia: Saunders, 1995.
5. Rouse,D.J.et al Strategies for the prevention of early-onset neonatal group B streptococcal sepsis: A decision analysis. Obstet. Gynecol. 83:483, 1994.
6. Sfeir J; Ferreiro M; y cols. Septicemia neonatal de comienzo precoz por Listeria Monocytógenes. Rev Chil Pediatr. 61(6); 330-333, 1990.
7. Zelada M; Navarrete C.: Infección neonatal por Listeria Monocytógenes.Rev Chil Pediatr 1990;61:17-24.

# Capítulo 21

---

## SINDROME DE TORCH.

Dra. Gianinna Ilabaca Pavéz

### DEFINICIÓN

El síndrome de Torch es una infección materna que afecta al feto en gestación.

Este síndrome corresponde a un conjunto de signos y síntomas que presenta el recién nacido afectado por la infección congénita y que es producida por diversos agentes etiológicos tanto virales como parasitarios y micóticos que se han agrupado en la sigla TORCH. Esta sigla fue creada por Nehmias en 1971 para designar a este grupo de agentes causales. Entre estos se cuentan: *Toxoplasma gondii*, virus Rubéola, Citomegalovirus, virus Herpes simplex y Otros (virus hepatitis B y C, retrovirus, enterovirus, adenovirus, *treponema pallidum*, M. Tuberculosis, virus varicela-zoster, virus Epstein-Barr, parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana, *Candida*, etc.)

### Formas de infección neonatal

Existen diversas formas por las que el agente etiológico accede al feto:

- 1-. Vía hematógena: El microorganismo invade el torrente circulatorio materno, atraviesa la placenta y a través de la sangre del cordón umbilical llega al feto.
- 2-. Vía canal del parto: El microorganismo infecta el tracto genital de la madre y durante el parto el recién nacido toma contacto con él.
- 3-. Vía ascendente: El microorganismo infecta el tracto genital materno y asciende hasta la cavidad intrauterina provocando corioamnionitis, rotura prematura de membranas e infectando el feto.

### PATOGENIA

La infección materna por estos agentes puede llevar a diversas expresiones clínicas en el embrión o en el feto. La severidad de la presentación del cuadro clínico va a depender de la experiencia inmunológica previa del huésped en que claramente la primoinfección es más grave que la reinfección o la reactivación de una infección. Por otro lado, la precocidad de la infección con relación a la edad gestacional determina cuadros clínicos más severos.

En líneas generales se puede decir que el síndrome Torch se puede expresar de las siguientes formas:

1. Reabsorción embrionaria
2. Aborto
3. Infección placentaria con infección fetal
4. Retardo del crecimiento intrauterino con infección fetal
5. Parto prematuro con infección fetal

6. Mortinato
7. Recién nacido infectado sintomático
8. Recién nacido infectado asintomático

A continuación revisaremos los principales agentes involucrados.

## TOXOPLASMOSIS.

### **Etiología.**

El agente etiológico es el toxoplasma gondii que es un parásito protozoario intracelular estricto.

### **Epidemiología.**

Esta parasitosis afecta a mamíferos y aves. Sus huéspedes definitivos son el gato y otros felinos, los que eliminan heces contaminadas con ooquistes del protozoo. También se pueden infectar ovejas, cerdos y vacunos los que tienen quistes en cerebro, miocardio y músculo esquelético. Los humanos se infectan por vía oral al consumir carne cruda o mal cocida y al ingerir los oocitos esporulados de las heces de los gatos que pueden contaminar agua y alimentos o a través de la manipulación de las heces por vía mano-boca. El feto se infecta por vía hematogena, cuando la madre hace la primoinfección. Se ha descrito la vía parenteral que se presenta en accidentes de laboratorio, transfusiones y en trasplante de órganos.

La toxoplasmosis tiene una distribución mundial, pero su prevalencia en la población general depende de la edad, nivel socioeconómico, distribución geográfica y hábitos higiénicos y culturales. En Estados Unidos la prevalencia en población adulta en edad fértil es de 15- 50 % y en Chile es de 25 – 50 %. Sólo la primoinfección en embarazadas es capaz de producir toxoplasmosis congénita y su incidencia es de 0,1 a 1%. Del total de embarazadas que hacen la primoinfección, un 30 – 50 % de ellas transmiten la infección al feto. Se estima que la incidencia de esta enfermedad congénita sería de 1 por 1.000 recién nacidos vivos. Alrededor de 10 – 15% de estos casos se producen durante el primer trimestre del embarazo, un 25% durante el segundo trimestre y cerca del 60 % durante el tercer trimestre del embarazo. Esto es muy importante dado que a menor edad gestacional de la infección el cuadro clínico es de mayor severidad, sin embargo; la posibilidad de enfermar del feto es menor a menor edad gestacional.

### **Cuadro clínico.**

En la primoinfección se estima que el período de incubación es de 7 días. Existe una presentación aguda y otra crónica. La forma aguda mayoritariamente es asintomática y algunos casos se presentan como enfermedad generalizada con fiebre, astenia, adinamia, adenopatías, artralgias, rash maculopapulares que duran aproximadamente 7 días. A veces, esta enfermedad se puede presentar en forma localizada en un órgano determinado como la variedad ganglionar, hematológica que es similar a la mononucleosis infecciosa, neurológica con encefalitis, ocular con coriorretinitis, etc.

La forma crónica o recurrente se observa en aquellos pacientes que después de haber hecho la primoinfección mantiene ooquistes intracelulares por largo tiempo en algún órgano o tejido y por un desbalance inmunitario huésped – parásito se produce la reactivación de los ooquistes con presentación de sintomatología de tipo generalizada, fundamentalmente como encefalitis. Si la infección se presenta en la primera mitad del embarazo es posible que se produzca un aborto. Si se presenta durante la segunda mitad del embarazo, el feto desarrolla una infección generalizada con meningoencefalitis que lleva al recién nacido a presentar signología neurológica y oftálmica. Los recién nacidos infectados pueden nacer asintomáticos en un 30 a 80 % de los casos, pero pueden desarrollar posteriormente la forma neurológica u ocular con coriorretinitis. Los síntomas pueden aparecer tan tardíamente como en la adolescencia o en la vida adulta. Los recién nacidos infectados (20 – 40 % de los casos) durante la segunda mitad del embarazo o en el período periparto pueden presentar diversas formas clínicas como hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, ictericia, trombocitopenia, exantema maculopapular. En el período fetal al presentarse meningoencefalitis puede llevar al recién nacido a desarrollar hidrocefalia, microcefalia, convulsiones, síndrome tembloroso y coriorretinitis. Es característico el desarrollo de calcificaciones cerebrales. Estos niños sintomáticos pueden presentar varias de estas manifestaciones clínicas, siendo muy severas y llevándolos a la muerte rápidamente. Los pacientes que sobreviven lo hacen con secuelas importantes como retardo mental, trastornos del aprendizaje, síndrome convulsivo y ceguera.

Según estudios estadounidenses un tercio de los recién nacidos enfermos hacen la presentación más severa

con compromiso neurológico y ocular, y el resto presenta un cuadro de moderada intensidad con cicatrices retineales y calcificaciones intracraneanas.

### **Diagnóstico.**

Se puede realizar el aislamiento directo del parásito en el interior de diversos tejidos, pero esto es técnicamente muy laborioso y en la práctica no se realiza. La técnica de diagnóstico habitualmente utilizada es la detección indirecta del parásito por medio de determinaciones serológicas. En la primoinfección de la mujer embarazada se utiliza la detección de IgM específica, la que aparece 3 - 5 días después de la infección y se mantiene positiva por semanas y a veces por meses. Esta inmunoglobulina se puede detectar por medio de inmunofluorescencia indirecta (IFI) con sensibilidad de 25 % o por ELISA con sensibilidad de 75%. También debe determinarse la IgG específica, la que alcanzan los niveles más altos alrededor de los 2 meses después de la infección y permanece presente por años. Se utiliza la técnica de Sabin - Feldman (detecta IgG e IgM) o la IFI para IgG. Debe realizarse una curva de seroconversión de esta IgG (al menos 2 muestra separadas por 15 días) dado que una muestra aislada puede indicar la presencia del anticuerpo pero no indica si esto corresponde a una infección reciente. Para hacer un diagnóstico antenatal de toxoplasmosis congénita se puede tomar muestras de sangre fetal de cordón (cordocentesis) e identificar IgM fetal e IgG o intentar aislar el parásito en muestra de líquido amniótico a través de la técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) que se aplica al ADN del toxoplasma encontrado. Esta técnica es de alta sensibilidad y especificidad y en casos de sospecha debería repetirse cada 2 semanas. En el momento del parto, frente a la sospecha de infección congénita, debe realizarse cultivo de tejido placentario.

En el recién nacido en el que se sospecha la infección debe detectarse la IgG por IFI o por Sabin-Feldman. Esta Ig específica del recién nacido se hace positiva a los 15 días de vida y se puede mantener positiva por años. Debe diferenciarse de IgG materna (que atraviesa la barrera transplacentaria) por lo que debe compararse los títulos de dilución del suero de la madre con los del niño. Una relación 4 veces mayor en el niño es indicadora de infección congénita. Además debe hacerse una curva de ascenso del anticuerpo con al menos dos muestras separadas por 15 días. La Ig M en el neonato infectado es positiva a los 14 días de nacido, con un máximo al mes y luego se mantiene positiva hasta los 6 meses de vida. Se detecta por los métodos IFI y ELISA, siendo este último el de mayor rendimiento. Es importante recalcar que al hacer el diagnóstico serológico de la infección debe basarse en al menos dos parámetros diferentes (IgG e IgM) para ser confiables.

Como diagnóstico clínico de las complicaciones neurológicas están los exámenes por imágenes (ecografía, TAC, RNM) y el análisis del líquido cefalorraquídeo que muestra aumento de las proteínas y se puede detectar la presencia del parásito por técnica de PCR. El diagnóstico del compromiso ocular debe realizarse por examen clínico y fondo de ojo hecho por especialistas.

### **Tratamiento.**

Es una enfermedad infecciosa que no requiere medidas de aislamiento especial. El tratamiento de la toxoplasmosis se realiza fundamentalmente con antibióticos que no son esterilizantes y solamente acorta la fase de multiplicación rápida del parásito. En la embarazada se usa espiromicina para evitar la infección vertical. La dosis es de 1gr cada 8 horas. En la embarazada con feto infectado se usa un esquema de espiramicina alternado con pirimetamina-sulfadiazina.

Los recién nacidos infectados; tanto enfermos como los asintomáticos; deben tratarse lo más precozmente posible con pirametamina y sulfadiazina por 1 año. La pirametamina se administra 1 mg/k/d por 2 meses y se continúa con 1 mg/k/d cada 2 días por 10 meses. La sulfadiazina se administra a razón de 100 mg / k / d dividido en dos dosis por 12 meses. Estos dos antibióticos actúan en forma sinérgica. La pirametamina es inhibidor del ácido fólico por lo que puede producir aplasia medular con plaquetopenia, neutropenia y anemia megaloblástica. Por este motivo estos pacientes deben suplirse con ácido fólico oral o e.v. con dosis de 5-10 mg/d 2-3 veces por semana. Además, se debe controlar a estos pacientes con hemogramas cada 15 días durante todo el tiempo que estén en tratamiento. En los pacientes con compromiso del sistema nervioso central se adiciona al tratamiento con antibióticos el uso de corticoides sistémicos. El compromiso ocular se trata con clindamicina-sulfadiazina o con espiramicina sola. Cuando la enfermedad ocular se hace progresiva con compromiso de mácula se agrega corticoides e.v. (prednisona 1mg/k/d). También puede usarse fotocoagulación o vitrectomía. Debe controlarse con oftalmólogo cada 3 meses durante el primer año y luego 1 vez al año.

### **Pronóstico.**

El pronóstico de la primoinfección es benigno. En el recién nacido infectado el pronóstico dependerá en gran medida de un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible. El tratamiento biasociado precoz cura las

manifestaciones activas de corioretinitis, meningoencefalitis, hepatitis, esplenomegalia y trombocitopenia. La hidrocefalia es una secuela de la meningoencefalitis y por lo tanto no presenta una gran mejoría con el tratamiento médico. Las secuelas están determinadas fundamentalmente por el daño cerebral que puede evolucionar como retardo mental u otras deficiencias neurológicas, sordera o síndrome convulsivo. El compromiso ocular presenta como secuela déficit visuales en distinto grado pudiendo llegar a la pérdida total de visión del globo ocular afectado y si el compromiso es bilateral puede llevar a la ceguera del paciente.

### **Prevención.**

Debe reforzarse el lavado de alimentos naturales que puedan contaminarse con tierra que contenga ooquistes de deposición de gato. Sólo debe usarse agua potable y no ingerir carne cruda. No se deben manipular deposiciones de gato y estas deben eliminarse cada 24 h dado que el ooquistes es infectante sólo 48 h después de eliminado en la deposición. Debe evitarse la infección del gato doméstico impidiendo que cace ratones y que coma carne cruda. Debe alimentarse solamente con comida especial de gato. Para prevenir la toxoplasmosis congénita debe identificarse a las mujeres embarazadas susceptibles y reforzar las medidas de prevención y en aquellas que se infecten realizar el tratamiento con espiramicina lo más precozmente posible.

## **RUBEOLA**

### **Etiología.**

La rubeola es una enfermedad infecciosa originada por el virus rubeola, perteneciente a la familia Togaviridae. Es un virus ARN con un sólo tipo de antígeno.

### **Patogenia.**

Infección postnatal: El virus penetra por el epitelio nasofaríngeo, se produce una infección local con multiplicación viral e invasión del tejido ganglionar regional. Durante los primeros tres a seis días de la infección hay replicación viral en la nasofaringe y en el tejido ganglionar (síntomas catarrales); posteriormente ocurre una viremia que puede durar entre seis y veinte días, durante la que se establece la infección en piel, sistema retículo endotelial, hígado, riñón, sistema nervioso central, etc. (exantema y síntomas generales). Los elementos patológicos más importantes son edema del tejido ganglionar, hiperplasia de células reticulares, cuerpos de inclusión en células epiteliales, células siniales gigantes y necrosis focales. En el compromiso encefálico se produce daño difuso y exudado perivascular mononuclear. En el compromiso sinovial se observa exudado fibrinopurulento con hiperplasia de células sinoviales y aparición de linfocitos.

Infección fetal: En la rubéola congénita se produce viremia materna que da lugar a infección placentaria y a la consiguiente viremia fetal que afecta los órganos que están en plena génesis. El mecanismo de daño estaría dado por una detención de las mitosis y gran número de roturas cromosómicas llevando a daño celular difuso y detención del desarrollo de éstas con hipoplasia de los órganos afectados, retardo del crecimiento y muerte fetal. Se puede presentar meningoencefalitis crónica con degeneración vascular encefálica, lesiones isquémicas y retardo de la mielinización del SNC. En el globo ocular se presenta catarata, licuefacción cortical, necrosis del cuerpo ciliar, iridociclitis y pigmentación posterior de la retina. En el oído se produce hemorragia coclear con necrosis epitelial, degeneración saculococlear, inflamación de la Stría Vascularis, adherencias en las membranas de Reissner y la tectorial y atrofia del órgano de Corti. A nivel cardiaco se presenta persistencia del ductus arterioso, estenosis de la arteria pulmonar, defectos del tabique interauricular e interventricular y miocarditis. En el territorio pulmonar se puede presentar neumonía intersticial crónica. En la piel se produce edema de papila, púrpura con áreas focales de eritropoyesis o un rash reticulado crónico. Otros órganos comprometidos son el hígado con hialinización y ectasia biliar; los huesos con disminución de osteoblastos y osteoclastos y los músculos con anomalías focales múltiples. En el territorio hematológico se manifiesta por trombocitopenia, disminución de megacariocitos, fibrosis ganglionar y esplénica.

En el ámbito inmunológico se observa disgamaglobulinemia con disminución de la IgG e IgA y aumento de la IgM.

### **Epidemiología**

Es una enfermedad diseminada por todo el mundo, con epidemias localizadas a intervalos regulares. Es de alta contagiosidad y la infección primaria otorga inmunidad de por vida. El hombre es el único reservorio del virus y fuente de infección. La rubeola postnatal se transmite por vía aérea o por contacto directo con secreciones nasofaríngeas. Las mujeres chilenas en edad fértil tienen títulos de anticuerpo protectores positivos en más de 90% de los casos. La infección subclínica es la presentación clínica más frecuente en un 25 - 50% de los casos.

El período de incubación dura  $18 \pm 3$  días. El período de contagio comienza con el período de incubación hasta 5 días después de iniciado el período exantemático. La infección se puede transmitir al feto durante todo el embarazo, pero el riesgo de malformaciones congénitas va disminuyendo a medida que progresa la gestación y puede ocurrir sólo hasta las 16 semanas de edad gestacional. Si se produce la infección en el primer trimestre del embarazo el compromiso fetal puede ser más del 50% de los casos, especialmente si ocurre antes de las 4 semanas de gestación. Entre la 5° y 8° semanas de embarazo el riesgo de malformaciones congénitas alcanza un 40-50% y entre la 9° y 12° semana el riesgo es de un 30-40%. Entre la semana 13 y 16 el riesgo de malformaciones decrece al 16%. Se produce compromiso de distintos órganos y persistencia del virus hasta en nacimiento, encontrándose en la faringe, recto y orina del recién nacido. En la rubeola congénita el recién nacido afectado puede excretar el virus por más de un año. En la población adulta joven vacunada se presenta un 10 - 20 % de susceptibilidad que es similar a lo encontrado en poblaciones similares no vacunadas.

### **Cuadro Clínico**

Rubeola postnatal: El período prodrómico se caracteriza por fiebre baja, rinitis, cefalea, odinofagia y moderado compromiso del estado general.

En el período de estado se presentan adenopatías grandes especialmente suboccipitales, cervicales y retroauriculares, exantema eritematoso maculopapular poco confluyente que se inicia en el rostro que se generaliza (período exantemático), enantema, faringitis y conjuntivitis leve. Este período dura 3-5 días.

Este cuadro se puede complicar con poliartritis de mano (lo más frecuente), con encefalitis que es excepcional, trombosis de la arteria carotídea, neuritis óptica mielitis, síndrome de Guillain-Barré, púrpura trombocitopénico, miocarditis y pericarditis todas de muy baja incidencia.

Rubeola congénita: La infección intrauterina puede dar origen a un recién nacido vivo sano o con bajo peso de nacimiento o con manifestaciones de infección, con malformaciones congénitas, mortinato o aborto espontáneo. El recién nacido infectado presenta RCIU, hepatoesplenomegalia, púrpura trombopénico, anemia hemolítica, ictericia, lesiones a nivel del cartílago y epífisis en el hueso, alteración del líquido cefalorraquídeo y un cuadro de sepsis grave. En el sistema nervioso central puede presentar microcefalia y meningoencefalitis crónica con retardo mental. A nivel ocular presenta coriorretinitis pigmentaria, cataratas y glaucoma, en orden de frecuencia, también puede presentar microftalmia. Se observa cardiopatías congénitas como DAP, coartación aórtica, estenosis de la arteria pulmonar, CIA, CIV y a nivel auditivo sordera sensorineural. El síndrome de rubéola congénita se asocia a manifestaciones de presentación tardía como retraso del desarrollo psicomotor, tiroiditis, diabetes mellitus y panencefalitis subesclerosante subaguda.

### **Diagnóstico clínico**

La clínica es muy inespecífica, tanto en la rubeola postnatal como en la congénita, por lo tanto, sólo los estudios de laboratorio nos darán un diagnóstico de certeza. En la madre sospechosa se realiza detección de Ig M y curva de IgG específicas. El diagnóstico prenatal de rubeola congénita se realiza por detección de IgM fetal en muestra de sangre de cordón (cordocentesis) o detección del RNA del virus en biopsia de vellosidades coriales. Se puede lograr aislamiento del virus desde secreción faríngea (frotis), sangre, orina y líquido cefalorraquídeo, sin embargo, el método es caro y engoroso. Se puede detectar la IgM específica que al ser positivos indican infección reciente o congénita en el recién nacido. La muestra de sangre en el neonato puede ser obtenida de cordón y es sugerente de infección intrauterina valores mayores a 20 mg / dl. Las pruebas serológicas para detectar IgG específica son útiles con sueros pareados; con al menos 15 días de diferencia (fase aguda y convaleciente). Un título cuatro veces mayor del convaleciente sobre el de la fase aguda indica infección congénita. Se puede detectar la IgM específica que al ser positivos indican infección congénita en el recién nacido. La muestra de sangre en el recién nacido puede ser obtenida de cordón y es sugerente de infección intrauterina valores mayores a 20 mg / dl.

### **Tratamiento**

Sólo sintomático en el caso de la rubeola postnatal. Para la rubéola congénita no hay tratamiento y sólo disponemos de medidas de sostén.

### **Pronóstico**

La rubéola postnatal es de buen pronóstico, salvo en las que presentan complicación neurológica o en pacientes inmunodeprimidos. En la rubeola congénita, el pronóstico dependerá de la intensidad del compromiso clínico inicial y posteriormente de la calidad y grado de las secuelas.

## **Prevención.**

En la población general, sólo se necesita aislamiento del caso por siete días después de iniciado el período exantemático. A los recién nacidos y lactantes con rubeola congénita se les considera contagiosos hasta un año de edad o hasta obtener tres cultivos faríngeos y de orina negativos después de los tres meses de edad. Frente a una mujer embarazada que toma contacto con un paciente infectado, lo primero que debe realizarse es la determinación de la susceptibilidad de ella. Esto se realiza al determinar lo antes posible la IgG que si es positiva indica infección antigua, por el contrario, si la IgG es negativa indica susceptibilidad frente a la enfermedad. Si una embarazada susceptible se expone al caso debe detectarse la seroconversión con IgG 4-8 semanas después del contacto. Si es positiva y en ascenso, la paciente se ha infectado y existe riesgo de infección fetal. Si una mujer embarazada presenta un exantema sugerente debe medirse la IgM (se positiviza al 5° día post exantema) específica y la seroconversión de IgG. De ser positivas existe riesgo de infección fetal.

La vacuna que se utiliza en Chile confiere inmunidad en 98% de los casos por largo tiempo (10 - 20 años). No debe administrarse en mujeres con embarazos menores a tres meses, aunque no se ha descrito rubéola congénita en los casos accidentales en que se ha colocado.

## **Citomegalovirus.**

El citomegalovirus (CMV) o virus de inclusión citomegálica es un herpesvirus, con ADN. Es parásito exclusivo del humano. Se conoce un solo serotipo, pero varía en el ADN de cepa a cepa. La infección celular produce un efecto citopatológico caracterizado por inclusión basófila rodeada por un halo claro en el interior del núcleo celular lo que se ha denominado "ojo de lechuza o búho" y se observa una inclusión eosinofílica citoplasmática que generalmente se ubica en la región paranuclear. Su material genético es el ADN, el que incorpora al genoma de la célula huésped, lo que determina la posibilidad de latencia del virus. En nuestra población está ampliamente difundido, encontrándose que en adultos la tasa de anticuerpos contra CMV es de 97% en población de bajos ingresos y de 85% en la de nivel socioeconómico medio.

## **Patogenia**

La infección es crónica y sistémica. La puerta de entrada depende del mecanismo de contagio. Se describen tres etapas:

- 1-. Aguda: Es la etapa inicial, productiva y citolítica, en donde la replicación viral produce muerte celular. Afecta de preferencia al pulmón, hígado y riñón siendo frecuentemente asintomático. En pacientes inmunodeprimidos o con sistema inmune inmaduro (feto o recién nacido) puede ser sintomático. El virus se multiplica en los epitelios, estimulando la fusión de células vecinas en células gigantes; aparecen inclusiones basófilas que deforman el núcleo, ricas en ADN viral (células en ojo de búho). Posteriormente se produce la lisis celular, liberándose grandes cantidades de CMV al exterior. En esta etapa, el virus se puede cultivar en leucocitos, orina, saliva, secreción cervicouterina, semen, lágrima, leche materna y deposiciones. Esta excreción puede durar meses. En 2 ó 3 semanas se detecta en la sangre IgM e IgG específicas que no tienen carácter protector contra reinfecciones ni reactivación. La infección fetal, por inmadurez inmunológica, es crónica persistente.
- 2-. Latente: En esta etapa el virus no se replica y se observa el ADN en el interior de algunas células como linfocitos T ayudadores y supresores. Los cultivos virales en tejidos son negativos. Es un período asintomático.
3. - Reactivación: En períodos de inmunosupresión o por efecto hormonal (embarazo, puerperio) se reactiva el virus que se replica con excreción en secreciones y a veces se puede aislar en sangre. Esta etapa puede ser sintomática o asintomática.

## **Epidemiología**

Es un virus ampliamente difundido en todo el mundo, entre el 30 y 100 % de los adultos son seropositivos. Es máximo en países pobres y en grupos de bajo nivel socioeconómico y mayor hacinamiento. Su adquisición es precoz en estas condiciones, de manera que en edad fértil un 70 a 80 % de las mujeres son seropositivas. En Chile, el grupo de mujeres en edad fértil seronegativas va desde un 5% en nivel socioeconómico bajo a un 50% en niveles altos. Un mismo paciente se puede infectar sucesivamente con varios genotipos, por lo tanto, puede haber reinfección y reactivación de ésta enfermedad.

### **Existen distintas vías de transmisión:**

- 1-. Vertical: Puede presentarse infección intrauterina por vía transplacentaria, en el momento del parto (connatal) por vía genital, ya que un 15 – 30 % de las mujeres embarazadas excretan CMV por orina o por secreción cervicouterina. En el período de recién nacido (neonatal) puede transmitirse el virus por lactancia materna. Del total de mujeres seronegativas que se embarazan, un 3 - 5% adquieren la infección durante éste. En las mujeres seropositivas a CMV, la infección se reactiva en un 10% durante el embarazo. Si la mujer adquiere la primoinfección durante el embarazo, el riesgo de infectar al feto es de un 50%, lo que disminuye bastante ( 1-10%) si se trata de una reinfección o reactivación viral y se cree que la protección fetal, en estos casos, estaría dada por la existencia previa de anticuerpos maternos los que serían transmitidos al feto durante la gestación. Un 10% de los recién nacidos infectados presentan síntomas al nacer con una letalidad de 10-20%. De los neonatos infectados asintomáticos (90%), un 15% de ellos presentan secuelas neurológicas tardías. En el caso de ser infectados por reactivación del CMV durante el embarazo, éstos nacen asintomáticos y desarrollan secuelas en un 5-10% de los casos. Del total de recién nacidos, un 0,5 -2 % excretan virus por orina desde la primera semana de vida.
- 2-. Post natal: Dado por el contacto con saliva, orina, transfusiones de sangre y hemoderivados, por diálisis, circulación extracorporea, transplante de órganos, leche humana y vía sexual dado por la contaminación de semen y secreción cervicouterina.

### **Cuadro clínico.**

El estado inmunitario y la edad del paciente determinan la severidad del cuadro clínico y sus complicaciones.

Primo infección en el niño mayor o adulto: Solo un 5% de los casos son sintomáticos. Se presenta como un síndrome de mononucleosis, pero se diferencia del producido por el virus Ebstein- Barr por presentar un cuadro febril más prolongado de 3 a 6 semanas, faringitis no exudativa y un hemograma no característico. Tanto los pacientes asintomáticos como los sintomáticos pueden excretar el virus por secreciones corporales u orina por meses siendo infectantes y diseminando la enfermedad ampliamente. La presentación sintomática es más frecuente y severa en los pacientes con inmunodepresión primaria o secundaria, neoplasias, transplante de órganos, desnutridos, operados con circulación extracorporea y receptores de transfusiones masivas o frecuentes.

Infección intrauterina: Es la infección viral fetal más frecuente (1-2% de los recién nacidos vivos). Se produce una viremia materna que infecta la placenta y al feto. Si la infección materna es muy precoz durante el embarazo desencadenará un aborto o un parto prematuro en un 20% de los casos. Si es más tardía la infección puede llevar a un recién nacido enfermo, lo que se presenta en el 5 - 10% de los neonatos infectados. Mientras más precoz es la infección durante el embarazo, el cuadro clínico será más severo. Este cuadro se caracteriza por RCIU con un niño pequeño para la edad gestacional, hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia de predominio directo, síndrome purpúrico, anemia hemolítica, microcefalia, calcificaciones cerebrales periventriculares, coriorretinitis. Un 10 % de los niños infectados pueden ser asintomáticos en el período neonatal y manifestar sólo las secuelas neurológicas en forma tardía como retardo mental, ceguera y sordera.

Infección connatal y neonatal: La infección del recién nacido se produce por contacto con secreción vaginal en el momento del parto o después de él, al alimentarse con leche materna contaminada o tomar contacto con orina con CMV de otro neonato. En estos casos el neonato puede infectarse y ser asintomático (70%), presentar enfermedad caracterizada por trombocitopenia, neumonitis intersticial o hepatitis pero en general es más leve que el de la infección intrauterina o presentar secuelas neurológicas tardías. Puede existir primo infección por hemoderivados en el prematuro lo que se presenta como un cuadro grave séptico con compromiso respiratorio, hepatitis, anemia y linfocitosis.

Complicaciones: Pueden presentarse en todas las formas clínicas y en toda edad. La más frecuente es la insuficiencia respiratoria aguda que puede llevar a daño pulmonar crónico, también pueden presentar complicaciones neurológicas como mielitis, polirradiculitis, hipoacusia progresiva o ceguera, alteraciones del esmalte dental y complicaciones hematológicas como púrpura trombopénico o anemia hemolítica. Los recién nacidos que presentan hepatitis, trombocitopenia y anemia hemolítica son los que evolucionan con la mayor letalidad (10-20%). En los pacientes sometidos a transplante esta infección puede llevar a rechazo de éste.

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico se basa en la clínica, el aislamiento del virus y en las pruebas serológicas que orientan a su presencia. El diagnóstico virológico se realiza por aislamiento del CMV en cultivo celular de orina, saliva, secreción nasofaríngea, leucocitos etc. Estas pruebas son positivas en el paciente con primoinfección tanto congénita

como adquirida, en la reactivación y no diferencia entre infección y enfermedad. En la primoinfección adquirida, el diagnóstico por serología se realiza por detección de la IgM específica, la que se mantiene positiva por 2 a 3 meses. La IgG específica vira de negativa a positiva y ésta va aumentando sus títulos en el tiempo, sin embargo esto no es diferente para primoinfección o reactivación. Frente a un caso confirmado de primoinfección durante el embarazo se puede hacer diagnóstico prenatal de la infección fetal tomando una muestra de líquido amniótico y realizando aislamiento viral en cultivo celular con una sensibilidad del 80%, sin embargo, el procedimiento no está exento de riesgos por lo que su utilidad está cuestionada.

Se puede realizar cordocentesis para determinar IgM fetal específica para CMV y así hacer un diagnóstico prenatal de la infección, pero este procedimiento es invasivo y conlleva riesgos de pérdida fetal y la sensibilidad del examen es muy variable (25-75%).

Otro examen que se puede realizar es la detección del ADN viral en líquido amniótico o sangre fetal con técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), pero para la obtención de la muestra se necesita métodos invasivos con riesgo fetal.

Se puede realizar un diagnóstico precoz con ecografías seriadas que demuestren retardo del crecimiento intrauterino, microcefalia, ventriculomegalia, hidrocefalia, calcificaciones cerebrales, oligoamnios, polihidroamnios, hidrops fetal no inmune, ascitis fetal, derrame pleural o pericárdico, calcificaciones intrahepáticas o íleo pseudomeconial.

En la infección transplacentaria, el virus se replica en la placenta y permanece en ella, de tal manera que una biopsia placentaria después del alumbramiento, permitirá confirmar el diagnóstico.

El CMV tiene un período de incubación de 3 - 12 semanas y por este motivo en el neonato con infección congénita los cultivos en orina son positivos durante las primeras dos semanas de vida y en sangre el CMV se puede aislar por largo tiempo. Debe tomarse muestra de líquido cefalorraquídeo para hacer aislamiento viral y detección de ADN del virus por PCR. Se debe estudiar, además, los cambios del líquido cefalorraquídeo con relación al contenido de proteínas y leucocitos. Todo esto nos llevará al diagnóstico de severidad del compromiso del SNC lo que estará en directa relación con el pronóstico.

La técnica de cultivo viral tradicional demora 10 días, sin embargo, existe la técnica de shell vial (centrifugación y tinción de cuerpos monoclonales) con resultados en un día con sensibilidad y especificidad cercana al 100%.

La biopsia hepática o pulmonar positiva para CMV es diagnóstico de certeza de enfermedad, sin embargo, es un método muy invasivo y en la práctica sólo se realiza si debe hacerse alguna intervención quirúrgica o en la autopsia. El diagnóstico serológico se realiza por la medición de IgM específica en sangre. En el recién nacido si es positiva en la primera semana de vida es indicativa de infección congénita. Esta Ig se mantiene positiva por 3 a 6 meses. La IgG se mantiene positiva durante toda la vida, pero no confiere inmunidad. La comparación de los valores seriados maternos y del neonato no asegura infección congénita.

## **Tratamiento**

El medicamento que se utiliza es el ganciclovir que ha resultado especialmente beneficioso en pacientes con inmunosupresión e infección pulmonar. La experiencia médica es limitada en recién nacidos y se ha visto mejoría clínica en las manifestaciones auditivas y oculares. Se ha observado una disminución de la excreción del virus durante su administración. La dosis sugerida es 6 mg/kg cada 12 horas e.v. por 6 semanas. El ganciclovir tiene efectos tóxicos en el recién nacido con neutropenia, trombocitopenia y alteración de la función renal y se desconoce su efecto a largo plazo, por lo que sólo debe usarse en aquellos neonatos gravemente enfermos.

## **Pronóstico**

El pronóstico va a depender de la edad del paciente y de su inmunocompetencia. En los pacientes infectados intrauterinamente el pronóstico dependerá del grado de compromiso neurológico. Constituyen la primera causa de retardo mental de origen prenatal y puede asociarse a ceguera, sordera, epilepsia y alteraciones neuromusculares que ensombrecen el pronóstico. En los pacientes inmunocomprometidos esta infección puede ser fatal o producir secuelas pulmonares invalidantes.

## **Prevención**

En las unidades neonatales debe evitarse el uso de transfusiones de hemoderivados de donadores seropositivos. En poblaciones donde la prevalencia de la infección es alta debe preservarse la sangre en glicerol que elimina las células infectadas y luego desglicerolizarla o usar sangre sin leucocitos o congelarla previamente con lo que

se logra la lisis de los leucocitos infectados e inactivación del virus. Estas son medidas de alto costo. El recién nacido infectado con CMV debe hospitalizarse con técnicas de aislamiento universales, sólo requiriendo un buen manejo de secreciones y lavado de manos para evitar la diseminación de la infección.

## SÍFILIS CONGÉNITA.

### **Etiología**

Es una enfermedad infecciosa producida por una bacteria llamada *Treponema pallidum*, de la familia Spirochaetaceae. Es de forma helicoidal y de gran adherencia a los epitelios del huésped.

### **Epidemiología**

Es una enfermedad que afecta exclusivamente al hombre y es de predominio urbano. La sífilis congénita presenta una incidencia de 4 a 80 casos por 100.000 recién nacidos vivos. Compromete a recién nacidos por infección congénita a través del paso transplacentario del germen y su presencia en adolescentes y adultos se llama sífilis adquirida o venérea. Esta forma se puede presentar a cualquier edad por contacto directo con las lesiones mucocutáneas de los pacientes infectados y es habitualmente por vía sexual. En la última década se ha observado un aumento de la sífilis adquirida en edad adolescente por el aumento de la drogadicción que lleva a estos jóvenes al comercio sexual por la obtención de la droga. Esto, también, incide en el aumento de la sífilis congénita que se ha observado en los años 80 y 90.

### **Patogenia**

La sífilis adquirida se inicia por la entrada de la bacteria a través de piel o mucosa del huésped, habitualmente en la zona genital, pero puede eventualmente presentarse en cualquier zona del cuerpo. Allí la bacteria se multiplica y se disemina por el sistema linfático y circulatorio produciendo un estado de bacteremia que dura entre dos a cuatro semanas, luego del cual aparece una lesión inflamatoria en la zona de entrada bacteriana que es característica y es conocida con el nombre de chancro sifilítico. Esta lesión contiene bacterias, monocitos y linfocitos que posteriormente cura en forma espontánea por un proceso de fibrosis. Además, se pueden observar adenopatías regionales satélites. Luego se entra en un período de latencia de carácter asintomático y posteriormente se desarrolla una etapa secundaria con compromiso de los tejidos ectodérmicos, tales como, piel, mucosas y sistema nervioso central. Estas lesiones secundarias se caracterizan por un proceso inflamatorio anecrótico con pigmentación residual. Años después, puede sobrevenir una etapa terciaria con lesiones inflamatorias necróticas llamadas gomas que contienen células gigantes, células plasmáticas y linfocitos. Estas lesiones se pueden presentar en cualquier órgano o tejido, dentro de los cuales, los más afectados son piel, huesos, médula espinal y aorta. La sífilis congénita afecta al feto al ser infectado por la bacteria que atraviesa la barrera transplacentaria en un período de bacteremia materna, tanto, durante la etapa primaria (75-90 %), secundaria (90 – 100 %) y en la etapa terciaria (30 %). Se presenta con más frecuencia después de las 16 a 18 semanas de embarazo, pero puede presentarse durante todo el período gestacional. Ya en el feto, se produce una bacteremia con compromiso generalizado de todos los órganos del niño y de la placenta. En ellos se produce una inflamación necrótica perivascular e intersticial que compromete fundamentalmente al sistema nervioso central, intestino, hígado, bazo, páncreas, riñones y huesos.

El recién nacido, también, se puede infectar durante el momento del parto al tomar contacto con el chancro sifilítico en la zona genital materna.

### **Cuadro clínico**

**La sífilis adquirida**, presenta en su etapa primaria una lesión de piel y mucosas ulcerativa llamada chancro, que se ubica en la puerta de entrada de la enfermedad. Esta zona es habitualmente genital pero puede presentarse en cualquier área del cuerpo y se caracteriza por ser indolora, de bordes netos y superficie limpia y lisa. El chancro remite en forma espontánea. La sífilis adquirida en etapa secundaria se presenta dos a diez semanas después de la desaparición del chancro. Se presentan síntomas sistémicos como fiebre, compromiso del estado general, cefalea, odinofagia y adenopatías. Se agrega un exantema maculopapular con compromiso palmoplantar y enantemas blanquecinas. Esta etapa se puede complicar de meningitis, hepatitis, glomerulonefritis, bursitis y periostitis. Posteriormente estas lesiones pueden remitir espontáneamente y se entra a un estado de latencia, cuyo primer año corresponde a la latencia temprana y los años siguientes constituyen la latencia tardía. Los pacientes en etapa de latencia temprana y un 60 % de los pacientes en etapa de latencia tardía son asintomáticos, pero pueden transmitir la enfermedad. La etapa de sífilis adquirida terciaria se presenta entre tres a diez años de superada la etapa secundaria. Se caracteriza por lesiones de tipo degenerativo con gomas en tejido óseo y

conectivo. Estas lesiones están mediadas por mecanismos de hipersensibilidad y no tanto por mecanismos de acción directa de la bacteria. Estos pacientes pueden presentar lesiones extensas del sistema nervioso central llamadas neurosífilis y compromiso cardiovascular severo con aneurismas aórticos, infartos miocárdicos, etc.

En la sífilis congénita, como se explicó anteriormente, se presenta una bacteremia fetal que puede provocar mortinatos (25%) y mortineonatos (20 a 30 %). La placenta es de gran tamaño, puede haber polihidramnios y retardo del crecimiento intrauterino. El recién nacido puede nacer asintomático y en un período que va de dos a ocho semanas presentar el cuadro clínico característico o nacer inmediatamente enfermo con la infección activa y presentar una variada sintomatología con exantema maculopapular, neumonía alba hepatoesplenomegalia, hepatitis, anemia hemolítica, ictericia de predominio directo, púrpura trombopénico, rinitis mucosanguinolenta, lesiones osteocondrales, condilomas, bulas y linfadenopatías generalizadas. Este cuadro clínico se ha llamado sífilis congénita precoz. La causa de muerte neonatal, en este cuadro, está mediada por insuficiencia hepática, neumonitis y hemorragias múltiples y asciende a un 20 a 50 % de los casos. Existe una presentación clínica de instalación tardía en los niños mayores de dos años a la que se le denomina sífilis congénita tardía y se caracteriza por malformaciones óseas como la nariz en silla de montar, malformaciones dentales como los dientes de Hutchinson, rágades que son lesiones cutáneas peribucales, tabes juvenil, queratitis intersticial, hipoacusia neural, artritis de rodilla, perforación del paladar, protuberancia frontal y de mandíbula etc.

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico de la infección adquirida se puede realizar por aislamiento de la espiroqueta desde lesiones mucocutáneas por técnica de microscopía de campo oscuro. También se puede aislar el germen por inmunofluorescencia indirecta desde lesiones bucales. Estas pruebas son de alta especificidad ( 100 %) pero baja sensibilidad dada las dificultades técnicas para realizarlas. La presencia de la infección se puede determinar por métodos indirectos a través de serología para antígenos treponémicos y antígenos no treponémicos. Los test no treponémicos (VDRL, RPR, ART, reacción de Kahn) miden anticuerpos reagínicos que son inmunoglobulina anti cardiolipinas, son técnicas de alta sensibilidad y especificidad, pero tienen falsos negativos en estadios iniciales de la enfermedad, etapa adquirida tardía y en la congénita tardía y falsos positivos en algunas situaciones como embarazo, mesenquimopatías o infecciones. Toda prueba no treponémica positiva debe confirmarse por técnicas treponémicas. Los test treponémicos son pruebas específicas para antígenos treponémicos, entre los cuales se destacan: FTA-ABS, MHA – TP, ELISA IgG / IgM.

El diagnóstico fetal de sífilis congénita se puede realizar por aislamiento bacteriano desde líquido amniótico por amniocentesis o desde sangre fetal por cordocentesis. Se puede realizar estudio histológico de la placenta, la que se observa grande, gruesa, pálida y a nivel microscópico se observa focos de vasculitis con proliferación endo y peri vascular e inmadurez de los tejidos vellositarios. El cordón umbilical presenta un proceso inflamatorio con necrosis de la matriz, lo que se llama funisitis necrótica que se considera característico de sífilis. Se observa alternancias de porciones edematosas con procesos de decoloración rojas y azules que corresponden a focos de necrosis de la gelatina de Warton y que macroscópicamente se asemejan a un bastón de barbería.

En el recién nacido los test no treponémicos y el FTA-ABS pueden ser falsamente positivo por traspaso pasivo de anticuerpos maternos a través de la placenta, presentando títulos de dilución iguales o menores a los maternos y se negativizan en 6 a 12 meses. En la sífilis congénita tanto, en el período de recién nacido como en estados más avanzados, debe tomarse muestra de líquido cefalorraquídeo y aplicar el VDRL o FTA-ABS para descartar neurosífilis. Se puede realizar IgM específica en muestra plasmática en el recién nacido.

Debe sospecharse sífilis congénita en todo niño que nace de una madre con VDRL positivo confirmado con pruebas treponémicas que no halla sido tratada o que siendo tratada los títulos de dilución serológicos sigan en aumento o que el tratamiento se halla realizado en las últimas cuatro semanas antes del parto. Un VDRL del recién nacido 4 títulos mayor que el de la madre o dos diluciones mayor que ella, o un VDRL en ascenso en el tiempo o un VDRL positivo en LCR son confirmatorios de sífilis congénita. Todo paciente con VDRL positivo debe confirmarse con una prueba treponémica, habitualmente FTA – ABS.

En todo recién nacido debe estudiarse el LCR en busca de neurosífilis con VDRL y análisis citoquímico que muestra aumento de las proteínas y de las células.

### **Tratamiento.**

La sífilis adquirida sea tanto primaria, secundaria o latente temprana, se trata con penicilina benzatina 2.400.000 UI i. m. por una vez. La sífilis en latencia tardía y terciaria sin neurosífilis se trata con penicilina benzatina 2.400.000 U.I. i. m. una vez por semana por tres semanas. En neurosífilis se utiliza penicilina G 2 a 4 millones

c/ 4 h e. v. por diez días y luego penicilina benzatina 2.400.000 U.I. i. m. una vez a la semana por tres semanas. La sífilis congénita debe tratarse como neurosífilis con penicilina procaína G 50.000 U.I./ k / día cada 12 horas e. v. por diez días. En el menor de un mes de vida se puede utilizar penicilina cristalina acuosa G 100.000 a 150.000 UI / k / día im o ev cada 12 h por 10 a 14 días. En el mayor de un mes de vida se utiliza penicilina cristalina acuosa G 200.000 a 300.000 UI /K/día cada 6 h por 10 a 14 días.

### **Prevención**

No existe vacuna conocida por lo que el control adecuado de las conductas sexuales y de la mujer embarazada es de suma importancia.

La leche materna no transmite la enfermedad por lo que no corresponde suspender la lactancia en aquellas madres enfermas.

### **Pronóstico**

Si se realiza tratamiento a tiempo, el pronóstico es bueno a excepción de la sífilis terciaria y la sífilis congénita tardía que puede dejar secuelas importantes de por vida.

## **VIRUS HERPES SIMPLEX.**

### **Etiología**

El virus herpes simplex es un virus con ADN como material genético. Existen dos variedades antigénicas del virus, los tipos 1 y 2.

### **Epidemiología**

Este virus tiene una amplia distribución mundial. El hombre es el único huésped natural. La infección se transmite por contacto directo con las secreciones contaminadas. En el caso del virus simplex tipo 1, las secreciones orales son las infectantes; en el caso del virus tipo 2 son las secreciones genitales a través de contacto sexual. En el caso del recién nacido, éste se infecta con el virus tipo 2 presente en las secreciones genitales maternas y puede acceder al feto por vía transplacentaria (5%) a lo que se le ha llamado infección congénita o en el momento del parto vaginal (90-95%) por vía ascendente con rotura de membranas o por el paso del niño por el canal del parto a lo que se le llama infección perinatal. Las mujeres embarazadas presentan un 20-30 % de seropositividad para herpes 2 y un 0,5 a 4% de las embarazadas presentan infección en el transcurso de la gestación, y de éstas la mayoría son reactivaciones y la mayoría son asintomáticas. Del total de mujeres en trabajo de parto, un 0,3 a 0,5 % excretan virus en la secreción cervical en forma asintomática. La incidencia de la infección neonatal es baja y va de 1 en 3.000 a 1 en 30.000 nacidos vivos, lo que se debe a la baja transmisibilidad global del virus a partir de una madre con infección activa (10%) con un 35% en la primoinfección y un 2- 3 % en la recurrencia. Se consideran factores de riesgos para la infección congénita el que la madre curse con primoinfección genital durante el parto, la presencia de lesiones ulceradas o rotura de membranas de más de 6 horas. La enfermedad puede ser contagiada por un paciente con primoinfección sintomática o asintomática. También los pueden transmitir los pacientes portadores excretores asintomáticos.

Los grupos socioeconómicos bajos tienen mayor tasa de infección y a menor edad que los grupos de más altos ingresos. En el caso del virus tipo 2, la edad de mayor contagio es en la pubertad y adulto joven y el grupo de mayor riesgo es el de prostitutas con un 70% de anticuerpos positivos. Los factores de riesgo asociados con el herpes 2 son la promiscuidad sexual, antecedentes de otras infecciones venéreas, pareja con herpes genital y bajo nivel socioeconómico.

La recurrencia de la enfermedad se presenta tanto en el virus tipo 1 como en el 2. Existen algunos factores desencadenantes de la recurrencia como la exposición a luz ultravioleta, fiebre, traumatismo local, menstruación, estrés, etc.

### **Patogenia**

El virus herpes se introduce directamente en el núcleo de la célula huésped, multiplicándose y llevándola a la lisis celular. Además, puede permanecer en forma latente en el interior de la célula infectada. Al infectar los epitelios, el organismo desarrolla una respuesta inmunitaria local que se encarga de limitar la diseminación de la infección. Una vez cursada la infección primaria, el virus herpes simplex puede permanecer latente en el ganglio sensitivo regional y frente a una baja inmunitaria del huésped se produce reactivación viral con propagación por continuidad de célula a célula. Tanto en la primoinfección como en la reactivación se produce una lesión

característica superficial que corresponde a una vesícula con base inflamatoria. En esta vesícula se observan células multinucleadas, edematosas con inclusiones intranucleares características (Cowdry tipo A) que son indistinguibles de las producidas por el virus varicela-zoster.

### **Cuadro clínico**

La primoinfección tiene un período de incubación de 2 – 12 días. Es asintomática en la mayoría de los casos, sin embargo, en el recién nacido suele ser siempre sintomática. Puede presentarse como gingivoestomatitis herpética fundamentalmente en los menores de 5 años, también como queratitis herpética, panadizo herpético o comprometer cualquier zona de la piel con las características vesículas. La primoinfección genital está dada mayoritariamente por el virus tipo 2 (85-90%) con un período de incubación de 2-7 días. En el hombre las lesiones vesiculares se presentan en el glande y en la mujer se presentan lesiones vesiculares de base eritematosa sensibles en vulva, periné, glúteos, cuello uterino y vagina y se pueden acompañar de leucorrea. Se puede observar fiebre, malestar general y adenopatías inguinales. La primoinfección genital es asintomática en el 50 % de los casos y la recurrencia lo es en el 80 – 90 %. El virus está presente en la secreción genital por 10 -14 días en la primoinfección y por 5 – 7 días en la recurrencia.

La infección del recién nacido se caracteriza por tener variadas formas de presentación, desde infección moderada localizada hasta formas ampliamente diseminadas y fatales. Las formas más severas se relacionan con primoinfección genital materna durante el período de parto y las formas más leves con recurrencia de la infección en la madre. La mayoría de las madres infectadas son asintomáticas, lo que dificulta el diagnóstico del niño y retarda su tratamiento. Es más frecuente en prematuros que en niños de término. La infección congénita ( transplacentaria) se presenta en las primeras 48 h de vida. En estos niños se presenta la enfermedad caracterizada por ictericia, hepatoesplenomegalia, trastornos de la coagulación, bajo peso de nacimiento, microcefalia, hidrocefalia, convulsiones, fiebre o hipotermia, coriorretinitis, vesículas en la piel que es el signo que le da el sello a la enfermedad y lesiones dérmicas cicatrizales. El pronóstico es malo con alta mortalidad pese al tratamiento. En el caso de una enfermedad localizada ésta prácticamente no presenta mortalidad.

La infección perinatal se presenta entre los 7 y 20 días de vida con un cuadro clínico que puede ser variable como una enfermedad diseminada similar a la congénita ( 30 %), como encefalitis (35%) o como una infección localizada en piel, ojos o faringe (35%), que en general son de buen pronóstico. El compromiso ocular localizado puede conducir a cataratas y coriorretinitis. Estas presentaciones se pueden superponer unas a otras en un mismo paciente.

El curso de la primoinfección se puede complicar con encefalitis, lo que es poco frecuente y de alta letalidad y se puede presentar en cualquier etapa de la vida. En los recién nacidos que presentan encefalitis la mortalidad alcanza un 50 % y de los que sobreviven lo hacen con secuelas neurológicas en el 100 % de los casos.

En pacientes inmunodeprimidos, la infección cobra importancia, dado que puede ser diseminada, grave y con riesgo de muerte.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en la aparición de las lesiones vesiculares características en piel y/o mucosas. La certeza del diagnóstico se logra con aislamiento viral en cultivos celulares o secreciones infectadas. Se puede observar el efecto citopático que produce el virus en muestras de piel o mucosa donde se encuentran las vesículas lo que se evidencia en 1 a 3 días. La inmunofluorescencia aplicada a los cultivos celulares es más rápida y hace la diferenciación entre el tipo 1 y el 2. La presencia de células multinucleadas son indicativa de infección por virus herpes simplex o virus varicela-zoster. Para poder diferenciar entre primoinfección y recurrencia debe realizarse medición seriada de títulos de anticuerpos específicos para herpes 1 y 2, los que deben pasar de negativos a positivos y aumentar en el tiempo para poder hablar de primoinfección. En el recién nacido se realiza el diagnóstico por aislamiento viral en muestras de diversas secreciones corporales (faringe, ocular, conjuntival, líquido vesicular), líquido cefalorraquídeo y orina. También se puede usar la inmunofluorescencia directa para visualizar el virus en lesiones dérmicas o de mucosa. El diagnóstico serológico se realiza por determinación de IgM e IgG específica en, pero es de escasa utilidad.

### **Tratamiento**

El tratamiento específico es con aciclovir que se reserva para las infecciones herpéticas graves como la infección neonatal, encefalitis y en inmunocomprometidos. No debe ser utilizado en las infecciones localizadas que no revisten gravedad, pues debe evitarse al máximo la posibilidad de que el virus se haga resistente a él. La dosis recomendada es 30 mg/k/día fraccionada cada 8 horas por vía e.v. por 14 a 21 días. Con este tratamiento se ha observado la disminución de la mortalidad de las formas más severas y la diseminación de las formas localizadas.

En el compromiso ocular neonatal, además, debe agregarse iododeoxiuridina al 1% o vidarabina al 3%. Esto debe extenderse a los recién nacidos con lesiones locales de piel o faringe y los pacientes con encefalitis aún, sin compromiso clínico ocular. En los neonatos expuestos al virus, asintomáticos, se recomienda hacer cultivo viral entre las 24 a 48 horas de nacido, observación clínica directa y profilaxis con aciclovir.

### **Profilaxis.**

La prevención consiste en evitar el contacto directo con las lesiones herpéticas y las secreciones infectadas, por lo tanto, los pacientes con lesiones extensas deben estar aislados. En el caso de detectar una paciente con infección genital por herpes 2 con lesiones vesiculares en el período de trabajo de parto debe realizarse cesárea. Así, también, en aquellas que tengan excreción del virus por secreción vaginal, aún siendo asintomáticas. Si han pasado más de 4 horas de membranas rotas, no se asegura que la cesárea evite la infección del neonato. El recién nacido infectado debe aislarse durante toda su enfermedad y así, también, el sospechoso de infección. No está indicado la separación del niño de su madre. El personal de salud con lesiones en mucosa bucal tiene bajo riesgo de transmisión a los pacientes y basta con cubrirlos ( mascarilla) y evitar el contacto directo.

## **VARICELAZOSTER.**

### **Etiología**

Infección producida por el virus ADN llamado Varicela- zoster (VZ) de la familia de los herpes virus.

### **Epidemiología**

Infección preferentemente de la infancia que se contagia por vía aérea y por contacto de las lesiones cutáneas tanto de la varicela como del herpes zoster. En la edad adulta, en Chile, el 90% de las mujeres ya han tenido contacto con el virus y tienen inmunidad para él. El riesgo de una mujer embarazada de adquirir varicela es de 1-3 por 1.000 embarazos.

### **Patogenia**

Es un virus que produce infección crónica latente. En la primoinfección se presenta el cuadro de varicela clásico y posteriormente el virus puede permanecer latente en los ganglios sensitivos de los nervios craneanos y raquídeos hasta reactivarse años después produciendo el cuadro clínico de herpes zoster. Tiene un período de incubación de 14 días en promedio. La puerta de entrada es la faringe donde se replica el virus con diseminación hematológica y localización en el sistema reticuloendotelial desde donde hace viremias sucesivas secundarias para localizarse en piel y vísceras. Posteriormente hace aparición el exantema maculopapular. Se produce una respuesta inmunológica mediada por IgA, M y G que están presentes desde el 2° a 5° día después de la aparición del exantema. Las lesiones de piel se deben a inflamación, necrosis y licuefacción de la epidermis. Las lesiones de piel y mucosas son infectantes y al finalizar una semana el proceso es controlado por el sistema inmune, dejando memoria inmunológica de por vida. La reactivación de la enfermedad es el herpes zoster que es una replicación viral localizada a uno o tres dermatomas sensitivos sin diseminación hematológica ( salvo en inmunodeprimidos) por lo que no coloca en riesgo al feto. La varicela durante el embarazo puede afectar al feto por diseminación hematológica y paso transplacentario del virus. Antes de las 20 semanas de gestación la posibilidad de tener un feto infectado es de 1-2%. Después de las 20 semanas y hasta las 37 semanas de gestación la infección fetal es rara. En las últimas 3 semanas del embarazo, la infección fetal es de un 30 – 40 %. Durante la última semana y los 5 días postparto, la infección del recién nacido es de 25-50 %.

### **Cuadro clínico**

La madre embarazada con primoinfección por el virus VZ presentará el cuadro de varicela clásico con exantema maculopapular pruriginoso generalizado y fiebre inicial. Se complica con más facilidad que en la infancia con neumonía y puede ser de evolución más tórpida. El feto afecto de esta infección durante el primer o segundo trimestre del embarazo puede desarrollar el cuadro de infección congénita en el que se presenta atrofia de las extremidades, equinovaro, ausencia de dedos y grandes cicatrices en la piel. Se observa retardo del crecimiento intrauterino y puede presentar alteraciones del sistema nervioso central como atrofia cortical, calcificaciones, encefalitis y retardo mental. El compromiso ocular se caracteriza por microoftalmia, cataratas, coriorretinitis, síndrome de Horner y atrofia muscular. El niño que nace de una mujer con varicela durante las últimas 3 semanas antes del parto presenta un cuadro de varicela similar al de un lactante, de evolución benigna, dado que ha habido tiempo para que pasen anticuerpos protectores anti VZ del tipo IgG maternos en forma transplacentaria. El hijo de madre que ha presentado varicela en la última semana de gestación o en los primeros 5 días postparto, presenta un cuadro de infección neonatal en el 50% de los casos. Esto se debe a la ausencia

de IgG protectoras en la madre, de tal manera, que el niño no es protegido en forma pasiva contra el virus. Presenta exantema maculopapular generalizado con neumonía, hepatitis y meningoencefalitis con un 40% de mortalidad. Finalmente, en algunos casos, el recién nacido puede nacer asintomático y poco después presentar un cuadro de herpes zoster sin haber hecho un cuadro clínico extrauterino de varicela.

### **Diagnóstico**

En la gran mayoría de los casos el diagnóstico materno es clínico. Para hacer un diagnóstico antenatal de la infección viral se puede realizar una medición de IgM específica de sangre fetal por cordocentesis, la que estará elevada. En el recién nacido sospechoso de infección antenatal se puede realizar la medición de IgM específica, pero debe considerarse que esta baja rápidamente durante la primera semana de vida. El aislamiento del virus desde el contenido líquido de las lesiones dérmicas en los 3 primeros días de enfermedad confirma el diagnóstico.

### **Tratamiento**

En la mujer embarazada susceptible expuesta debe usarse gammaglobulina hiperinmune contra virus VZ dentro de las primeras 96 h desde el contacto. Su uso no asegura completamente que el virus no atraviese la placenta. El recién nacido que presenta enfermedad congénita por varicela no se beneficia por el uso de aciclovir ni gammaglobulina hiperinmune, pues, el niño hizo la infección en el período intrauterino y ya no presenta replicación viral en su organismo. El hijo de madre enferma durante la última semana del embarazo o que presenta la enfermedad en los primeros 5 días después del parto debe ser tratado inmediatamente con gammaglobulina hiperinmune anti virus VZ con 125 unidades i.m. en una sola dosis. Estos recién nacidos afecto de varicela neonatal deben tratarse, además, con aciclovir 30 mg / k / día cada 8 h e.v. durante siete a diez días. Todo neonato y mujer embarazada o puerpera que esté cursando un cuadro de varicela deberá permanecer en aislamiento de contacto y respiratorio hasta que todas las lesiones cutáneas estén en costra.

### **Pronóstico**

En los pacientes con varicela congénita, el pronóstico neurológico dependerá de cuán dañadas estén las estructuras cerebrales y de las lesiones oftalmológicas. El recién nacido con varicela neonatal producto de madres infectadas en el parto, presentan una infección generalizada, muy severa con una alta tasa de mortalidad (30 %). Estos pacientes al sobrevivir la etapa de enfermedad evolucionan sin secuelas.

### **Prevención**

La prevención deberá estar dirigida a las mujeres en edad fértil que sean susceptibles al virus VZ. Esto se realiza a través de la colocación de la vacuna antivariólica que es un virus atenuado. En pacientes sobre 13 años de edad se debe colocar dos dosis.

## **PARVORIRUS B19**

### **Etiología**

El parvovirus humano B 19 (PVH) es un virus ADN con un solo serotipo.

### **Epidemiología**

Es un virus que ataca sólo al hombre, mayoritariamente durante la edad escolar. Los adultos en edad fértil se estiman susceptibles entre un 25 a 50 %.

### **Patogenia**

El virus se contagia por vía aérea a través de secreciones respiratorias o por vía hematogena al recibir transfusiones con sangre contaminada. El período de incubación es de 4 a 14 días, seguido de un período de viremia de 4 días y posteriormente un período de estado con los signos y síntomas característicos de la enfermedad conocida como eritema infeccioso o quinta enfermedad. El paciente es contagioso por vía aérea durante el período de incubación. El virus presenta una gran afinidad por las células hematopoyéticas y el tejido embrionario produciendo daño celular por agresión directa y por hipersensibilidad. Se ha observado que el virus se une a un antígeno de superficie P presente en los eritrocitos, eritroblastos, megacariocitos, células endoteliales, células placentarias, hepatocitos y miocardio. La embarazada que se infecta durante el primer o segundo trimestre de la gestación, tiene un riesgo de transmitir la enfermedad por vía transplacentaria al feto en un 10% a 30 % de los casos.

## **Cuadro clínico**

La mujer embarazada que contrae la enfermedad presenta un cuadro clásico de eritema infeccioso con fiebre, astenia, eritema característico y artralgias. Eventualmente puede evolucionar con anemia aplásica o pancitopenia de recuperación rápida, debido a la afinidad del virus por las células del sistema reticuloendotelial. En un 20% de los casos la infección puede ser asintomática. La infección durante el primer trimestre del embarazo puede producir abortos en un 3 a 10% de los casos. Durante el segundo semestre, un 15% de los fetos infectados desarrollan un cuadro de hidrops fetal no inmune. Este cuadro se produce por destrucción de eritroblastos con depresión medular transitoria que lleva a anemia fetal con insuficiencia cardíaca y edema generalizado. En un grupo de estos hidrops se ha visto regresión espontánea del edema. Otro grupo de pacientes con hidrops fetal desarrolla una enfermedad tan severa que fallecen in útero en 3 a 6 semanas de instalada la infección. Además, se puede presentar infección del miocardio y del hígado con miocarditis que acentúa la insuficiencia cardíaca y hepatitis fetal que lleva a necrosis y fibrosis hepática. En los recién nacidos afectados se ha visto en forma ocasional asociación con malformaciones congénitas oculares y del SNC. También se ha visto desarrollo de anemia aplásica. Sin embargo, debe destacarse que el 90% de los recién nacidos que desarrollaron hidrops fetal y éste regresa espontáneamente, son sanos al nacer y no presentan secuelas ulteriores.

## **Diagnóstico**

La sospecha de la infección se basa en la clínica. La confirmación diagnóstica en la embarazada se realiza por medición de IgM e IgG específicas. La infección fetal se puede confirmar por detección del ADN viral en tejido placentario y en líquido amniótico tomado por amniocentesis. También se puede determinar IgM específica en muestra de sangre de cordón que se obtiene por cordocentesis. En el recién nacido se puede determinar IgM de sangre de cordón o por punción endovenosa.

## **Tratamiento**

En el feto con hidrops se pueden realizar transfusiones intrauterinas por cordocentesis según el estado del niño y la hemoglobina fetal (< 8 mg /dl). Este es un tratamiento invasivo no exento de riesgos y debe evaluarse según la evolución del embarazo. El aislamiento respiratorio no es efectivo dado que el paciente es contagioso durante el período de incubación y deja de serlo en el período de estado.

## **Pronóstico**

En general, se puede afirmar que el feto infectado que supera la etapa del hidrops fetal, se recuperará completamente sin quedar con secuelas a futuro, por lo que el pronóstico es bueno.

## **Prevención**

No se ha desarrollado vacuna contra la infección por parvovirus B 19, por lo tanto, no existe prevención para esta enfermedad. La gamaglobulina hiperinmune administrada a la madre no protege al feto de la infección.

# **ENFERMEDAD DE CHAGAS**

## **Etiología**

Es una enfermedad causada por un protozoo llamado *Trypanosoma cruzi*.

## **Epidemiología**

Esta enfermedad afecta principalmente al continente americano, siendo los países más afectados Argentina, Chile, Perú, Brasil, Bolivia, Ecuador, Panamá y Venezuela. En Chile, la zona más afectada es la comprendida entre la I y la VI Región. La prevalencia en nuestro país se estima en un 18% para la zona más afectada. El hombre se infecta por las deyecciones de los insectos triatómicos (*Triatoma infestans*) que contiene los tripomastigotes. Estos penetran al interior del paciente al ser arrastrados por movimientos involuntarios de él y ponerlos en contacto con soluciones de continuidad de la piel originado por la picadura del vector. Otras formas de transmisión son las vías transplacentaria, postransfusional y postransplante. En general, la infección se contrae en la infancia, pero se manifiesta en la edad adulta.

## **Patogenia**

Cuando el *Trypanosoma cruzi* penetra en el organismo, presenta un período de incubación de 1 a 2 semanas y posteriormente se introduce y destruye células del sistema reticuloendotelial, miocardio, sistema nervioso

central y autónomo. Esto origina hepatoesplenomegalia, adenopatías, meningoencefalitis, compromiso de los plexos nerviosos de Meissner y Auerbach (esófago y colon), miocarditis con hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas. Una vez que se supera la fase aguda se entra en una fase de cronicidad en la que persisten los parásitos en los tejidos protegidos por fibrosis, por lo que se hacen inmune a los fármacos y al sistema inmunológico, de ésta manera, los parásitos se mantienen por toda la vida. La infección transplacentaria se produce durante todo el embarazo pero fundamentalmente en la segunda mitad de él y la madre debe estar en fase de parasitemia para que pueda llegar al feto. La tasa de transmisibilidad es de un 6 a 10 %. El parásito se reproduce en el feto dando elevadas parasitemias con focos en el sistema nervioso, miocardio, sistema reticuloendotelial y músculo esquelético. Al daño celular producido por el parásito se agrega la formación de anticuerpos antifibra miocárdica y antineuronales lo que determina las secuelas neurológicas, megaesófago, megacolon y cardiopatías.

### **Cuadro clínico**

El período agudo de la infección es sintomático en el 5% de los casos y la mayoría es en la infancia. Se puede presentar en una forma aislada con una lesión cutánea en cara y cuello y especialmente ocular característica llamada chagoma con dacriocistitis del ojo afectado y adenopatía satélite, lo que se ha denominado signo de Romaña. También puede presentarse con compromiso del estado general con fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, miocardiopatía y meningoencefalitis. La fase aguda dura unas 6 semanas y su mortalidad varía entre un 1 a 13 % y se debe a las lesiones cardiacas y cerebrales. Una vez superado el período agudo se pasa a una etapa de latencia con multiplicación intracelular lenta del parásito de duración indeterminada, posteriormente se inicia una etapa de cronicidad con manifestaciones cardiacas caracterizadas por trastornos del ritmo, manifestaciones digestivas como megaesófago y megacolon y neurológicas como epilepsia y deterioro mental. El feto infectado puede evolucionar con aborto, muerte fetal in útero, parto prematuro o retardo del crecimiento intrauterino. El recién nacido puede presentar bajo peso de nacimiento o evolucionar asintomático o con un cuadro de hepatoesplenomegalia con ictericia, anemia, ascitis y trombocitopenia. Se puede presentar meningoencefalitis con líquido cefalorraquídeo claro que puede complicarse con un síndrome convulsivo. Además, se ha descrito lesiones ampollares tipo chagomas con tripomastigote en su interior. Puede haber compromiso ocular con coriorretinitis.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza por detección directa del parásito en la sangre del paciente, a través de diferentes métodos, de los cuales, los más utilizados son el de gota gruesa y directo de sangre fresca que se utilizan en fase aguda. El xenodiagnóstico y hemocultivos son exámenes que se pueden realizar tanto en etapa aguda como en etapa crónica. También, se puede detectar títulos de anticuerpos específicos tipo IgG por diversas técnicas. En el recién nacido el diagnóstico se realiza por la medición de títulos de Ig M específicos tomados de muestra de cordón o por venopunción.

### **Tratamiento**

El tratamiento se realiza por drogas antichagásicas como nifurtimox y benzonidazol. El nifurtimox se administra 15 a 20 mg/ k / día dividido en 4 dosis por 3 a 4 meses. La alternativa es el benzonidazol 8 a10 mg / k /día por 1 a 2 meses. Ambas drogas pueden presentar efectos adversos, tales como, neuropatías periféricas y depresión de médula ósea.

### **Prevención**

No existe vacuna por lo que la prevención se realiza por la eliminación del vector del parásito con medidas sanitarias. Además, los enfermos no deben ser dadores de sangre o la sangre sospechosa debe tratarse con violeta de genciana al 1/ 40.000. Por otro lado, la madre infectada no debe dar pecho dado que el Trypanosoma se transmite por la leche materna.

## **ENTEROVIRUS**

### **Etiología**

Los enterovirus no polio son un grupo de variados virus ARN, entre los que se cuentan el coxsackie A y B, ECHO, enterovirus 68 al 71.

## **Epidemiología**

Es una enfermedad de transmisión fecal-oral, y posiblemente respiratoria, de predominio estival y afecta de preferencia a lactante y escolares.

## **Patogenia**

Presentan un período de incubación de 3 a 6 días. Los virus se pueden eliminar por semanas después de contraída la enfermedad. En la mujer embarazada, este tipo de infecciones se puede presentar en un 5 a 25% de los casos y estos virus pueden afectar al feto por vía hematogena-transplacentaria o a través de la colonización de la vagina ir a infectar al neonato durante el parto. La madre que excreta el virus puede infectar al niño después del parto, provocando una infección menos severa que en las situaciones antes descritas.

## **Cuadro clínico**

La sintomatología se inicia con molestias gastrointestinales o respiratorias altas, fiebre y posteriormente un exantema macular o maculopapular que a veces se acompaña de herpangina. Eventualmente estos cuadros se pueden complicar con meningoencefalitis o miocarditis. Debe considerarse que la mayoría de estas infecciones pueden ser asintomáticas, por lo que el antecedente de enfermedad materna no siempre está presente. El feto infectado puede evolucionar con una infección severa intrauterina que lo lleve a la muerte, no encontrándose asociación con malformaciones congénitas. El recién nacido con infección neonatal puede presentar una infección subclínica o presentar un cuadro de infección moderada o generalizada de curso grave con meningoencefalitis, neumonía, hepatitis, todas con alta mortalidad (80%), las que están asociadas a los virus coxsackie B 1-5 y ECHO 11. Se ha relacionado esta infección prenatal con desarrollo de diabetes mellitus antes de los 15 años de edad en los recién nacidos afectados y esto se debería a la inflamación de células pancreáticas por el virus y secundariamente el desarrollo de autoinmunidad hacia ellas.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico se puede realizar por aislamiento viral en deposiciones, secreción faríngea, líquido cefalorraquídeo, sangre y tejido de biopsia.

El estudio serológico se basa en la búsqueda de anticuerpos específicos contra el virus y la observación de su aumento en el tiempo, por lo tanto, deben tomarse dos muestras de sangre separadas por 2 a 4 semanas e idealmente debe cuantificarse IgA, M y G.

## **Tratamiento**

Se ha observado beneficio con el uso de gamaglobulina hiperinmune específica en altas dosis en infecciones neonatales severas. Todo paciente infectado debe manejarse bajo aislamiento entérico hasta siete días después de comenzada la enfermedad. Los contactos se deben tratar con gamaglobulina hiperinmune.

## **Prevención**

Para prevenir este tipo de infecciones se recomienda el lavado de manos y la higiene personal.

## **VIRUS HEPATITIS B.**

### **Etiología**

Es un virus hepatotrópico, tipo ADN.

### **Epidemiología**

Dado sus mecanismos de transmisión por vía de la inoculación de sangre infectada y por vía sexual a través de secreciones genitales, los grupos en riesgos de enfermar corresponden a hemofílicos, drogadictos, personal del área de la salud, transplantados, dializados, homosexuales y promiscuos sexuales.

### **Patogenia**

La hepatitis B tiene un período de incubación de 40 a 180 días. Este virus no tiene efecto directo en el hepatocito, su daño se realiza por formación de complejos antígeno – anticuerpos los que desencadenan la activación de linfocitos citotóxicos que producen el daño hepático. Es un virus que se puede transmitir por hemoderivados infectados y por vía sexual en las secreciones genitales. Es una infección principalmente de la vida adulta. La

mujer embarazada puede transmitir la enfermedad al feto por vía transplacentaria (5-15%) y por vía neonatal (80-90 %) al tomar contacto con secreciones genitales contaminadas con el virus en el momento del parto. Esto se ve especialmente (90 %) en aquellas mujeres que son portadoras del antígeno de superficie (HBs) y el antígeno e (HBe). Además, la mujer puerpera puede infectar al neonato al tomar contacto con sus secreciones contaminadas. Ocasionalmente se ha observado transmisión de la enfermedad por lactancia materna.

### **Cuadro clínico**

Durante el embarazo, la hepatitis B, puede producir un parto prematuro y no se ha encontrado relación con anomalías congénitas. Al nacer, el niño, puede ser asintomático o presentar hepatitis neonatal. El recién nacido infectado por vía neonatal puede ser asintomático inicialmente y desarrollar, posteriormente (30 a 120 días) un estado de hepatitis más de laboratorio que clínica, sólo con alteraciones enzimáticas. Posteriormente evoluciona a un estado de portación crónica (90 %). Estos pacientes tienen alto riesgo de presentar, posteriormente, en sus vidas un carcinoma hepatocelular o cirrosis hepática (25-30 %).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la infección materna se realiza por detección de los antígenos de superficie (HBs), core (HBc) y e (HBe). En el recién nacido infectado por vía transplacentaria se detecta desde el nacimiento el antígeno de superficie HBs. En el niño infectado por vía neonatal éste antígeno tarda en aparecer hasta 6 meses. El anticuerpo tipo IgM anti core sigue una curva similar a la aparición del antígeno de superficie y se mantiene positivos por 3 a 4 meses.

### **Tratamiento**

Tratamiento específico no existe, por lo que la prevención es el arma fundamental para el control de esta enfermedad.

### **Prevención**

Medidas de higiene y saneamiento ambiental, teniendo especial cuidado con el manejo de sangre y secreciones contaminadas. El personal de salud tiene un especial riesgo de contagio, por lo que todos ellos deben ser inmunizados.

La infección por leche materna es anecdótica, por lo que no se recomienda su suspensión.

En el caso de un recién nacido expuesto, hijo de madre con hepatitis aguda o portadora del antígeno de superficie, se recomienda gammaglobulina hiperinmune específica 0,5 ml i. m. antes de 12 h de vida. Además debe usarse la vacuna durante la primera semana de vida y se repite al mes y seis meses de vida. La dosis recomendada es de 0,5 ml (10 ug) i. m.

### **Pronóstico**

Un 90 % de los casos neonatales pueden evolucionar a hepatitis crónica y éstas (25 a 30%) pueden evolucionar a cirrosis hepáticas, hepatoma y muerte.

Existe un sinnúmero de otros agentes etiológicos tanto virales como parasitarios y micóticos que se han relacionado con infección transplacentaria y / o perinatal con daño en el feto, sin embargo, su frecuencia es baja por lo que en este capítulo se ha enfatizado aquellas infecciones de mayor importancia, ya sea por su frecuencia o por la magnitud del daño perinatal. Se ha colocado un mayor énfasis en el cuadro clínico originado en el feto y recién nacido como en su diagnóstico y su eventual tratamiento.

## Bibliografía.

### Síndrome de TORCH

1. Abarca K, Vial P et al. Seroprevalencia de citomegalovirus y *Toxoplasma gondii* en población sana menor de 30 años en Santiago de Chile. *Rev. Med Chile* 1997; 125: 531-38.
2. Committee on Infectious Diseases. Varicella vaccine update. *Pediatrics*. 2000;105 (1): 136-141.
3. Fischer, Gerald W; Ottolini, Martin G; Mond, James J. Prospects for vaccines during pregnancy and in the newborn period. . *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1):231-250.
4. Kane, Mark A. Hepatitis viruses and the neonate. . *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1):181-192.
5. Keyserling, Harry L. Other viral agents of perinatal importance: varicella, parvovirus, respiratory syncytial virus and enterovirus. . *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1):193-212
6. Kohl, Steve. Neonatal herpes simplex virus infection. *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1):129-150
7. Levy, Roni; Weissman, Ariel; Blomberg, Gary; Hagay, Zion J. *Obstet Gynecol Surv*. 1997; 52 (4): 254-259.
8. Miller E, Fairley CK, Cohen BJ, Seng C. Immediate and long term outcome of human parvovirus B19 infection in pregnancy. *Br. J Obstet Gynaecol* 1998; 105: 174- 178.
9. Nelson, Christopher T; Demmeler, Gail J. Cytomegalovirus infection in the pregnant mother, fetus and newborn infant. *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1): 151-160.
10. Whitley Richards J; Kimberlin, David W. Treatment of viral infections during pregnancy and the neonatal period. . *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1):267-284.

### Sífilis

1. Ikeda M, Jenson Hal. Evaluation and treatment of congenital syphilis. *J Pediatr* 1990; 117 (6): 843-852.
2. Martin, Dawn L; Bertrand, Jalone; McKegney, Catherine et al. Congenital Syphilis surveillance and newborn evaluation in a low incidence state. *Arch Pediatr Med*. 2001; 155: 140-144.
3. Ray, Joel G. Lues-lues: Maternal and fetal considerations of syphilis. *Obstet Gynecol Surv*. 1995; 50 (12): 845-850.
4. Sánchez, Pablo J; Wendwl, George D. Syphilis and pregnancy. *Clinics in perinatology*.1997; 24 (1): 71-90.

# Capítulo 22

---

## SIDANEONATAL

Dra. Gianinna Ilabaca.

### ETIOLOGÍA

El VIH es un virus ARN perteneciente a la familia de los Retrovirus. Estos se clasifican en Oncovirus, Lentovirus y Spumavirus. Los lentovirus producen enfermedades de evolución lenta y su patogenia conduce a lisis celular. A este grupo pertenece el VIH I y II, virus que producen el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA). Tanto el VIH I y II pueden producir infección en el hombre, sin embargo, el VIH I es el causante mayoritario de la enfermedad. Es una enfermedad infecciosa crónica que afecta preferencialmente los linfocitos colaboradores T CD4 +, monocitos y macrófagos.

La molécula de ARN pesa entre 7 y 10 Kb y es estructuralmente muy parecida al ARN humano. Estos virus contienen transcriptasa reversa, enzima que es capaz de formar ADN a partir del ARN viral y de este modo incorporase al ADN de la célula huésped.

El virus es una partícula esférica de 80 a 100 nm de diámetro constituida por una envoltura externa (bicapa lipídica) que contiene proyecciones glicoproteicas (GP 120 y GP 41) y una nucleocápsula proteica que envuelve el ARN viral. Las proyecciones glicoproteicas GP 120 se unen a receptores celulares específicos como son los receptores CD 4 presentes en alta concentración en los linfocitos T colaboradores, monocitos y macrófagos. El centro ("core") del VIH está constituido por dos proteínas estructurales denominadas P 24 y P 18 que rodean el material genético del virus, proteasas y la transcriptasa reversa.

El VIH es muy lábil en el ambiente, necesitando mantenerse en productos biológicos y se inactiva rápidamente por desecación, detergentes suaves, calor suave y pH ácidos o básicos.

### EPIDEMIOLOGÍA

El primer caso de SIDA pediátrico se describió en el mundo en 1982 y en 1983 se publicó el primero por transmisión vertical. En Chile, el primer paciente pediátrico con SIDA se conoció en 1987 (transfusional) y en 1989 se describió el primer SIDA pediátrico por mecanismo vertical.

La transmisión del VIH se produce a través de contacto sexual, contacto parenteral con sangre y por transmisión vertical de madre a hijo durante el embarazo o puerperio. El mecanismo más importante en la edad pediátrica es la transmisión vertical con más del 90 % de los casos. En U.S.A. y Europa la tasa de transmisión vertical fluctúa entre el 12 y 30 %, en tanto que en Africa ésta varía entre 25 a 52 %. En Chile, la transmisibilidad vertical alcanza un 23 % (1998).

La infección vertical transplacentaria se puede producir durante todo el embarazo, pero los estudios apuntan que ésta se produce mayoritariamente (95%) durante los últimos 59 días antes del parto, también puede infectarse durante el trabajo de parto y parto (50 a 70 % de los casos) por secreción cervicovaginal y en el período postnatal por leche materna. Se ha observado que el 70 % de las mujeres infectadas excretan virus en la leche materna con un 29 % de transmisibilidad y este riesgo se acrecenta al aumentar el tiempo de amamantamiento.

En los últimos 10 años el número de mujeres embarazadas infectadas en nuestro país ha ido en aumento, por lo que el total de recién nacidos en riesgo de infección también ha crecido. Sin embargo, el porcentaje de niños que se infectan ha ido disminuyendo año tras año gracias a las medidas de prevención perinatales universales que se administran a través del Protocolo 076 de carácter internacional y que más adelante se discutirán. En 1994, un 35 % de los neonatos hijos de madre VIH (+) se infectaban, actualmente lo hacen un 23 %.

## PATOGENIA

El feto se puede infectar al tomar contacto con el virus por paso transplacentario de éste durante todo el embarazo. Además, se puede infectar durante el trabajo de parto por ascenso del virus desde las secreciones vaginales maternas, en especial si se presentan las membranas rotas por más de 4 horas. También, se puede infectar en el momento del parto por contacto con las secreciones cervicovaginales en el canal del parto. Finalmente, el recién nacido se puede infectar en el período neonatal por tomar contacto con el virus presente en la leche materna.

Las células principalmente afectadas por el VIH son los linfocitos T que tienen un rol importante en el control de infecciones virales. Estas células expresan en su superficie el receptor CD4 (linfocitos colaboradores) y que al ser activados regulan y dirigen la respuesta inmunitaria del huésped y al ser afectada su función por la infección del VIH se produce una respuesta nula o defectuosa del sistema inmune desencadenando el SIDA.

El virus, al infectar al huésped, invade la sangre y LCR de éste y entra en contacto con los linfocitos T CD4 uniéndose a él por su glicoproteína de superficie 120 e introduce su ARN en la célula humana. El ARN viral tiene sólo una cadena y por acción de la enzima viral transcriptasa reversa se transcribe y duplica a ADN viral de dos cadenas insertándose en el genoma humano irreversiblemente, pudiendo permanecer latente por meses o años. Producto de la infección de otros agentes virales o bacterianos, el sistema inmune del huésped se activa y el VIH que se encuentra presente en estas células comienza a reproducirse en forma secundaria a esta activación e infecta a otros linfocitos T CD4, los que finalmente sufren lisis celular perdiendo su papel regulador, permitiendo las infecciones recurrentes por gérmenes habituales, oportunistas y la aparición de tumores. El período en que el virus está latente en el organismo corresponde al período de incubación y en la infección perinatal va desde 2 meses a 5 años. La respuesta inmune al virus mismo que está mediada por IgG tiene una latencia de 4 a 6 semanas en producirse y este período se conoce como período de "ventana".

Hay algunas condiciones que pueden influir en la posibilidad de transmitir la enfermedad durante el embarazo, así el estado inmunitario de la mujer gestante, también influye en la posibilidad de transmitir el virus, de tal modo que las mujeres con estado inmunitario más deficiente al momento del parto transmiten más la infección a sus hijos. El estado inmunitario deficiente se expresa en una disminución de los receptores CD4+ en linfocitos y una alta antigenemia para p24 que es una fracción de proteína estructural del virus y que por lo tanto indica carga viral. Además, el hecho de adquirir la infección durante el parto y asociarse a otras enfermedades de transmisión sexual (ETS), aumenta el riesgo de transmitir la enfermedad. Los mecanismos involucrados serían una mayor carga viral en la primoinfección por VIH y un aumento en el número de puertas de entrada al presentarse ulceraciones genitales en la infección por ETS como sífilis y herpes simplex, lo que aumenta la exposición del niño a la sangre materna durante el parto. Se ha relacionado la carga viral (n° de copias virales / ml de plasma) presente en la madre con la posibilidad de transmitir la enfermedad. Se ha observado que a mayor carga viral materna al momento del parto aumenta la probabilidad de transmitir la enfermedad al niño. Se ha establecido, además, un umbral de carga viral para transmitir la enfermedad que se encuentra en las 100.000 copias virales / ml plasma. Se ha observado, además, una relación entre estado nutricional de la madre y el riesgo de infectar a su hijo. Diversos estudios han demostrado que estados carenciales maternos de vitaminas, en especial de vitamina A con concentraciones menores de 0,7 mmol / l presentan una transmisibilidad de 32,4 % comparados con grupos con niveles altos de vitamina A de más de 1,4 mmol / l que presentan una transmisibilidad de 7,2 %. En los grupos carenciales se ha observado una mayor velocidad de progresión de la enfermedad, lo que se explicaría por el efecto estimulante de la vitamina A en la función de los linfocitos T y B. Todo esto puede llevar a un aumento de la transmisibilidad vertical de la infección explicado por una disminución de la función de los linfocitos T lo que puede llevar a mayor replicación viral y mayor carga viral. Además, el déficit de vitamina A puede llevar a cambios histológicos de la placenta, membrana amniótica y mucosa uterina lo que puede aumentar el riesgo a exposición viral fetal. Finalmente se ha relacionado la disminución de vitamina A con mayor fragilidad de las mucosas del canal del parto lo que llevaría a un mayor riesgo de contacto con la sangre materna durante el parto.

## Cuadro clínico

Es extremadamente infrecuente la presentación clínica sintomática durante el período neonatal. Habitualmente se presenta en forma asintomática durante los primeros cinco años de vida, lo que se ha llamado presentación clínica lentamente progresiva y corresponde al 70 – 80 % de los SIDA pediátricos. Estos pacientes se hacen sintomáticos alrededor de los 6 años de vida con un cuadro de deficiencia inmune lentamente progresiva que se caracteriza por infecciones bacterianas frecuentes por gérmenes habituales que pueden ser de carácter severo como sepsis, neumonía o diarrea o de carácter leve pero recurrentes como infecciones respiratorias altas, otitis, sinusitis o celulitis. También pueden presentar neumonitis intersticial linfocítica e hipertrofia parotídea. Se pueden agregar algunas manifestaciones inespecíficas como adenopatías, hepatoesplenomegalia, dermatitis eczematosa, fiebre y detención del desarrollo pondoestatural. Estos pacientes evolucionan con desarrollo psicomotor e intelectual normal y sobreviven a 5 años plazo de 90 a 95%. En forma más tardía se presentan las infecciones oportunistas las que son un reflejo del deterioro de la función inmune del paciente como la candidiasis oral, neumonía por *Pneumocystis carinii* y CMV y diarrea por *Cryptosporidium*. El compromiso neurológico dado por la encefalopatía progresiva también se puede presentar en esta forma clínica agravando la evolución y pronóstico del paciente. Un 15 a 20 % de los casos de SIDA pediátrico se presentan como una forma de evolución precoz y severa con inicio de los síntomas durante los primeros 3 a 8 meses de vida. Esta forma clínica es muy agresiva y lleva a la muerte a los niños antes de los 2 años de vida. El cuadro clínico se caracteriza por infecciones oportunistas graves como neumonía por *Pneumocystis Carinii*, infecciones bacterianas graves recurrentes, encefalopatía progresiva, retardo del desarrollo psicomotor y microcefalia. Estos pacientes presentan una supervivencia de menos del 10% a los cinco años de evolución.

## Diagnóstico

Debe sospecharse infección por VIH en hijos de madre seropositivas para VIH o hijos con padre drogadictos o con conducta sexual promiscua o en aquellos fetos o recién nacidos afectados por síndrome de TORCH.

En el recién nacido, la infección se diagnostica por la demostración del virus o de su material genético en la sangre de éste. Las técnicas de diagnóstico inmunológicas no son aplicables en el período neonatal dado el traspaso pasivo de anticuerpos de la madre, por lo que su positividad sólo indica exposición al virus y no necesariamente infección. Esta situación se mantiene hasta los 12 a 18 meses de vida, edad en la que ya es posible aplicar los exámenes inmunológicos con seguridad.

Las técnicas que se aplican al recién nacido son el cultivo viral que es caro y engorroso, la reacción de polimerasa en cadena (PCR) que es una técnica que amplifica el ADN viral y la medición de antigenemia p24 por ELISA. Las técnicas que mide anticuerpos IgG contra antígenos virales internos y de superficie y medición de anticuerpos por Western blot no son diagnósticos en esta etapa de la vida por ser de carácter inmunológico. Estos exámenes deben realizarse en los niños sospechosos en las primeras horas de vida y deben repetirse al mes y a los tres meses de edad para confirmar el diagnóstico. La evidencia del virus se realiza en un 30 % de los recién nacidos infectados en período neonatal inmediato y el resto durante la segunda o tercera semana de vida. Se considera infección intrauterina cuando se logra aislar el virus en el recién nacido en las primeras 48 horas de vida. Si el niño es negativo inicialmente y se logra aislar el virus entre los 7 y 90 días de vida se considera infección intraparto y si el recién nacido es negativo y se aísla el virus después de los tres meses de vida se considera infección por leche materna. Para monitorizar la evolución de la enfermedad se realiza la cuantificación de los linfocitos CD 4 y antigenemia p24.

## Tratamiento

El recién nacido no debe ser alimentado con leche materna, dado que el virus se transmite por esta vía, de modo que debe administrarse una fórmula maternizada desde el nacimiento.

Debe administrarse zidovudina al niño desde las 8 a 12 horas de vida. La dosis a usar es 2 mg / kg. cada 6 horas vía oral hasta las 2 semanas de vida y desde las tres semanas de vida la dosis se aumenta a 3 mg/kg cada 6 horas. Desde el mes de vida la dosis es de 180 mg / m<sup>2</sup> subcutánea (sc) cada 6 horas. Los efectos adversos descritos por este fármaco son la anemia macrocítica y la neutropenia que están presentes en el 25 % de los pacientes pediátricos tratados. Inicialmente se puede presentar vómitos, náuseas e insomnio que dura una a dos semanas de iniciado el tratamiento. Si los efectos adversos son insuperables o se presenta resistencia viral a la zidovudina la alternativa es didanosina (Videx).

La edad pediátrica de mayor presentación de la neumonía por *Pneumocystis Carinii* es entre 3 a 6 meses de vida por lo que se debe iniciar una profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol desde las 6 semanas de vida hasta el año de edad. Debe administrarse trimetoprim 150 mg / m<sup>2</sup> sc / día y sulfametoxazol 750 mg/m<sup>2</sup>sc / día vía oral

dividido en dos dosis diarias por tres días a la semana. Este tratamiento idealmente debe iniciarse después del primer mes de vida dado que este fármaco puede producir aumento de los niveles de bilirrubina llegando a niveles altos con riesgo de kernicterus. Estos niños deben someterse al calendario normal de vacunas PAI y además incorporar otras vacunas como las para infecciones neumocócicas, influenza y hepatitis B. La vacuna BCG se coloca normalmente al recién nacido a excepción de aquellos a los que se les realizará evaluación de la función inmune.

## Prevención

La prevención de la transmisión de la infección durante el embarazo es de vital importancia para disminuir el riesgo de SIDA pediátrico. Con este fin se ha desarrollado el Protocolo 076 (desde 1995 en Chile) en el que se administra zidovudina a la madre durante el embarazo y parto y luego se administra zidovudina al recién nacido durante las primeras semanas de vida. La zidovudina actuaría disminuyendo la carga viral materna y de este modo disminuiría la infección vertical. Estos efectos se observan en mujeres infectadas con niveles de linfocitos CD4 igual o mayor a 200/mm<sup>3</sup>. Se administra 500 mg/ día vía oral fraccionado en cinco tomas diarias iniciando el tratamiento desde la semana 14 hasta las 34 de gestación y manteniéndolo por todo el embarazo. En el momento del parto se administra zidovudina 2 mg / kg. en bolo e. v. y luego se sigue con 1 mg/ k/ hora hasta el momento del parto. Con este protocolo se ha observado un descenso en la transmisibilidad de la infección en los recién nacidos expuestos de un 26 % a un 8 % (U.S.A. y Francia). En Chile el examen para detección de VIH no es obligatorio durante el embarazo por lo que se aplica a las mujeres con factores de riesgo y aquellas con infección conocida, de este modo del total de mujeres infectadas embarazadas se han podido detectar y enrolar en este protocolo un 70 % de ellas (1998) en las que la transmisión de la infección al recién nacido ha disminuido al 6,9 %.

Como se ha descrito anteriormente, el momento de mayor riesgo de transmisibilidad de la infección es durante el parto, por lo que todas las medidas preventivas obstétricas destinadas a disminuir el contacto del feto y del recién nacido con secreciones maternas contaminadas cobra vital importancia. Se estima que un 40 % de las mujeres infectadas presentan el virus en las secreciones cervicovaginales. De este modo, debe evitarse la ruptura de membranas (artificial o espontánea) de más de 4 horas antes del parto, las hemorragias y las infecciones bacterianas. No se ha encontrado relación con la duración del trabajo de parto, grado de instrumentalización o la realización de episiotomía. La elección de la vía del parto es aún controvertida, pero cada vez hay más evidencia que apoya la realización de la cesárea electiva antes del inicio del trabajo de parto y de la rotura de las membranas como una conducta que previene la transmisión del virus al recién nacido. En este sentido los últimos estudios de meta-análisis concluyen que el riesgo de infectar al recién nacido es de un 20 % para el parto vaginal v/s un 14 % para la cesárea en mujeres con SIDA avanzado y al comparar mujeres en etapas precoces de la enfermedad, el riesgo de infección vertical encontrado es un 51 % menor para las cesáreas que para los partos vaginales.

Debe considerarse la suspensión de la lactancia materna por las evidencias de transmisión de la infección por leche materna.

## Pronóstico

En la actualidad el pronóstico del SIDA ha cambiado gracias a su diagnóstico precoz y al tratamiento con distintos antivirales. En relación al SIDA pediátrico éste ha disminuido en frecuencia y en letalidad por las distintas medidas de prevención en el período prenatal y neonatal y de este modo el SIDA ha pasado de ser una enfermedad inminentemente mortal a una enfermedad de carácter crónico.

## Bibliografía

1. Chávez, Ana. Infección por VIH en pediatría. Rev. Chil. Pediatr. Marzo 2000; vol 71.
2. Comisión Nacional del SIDA. El SIDA y el Estado de Chile. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. 2001.
3. Hoernle, Eliza H.; Reid, Tanya E. American Journal of Health- System Pharmacy. 1995; 52 (9): 961-979.
4. Lindsay, Michael K; Nesheim, Steven R. Human inmunodeficiency virus infection in pregnant women and their newborn. Clinics in Perinatology. 1997; 24 (1):161- 180.
5. Morrison, J.; Alp, N. J. Vertical transmission of human inmunodeficiency virus. QJM. 1997; 90 (1): 5-12.
6. Olgín A., Hector; Wilson A., Jorge. Documento de la rama de infectología. Sociedad Chilena de Pediatría. 1991:20-21.
7. Vial C., Pablo; Larrañaga L., Documento de la Rama de Infectología. Sociedad Chilena de Pediatría. 1991: 8-13.

# Capítulo 23

---

## POLIGLOBULIA NEONATAL

Dr. Pablo Valenzuela Fuenzalida

### DEFINICIÓN:

Poliglobulia o policitemia neonatal es un estado en el cual el hematocrito venoso o arterial se encuentra sobre 64% .

### FISIOPATOLOGÍA:

La poliglobulia es una entidad clínica relacionada al número de partículas o glóbulos rojos circulantes y los fenómenos que se derivan de este aumento dependen del efecto mecánico de las mismas dentro del sistema circulatorio.

El principal efecto mecánico del aumento de las partículas circulantes es un incremento de la viscosidad de la sangre.

La viscosidad de la sangre está determinada por la del plasma , en número de partículas suspendidas (básicamente eritrocitos), sus características morfológicas, el diámetro de los vasos y la velocidad de la sangre.

La viscosidad se mide experimentalmente en capilares que no reproducen las características exactas de los capilares sanguíneos tanto en sección como en longitud. Por otra parte, la sangre no es un "líquido newtoniano" y por lo tanto a ella no se le pueden aplicar exactamente la ley de Poiseuille. Por ello se habla más bien de viscosidad aparente.

En honor a su descubridor, la unidad de viscosidad se llama "poise" y corresponde a una dina/segundo/cm<sup>2</sup>. Los resultados se expresan generalmente en centipoise(cp). La viscosidad medida por capilar en sangre recolectada con EDTA a 25° de temperatura es de 1,50 a 1,72 cp. Con el viscosímetro rotatorio es de 2,6±0,35 cp.

La viscosidad del plasma del neonato es inferior a la del adulto especialmente por la diferencia en las proteínas plasmáticas. (Linderkamp O. Y Cols. 1984 ) La viscosidad ha sido estudiada experimentalmente y las referencias son en relación a pruebas en capilares y en animales de experimentación.

La figura 1 muestra la relación que existe entre el hematocrito y la viscosidad sanguínea, dentro de un capilar de vidrio o en una preparación experimental. Se ve claramente que hay un área en que la viscosidad aumenta exponencialmente y en base a ella se han fijado los límites tolerables . sin embargo dentro del capilar del neonato las cosas no son exactamente iguales pues se ha demostrado que la viscosidad disminuye en los capilares de menos de 0,3 mm por efecto de la disposición de las partículas dentro del flujo. Este fenómeno explica en parte la diferencia que hay en el hematocrito en capilar del calculado por una máquina automática.

El eritrocito del neonato tiene diferencias importantes desde el punto de vista morfológico y físico con respecto al del adulto. La membrana celular es más rígida, la célula tiene una forma más globulosa y es de mayor tamaño. Pero tiene la propiedad de no apilarse en columnas y por lo tanto tiende menos a la agregación cuando los flujos son extremadamente lentos.

El alza de la viscosidad produce un aumento de la resistencia al paso de la sangre con un consecuente enlentecimiento del flujo.

En el alvéolo pulmonar, el eritrocito debe realizar su trajo en aproximadamente 1/3 de segundo, saliendo de él saturado a 100%. En condiciones normales la gradiente de oxígeno entre el alvéolo y el interior del capilar es tan favorable a la captación del gas que prácticamente toda la sangre se satura en cada pasada. La diferencia con la periferia se debe a mezclas que se reciben en el trayecto, especialmente intrapulmonares y por las diferencias de ventilación / perfusión que existen normalmente dentro del pulmón. Si el eritrocito pasa en un tiempo mayor, siempre saldrá con una saturación óptima.

En la periferia, el eritrocito debe realizar un trabajo inverso, entregando el oxígeno que lleva. Esta entrega está condicionada a las características de la hemoglobina fetal, al pH de los tejidos, a la capacidad de extracción de las mitocondrias y del tiempo que demora en realizarse el paso por el territorio capilar.

Cada territorio capilar tiene a su alrededor una cantidad de tejido al cual debe abastecer de oxígeno y otros elementos y extraer de él los catabolitos y anhídrido carbónico. El eritrocito entrega oxígeno de acuerdo a la gradiente que se establece entre el capilar y el tejido. A lo largo del capilar la gradiente va disminuyendo de modo que la parte distal del territorio capilar es relativamente hipoxémica con respecto a la proximal.

La velocidad de extracción es constante y por lo tanto si el eritrocito demora más de lo usual en su pasada, la extracción beneficiará a los segmentos proximales en detrimento de los distales. Esta situación puede llevar a la hipoxia de la parte distal del territorio. En condiciones de ejercicio, especialmente en el territorio muscular, el recurso a la mayor demanda es abrir nuevos territorios capilares que estaban de reserva. De este modo, cada territorio capilar es más pequeño y más fácilmente oxigenable.

La falta de mecanismos de compensación llevara a la respiración anaerobia y a la acidosis.

Por otra parte, el aumento de las partículas y el enlentecimiento del flujo puede llevar a la coagulación intra vascular.

Dentro del pulmón, la mayor viscosidad de la sangre puede disminuir la distensibilidad pulmonar obligando al neonato a realizar una ventilación distinta que generalmente se expresa por una leve taquipnea.

Sólo en condiciones extremas, raras de ver en la actualidad, podría el hematocrito subir a niveles tales que se produzcan trombosis e hipoxia de algunas vísceras como el sistema renal o cardíaco.

Lo que si es frecuente es el compromiso intestinal (Leake R. Y Cols. 1975) y probablemente del sistema nervioso central, pues los síntomas neurológicos en la poliglobulia extrema son muy semejantes a los que se ven en la hipoxia leve o estados post hipóxicos pasajeros.

## ETIOLOGÍA

Hipoxia crónica intrauterina. Cualquier circunstancia que signifique un estado de hipoxia sostenida durante el embarazo puede llevar a la poliglobulia. Es frecuente ver asociada la poliglobulia al síndrome hipertensivo crónico y al retardo de crecimiento intrauterino de diversas causas.

Fetopatía diabética. El hijo de madre diabética no controlada sufre cambios morfológicos importantes entre los que se describen principalmente un crecimiento anormal y un aumento del hematocrito. Este aumento estaría dado por una parte por el efecto somatotrófico de la insulina y por otra parte por cambios en la capacidad de transporte de oxígeno en una molécula de hemoglobina altamente glicosilada. (Green D y Cols. 1992)

Pinzamiento tardío del cordón. La demora en la oclusión del cordón puede llevar a una transfusión desde la placenta que eleve anormalmente el hematocrito.

En los neonatos que presentan falla respiratoria al nacer o que nacen hipóxicos, los mecanismos de oclusión natural del cordón pueden verse disminuidos. Es conocida la persistencia del latido del cordón en los asfixiados. Estos neonatos presentan una menor resistencia vascular y pueden recibir grandes transfusiones placentarias si no se ocluye oportunamente el cordón.

En condiciones naturales, el parto debe haberse realizado desde tiempos inmemoriales con la madre en una posición sedente cayendo suavemente el neonato bajo el nivel de la pelvis de la madre. En la especie humana el cordón "tiene" que ser cortado, no como en otras en que se corta cuando la madre se separa del neonato. Por lo tanto la sola prolongación de la oclusión no debería ser una causa de poliglobulia importante. Si tal vez de

cierto grado de hipervolemia que posteriormente podría redundar en una leve alza del hematocrito. No ha muchos años atrás , la oclusión por medio de una pinza o ligadura se realizaba cuando " el cordón dejaba de latir..."

Transfusión feto fetal. En el embarazo gemelar monocoriónico puede haber amplia comunicación entre las circulaciones de ambos fetos con el consiguiente paso de sangre entre ellos dependiendo de las gradientes de presión entre uno y otro. Si por algún motivo uno de los gemelos es más pequeño , su resistencia vascular será menor y recibirá sangre desde el más grande. Esta transfusión " crónica " puede llevar a una poliglobulia del menor y a una severa anemia del mayor. Sin embargo para que este fenómeno se realice , deben haber diferencias importantes entre los gemelos.

Transfusión materno fetal. Las transfusiones entre el feto y la madre no son infrecuentes y son sub diagnosticadas por la dificultad de estudiar la hemoglobina fetal en la madre . La misma dificultad existe en estudiar la hemoglobina adulta en el feto. Estas transfusiones se producirían en el período cercano al parto y no han sido sistemáticamente estudiadas por la escasa repercusión clínica que tienen , pero podrían ser importante estudiarla en caso de no encontrarse ninguna causa para explicar una poliglobulia.

Alteraciones cromosómicas . Trisomías 21, 13 , 18 y otras genopatías.

Tabla 1. Frecuencia de poliglobulia en genopatías

Diagnóstico	n	Poliglobulia	%
Trisomía 21	23	8	34,7
Otras genopatías	16	3	18,7
Total	39	11	28,2

La Tabla 1 muestra la incidencia de poliglobulia entre los genópatas dentro de un universo de 9977 nacidos vivos en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1996 y 1999.

Patología materna : Cardiopatías graves , tabaquismo , uso de propanolol .

Otras causas : de mucha menor frecuencia, deben citarse el síndrome de visceromegalia hiperplástico (S. De Beckwith) el hipo o hipertiroidismo neonatal, hiperplasia suprarrenal congénita, alteraciones estructurales del eritrocito.

## INCIDENCIA

La real ocurrencia de poliglobulia es difícil de determinar pues en la mayoría de los casos es asintomática y los síntomas propios de esta situación pueden pasar desapercibidos. En general se acepta una ocurrencia entre 1 y 2% de los nacidos sanos. (Wirth y Cols. 1979 ) Pero esta frecuencia aumenta en los grandes para su edad gestacional (GEG) entre 3 y 6% por ciento y en los pequeños para su edad gestacional (PEG) a 8 y 15%. La tabla 2 muestra la frecuencia de la poliglobulia en nacidos en los cuales se ha pesquisado el diagnóstico en todos los pequeños o grandes para la edad gestacional y en todos los que presentan clínica sospechosa.

Tabla 2. Incidencia de Poliglobulia de Recién nacidos Hospital Clínico U. De Chile

Peso/EG	n	% poliglobúlicos
AEG	1427	1,33
GEG	187	2,13
PEG	219	7,30
Total	1833	2,12

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La intensidad de los síntomas y signos depende de la duración del estado poliglobúlico y del nivel del hematocrito.

Cianosis al momento de nacer: durante los primeros minutos de vida , un niño poliglobúlico fácilmente estará cianótico sin que por ello exista una causa importante. Es normal que la saturación de O<sub>2</sub> en los primeros minutos sea inferior a 90% con lo cual se acumula suficiente hemoglobina reducida como para que se exprese la cianosis sin que haya en verdad deuda de oxígeno ni signos físicos de hipoxia o falla respiratoria. Bastará aportar una mínima cantidad de oxígeno para que el neonato adquiera un color intensamente rubicundo

Color de la piel:El alza del hematocrito se asocia a cambios en la coloración de la piel , la que se ve rubicunda.

Sin embargo la rubicundez es un hecho habitual en los prematuros y en algunos neonatos de piel muy blanca. Es frecuente que la rubicundez del poliglobúlico se acompañe de cierto grado de cianosis distal ,especialmente de las manos y pies.

Síntomas generales : dependiendo del grado de viscosidad sanguínea y del tiempo que dure este estado, el neonato presentará síntomas neurológicos, cardiovasculares, respiratorios, hematológicos y multiviscerales.

Síntomas neurológicos: hipotonía , letargia , temblor fino de extremidades , fallas en la succión , reflejos apagados. Todos estos síntomas no son específicos de la poliglobulia y se asemejan mucho a los que presenta un niño con una encefalopatía hipóxica leve o a una hipoglicemia.

Síntomas cardiovasculares: son raros de ver y se presentan sólo en los casos de evolución prolongada o hematocrito muy elevado. Se puede encontrar signos de congestión vascular cardiopulmonar e incluso se describe aumento de la silueta cardíaca, situación rara de ver cuando se mantiene una pesquisa del síndrome.

Síntomas respiratorios: puede haber un cierto grado de dificultad respiratoria expresada por taquipnea , seguramente debida a cambios de la distensibilidad pulmonar secundarias al espesamiento de la sangre en el territorio alveolar.

Compromiso multivisceral: Cuando se dan algunas condiciones como alimentación artificial precoz o hipoxia durante el parto , puede presentarse la enterocolitis necrotizante ( ENEC ) , que es la complicación más grave de la poliglobulia.

Tabla 3. Asociación entre PGB y ENEC sobre universo de 2219 egresos

Diagnóstico	n	%
Poliglobulia	185	2,1 % de egresos
PGB más ENEC	5	2,7 % con ENEC
ENEC	18	0,81% de egresos
ENEC mas PGB	5	27 % con PGB

La tabla 3 muestra la asociación entre la poliglobulia y ENEC .

Se describen en la literatura compromiso del sistema renal y cardíaco. Sin embargo esto no ha sido comprobado cuando el parto es atendido en forma oportuna y adecuada.

### **Consecuencias a largo plazo.**

El síndrome de hiperviscosidad se asociaría a diversos grados de hipoxia cerebral que no parece ser inocua para el niño. Diversos estudios han tratado de acotar el posible daño que se derivaría de una poliglobulia sintomática (Black V y Cols.1989) lográndose demostrar efectos negativos sobre el rendimiento escolar y cociente intelectual de los niños a los 7 años de edad.

## **DIAGNÓSTICO**

La poliglobulia es una entidad que debe ser sospechada y descartada en todos los grupos de riesgo anteriormente mencionados .

El diagnóstico se basa en la demostración de un hematocrito elevado sobre 64% no importando el momento de la vida del neonato.

El hematocrito (HTO) es un parámetro que varía en forma importante durante los primeros días de la vida y especialmente dentro de las primeras 18 horas. A las dos horas de nacido el HTO llega a su valor máximo para bajar lentamente y alcanzar el mismo nivel del nacimiento entre las 12 y las 18 h de vida . (Shohat M y Cols. 1984). Los valores de muestras tomadas por distintos medios varían significativamente. Los valores del cordón son los más bajos y los de sangre capilar los más altos . (Ramamurthy y Cols. 1981) La muestra ideal debería ser de sangre arterial pues representa lo que recibirán efectivamente los tejidos , sin embargo las diferencias entre la sangre venosa tomada sin compresión y la arterial no son significativas ni deberían cambiar las decisiones terapéuticas.

Frente a una determinación de hematocrito elevado el clínico debería plantearse las siguientes preguntas :

- Edad al momento de la muestra

- Tendencia del hematocrito , actual y esperada
- Probable volemia teórica y actual
- Presencia de signos de compromiso secundario a poliglobulia
- Patología concomitante
- Calidad de la muestra

La edad y la tendencia del hematocrito determinan la urgencia con que hay que proceder, pues sin duda el posible daño está asociado a la prolongación del fenómeno de hiperviscosidad e hipoxia .

La volemia estimada del neonato es un parámetro fundamental para el cálculo del tratamiento a efectuar .

La volemia del recién nacido a término oscila entre 85 y 100mL/kg y en el pretérmino puede subir hasta 110mL/kg . Estos valores pueden verse aumentados en forma muy importante (hasta un 35%) en algunos casos de mayor transfusión placentaria, pinzamiento tardío del cordón , asfixia fetal o hidrops fetal .

Pero no hay que dejar de lado los estados hipovolémicos que se producen alrededor del parto , especialmente en los casos de compresión aguda del cordón en la doble circular irreductible . En este caso , por compresión de la vena umbilical , el recién nacido puede no recibir adecuado retorno desde la placenta y nacer con una volemia reducida que generalmente se expresa en el primer día por una fuerte caída del hematocrito , incluso a niveles de anemia (bajo 40%). Hemos visto nacidos poliglobúlicos en las primeras dos horas de vida , muy sintomáticos por probable hipovolemia y que después de un tratamiento habitual de recambio han quedado anémicos así como hemos tenido que realizar en algunos casos dos recambios sucesivos en nacidos poliglobúlicos hipervolémicos.

## TRATAMIENTO

Está centrado en la disminución del hematocrito a niveles seguros que se estiman en 55 a 60% .

Inicialmente se usó la hemodilución recambiando sangre por plasma adulto usando para ello la vía umbilical. (Wood J 1959) Posteriormente se descartó tanto la vía como el producto de recambio en vista de los problemas que plantea el uso de los vasos umbilicales y el posible aumento de la viscosidad secundario al uso de un plasma más viscoso que el neonatal sin mencionar el actual riesgo infeccioso.

En nuestro medio el procedimiento en uso consiste en el recambio parcial de sangre por solución de NaCl al 9‰ que se realiza en forma isovolumétrica usando vías periféricas, venosa para la infusión y arterial para la extracción (Valenzuela y Cols 1992, 1993).

La pauta actual consiste en recambiar todos los neonatos con HTO repetido de 70% o más, y a todos los sintomáticos de síndrome de hiperviscosidad de 65% o más. Hay una zona expectante entre los 60 y 65% que en algunos lugares es tomada como zona de tratamiento cuando hay síntomas sugerentes de hiperviscosidad. Esta zona es discutible pues el patrón de oro debería ser la medición de la viscosidad y no solamente el HTO.

El recambio se realiza usando la formula de Oski y Naiman (Oski y Cols 1982) en donde:

**(HTO actual – HTO deseado / HTO actual) xVolemia = Volumen a recambiar**

La volemia del neonato varía según la edad gestacional y ciertas condiciones patológicas que tienden a aumentarlas. Tienen mayor volemia los hidrops (raramente poliglobúlicos) y algunos niños portadores de síndrome de Down. El cálculo de la volemia generalmente se hace aplicando el nomograma de Rawlings (Rawlings y Cols 1982)

El recambio realizado por vía periférica utiliza generalmente los vasos de las extremidades superiores , infundiendo por la vena y extrayendo por la arteria a un flujo que lo permita los vasos seleccionados y que generalmente corresponde a unos 2 mL/min.

El líquido de recambio puede ser simple solución de NaCl 9‰ con o sin albúmina al 5%.(Valenzuela 1992, Tapia 1993)

Debe haber un periodo de observación post recambio que asegure la indemnidad de los parénquimas más afectados. Por ello se aconseja una observación de la motilidad intestinal durante al menos las 12 hrs siguientes

antes de proporcionar alimentación enteral de cualquier tipo.

Los niños recambiados deberían tener además un control hematológico entre el tercer y quinto mes de vida para asegurar un adecuado nivel de hemoglobina.

#### Bibliografía

1. Black V , Camp B , Lubchencko L , Swanson C . La hiperviscosidad neonatal se halla asociada a unos logros menores y a unas puntuaciones más bajas del cociente intelectual en la edad escolar. *Pediatrics*(Ed.Esp)1989,27:297-299
2. Black V , Lubchencko L , Luckey D , Koops B , McGuinness G , Powel D , Tomlinson A . Secuelas sobre el desarrollo y el estado neurológico en el síndrome de hiperviscosidad neonatal. *Pediatrics* (Ed Esp)1982,13:110.
3. Green D , Khoury J , Mimouni F. Neonatal hematocrit and maternal glycemic control in insulin-dependent diabetes . *JPediatr* 1992;120:302-5
4. Linderkamp O , Versmold H , Riegel K , Betke K . Contributions of red cells and plasma to blood hiperviscosity in preterm and fullterm infants and adults. *Pediatrics*, 1984;1984:45-51
5. Leake R , Thanapoulos B , Nieberg R .Hipperviscosity syndrome associated with necrotizing enterocolitis . *Am J Dis Child* 1975;129:1192-94
6. Oski F, Naiman J.Hematologic problems in the newborn . 3er ed. Philadelphia. WB Saunders 1982
7. Ramamurthy R , Brans Y. Neonatal polycythemia : I : Criterion for diagnosis and treatment *Pediatrics* 1981;68:168-174  
Rawlings J, Pettett G, Wiswell T et al .Estimated blood volumenenes in polycythemic neonates as function of birth weight. *Pediatrics* 1982;101:594
8. Shohat M , Merlob P , Reisner S . Neonatal polycythemia : I : Early diagnosis and incidence relatyn to time of sampling. *Pediatrics* 1984;73:7-10
9. Tapia J, Solivelles X, Grege G, Legues M. Comparación de distintas soluciones para eritrotriféresis en la poliglobulia neonatal. *Rev Chil Pediatr* 1994;65:321
10. Valenzuela P, Zañartu O, Lagunas C, Contreras I. Recambio parcial por vía periférica en el recién nacido poliglobúlico.*Rev.Pediatría* (Santiago)1992;36:77-80
11. Valenzuela P, Hübner ME, Leñero P, Araya E, González A, Zambrano M, Standen E. Recambio parcial con solución salina en el recién nacido poliglobúlico. *Rev Chil Pediatr* 1993;64:175-78
12. Wirth F, Goldberg K, Lubchencko L: Neonatal hiperviscosity I. Incidence.*Pediatrics* 1979;63:833,
13. Wood J. Phletora in the newborn infant associates with cianosis and convulsions . *The Journal of Padiatrics* 1959;54:143-151

# Capítulo 24

## ANEMIA NEONATAL

Dr. Pablo Valenzuela Fuenzalida

### DEFINICIÓN.

La anemia neonatal se puede definir como un estado en el cual la cantidad de hemoglobina circulante no es suficiente para los requerimientos del neonato y en forma más objetiva, como niveles de hemoglobina bajo dos desviaciones estándar de la media.

Ambas definiciones tienen parte de verdad; sólo falta agregar el factor tiempo o momento de la vida pues para cada edad gestacional y para cada estado o tiempo de vida pueden haber valores distintos que deban ser considerados como normales.

El concepto de anemia por lo tanto es eminentemente dinámico y debe ser considerado siempre frente al cuadro clínico del niño.

### Niveles normales de hemoglobina.

Tabla 1. Valores promedio de hemoglobina en nacidos a término y prematuros en las diez primeras semanas de vida

Semana	A término	1200 a 2400g	<1200
0	17,8	17,0	15,6
1	18,8	15,3	14,8
3	15,9	13,2	12,0
5	12,7	9,6	8,2
10	11,4	9,8	9,0
Nadir (semanas)	9,5-11,0 (6-12)	8,0-10,0 (5-10)	6,5-9,0 (4-8)

(Glader B. 1977)

La tabla 1 muestra los niveles normales de hemoglobina a pesos de nacimiento y momentos de la vida. Se estima generalmente que el rango de normalidad del nivel de hemoglobina en el recién nacido, tanto prematuro como de término es entre 20 y 14 gramos por decilitro. Dentro de este rango es importante considerar permanentemente las variaciones individuales en el tiempo, ya que el descenso de la hemoglobina, aún sin llegar a niveles de anemia, puede ser suficientemente importante como para tomar decisiones terapéuticas.

De cualquier modo, ni la cantidad de hemoglobina por decilitro ni el hematocrito, son expresión fiel de la capacidad de transportar oxígeno pues ésta está determinada por la masa globular total (Phillips H. et al.). Esta usualmente es estimada por la clínica del paciente. La existencia de una anemia aguda en los primeros momentos puede estar acompañada de un hematocrito dentro de rangos normales. En este momento, la administración de sangre concentrada aumentará la viscosidad sanguínea y por lo tanto disminuirá el aporte de oxígeno en vez de mejorarlo. La reposición de volumen previo a la transfusión es lo indicado pues mejorará la perfusión tisular y permitirá que una transfusión pueda tener mejor resultado. (Hudson I. Et al. 1990)

## ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

Una adecuada anamnesis nos hará sospechar la pérdida de sangre durante el parto o en los últimos días del embarazo. La placenta previa y el desprendimiento placentario pueden causar anemia neonatal. Los accidentes del cordón son poco frecuentes. No es rara la presencia de circulares irreductibles al cuello del neonato que pueden causar anemia por pinzamiento precoz, especialmente cuando este pinzamiento se realiza antes de la extracción del cuerpo del feto y la vena umbilical está comprimida por efecto de la tensión del cordón enrollado en el cuello fetal mientras las arterias siguen con flujo.

Los traumatismos obstétricos, especialmente partos en nalgas sin ayuda experta pueden causar hemorragias viscerales, así como el forceps mal aplicado puede producir hemorragias intracraneanas.

En los muy pequeños las causas de anemia son variadas con especial importancia de las hemorragias intra craneanas y la anemia por extracción de muestras.

En síntesis, las causas de anemia varían tanto por el factor tiempo de vida como por el de la madurez del neonato.

La tabla 2 muestra las causas más frecuentes de anemia neonatal agrupadas teóricamente según estos parámetros.

Tabla 2. Principales causas de anemia neonatal

	<b>Falla de Producción</b>	<b>Mayor destrucción</b>	<b>Pérdida</b>
<b>Pre natal</b>	Sepsis viral Torch	Eritroblastosis fetal	Transfusión feto-fetal Transfusión feto-mat
<b>Peri natal</b>		Intervenciones y hemorragias Sepsis bacteriana SBHemolítico B Listeria Monocitógenes Enf Hemol Rh	Transfusión Feto-Materna Accidentes del parto Desprendimiento de placenta Pinzamiento precoz del cordón Accidentes quirúrgicos Hemorragia intracraneana Hemorragia suprarenal Hemorr. SubCap. del hígado Hematoma sub aponeurótico
<b>Post natal</b>	Sepsis bacteriana Anemia del prematuro Anemias nutricionales A regenerativa en la DBP Enf Hemol Rh	Enf Hemol OAB Enf Hemol sub grupos Micro esf congénita	Extracción de sangre Hemorragia intracraneana Enterocolitis necrotizante Hemorragia pulmonar Hemorragia suprarenal

Enf.Hemol: Enfermedad hemolítica CIVD : coagulación intra vascular diseminada SB : Streptococo  
DBP: Displasia broncopulmonar

Las principales causas de anemia en los pretérminos son la extracción repetida de exámenes, la menor producción de eritropoyetina y una mayor tasa de metabolismo de ella. En el pretérmino la eritropoyetina es producida principalmente en el hígado (en el mayor es en el riñón) y éste responde menos al estímulo de la anemia y de la hipoxemia. Los pretérminos tienen un mayor metabolismo de la eritropoyetina por lo que sus niveles disminuirían más aún. (Straus R 1995).

Caso especial es la anemia de los niños que sufren displasia broncopulmonar en los cuales hay una hiporeactividad de la médula a los requerimientos de hemoglobina (Ohis R. 1993)

La frecuencia de la anemia depende en gran medida de la edad gestacional y de la patología que se agrega a ella. Raramente hay una sola causa de anemia por lo que al analizar su incidencia con frecuencia se encontrarán varios factores causales mezclados. Pero en términos generales se puede hablar de la "anemia del prematuro" en los casos en que ésta se presenta sin otras causales de caída del hematocrito y el resto de los diagnósticos se pueden agrupar según se observa en la Tabla 3 que muestra información procedente de más de 10.000 nacidos vivos en el Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, entre los años 1996 y 1999.

La diferencia existente entre grupos es aún más patente cuando se separan éstos por patologías y edad gestacional (Tablas 4 y 5). En cada grupo se anotan las instancias en que dentro del diagnóstico se incluyen uno o varios factores de anemia.

En las tablas 4 y 5 se muestra una sinopsis de todas las causas de anemia. En ellas faltan como causa preponderante las hemorragias intra craneanas de los prematuros pues sin duda se mezclan en forma multifactorial dentro de la anemia del prematuro. Sin embargo las hemorragias pulmonares o digestivas por sí solas generan cuadros anémicos severos. En las tablas anteriores se muestran sólo los casos en que determinadas patologías produjeron anemia y no pretende mostrar la incidencia de cada una de ellas.

**Tabla 3 . Incidencia de Anemia según Edad Gestacional**

E.G.	Nacidos Vivos	Egresos	Diag. de anemia	% de N.V.	% de Egresos
25-30	115	106	31	26,9	29,2
31-36	672	462	33	4,9	7,1
37-42	9362	1639	31	0,3	1,8
Total	10149	2197	95	0,9	4,3

**Tabla 4 . Causas de anemia entre 25 y 36 semanas de Edad Gestacional**

	N	%	1 factor	2 facts.	3 facts.	Múltiples
Del prematuro	48	75	40	6	1	1
Al nacer sin pres. causa	4	6,2	3	1		
Hemorragia pulmonar	3	4,7		1	1	1
Pinzamiento precoz	2	3,1	2			
Post quirúrgica	2	3,1	2			
Déficit de producción	1	1,6	1			
Hemorragia digestiva	1	1,6		1		
Séptica	1	1,6	1			
Transfusión Feto-fetal	1	1,6	1			
Varias hemorragias	1	1,6				1
Total	64	100,0	50	9	2	3

**Tabla 5 . Causas de anemia entre 37 y 42 semanas de Edad Gestacional**

Diagnóstico	N	%	1 factor	2 facts.	3 facts.	Múltiples
Isoinmune	10	32,2	10			
Al nacer sin pres. causa	7	22,6	7			
Séptica	4	12,9	2	1	1	
Del cordón	2	6,5	2			
Hemorragia digestiva	2	6,5	1	1		
Hem. intracraneana	2	6,5	1	1		
Pinzamiento precoz	2	6,5	2			
Otras hemólisis	1	3,2			1	
Post quirúrgicas	1	3,2		2		
Total	31	100,0	25	5	2	

**Cuadros anémicos de presentación menos frecuente.**

Por pérdida de sangre:

- Transfusión feto placentaria
- Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
- Cefalohematoma sub aponeurótico
- Ruptura inadvertida del cordón

Por hemólisis y destrucción del glóbulo rojo:

- Anemia hemolítica por déficit de vitamina E.
- Incompatibilidad a grupos menores(E, Kell, Duffy, etc...)
- Alteraciones de la membrana del GR( microsferocitosis)
- Hemoglobinopatías
- Déficit enzimáticos

Por falta de producción:

- Síndrome de Diamond-Blackfan
- Leucemia congénita
- Drogas inhibitoras medulares
- Infecciones virales prenatales

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

Las manifestaciones clínicas de la anemia neonatal son de una gran variedad y dependen tanto de la baja de la hemoglobina, como de la edad gestacional, de las patologías agregadas y de las condiciones en que se encuentre el recién nacido.

### **Síntomas y signos clínicos.**

Color de la piel: el recién nacido es normalmente rubicundo, de piel muy delgada, especialmente en los prematuros, en que puede ser transparente ; por ese motivo puede haber importantes descensos del hematocrito sin que cambie significativamente el color de la piel. Un niño con un hematocrito de 38% se verá rosado y saludable a pesar de estar anémico. La piel del pretérmino crónicamente anémico puede presentar lesiones por eritropoyesis extra medular (Schwartz J et al 1884). Esta eritropoyesis se puede presentar también en diversos órganos (hígado, pulmones, intestino, cerebro etc...).

Frecuencia cardíaca: la normal del recién nacido es superior a 120 latidos por minuto y no es infrecuente que ésta se eleve sobre 150 sin causa aparente. Por lo tanto, este signo que en los niños mayores puede ser de gran importancia, en el recién nacido no la tiene salvo que sea muy elevada, lo cual se asocia generalmente a otras causas ajenas a la anemia .

Actitud y actividad: dependiendo de la intensidad de la anemia, el recién nacido irá reduciendo su actividad espontánea y reactividad a estímulos externos. Dejará de succionar y en el más pequeño, especialmente bajo las 36 semanas de gestación, puede presentar episodios de apnea. (Stute H. et al 1995 ). La anemia en un niño que tiene requerimientos altos de oxígeno puede significar un impacto al sistema nervioso central semejante a la hipoxia del paciente respiratorio y los síntomas de menor reactividad pueden asociarse a un menor aporte tisular de oxígeno.

Curva de peso: la curva de peso puede verse afectada por una anemia importante. El corazón normalmente consume una parte muy importante de la producción de energía y un estado hiperdinámico puede significar una merma en la oferta energética para el crecimiento.

Síntomas respiratorios: en los estados anémicos severos, especialmente en la hipo volemia puede haber quejido respiratorio y taquipnea, síntomas asociados a la hipoxemia y pre shock del recién nacido. Este estado puede ser fácilmente confundido con un problema respiratorio primario pues como se dijo anteriormente, en una anemia severa, el cambio de color puede ser insignificante frente a otros síntomas comunes al síndrome de dificultad respiratoria neonatal .

Signos de compromiso hemodinámico: en los primeros momentos de un estado hipo volémico puede haber leve alza de la presión arterial y taquicardia por encima de la frecuencia habitual del recién nacido. Posteriormente, de no mediar terapia de reposición de volumen y sangre, puede establecerse el shock hipo volémico con vaso constricción periférica, cianosis distal, falta de llene capilar e hipotensión arterial. En general estos signos son tardíos y no debieran presentarse en la clínica neonatal salvo en situaciones inmanejables.

Laboratorio: el examen principal en el estudio de la anemia es la determinación de la hemoglobina y del hematocrito. El hemograma, realizado en un laboratorio con experiencia en hematología neonatal podrá aportar elementos para el diagnóstico diferencial. Los glóbulos rojos, blancos y plaquetas del recién nacido son diferentes a los del niño mayor y del adulto. Debido a la alta frecuencia de fenómenos iso inmunes por incompatibilidad de grupos sanguíneos, con frecuencia habrá alteración de los glóbulos rojos cuya visualización puede ser indispensable para el diagnóstico.

Los valores eritrocitarios y de hemoglobina (Mentzer et al, 2000) se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Valores y morfología eritrocitaria en el neonato

		Hb g/dL	Hto %	Reticul.	VCM	CHCM
<b>Término</b>	Sangre cordón	17(14-20)	53 (45-61)	3 - 7	105-125	35-38
	1 semana	17	54	1		
<b>Pre Ter.</b>	Sangre cordón	16 (13-18,5)	49	6 - 10		
	1 semana	14,8	45	6		
<b>Ambos</b>	Microcitosis				< 75	
	Hipocromía					<34

Dado que, salvo raras excepciones, no hay hipocromía en los glóbulos rojos del feto, la relación entre el hematocrito y la hemoglobina es sumamente fija y una determinación de hematocrito de sangre extraída por punción venosa o capilar arterializado dará una idea bastante clara de la cantidad de hemoglobina y del grado de anemia.

Sin embargo, el examen que realmente podría indicar la real necesidad de reponer sangre es el estudio de la masa globular del paciente, el que se puede realizar aportándole al paciente glóbulos rojos marcados. (Hudson et al 1990)

## DIAGNÓSTICO

La anemia neonatal es una entidad que debe ser permanentemente sospechada en el recién nacido y su diagnóstico debe hacerse sin esperar la aparición de síntomas específicos.

Los síntomas clínicos pueden ser sumamente vagos tales como una menor actividad, curva de peso detenida, trastornos de termo regulación, taquicardia, dificultad para alimentarse, apneas, todos síntomas que pueden estar presentes en varias patologías.

Hay dos preguntas que resolver frente a una sospecha de anemia: cuál es el grado de anemia y dónde quedó la sangre perdida, problema que abordaremos más adelante.

El mejor patrón de la anemia es el estudio de la masa globular total, que es el que a la postre determinará la capacidad de transporte de oxígeno.

El hematocrito arterial del neonato salvo en los casos de anemia aguda reciente, es un buen predictor de la anemia neonatal y debe ser realizado con una adecuada extracción de sangre y centrifugación que para las muestras en un tubo capilar debe ser de 12500 revoluciones durante cinco minutos y para macro muestras de 3500 durante treinta minutos.

Por otra parte, las muestras venosas dan valores más bajos que las punciones capilares (talón, oreja etc.). La arterialización de la zona de punción proporciona valores de hematocrito semejante al venoso.

Los equipos electrónicos de recuento de células informan hematocritos más bajos que las muestras centrifugadas.

La determinación de la hemoglobina es menos importante en el recién nacido ya que es muy rara la hipocromía por lo menos durante el primer mes de vida o en ausencia de pérdidas importantes y repetidas.

### ¿Dónde está la sangre?

El diagnóstico de la anemia debe ir acompañado de una reflexión sobre el destino de la pérdida, pues no es lo mismo tener sangre libre en el lumen intestinal que en el espacio sub aracnoideo. La Tabla 7 muestra una lista tentativa para una hipótesis diagnóstica en un niño con caída brusca del hematocrito.

Tabla 7 ¿ Donde está la Sangre ?

Síntomas y signos	Sangre en	Examen
Convulsiones	Espacio sub aracnoideo	Punción lumbar, TAC
Apnea, falla respiratoria y hemodinámica	Ventrículos cerebrales y parénquima cerebral.	Ecografía cerebral, TAC
Parto en nalgas con extracción dificultosa	Hematoma sub capsular del hígado	Eco abdominal
Idem con distensión abdominal y equimosis escrotal	Hemorragia suprarrenal	Hematomas de gran tamaño con expansión retroperitoneal Eco abdominal
Ileo , aspecto séptico signos de neumatosis intestinal	Enterorragia. En general la anemia es discreta.	Hemorragias ocultas en deposiciones
Recién nacido que nace pálido y en shock	La madre	Pesquisa de sangre fetal en la madre
Pretérmino en ventilación mecánica con sangre en tubo endotraqueal	En el pulmón. Por su gran capacidad, esta anemia puede ser severísima	Rx de tórax

## TRATAMIENTO

Profilaxis: deben extremarse las precauciones en la toma de muestras evitando exámenes innecesarios. Los nacidos pretérmino tienen reservas de hierro muy escasas y si tienen un rápido crecimiento pueden caer en hipocromía en forma temprana.

El aporte de hierro debe ser lo suficientemente precoz como para no producir trastornos digestivos y contribuir a reforzar los depósitos oportunamente. Para el pretérmino, un esquema propone el uso de 2 a 4 mg de hierro elemental por kg de peso desde el momento en que se duplique el peso del niño o cuando complete 38 semanas de edad gestacional corregida.

El nacido a término recibirá hierro fuera del período neonatal de acuerdo a las normas de alimentación del lactante.

Tratamiento: hecho el diagnóstico de anemia las conductas varían según numerosos factores sin que haya un estricto consenso entre los autores.

Las conductas están determinadas principalmente por los siguientes factores:

- estado de la volemia
- tipo de anemia
- patología concomitante

Hipovolemia: las pérdidas en el recién nacido pueden ser tan súbitas y de tamaño tan grande, que en un primer momento el hematocrito puede estar dentro de rangos normales y el neonato presentar síntomas de pre shock o shock evidente. Esta situación puede confundirse con un síndrome de dificultad respiratoria o con un trastorno metabólico y ácido básico, circunstancias comunes en las primeras horas de vida. La falta de volumen circulante con hematocrito dentro de rangos aceptables aún, debe tratarse en primer lugar con reposición de volumen y posteriormente con sangre o glóbulos rojos. La administración de volúmenes grandes de sangre puede alterar la viscosidad sanguínea del neonato y aumentar la hipoxia tisular.

Deberá reponerse un volumen entre 20 y 30ml por kg de peso en las primeras horas luego de realizado el diagnóstico , usando soluciones salinas.

### Según tipo de anemia.

Anemia de curso sub agudo: es la típica anemia del prematuro en que se combina la repetición de las extracciones de sangre con la falta de respuesta eritropoyética del neonato. La administración de eritropoyetina recombinante humana permite una mejoría significativa del hematocrito y disminuye el uso de las transfusiones. (Ohis R. 1993 op.cit.) (Fabres J. Y Ferrón S.2000).

Se propone el uso de 200 U/kg tres veces por semana vía sub cutánea durante 6 semanas, acompañada de hierro 3mg/kg/día que puede aumentarse a 6 mg al estar con alimentación completa enteral.

Anemia de curso rápido o estado concomitante con otras patologías: según la edad y estado del neonato debe garantizarse una cantidad de hemoglobina operante.

Hay que recordar que la finalidad de la transfusión es devolverle al enfermo su capacidad de transporte y oferta de O<sub>2</sub> a los tejidos. La oferta de O<sub>2</sub> depende del contenido de O<sub>2</sub> arterial por el débito cardíaco. El consumo varía mucho dependiendo de los tejidos y las circunstancias del paciente. (Care R.1990). El nivel mínimo de hematocrito permitido según algunas patologías propuesto es el siguiente

- 1.- Hto 40% frente a enfermedad cardio pulmonar severa.
- 2.- Hto 30% frente a enfermedad cardio pulmonar moderada.
- 3.- Hto 30% frente a cirugía mayor
- 4.- Hto 25% para anemia sintomática

- respiración anormal sin causa aparente
- signos vitales anormales sin causa aparente
- crecimiento pobre sin causa aparente
- actividad disminuida sin causa aparente

No habría indicación de transfusión en los pre término sanos asintomáticos. El aporte de sangre por transfusión debe ser extremadamente cuidadoso por las implicancias infecciosas, hematológicas y de costo que incluye.

Aunque en nuestro país las transfusiones son seguras frente al problema del VIH y de la Hepatitis B, muy pocos bancos de sangre disponen de pesquisa para el virus citomegálico, que puede causar en el recién nacido cuadros de muy difícil diagnóstico.

La sangre debe ser administrada como una droga, en cantidades adecuadas al propósito que se persigue, o sea cubrir la deuda de hemoglobina que tiene el paciente.

Según ello, deberá estimarse el monto de la deuda y la cantidad que se aportará de acuerdo al hematocrito de la bolsa de sangre.

La tabla 8 muestra el aporte de gramos de hemoglobina al entregar diferentes cantidades de sangre a distintos hematocritos. Ello porque no siempre el hematocrito de las bolsas es el estimado.

Tabla 8. Aporte de Hb aportada en gramos según cantidad y hematocrito de sangre transfundida

Hto	Hb/dL	1mL	5mL	7,5mL	10mL	15mL
65	22	0,22	1	1,5	2	2,5
70	23	0,23	1,15	1,73	2,3	3,45
75	25	0,25	1,25	1,87	2,5	3,75
80	26	0,26	1,3	1,95	2,6	3,9

El cálculo de la cantidad a pasar puede hacerse según el esquema siguiente

Cálculo de la deuda de Hb.

Volemia x kg	Volemia según nomograma	85
Hto. actual	lo encontrado	30%
Hto. Deseado	lo deseado	40
Deuda de Hb	deseado – encontrado	3,3g
Deuda por kg	Deuda x volemia por kg / 100	2,8g/kg

Ejemplo: un niño de 1500 gramos con una volemia estimada en 90mL/kg y con Hto de 30% que se quiere llevar

a 40% deberá recibir:

$((3,3 \times 90)/100) \times 1,5 = 4,45\text{g}$  de Hb que se encuentran en 17,1 mL de glóbulos rojos con 80% de Hto y en 19,3 mL cuando el Hto es de 70%. Por lo tanto la fórmula pneumotécnica de 10mL de GR por Kg sólo es aproximadamente válida cuando el Hto es de 80% , lo que raramente ocurre.

#### Bibliografía

1. Cane R. Hemoglobin : how much is enough? Crit Care Med 1990;18:1046-47
2. Fabres J. y Ferron S. Anemia del Recién Nacido. En Tapia J. Y Ventura-Junca P. (eds.)Manual de Neonatología 2da Ed.Santiago: Mediterraneo, 2000.
3. Glader B. Erythrocyte disorders in infancy. In A.J.Schaffer and M.E.Avery (eds.), Diseases of the newborn. Philadelphia:Saunders, 1977
4. Hudson I, Cooke A, Houston A, Jones G, Turner T,Wardrop C. Red cell volume and cardiac output in anaemic preterm infants.Arc Dis Child 1990;65:672-75
5. Mentzer W, Glader B. Trastornos eritrocitarios en los recién nacidos. En Taeusch H, Ballard R , Ed. Tratado de Neonatología de Avery 7ª Ed.España:Harcourt,2000:1080-1111.
6. Ohis R,Hunter D,Christensen R. A randomized, double-blind placebo-controlled trial of recombinant erythropoietin in treatment of the anemia of bronchopulmonary dysplasia. J Pediatr 1993;123:996-1000.
7. Phillips H, Abdel-moiz A,Jones G, Wardrop Ch, Holland B,Fayed S, Turner T, Cockburn F. Determination of red-cell mass in assessment and management of anaemia in babies needing blood transfusion. Lancet 1986;1:882-884
8. Strauss R. Red blood cell transfusion practice in the neonate.Clinicis in perinatology 1995;22:641-55
9. Stute H, Greiner B, Linderkamp. Effect of blood transfusion on cardiorespiratory abnormalities in preterm infants. Arc Dis Child 1995;72:F194-F199
10. Twin transfusion syndrome causing cutaneous erythropoiesis . Schwartz J ,Maniscalco W , Lane A , Currao .Pediatrics 1984;74:527-29

# Capítulo 25

## TRANSTORNOS METABÓLICOS FRECUENTES DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Ricardo Salinas González

### HIPOGLICEMIA

#### Introducción

El período de recién nacido representa una etapa de transición entre la vida de feto donde recibe un aporte continuo de glucosa transplacentaria y la postnatal en la cual el organismo recibiendo un aporte intermitente de nutrientes y empleando mecanismos homeostáticos propios (glucogenólisis y neoglucogénesis) debe mantener una glicemia adecuada. Tolerando incluso cortos periodos de ayuno. Se considera hipoglicemia neonatal cuando la cifra de glicemia sanguínea es inferior a 40 mg/ dl, independiente de la edad gestacional del recién nacido. Valores menores son potencialmente dañinos en el sistema nervioso central, pese a que existen vías alternativas de producción de energía como la oxidación de ácidos grasos y producción de keto-ácidos.

#### Etiología

Las causas de hipoglicemias neonatal se pueden clasificar en tres grupos:

##### 1. Patologías asociadas a Hiperinsulinismo.

- a) La diabetes materna: el inadecuado control prenatal somete al feto a hiperglicemia mantenida estimulando la producción excesiva de insulina por el páncreas. Además, el hijo de madre diabética (HMD) presenta inmadurez de los mecanismos contra reguladores (catecolaminas, glucagón, etc.), ello sumado al cese brusco del suministro de glucosa al momento del parto, provoca una caída abrupta de los niveles de glucosa con la consiguiente hiperglicemia.
- b) Eritroblastosis fetal: estos recién nacidos tienen hiperplasia de los islotes de Langerhans y al efectuarse una exanguineotransfusión con sangre citratada que contiene altos niveles de glucosa pueden precipitar una hipoglicemia secundaria por la excesiva producción de insulina.
- c) Síndrome de Beckwith-Wiedemann: se caracteriza por cursar con hiperinsulinismo, macrosomía, onfalocele, macroglosia y viceromegalia.
- d) Tumores: el adenoma de las células de los islotes de Langerhans y la nesidioblastosis son tumores productores de insulina.
- e) Otros: La tocolisis materna con betamiméticos como salbutamol, terbutalina, etc., y la infusión de glucosa a nivel del tronco celíaco por un catéter arterial mal colocado estimulan la liberación de insulina directo a las páncreas.

La terapia materna con hiperinsulinismo del recién nacido.

##### 1. Reservas o depósitos disminuidos de glucosa.

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional y los prematuros tienen reservas hepáticas de glicógeno disminuidas. Además, estos últimos presentan vías de energía alternativas inmaduras. Estas condiciones les

impiden mantener glicemias adecuadas frente a periodos de ayuno prolongado.

## 2. Aumento de consumo o disminución de producción de glucosa.

- a) Poliglobulia: propia del periodo del recién nacido aparentemente por una gran masa de glóbulos rojos consumirían cantidades importantes de glucosa.
- b) Estrés del periodo perinatal: las situaciones como septicemia, estados de shock, asfixia o hipotermia provocan un aumento del consumo de glucosa.
- c) Alteraciones endocrinas: la insuficiencia adrenal, deficiencia hipotalámica o hipopituitarismo congénito provocan una disminución de la producción de glucosa.
- d) Defectos congénitos del metabolismo: de carbohidratos como algunas glucogenosis, intolerancia a la fructosa, galactosemia o de los aminoácidos como enfermedad de jarabe de arce, acidemia propiónica, acidemia metilmalónica y tirosinemia son causas de hipoglicemia ya sea por disminución de la producción o por aumento de la utilización de glucosa.

### Diagnóstico

La sospecha de una hipoglicemia contempla necesariamente conocer los factores de riesgo maternos y neonatal dado que muchos episodios de hipoglicemia son asintomáticos. Estos son: HMD, pequeño para la edad gestacional, prematuridad, poliglobulia, eritroblastosis fetal, exanguineotransfusión, situaciones de estrés perinatal como asfixia, hipotermia, septicemia, distintos tipos de shock, drogas maternas como salbutamol, clorpropamida, propanolol.

Los síntomas, si bien inespecíficos, cuando están presentes marcan una mayor gravedad de la hipoglicemia. Entre los signos más frecuentes destacan:

- |                          |                  |
|--------------------------|------------------|
| - Temblor                | - Llanto anormal |
| - Apatía                 | - Hipotermia     |
| - Apneas                 | - Hipotonía      |
| - Insuficiencia cardíaca | - Hiporeflexia   |
| - Convulsiones           | - Letargo        |
| - Cianosis               | - Taquipnea      |

La sospecha diagnóstica debe confirmarse a través del laboratorio. Para establecer la presencia de hipoglicemia se puede emplear la cinta reactiva (Dextrostix), método rápido pero poco preciso en valores altos y bajos. Las cintas reactivas deben usarse como método de tamizaje y confirmarse con el método de glucosa oxidasa, preciso pero de lento procesamiento.

El tiempo y la periodicidad de los controles de glicemia dependerán de las posibles etiologías de la hipoglicemia neonatal. En los recién nacidos con factores de riesgo el primer control se realizará a las 2 horas de vida, momento en que fisiológicamente se encuentra el menor valor de glicemia, este fenómeno es más precoz en el HMD. En los recién nacidos con eritroblastosis fetal el control debe ser posterior a la exanguineotransfusión.

Cuando la hipoglicemia se prolonga y los requerimientos de glucosa son muy elevadas sin una causa clara deben realizarse exámenes complementarios. Ello incluye niveles hormonales de insulina, hormona de crecimiento, hormona adrenocorticotrópica, tiroxina y glucagón durante un episodio de hipoglicemia. Además de la determinación de aminoácidos plasmáticos y en orina, cuerpos reductores, cuerpos cetónicos y ácidos orgánicos.

### Clasificación clínica

La hipoglucemia neonatal puede clasificarse en cuatro tipos según el momento de inicio y la severidad de las manifestaciones clínicas.

1. **Transicional-Adaptiva:** en general transitoria, manifestada en el período inmediato post-parto, responde rápidamente a la administración de glucosa. Se observa frecuentemente en niños HMD o recién nacidos con eritroblastosis fetal.

2. **Secundaria-Asociada:** comienzo temprano, leve y con rápida respuesta a la administración de glucosa. Se asocia a cuadros como hipoxia, hemorragia intracerebral, sepsis, etc.
3. **Clásica-Transitoria:** ocurre hacia el final del primer día de vida, de grado moderado a severo. Necesita habitualmente un tratamiento prolongado. Se observa en recién nacidos de bajo peso con disminución de las reservas de glucogéno y lípidos.
4. **Severa-recurrente:** aparición variable en el tiempo, recién nacidos con hipoglucemia severa y prolongada. Se observa en neonatos con nesidioblastosis, hiperplasia de células B, deficiencias endocrinas y errores congénitos del metabolismo.

## Tratamiento

La meta del tratamiento es lograr glicemias seguras en el menor tiempo posible. En la hipoglucemia moderada mayor de 30 mg/dl puede intentarse tratamiento con alimentación vía oral, controlando glicemia 30 a 60 minutos después de recibir aporte enteral. La hipoglucemia severa o la sintomática requieren bolo de glucosa de 200 mg/kg (2 ml/kg de glucosa al 10%) en infusión rápida, seguido de infusión continua de glucosa (carga entre 6 a 8 mg/kg/min) y controles de glicemia 30 a 60 minutos desde inicio de la terapia, siendo necesario aumentar carga según controles hasta lograr glicemias normales. Si la carga de glucosa supera los 14 mg/kg/min se debe agregar a la terapia glucagón intra muscular (IM) en pacientes con buena reserva de glucogéno (300 ug/kg) o hidrocortisona 5 mg/kg/día cada 6 horas intra venoso (IV) o cada 6 horas vía IM. Frente a hipoglucemia severa asintomática no se recomienda el bolo de glucosa sino emplear carga de glucosa entre 6-8 horas subiendo concomitante el aporte oral, controlando en forma seriada con dextrostix.

## HIPERGLICEMIA

La hiperglicemia neonatal se define cuando la glicemia sanguínea supera los 125 mg/dl. Se observa en recién nacidos patológicos o en prematuros y pequeños para la edad gestacional, quienes por una respuesta disminuida a la insulina cursan con hiperglicemia, frente a cargas adecuadas de glucosa IV.

La hiperglicemia autolimitada ocurre preferentemente en las primeras 24 horas del día y en una proporción significativa luego de cirugía.

La elevación de la glicemia sanguínea puede determinar un síndrome de hiperosmolaridad con elevado riesgo de hemorragia intraventricular en el prematuro y trastornos hidroelectrolíticos por diuresis osmótica.

La diabetes mellitus neonatal se manifiesta en pacientes pequeños para la edad gestacional, es ocasional, generalmente ocurre dentro de las primeras semanas de vida y se debe al retraso temporal de la maduración de las células B. En estos recién nacidos la glucosuria desencadena un síndrome poliúrico que puede llevar a deshidratación.

El tratamiento de la hiperglicemia leve a moderada consiste en bajar la carga de glucosa en forma progresiva controlando la glicemia periódicamente. La insulina cristalina (0.1-0.2 UI/kg/h). Se reserva cuando se desea lograr un aporte calórico adecuado en neonatos que requieren alimentación parenteral prolongada o en hiperglicemias severas paralelo a la terapia de corrección hidrosalina.

## HIPOCALCEMIA

### Introducción

El calcio es el mineral más abundante en el cuerpo humano, y en el neonato el 99% de éste se encuentra depositado en los huesos. El calcio circula en el plasma de tres maneras diferentes: (a) unido a albúmina (45%), (b) formando complejos con bicarbonato, citrato y fosfato (5%) y (c) ionizado (50%), ésta última fracción es la biológicamente activa.

La hipocalcemia neonatal se define como una concentración de calcio iónico menor de 3,0 a 4,4 mg/dl dependiendo del tipo de electrodo (método) que se utilice.

### Fisiopatología

La regulación de los niveles de calcio sérico depende de un complejo sistema metabólico en el que se hallan involucrados 3 hormonas: paratohormona (PTH9, 1,25 dihidroxi-vitamina D (1,25 Vit D) y calcitonina.

La PTH es secretada por las células paratiroideas cuando los niveles de calcio iónico disminuyen. Provoca movilización de calcio y fosfato de hueso, aumenta la reabsorción tubular renal de calcio e induce fosfaturia, además de estimular la producción renal de 1,25 Vit D.

La adquisición de la Vit D en el feto es vía placentaria, dado que la síntesis en la piel por estímulo de la luz solar no es posible. El hígado sintetiza 25 Vit D y luego el riñón con este sustrato elabora 1,25 Vit D; la vitamina biológicamente activa. La 1,25 Vit D incrementa los niveles plasmáticos de calcio y fosfato aumentando la absorción intestinal y la movilización de calcio y fosfato del hueso.

La calcitonina aparentemente cumple un papel importante en la regulación del calcio durante la vida fetal y el periodo neonatal. Secretada por las células C del tiroides inhibe la resorción ósea y produce un efecto hipocalcemiante. Durante el tercer trimestre del embarazo hay un transporte activo de calcio a través de la placenta produciéndose una hipercalcemia fetal fisiológica, que desencadena un hipoparatiroidismo transitorio en el recién nacido. Al momento del parto se interrumpe el flujo de calcio transplacentario y los niveles de calcio sérico disminuyen progresivamente durante las primeras 24 a 48 horas. Esto estimula la producción de PTH y permite recuperar lentamente la calcemia durante la primera semana de vida.

### **Etiología**

- a) Prematuros: la frecuencia de hipocalcemia a menor edad gestacional. El incremento de PTH es mayor en prematuros que en el recién nacido de término, sin embargo, la respuesta a nivel periférico está disminuida. Además, se suman otros factores como: menor reserva de ósea de calcio, menor ingesta de calcio, pérdidas renales aumentadas, hipomagnesemia, déficit de 1,25 Vit D y calcitonina elevada.
- b) Hijo de madre diabética: alrededor de 25 a 50% de los HMD presentan hipocalcemia más precoz y prolongada que en los prematuros. La causa no está clara, pero se estima que eventos fisiológicos normales estarían incrementados, observándose desde el momento del parto bajos valores de calcio y magnesio en sangre de cordón.
- c) Asfixia: generalmente transitoria, se ha asociado a una acentuada disminución de PTH, también posterior a la terapia con bicarbonato en la corrección de acidosis y a la sobrecarga de fosfatos por glucogenosis y proteólisis.
- d) Hiperparatiroidismo materno: enfermedad poco frecuente, hipercalcemia materna provoca hipercalcemia fetal con hipoparatiroidismo del recién nacido transitorio.
- e) Hipoparatiroidismo congénito: relativamente rara, puede ser transitoria (se resuelve dentro de las primeras semanas de vida) o permanente, asociada a hipoplasia o agenesia de paratiroides, ocurre esporádicamente o en el contexto del síndrome de Di George.
- f) Alteraciones del equilibrio ácido-base: el uso de bicarbonato, exanguineotransfusión (con sangre citratada) e hiperventilación se asocia a reducción del calcio iónico.
- g) Déficit de Vit D neonatal: por deficiencia materna de Vit D (malabsorción, nefropatía, hepatopatía) o uso de anticonvulsivantes durante el embarazo que incrementan el metabolismo de la Vit D.
- h) Hiperfosfatemia: se asocia a ingesta rica en fosfatos o administración excesiva de este mineral en nutrición parenteral, desencadenando hipocalcemia secundaria.
- i) Lípidos IV: disminuye el calcio iónico por aumento de la capacidad de la albúmina para unir calcio.
- j) Furosemda: produce hipercalcúria, su uso prolongado puede producir hipocalcemia.
- k) Fototerapia: Se estima que la fototerapia induce una disminución en los niveles de melatonina secretada por la glándula pineal. Los corticoides aumentan el depósito de calcio en el hueso, y como la melatonina es antagonista de este efecto, al estar disminuida aumenta el grado de hipocalcemia.
- l) Hipomagnesemia: la presencia de magnesio bajo inhibe la secreción de PTH y su acción en los órganos efectores.

### **Diagnóstico**

Los signos en general son poco específicos y reflejan un aumento de la excitabilidad de la membrana celular. Los más frecuentes son: temblores, clonus, apneas, hiperreflexia, estridor y ocasionalmente convulsiones.

La medición de calcio sérico debe medirse rutinariamente en los recién nacidos con riesgo de hipocalcemia y en los que sospeche hipocalcemia por los signos descritos previamente.

En los recién nacidos que prolonguen una hipocalcemia se deberá realizar estudios complementarios en busca de otras etiologías: fosfemia, magnesemia, 1,25 Vit D, radiografía de Tórax y calciuria.

## **Tratamiento**

- a) Preventivo: debe administrarse en forma preventiva 45-90 mg/ kg /día de calcio elemental IV en recién nacido enfermos con riesgo de hipocalcemia (prematuros, HMD, asfixia grave) durante los primeros días de vida, mientras alcanza un aporte enteral adecuado.
- b) Hipocalcemia asintomática: no requiere terapia específica, solo requiere control.
- c) Hipocalcemia sintomática: el tratamiento de emergencia (en caso de convulsiones, apnea o tetania) consiste en administrar 18 mg/ kg /dosis IV lento (5 minutos) verificando frecuencia cardíaca y la remisión de los síntomas. Repetir dosis a los 10 minutos si no hay respuesta. Luego mantener infusión de calcio 45-90 mg/ kg/ día IV a pasar en 24 horas hasta normalizar calcemia (3 a 5 días).
- d) Hipomagnesemia asociada: administrar 0.1 a 0.2 ml de sulfato de magnesio al 50% IV o IM, repitiendo dosis cada 6-8 horas hasta obtener magnesemia normal.
- e) Los síndromes que provocan hipocalcemia deben recibir terapia específica.

## **HIPERCALCEMIA**

### **Introducción**

La hipercalcemia neonatal es un cuadro poco frecuente, se define como valores de calcemia sérica mayor de un 11 mg/ dl o calcio iónico mayor de 5 mg/ dl. Muchas veces es una patología asintomática que se descubre en controles rutinarios, pero puede ser de presentación dramática cuando los valores de calcemia son muy elevadas (calcemia > 14mg/ dl).

### **Etiología**

La elevación del calcio sérico se debe a que los mecanismos homeostáticos del calcio provocan un aumento del flujo de calcio al intersticio, a saber:

#### **1. Aumento de la resorción ósea**

El hipoparatiroidismo materno con el consiguiente bajo aporte de calcio a través de la placenta provoca un hiperparatiroidismo congénito que se resuelve en forma espontánea en las primeras semanas de vida. Mientras que en el hiperparatiroidismo primario (asociado a un gen mutante recesivo) las paratiroides son refractarias a la regulación del calcio y la hipocalcemia es severa y prolongada.

El hipertiroidismo estimula la resorción ósea al igual que la hipervitaminosis A. La depleción de fosfato estimula la producción de 1,25 Vit D la que aumenta la movilización de calcio y fosfato del hueso. La hipofosfatasa, una displasia esquelética recesiva, provoca severa desmineralización ósea.

#### **2. Aumento de absorción intestinal de calcio**

Se ha observado en la intoxicación por vit D, provocada por excesiva ingesta materna o sobre dosificación de Vit D en el prematuro que recibe fortificante de la leche materna.

#### **3. Disminución de la depuración renal de calcio**

El uso de diuréticos tiazídicos por su efecto hipocalciúrico puede producir hipercalcemia. La hipercalcemia hipocalciúrica familiar secundaria a una mutación genética provoca hiperplasia paratiroidea y alteraciones de los túbulos renales con hipocalciuria.

#### **4. Mecanismos poco claros**

Hipercalcemia idiopática neonatal generalmente asociado al síndrome de Williams (Hipercalcemia, entenosis aórtica, facie de delfín, retraso psicomotor y del crecimiento). La causa no es clara pero se ha postulado una sensibilidad aumentada a Vit D o un aumento de secreción de calcitonina.

La necrosis de grasa subcutánea es una secuela de trauma obstétrico o asfixia, la presencia de macrófagos en la lesión podría provocar síntesis de 1,25 Vit D in situ.

El síndrome del pañal azul es una alteración del transporte intestinal de triptófano que elimina un metabolito de triptófano de color azul (indicanuria), se desconoce la causa de cómo provoca hipercalcemia.

### **Diagnóstico**

La sintomatología es variable, en los casos severos se puede encontrar hipotonía, letargia, irritabilidad y veces convulsiones, hipertensión arterial, dificultad respiratoria, dificultad en la alimentación, vómitos, constipación, poliuria y calcificaciones de tejidos blandos.

Debe tenerse especial cuidado en los antecedentes maternos y familiares para sospechar causas específicas.

Aparte de confirmar los valores elevados de calcio sérico, se debe solicitar fosfemia, relación calcio/creatinina urinaria, fosfatasas alcalinas, nivel de PTH, 28 Vit D, 1,25 Vit D, y radiografía de mano/carpo.

### **Tratamiento**

La terapia general contempla disminuir la ingesta de calcio y Vit D. El tratamiento de la hipercalcemia sintomática debe ser instaurado urgentemente con hidratación forzada con solución salina 10-20 ml/kg en 30 minutos, continuando con glucosa mas electrolitos 1 a 3 veces los requerimientos del neonato. Ello junto al uso de Furosemida 1 mg/kg/dosis cada 6-8 horas facilita la pérdida de calcio por la orina. La Hidrocortisona 1 mg/kg/dosis cada 6 horas o metilprednisolona 2 mg/kg/día inhibe la resorción ósea y absorción intestinal de calcio. El uso de fosfato oral o IV produce depósito óseo de calcio y fosfato, debe utilizarse solo si hay hipofosfatemia severa, por el riesgo de calcificaciones extra esqueléticas. La calcitonina IV o IM bloquea la movilización de calcio y fosfato del hueso además de producir calciuria. En caso de hiperparatiroidismo refractario está indicada la cirugía.

## **HIPERMAGNESEMIA**

La hipermagnesemia se produce por el aporte excesivo de este elemento. La causa más frecuente es la terapia con sulfato de magnesio a la madre preecláptica o con parto prematuro, o el aporte excesivo de magnesio en la nutrición parenteral.

Generalmente no da síntomas, pero los pacientes pueden presentar apneas, depresión respiratoria, letargia, hipotonía, hiporreflexia, succión débil, disminución de motilidad intestinal y retardo de eliminación del meconio.

El diagnóstico se confirma con valores séricos de magnesio mayor de 2.8 mg/dl.

No requiere tratamiento específico salvo eliminar la fuente exógena de magnesio. En caso de síntomas severos de hipermagnesemia puede usarse calcio IV como antagonista del magnesio.

La exanguineotransfusión, peritoneo diálisis, o hemodiálisis aunque de utilidad no son usualmente necesarias.

### **Bibliografía**

1. Frank R. Greer. Disorders of calcium homeostasis. In Alan R. Spitzer (Ed) Intensive care of the fetus and neonate. 1996.
2. Lorrain E. Levitt-Katz and Charles Stanley. Disorders of glucose and others sugars. In Alan R. Spitzer (Ed) Intensive care of the fetus and neonate. 1996.
3. Reginald C. Tsang Calcium, phosphorus, and megnesium metabolism. R.A. Polin and W.W. Fox (Eds) Fetal and neonatal Physiology, 1996.
4. Cornblath, M., et al. Hipoglycemia in the neonate. J. Pediatr. Endocrinol. 6:113, 1996
5. Valérie M Schwitzgebel and Stephen E. Gitelman, Neonatal Hyperinsulinism. Clinics in perinatology. 25;4:1015, 1998.
6. Leandro Cordero and Mark B. Landon. Infant of the diabetics mother. Clinics in perinatology. 20;3:625, 1998.

# Capítulo 26

## RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA

Dr. Rodrigo Ramírez Fernández

Dr. Julio Nazer Herrera

Actualmente se estima que la incidencia de embarazos complicados con Diabetes preexistente alcanza 0.2-0.3%, mientras que el 1-5% de los embarazos cursan con Diabetes Gestacional (1). En EEUU la diabetes estaría presente en el 2.6% de los embarazos, correspondiendo el 90% de ellas a diabetes gestacional. En Chile se reporta una incidencia de 1% (2) y en la maternidad del Hospital Clínico de la U. de Chile es de 1.9% correspondiendo un 89% a la diabetes gestacional. Desde el primer caso publicado por Bennewitz en 1824 de diabetes insulino dependiente en el embarazo, resulta evidente que el pronóstico de recién nacidos (RN) hijos de mujeres embarazadas portadoras de Diabetes Mellitus durante el embarazo ha mejorado ostensiblemente, reflejándose en una disminución constante de la morbilidad perinatal en las últimas décadas. En 1967 la mortalidad perinatal era de 197 por mil, declinando a 20 por mil en 1991, o sea cercana a la de RN de madres no diabéticas. Con la introducción de la insulina la mortalidad materna disminuyó desde 50% a 9% (3). En EEUU aproximadamente nacen anualmente 100.000 RN hijos de madres con diabetes gestacional y estos RN corresponden al 5% de todos los ingresos a la UTI neonatal (3). Alrededor del 30 a 40% de las muertes perinatales del HMD son causadas por malformaciones congénitas, 20 a 30% por prematuridad y 20-30% por asfixia intrauterina (42).

A pesar de los progresos en la asistencia y tratamiento de los embarazos en pacientes diabéticas, incluyendo un control metabólico estricto, al parecer no se ha modificado esencialmente la incidencia de morbilidad neonatal y en especial la macrosomía fetal.

Los problemas clínicos más frecuentes que aún presentan los RN hijos de madres diabéticas (HMD) son alteraciones del crecimiento fetal (40%), hipoglicemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (EMH) (15%) y malformaciones congénitas (5-8%) (1). A estas se deben agregar la hipocalcemia (50%), poliglobulia (20-30%), miocardiopatía hipertrófica (30%), hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia.

### CRECIMIENTO FETAL

La asociación entre diabetes mellitus materna y recién nacido macrosómico fue primeramente reportada por Allen en 1939; Farquhar (4) en 1959 publica la clásica descripción fenotípica del hijo de madre diabética: "rollizo, fascies abultada y "mofletuda", panículo adiposo aumentado y aspecto pletórico", sugiriendo que el sobrecrecimiento era consecuencia de un pobre control de la diabetes durante el embarazo, en ausencia de enfermedad vascular. Durante la vida intrauterina la insulina funciona como una hormona promotora de crecimiento. Se ha identificado receptores de insulina en etapas embrionarias muy precoces, incluso en blastocistos de preimplantación en ratas. En 1954 Pedersen (5) propuso el mecanismo fisiopatológico para la macrosomía a través de la hipótesis ampliamente aceptada de hiperglicemia-hiperinsulinemia que, de acuerdo a ella, la hiperglicemia materna causa hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal; sin embargo ésta ha sido modificada luego de reconocer que la concentración aumentada de otros nutrientes en pacientes diabéticas y sus fetos, tales como los aminoácidos, pueden también contribuir al hiperinsulinismo fetal (6). Se demostró hiperaminoaciduria que tendría efecto sinérgico con la glucosa para promover hiperinsulinismo fetal. La diabetes materna no se caracteriza sólo por un aumento de la glucosa plasmática resultante de alteraciones en la homeostasis de carbohidratos, sino que por niveles plasmáticos aumentados de ácidos grasos libres, triglicéridos y aminoácidos como alanina, serina e isoleucina (7). Los fetos hiperinsulínicos usan la glucosa excesiva para

lograr crecimiento de tejidos insulinosensibles, tales como corazón, hígado, bazo, timo, glándulas adrenales y músculos esqueléticos. En modelo experimental animal (mono rhesus) se logró hiperinsulinismo en último trimestre de gestación, logrando los fetos un 23% de aumento en peso corporal sin alterar crecimiento esquelético. La hiperinsulinemia fetal causa aumento en la utilización de glucosa celular (que promueve depósito de glucógeno hepático y disminución de movilización de grasas) y aumento en producción de proteínas. La insulina estimula la incorporación de aminoácidos hacia proteínas y en embarazos de diabéticas aumenta la captación fetal de aminoácidos hacia proteínas y disminuye catabolismo proteico. Durante las últimas semanas de embarazo, el feto de madre diabética, deposita 50-60% más grasa que los fetos de madres no diabéticas (8). Estudios histológicos en HMD muestra que el aumento de tamaño en vísceras fetales es causado por un aumento en número de células y no simplemente por aumento en el tamaño celular, lo que sería por efecto de la insulina y no de un exceso de sustrato (6). El sobrecrecimiento fetal clínicamente significativo, en HMD, ocurre principalmente durante el tercer trimestre, sin embargo un control materno metabólico tiene una influencia importante en crecimiento fetal desde estados precoces de la gestación. Un estrecho control de glicemia materna entre 20-31 semanas de gestación reducen significativamente la incidencia de macrosomía fetal (9). Mantener mejoría en control de glicemia materna durante el tercer trimestre, reflejado en niveles bajos de fructosamina, un metabolito usado como índice de homeostasis de glucosa y de la Hemoglobina (Hb) glicosilada, no previene la macrosomía fetal (7).

No existe criterio único en torno al concepto de macrosomía; algunos la definen como PN > a 4.500 g. (1-1.7% de todos los embarazos) (10,11), aunque la mayoría la consideran con PN > a 4.000 g. o sobre percentil 90 de la curva de crecimiento (12,13). Utilizando este último criterio, Langer en 73.363 partos (14), encuentra una incidencia de 8% en embarazadas no diabéticas versus 26% en diabéticas. Gabbe (15) encontró 20% de macrosomía en paciente con diabetes clase A de White y 25% en mujeres con diabetes insulino dependientes (ID), comparado con 9% en población normal. Elliot (12) encontró 32.8% con PN > a 4.000 g. Estudio en Singapore (16) arrojó 25% de PN sobre P90 en HMD, no encontrando diferencias entre diabetes gestacionales definida como intolerancia de carbohidratos que se resolvía dentro de 6 semanas post parto y diabetes mellitus previa. Reciente publicación del grupo de Martin-Carballo (17) arroja 25.8% de macrosomía para HMD, 61.5 % para HMD-ID v/s 5% en grupo control. Estudio de Ballard (18) demostró 45% macrosomía v/s 8% en controles, siendo proporcionados 26% v/s 7% y desproporcionados 19% v/s 1%; demostrando además que la macrosomía desproporcionada (IP>P90; N= 2.32-2.85) constituye un riesgo más severo para el feto, especialmente en hiperbilirrubinemia, hipoglicemia y acidosis en período neonatal.

La macrosomía conduce a un índice aumentado de cesáreas (17 estudios publicados entre 1975-1985 arrojan un 47% de cesáreas) (19), asfixia perinatal, lesiones traumáticas de esqueleto y nervios. Como resultado del crecimiento desproporcionado de órganos insulinosensible, y un gran peso corporal comparado con medidas de cabeza (circunferencia de hombros > entre 4 y 7 cms que circunferencia craneana (CC) , siendo lo normal entre 2 y 3 cms; (índice PB/CC aumentado), tienen un gran riesgo de trauma al nacer, ya que el trabajo de parto depende más del tamaño de la cabeza fetal y de la pelvis materna que del tamaño del cuerpo fetal , por tanto la curva de parto es "aparentemente" normal. La distocia de hombros se reporta entre 3-12% en PN>4.000 g. y 8.4-14.6% en >4.500 g. en madres no diabéticas versus 23% y 50% respectivamente en HMD (20,21,22). El traumatismo de cabeza va desde cefalohematoma hasta HIC; tienen alto índice de fracturas de clavícula y húmero, alteraciones en nervios periféricos del plexo cervical o braquial y parálisis facial.

### **Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU)**

Se ha observado RCIU en aproximadamente 20% de embarazadas diabéticas (14), encontrándose índices similares entre RN de HMD-ID y gestacionales (1, 23); este RCIU puede obedecer a múltiples causas. Malformaciones no cromosómicas están frecuentemente asociadas con RCIU; anomalías en replicación celular y reducción del número de células resultan en retardo de crecimiento con inicio precoz y simétrico. Pedersen observó que fetos HMD-ID que comenzaban retardo entre 7-10 semanas tenían mayor frecuencia de malformaciones. Ogata (24) demostró que la administración crónica de insulina a ratas preñadas resultaba en disminución de glucosa y aminoácidos materno y todos se asociaban con severo RCIU. La hipertensión arterial (HA) crónica y la diabetes materna con enfermedad vascular documentada (clase D-F), o sea con disminución de flujo sanguíneo uterino que lleva a disminución de O<sub>2</sub> y nutrientes, tenían gran riesgo para tener RCIU. Langer demostró que hasta un 20% de las diabéticas gestacionales con estrecho control metabólico (glicemia<86 mg/dl) tenían RCIU, el doble que aquellos con valores mayores en glicemia, lo que sugiere que limitaciones muy rígidas en la disponibilidad de nutrientes como glucosa y aminoácidos pueden tener profundos efectos en el crecimiento fetal.

## COMPLICACIONES METABÓLICAS.

### Hipoglicemia.

La incidencia de hipoglicemia en RN de término se reporta en rangos de 0.5-4%, 15% en pretérminos (1) y hasta 67% en pretérminos PEG (25). En HMD va desde 25-40% (26) con un riesgo mayor para RN GEG de término y pretérminos. En su etiología se han implicado:

- Hiperinsulinismo.
- Alteraciones en la glucogenólisis, y
- Depresión de la respuesta de catecolaminas.

**Hiperinsulinismo:** explicada por la teoría de Pedersen que la hiperglicemia materna conduce a hiperglicemia fetal y sobreestimulación del páncreas con hipertrofia celular de islotes e hiperplasia de células B, con hiperinsulinismo resultante. Al ligar el cordón al nacer, se interrumpe el continuo aporte de glucosa (70-80% de la concentración materna) lo que enfrentado al estado hiperinsulínico, precipita la hipoglicemia de inicio precoz. Un pobre control de glucosa materna especialmente en el último trimestre y niveles de glucosa elevados durante el trabajo de parto y parto, adquieren gran influencia en la frecuencia y severidad de la hipoglicemia neonatal.

**Glucogenólisis:** el riesgo de desarrollar una hipoglicemia en el HMD no está limitado sólo a las primeras horas de vida. El hiperinsulinismo crónico en el feto deprime la capacidad de éste para liberar glucógeno desde el hígado a través de la mantención en un estado inactivo la fosforilasa hepática; esto disminuye la capacidad de movilizar glucógeno como una vía de energía adicional en las primeras horas de vida (26). Si se perpetúa la hiperinsulinemia post natal por terapia con glucosa, se producirán amplias fluctuaciones en niveles de glucosa, retardando la inducción post natal de una enzima crítica gluconeogénica como es la carboxikinasa fosfoenol piruvato. Esto potencialmente puede comprometer la capacidad del HMD en lograr homeostasis de glucosa aún después de los primeros días de vida. Por esto se debe evitar un exceso de terapia con glucosa para no estimular el páncreas neonatal, e iniciar precozmente la alimentación enteral.

**Respuesta de catecolaminas:** se ha sugerido una disminución en respuesta contraregulatora de glucagón y catecolaminas. Estudios muestran una excreción urinaria disminuída de catecolaminas en HMD con hipoglicemia severa, lo que podría ocurrir secundariamente a estrés hipoglicémico crónico causado por un mal control de glicemia materna y como consecuencia de una depleción adrenal fetal (27). Keenan (28) demostró que una infusión de epinefrina al HMD resultaba en un aumento normal de glucosa y ácidos grasos libres y disminución de insulina. Se ha especulado que un ambiente intrauterino de hiperglicemia puede provocar una hiperestimulación adrenal y llevar a un estado postnatal de agotamiento de la médula adrenal.

### Hipocalcemia e Hipomagnesemia.

Definida como calcemia  $<$  a 7 mg/dl, la hipocalcemia se presenta hasta en un 50% de los HMD en los primeros 3 días de vida, lo que puede aumentar si se complica con prematuridad y/o asfisia (29). Tsang (30) demostró que el grado de la hipocalcemia está estrechamente relacionada con la severidad de la diabetes materna, cosa que no ocurre en madres con diabetes gestacional. La respuesta de la paratohormona (PTH) en HMD está disminuída en comparación a RN sanos de igual edad gestacional y se especula que la hipomagnesemia materna, secundaria a un aumento de pérdidas urinarias asociadas con un estado diabético más severo, produce un estado de deficiencia fetal de magnesio (31). El magnesio resulta crítico para mantener normal secreción de PTH y su déficit puede llevar a hipoparatiroidismo funcional. La hipomagnesemia ( $<$  1.5 mg/dl) se presentaría en el 37% de los HMD durante los primeros 3 días (31) y sería relativa a disminución de Mg materno y severidad de la diabetes materna, disminución de Ca total y ionizado neonatal, aumento de P neonatal y disminución de paratiroides neonatal. El Mg es un ión intracelular y por tanto su deficiencia puede ocurrir sin una caída en el Mg sérico, por lo que su incidencia puede ser aún mayor.

### Policitemia.

Definida como hematocrito (Hto) venoso  $>$  o igual a 65%, su incidencia en HMD va entre 12-40%, versus 3% en población normal a nivel del mar y 5% en mayores alturas (32). La hiperglicemia, hiperketonemia e hiperinsulinemia fetal en corderos se las ha asociado con aumento del consumo de  $O_2$  y disminución de  $pO_2$  arterial. La hipoxemia fetal a su vez, ha demostrado que estimula la producción de eritropoyetina con eritropoyesis secundaria (33). El HMD tiene aumentada la concentración de eritropoyetina al nacer. Estos hallazgos apoyan la hipótesis que la eritropoyesis en el HMD es relativa a hipoxemia crónica intrauterina, secundaria a alteraciones en control de glicemias maternas. Green (34) en 1992 mostró relación entre Hb glicosilada materna al momento del parto y

Hto neonatal. El Hto podría correlacionarse con el control de la diabetes en último trimestre, específicamente con concentraciones de Hb glicosilada (N= 5.5-8.5 %) al término (37-42 sem.) pero no a las 36 sem. También se vió un aumento de 3 veces en el número de glóbulos rojos nucleados, como indicador de eritropoyesis activa durante el primer día de vida en el HMD; este es un signo inequívoco de hipoxia intrauterina al igual como se observa en la insuficiencia placentaria y en el hijo de madre fumadora.

Otro factor implicado en la policitemia del HMD es el transporte de sangre que ocurre durante la hipoxia en la unidad fetoplacentaria desde la placenta al compartimiento fetal. En el útero el volumen de sangre es aproximadamente 110 cc/kg de peso fetal, con distribución de 35% en compartimiento placentario y 65% en compartimiento fetal. En modelo de hipoxia crónica en corderos, se observa transporte de hasta 25% de sangre placentaria hacia el compartimiento fetal. Este mecanismo podría contribuir en la incidencia de policitemia en el HMD estresado.

### **Hiperbilirrubinemia.**

Resulta conocido el hecho que la hiperbilirrubinemia se presenta con mayor frecuencia en HMD, y especialmente en HMD-ID grandes para edad gestacional (GEG). Se ha descrito una relación entre la Hb glicosilada materna antes de las 17 semanas e hiperbilirrubinemia neonatal, lo que establecería relación entre severidad de diabetes materna y esta complicación. Su causa clara se desconoce pero se ha explicado por un aumento en el recambio de hem secundario a hemólisis y eritropoyesis inefectiva y catabolismo del Hem no hemoglobínico. Esto último se acompaña por una formación equimolar de monóxido de carbono y bilirrubina; un aumento en carboxihemoglobina se ha visto en HMD.

### **Síndrome de dificultad respiratoria.**

En 1959 Gellis y Hsia describieron un aumento en la incidencia de EMH en HMD; luego Roberts estableció un riesgo 5.6 veces mayor en HMD de EMH a igual edad gestacional (EG) (35). Estudios en animales evidenciaron estrecha relación entre hiperglicemia e hiperinsulinismo en ambiente intrauterino y retardo de maduración pulmonar fetal. La insulina dependiendo de su concentración puede estimular o inhibir la incorporación de colina a la fosfatidilcolina (lecitina) y puede además inhibir la mejoría lograda en la síntesis de lecitina por esteroides. A bajas concentraciones, la insulina podría aumentar la incorporación de glucosa hacia lecitina en neumocitos tipo II y altas concentraciones disminuyen la captación de glucosa y colina. Una exposición prolongada de fetos a niveles de hiperinsulinemia resulta en una disminución de cuerpos lamelares y neumocitos tipo II. En modelo animal (rata) se mostró que el estado diabético retardaba la producción de surfactante, retardo de regulación de metabolismno glucógeno e inmadurez morfológica en pulmón fetal (36). Se conoce el efecto de corticoides que induce a fibroblastos para que induzcan síntesis del factor fibroblasto-neumocito que actúa en neumocito tipo II estimulando la síntesis de fosfolípidos; la insulina interferiría con este efecto esteroide, como también bloquearía la estimulación esteroide de la enzima colina fosfato cytidyltransferasa que convierte ácido fosfatídico en fosfatidil glicerol.

En 1973 Gluck (37) reportó que embarazos con diabetes clase A, B o C, tenían retardo en maduración de L/E en L.A. y un índice > 2 no aseguraba que la madurez pulmonar se hubiese logrado; sin embargo la presencia de fosfatidil glicerol en L.A. vuelve a dar seguridad de tal madurez; HMD con índice L/E de 2 a 3 pero sin FG presentaron EMH. Se han demostrado bajos niveles de SpA (<2.1 ug/dl) en L.A. en embarazadas diabéticas, pero también podría ser una alteración cualitativa. Los niveles de dipalmitoil fosfatidil colina (DPPC) parecen normales.

Embarazos de diabéticas complicadas con enfermedad vascular (clase F-R) se caracterizan generalmente por maduración pulmonar fetal precoz.

Farrel (38) no encontró EMH en 40 casos de diabéticas cuidadosamente controladas (glucosa < 140 mg/dl)

### **Miocardopatía hipertrófica.**

Una condición única del HMD macrosómico frecuentemente ignorada es la cardiomiopatía hipertrófica. Como consecuencia de la estimulación insulínica fetal, hay aumento en el número de células, núcleos y fibras miocárdicas. La hipertrofia septal con disminución de función ventricular izquierda y obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) (tracto de salida aórtico) resulta común y puede explicar porque muchos RN HMD sin cardiopatía congénita muestran signos sugerentes de falla cardíaca. Afortunadamente esta condición se resuelve espontáneamente en 8-12 semanas. Se presenta hasta en el 30% de los casos y de ellos sólo un 10% puede desarrollar ICC. Se ha demostrado que el miocardio fetal posee más sitios receptores de insulina que el adulto (39) y en feto de madre diabética sometida a hiperinsulinismo tiene más sitios receptores, mayor afinidad por insulina y mayor capacidad para degradar insulina. Lo anterior conlleva a mayor síntesis de proteínas,

glicógeno y grasas en el miocardio y subsecuente hiperplasia e hipertrofia de células miocárdicas. El diagnóstico es ecocardiográfico encontrando un índice pared libre VI/ septum >1.3. Resultan contraindicados digitálicos, no así los B adrenérgicos.

Weber (40) demostró que un buen control de glicemias en embarazos de HMD-ID provocaron un crecimiento cardíaco normal y llenado ventricular diastólico normal. Se demostró además que una hiperinsulinemia fetal tardía puede resultar en un anormal llene diastólico ventricular a pesar de un aparente tamaño cardíaco normal.

## MALFORMACIONES CONGÉNITAS.

La primera observación que la diabetes en el embarazo podría tener un efecto teratogénico en el feto fue en 1885; hasta el descubrimiento de la insulina en 1920, eran muy pocas las diabéticas que lograban ser fértiles por tanto no existen comparaciones válidas de tasas de malformaciones; luego, una de las enfermedades crónicas de la mujer embarazada que ha sido más estudiada como causante de defectos congénitos y de abortos espontáneos, es la Diabetes Mellitus, tipo 1 ó 2. Múltiples comunicaciones han demostrado prevalencias al nacimiento de hasta 10 veces más malformaciones mayores y 5 veces más abortos espontáneos en HMD que en la población general (Casson 1997). En general se estima entre un 8 a un 12% la prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas en los embarazos complicados con Diabetes Mellitus, en ausencia de cuidados especiales preconcepcionales (Buchanam 1996). El Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), en una revisión de 4.000.000 de nacimientos entre los años 1967 y 1997, encontraron que el antecedente de Diabetes materna en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido hijos malformados, estaba en el 6 por 1000 de ellos; por el contrario, este antecedente se encontró sólo en el 3 por mil de los hijos de mujeres sin Diabetes. Esta diferencia es significativa,  $p < 0.001$ .

Como la morbimortalidad producida por otras patologías, especialmente del segundo y tercer trimestre de las gestaciones en diabéticas, se ha reducido gracias a un estricto control metabólico, los defectos congénitos han pasado a ser la mayor causa de muertes perinatales y patologías neonatales en este grupo de mujeres.

El proceso embriológico que lleva a la producción de las anomalías que presentan los HMD, se producen al comienzo de la gestación, probablemente en las primeras seis a ocho semanas.

Es conocido que en la gran mayoría de las malformaciones congénitas la influencia teratogénica sobre el embrión en desarrollo puede ser genética y/o ambiental. Modelos en animales han demostrado evidencias a favor de ambos factores teratogénicos en diabetes. Las evidencias encontradas parecen estar a favor de la hipótesis que la ocurrencia de las malformaciones esté relacionada a la herencia en animales con diabetes. La significativa diferencia en las tasas de anomalías en los hijos de animales diabéticos y no diabéticos de una misma raza de animales genéticamente susceptibles, hacen suponer una importancia evidente de los factores del ambiente diabético.

El hecho, que muchos estudios han demostrado que un estricto control de la enfermedad de base, la diabetes, disminuye la frecuencia tanto de los defectos congénitos como de la mortalidad perinatal, hacen pensar que la teratogénesis diabética puede estar influenciada por una interacción entre unh embrión genéticamente predispuesto y los factores que el ambiente diabético produce durante el período de la embriogénesis y organogénesis.

No se ha encontrado asociación significativa en riesgo de MFC con diabetes paterna.

Los factores teratogénicos implicados en la embriopatía diabética son muchos: insulina, control de glicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina y otras anomalías metabólicas.

No parece existir malformaciones específicas de la diabetes; el síndrome de regresión caudal (extremidades inferiores hipoplásicas, anomalías renales no letales y ano imperforado) que es 600 veces más común en HMD, también ocurre en población no diabética (no es patognomónico, un 16-22% de RN con este síndrome tenían diabetes). Una gran revisión (1989, Khoury) mostró el valor predictivo de embriopatía diabética que tendría la presencia sumada de alteraciones vertebrales y cardiovascular.

Las principales categorías de malformaciones observadas son: SNC, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinarias y esqueléticas.

**SNC:** incidencia  $19.5 \times 1000$  (10 veces más frecuente), síndrome de regresión caudal, anencefalia, arrhinencefalia, microcefalia, holoprosencefalia y defectos del tubo neural.

**Cardíacas:** 5 veces más frecuente; transposición de los grandes vasos (TGV), defecto del septum ventricular, coartación de la aorta, ventrículo único, hipoplasia VI, estenosis pulmonar, atresia válvula pulmonar. También se han incorporado tronco arterioso y doble salida VD.

**Nefrourológicas:** duplicación ureteral, agenesia renal, hidronefrosis.

**Gastrointestinal:** atresia duodenal, ano imperforado y síndrome de colon izquierdo (se presenta como obstrucción intestinal baja; se diagnostica por enema baritado; pronóstico bueno, no requiere cirugía ya que el tránsito intestinal por lo general se normaliza después del enema baritado).

Se ha sugerido con insistencia que el riesgo de MFC en HMD-ID aumenta en relación con aumento en la severidad de la diabetes materna, evidenciada ésta por los niveles de glicemia durante período de organogénesis. Su mecanismo no está completamente definido: podría alterar el saco vitelino con disminución del retículo endoplásmico rugoso, ribosomas y mitocondrias y funcionalmente deteriorar transporte de proteínas. Otra posible explicación es la desviación del exceso de glucosa hacia vías no convencionales, por ejemplo a sorbitol. Se asociaría a malformaciones oculares, renal y neural en animales. En embriones de ratas se vió que aumento de glucosa lleva a aumento de sorbitol y disminución de mioinositol; una disminución de éste se ha implicado en malformaciones del SNC. La glucosa reduce la captación del mioinositol. Goldman (1985) reportó efecto protector de ácido araquidónico en malformaciones inducidas por hiperglicemia.

La vía común final de todas estas alteraciones secundarias a hiperglicemia, podrían ser la presencia de radicales de O<sub>2</sub> libres, con peroxidación de lípidos y disminución de protaciclina.

En 1996 Reece en cultivos de embriones de ratas encontró que exposición a hiperglicemia en día 10 producía defecto del tubo neural, mientras que en día 11 producía alteraciones cardíacas; luego no producía alteraciones. Otros productos derivados de un pobre control, como el B hidroxibutirato, también induce malformaciones. También se ha implicado la presencia de inhibidores de la somatomedina (por alteración del metabolismo de glucosa) que alteraría la pinocitosis y el procesamiento de proteínas en el saco vitelino visceral.

Se ha intentado relacionar MFC con presencia de enfermedad materna vascular asociada a diabetes; en 1964 Pedersen encontró 10.7% de MFC en RN HMD de este grupo comparado tan sólo con 3.1% en grupo sin esta complicación.

La organogénesis ocurre predominantemente en los primeros 2 meses de gestación, asumiendo que las alteraciones metabólicas relacionadas con la diabetes materna ejerzan una influencia teratogénica sobre el feto, es éste precisamente el período más vulnerable. Miller en estudio retrospectivo vió MFC en madres con Hb glicosilada antes de las 14 semanas de gestación: concentraciones < 6.9% no se asociaban a MFC; de 7-8.5% presentaron 5.1% MFC, mientras que concentraciones >8.6% tuvieron 22.4% de MFC. Ylinen reporta similares resultados .. Estos hallazgos son consistentes con que el control en niveles de glicemia durante el primer trimestre resulta ser un factor de riesgo significativo para MFC.

Fuhrman (Alemania) y Steel (Gran Bretaña) encontraron disminución dramática de MFC entre HMD cuyas madres eran sometidas a cuidados preconcepcionales logrando niveles euglicémicos durante las primeras semanas de gestación .

#### Bibliografía

1. Cordero L, Landon M. Infant of the diabetic mother. Clin Perinatol 20: 635-648,1993.
2. Alvarez J, Tapia JL. Hijo de madre diabética. Manual de Neonatología J.L. Tapia, Edit. Mediterráneo, 62-66.
3. Tyralla E. The infant of the diabetic mother. Obst Gynecol Clin North Am 23: 221-241, 1996.
4. Farquhar J W. The child of the diabetic woman. Arch Dis Child 34:76; 1959.
5. Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. Acta Endocrinol 1954; 16:330.
6. Freinkel N. Banting lecture of pregnancy and progeria. Diabetes 1980; 29:1023.
7. Neiger R. Fetal macrosomia in the diabetic patient. Clin Obstet Gynecol 35:138-150,1992.
8. Wurster PA, Kochenour NK, Thomas MR. Infant adiposity and maternal energy consumption in well controlled diabetes. Am J College Nutr 1984; 3:75.
9. Lin CC, River J, River P, Blix PM, Moawad AH. Good diabetic control early in pregnancy and favorable fetal outcome. Obst Gynecol 1986; 67:511.
10. Sack RA. The large infant. Am J Obstet Gyencol. 1969; 104:195.
11. Parks DG, Ziel HK. Macrosomía: a proposed indication for primary cesarean section. Obstet Gynecol 1978; 52:407.
12. Elliot JP, Garite TJ, Freeman RK, Mc Quown DS, Patel JM. Ultrasonic prediction of fetal macrosomía in diabetic patients. Obstet Gynecol 1982, 60:159.

13. Boyd ME, Usher RH, Mc Lean FH. Fetal macrosomia: prediction, risks, proposed management. *Obstet Gynecol* 1983; 61:715.
14. Langer O, Levy J, Brustman L., Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M.: Glycemic control in gestational diabetes mellitus- how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age?. *Am J Obstet Gynecol* 161:646-653, 1989.
15. Gabbe SG, Mestman JH, Freeman RK, Anderson GV, Lowensohn RI. Management and outcome of class A diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127:465..
16. Kek LP, Ng CSA, Chng KP.: Extremes of foetal bithweight for gestation in infants of diabetic mothers. *Ann Acad Med Singapore* 1985;14:303.
17. Martín-Carballo G, Fernández-Cano G, Grande Aragón C; Mendez Alavedra J; Hawkins Carranza F; Gracia Bouthelier R. *An Esp Pediatr* 1997, Sep 47(3):295-301.
18. Ballard J, Barak R, Khoury J, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate grown. *J Pediatr* 1993;122:115-9.
19. Hunt AB. Problems of delivery of the oversize infant. *AM J Obstet Gynecol* 1992;64:559.
20. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia- maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985, 66:158.
21. Benedetti TJ, Gabbe SG. Shoulder dystocia: a complication of fetal macrosomia and prolonged second stage of labor

# Capítulo 27

## FUNCIÓN RENAL E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NEONATAL

Dr. Rodrigo Ramírez Fernández.

La adaptación del riñón fetal a la vida extrauterina constituye todo un desafío, por cuanto debe dar respuesta a necesidades funcionales rápidamente crecientes y en ocasiones enfrentarse a diversos estados endógenos y principalmente exógenos de stress. Esta capacidad de adaptación resulta más crítica en los prematuros, quienes no sólo poseen riñones más inmaduros en cuanto a función, sino que antes de las 36 semanas, tampoco han desarrollado por completo todas sus unidades funcionales o nefrones. Se podría decir que el "índice ocupacional funcional" del riñón neonatal es muy alto; en condiciones habituales cumple perfectamente su cometido, sin embargo sus márgenes de elasticidad funcional son francamente más pequeños que los del riñón adulto. El intrincado equilibrio bioquímico del medio orgánico interno está modulado fundamentalmente por el riñón; el consumo energético por gramo de tejido renal, uno de los más altos en la economía humana, está destinado primariamente a la mantención de un delicado balance hídrico, electrolítico y ácido básico. Junto a esto, el riñón juega un rol endocrino que se relaciona con el metabolismo óseo, el control de la presión arterial y la producción de eritropoyetina.

La placenta es el principal órgano regulador del feto; es un verdadero "hemodializador", por lo tanto el crecimiento renal fetal no parece estar regido por las necesidades funcionales.

El peso y tamaño renal aumenta en las últimas 20 semanas de gestación, en forma directa y lineal con la edad gestacional (EG), peso y superficie de área corporal.

La maduración funcional renal durante la vida fetal es paralela a la nefrogénesis, que sigue una secuencia centrífuga, pues se desarrollan primero las nefronas más profundas de la corteza renal y finaliza aproximadamente a la 35 semanas, formando alrededor de 1 millón de nefronas cada riñón (Guinard).

El flujo sanguíneo renal (FSR) aumenta de manera gradual durante todo el desarrollo (el feto destina sólo el 3% de su gasto cardíaco en perfundir el riñón, a diferencia del 25% del adulto) conforme disminuye la resistencia vascular renal (RVR) y ocurre en paralelo con el crecimiento renal. La RVR disminuye 18 veces desde el nacimiento hasta alcanzar madurez renal del adulto, y 2/3 de esta reducción ocurre en los primeros 45 días de vida.

El riñón fetal es el principal formador de líquido amniótico (LA) a través de la orina que se inicia entre la semana 9-12, alcanzando 5 cc/hora a las 20 semanas, 10 cc/hora a las 30 semanas y 28 cc/hora al término; la oliguria fetal con el consiguiente oligohidramnios, se asocia con hipoplasia pulmonar. La orina fetal es hipotónica durante todo el embarazo, siendo el sodio (Na) el principal componente osmótico, por mayor reabsorción tubular de solutos que de agua; reabsorción activa en rama ascendente del asa de Henle y mayor reabsorción distal (mediado por sistema renina angiotensina). Las elevadas concentraciones de Na (>100 mmol/lit), cloro (>90 mmol/lit) y osmolaridad (>210 mmol/lit) en la orina de un riñón dilatado se consideran indicativos de mal pronóstico renal post natal.

La velocidad de filtración glomerular (VFG) aumenta rápidamente a partir de las 20 semanas, siendo de 10.2 cc/min/1.73 m<sup>2</sup> a las 28-30 semanas para alcanzar una meseta a las 35 semanas de 20-30 cc/min/1.73 m<sup>2</sup> que se mantiene hasta las semana 40. El riñón fetal tiene una resistencia intrarrenal mayor especialmente en arteriola aferente, lo que conduce a un flujo plasmático glomerular muy bajo; esta resistencia es mayor en zona cortical por tanto hay distribución preferencial de flujo hacia glomérulos yuxtamedulares; sería mediado por aumento

del tono vagal que baja a partir de las 34 semanas

Se describe presencia de renina en células yuxtamedulares desde el 3º mes; aumenta progresivamente (5 veces la del adulto) al igual que Aldosterona (5-10 veces la del adulto) pero con menor respuesta del túbulo distal.

Existe recambio acuoso materno fetal continuo de hasta 1 lt/kg fetal/hora, siendo transportada el agua a través de la placenta más rápidamente que el Na (efecto mayor a menor EG), por tanto rápida administración de líquidos ev. a la madre puede llevar a hiponatremia fetal.

El pinzamiento del cordón umbilical es la señal para un aumento notable en la función renal antes cubierta por la placenta: hay un aumento rápido en la VFG que se duplica durante las 2 primeras semanas. Se produce un aumento en el flujo sanguíneo renal (FSR) y capacidad de concentrar orina. Estos cambios son atribuidos a disminución de la RVR; aumento en la PA sistémica, presión mas eficaz de filtración, y al aumento en la permeabilidad glomerular y área de filtración glomerular ( siendo esto último lo más importante). Durante la segunda mitad de la gestación el peso del riñón aumenta proporcionalmente a la edad gestacional, al peso total y al área de superficie corporal. El riñón y la vejiga pueden visualizarse por ultrasonografía desde la semana 15 de gestación aunque la arquitectura renal sólo se define con precisión a partir de la semana 20. Al nacimiento el volumen renal se aproxima a 10 ml, alcanzando los 23 ml en la 3ª semana de vida. Cada riñón pesa al nacer 12.5 g aproximadamente (150 g. en los adultos) y su longitud es alrededor de 4.5 cms. (11.5 cms. en los adultos).

El control de la función renal depende de factores hemodinámicos pero indirectamente de la acción moduladoras de sustancias vasoactivas como sistema renina angiotensina, ADH, catecolaminas y prostaglandinas; todas las cuales están muy aumentadas al nacer y disminuyen con la edad postnatal. Por abundancia en receptores alfa adrenérgicos (que disminuyen con la edad) y pocos receptores beta, las catecolaminas producen una clara tendencia a la vasoconstricción. Al nacer la prostaciclina cae lo que lleva a disminución de la liberación de renina y aumento del riego sanguíneo de la corteza junto a un aumento en la presión arterial (PA), explicando así la mejoría progresiva de la filtración glomerular.

Existe un desbalance glomérulo tubular en favor del glomérulo. A nivel tubular hay una limitación en la capacidad de transporte y en líneas generales se manifiesta en alteraciones de la "capacidad de concentración" ya que alcanza a concentrar sólo hasta 600-700 mOsm/lt en condiciones de restricción hídrica (adulto hasta 1200 mOsm/lt) y esto sería por falla en creación de gradiente de solutos en médula renal (por acortamiento en la asa de Henle), y por falla en creación de un equilibrio osmótico entre intersticio renal y túbulo colector (por inadecuada respuesta a ADH). Tiene adecuada capacidad de diluir, logrando diluir hasta 50 mOsm/lt, siendo casi similar al adulto; en <35 semanas puede estar alterado secundario a defecto en reabsorción del Na en túbulo distal .

## EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO.

El riñón juega un rol fundamental a nivel de 2 mecanismos principales en equilibrio ácido básico por reabsorción en túbulo proximal de todo el  $\text{HCO}_3$  filtrado, y por generación de  $\text{HCO}_3$  a través de producción de iones  $\text{H}^+$  para la acidificación de fosfatos y formación de amonio en túbulo distal (mayor incluso que adultos). La dificultad del pretérmino para corregir la acidosis metabólica sería por un umbral bajo para reabsorción de  $\text{HCO}_3$  a nivel proximal y una disminución en la capacidad para acidificar orina; la excreción neta de iones  $\text{H}^+$  es < 50% que la del RNT y se supera en la 3ª semana. En recién nacidos de término el pH plasmático es de 7,24-7,38, mientras que la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3$  es de 21 a 22 mEq/L y el hiato aniónico es de 12. En el pretérmino menor de 30 semanas, en cambio, el pH es de 7,20,  $\text{HCO}_3$  plasmático es de 14-18 y la brecha de los aniones es de 15-20. Estas diferencias se explican por la inmadurez en el manejo de hidrogeniones por parte de los túbulos proximales y distales.

### Manejo del sodio.

La reabsorción del sodio ocurre a lo largo de todo el nefrón, aunque alrededor del 65% de la carga filtrada le corresponde al túbulo proximal, a través de un proceso muy activo y que tiene alto consumo energético; de allí la alta irrigación sanguínea renal. En adultos la fracción excretada de sodio (FeNa) es menor a 1%. En el feto se excreta una proporción alta del Na filtrado; en el pretérmino < de 30 semanas el FeNa es > de 5%, mientras que en el recién nacido de término es de 1% o menos al cabo de 3 a 5 días de vida. El riñón del recién nacido durante la primera semana de vida debe adecuarse a una disminución del líquido extracelular (LEC) y al mismo tiempo asegurar un balance positivo de sodio para permitir un adecuado crecimiento. Durante la primera semana por variadas razones (menor filtración glomerular, bomba de sodio parcialmente operativa, y otras) se reabsorbe

menos sodio en el túbulo proximal; esto conduce a mayor carga de sodio a la porción distal. En esta situación, el riñón adulto, por acción de la aldosterona, lograría una mayor reabsorción distal del sodio; sin embargo en el recién nacido la respuesta tubular a la aldosterona no es completa, lo que explica las altas excreciones de sodio con balance negativo del mismo. Durante la segunda semana de vida, mejora la reabsorción proximal de sodio, reduciendo la carga distal, logrando así ser mejor manejada por el túbulo; en pretérminos menores de 35 semanas continua un balance negativo de sodio en este período.

### **Manejo del potasio.**

Las concentraciones de potasio plasmático durante la primera semana en el recién nacido de término son elevadas, pudiendo llegar a 6 ó 6,5 mEq/l; esto se acompaña de una fracción excretada baja, lo que se debería a una falta de respuesta del túbulo colector cortical a la aldosterona y la menor actividad de la bomba Na-K ATPasa cortical (sólo el 50% de riñón maduro).

### **Manejo del fósforo.**

En el recién nacido, a diferencia de otras funciones que se encuentran disminuídas, hay un aumento de la reabsorción del fósforo, logrando así un balance positivo, el cual permite un adecuado crecimiento. Durante las tres primeras semanas de vida las concentraciones de fósforo continúan elevadas, demostrando una gran capacidad ahorrativa de este elemento. Hay mayor reabsorción renal debida a menor respuesta a la paratohormona en los túbulos proximales y distales, a la baja VFG y al aumento de la absorción intestinal del fósforo.

## **ALGUNOS ÍNDICES DE FUNCIÓN RENAL NEONATAL.**

Muchos de los hallazgos clínicos y bioquímicos que son de utilidad para establecer el diagnóstico de falla renal en adultos y niños no lo son en neonatos.

**Medición de diuresis:** en RN no se debe exagerar la importancia de la oliguria, al menos aquella precoz, por cuanto ya en 1955 Sherry demostró que hasta un 7% de RN normales no emiten orina sino hasta el 2º día de vida; un 33% lo hace al nacer, un 93% en las primeras 24 horas y un 99% dentro de las 48 horas. A esto se suma el reconocimiento que la insuficiencia renal aguda (IRA) no oligúrica también está presente en el período neonatal; se han indicado que el 30-40% de las IRA neonatal tienen volumen urinario normal o aumentado (Grylak y Medani).

**Nitrógeno ureico (NU):** en el período post natal inmediato el NU es de 5-20 mg/dl incluso en RN con agenesia renal bilateral; estas cifras iniciales bajas a pesar de IRA perinatal reflejan función placentaria normal; un aumento creciente puede deberse a IRA intrínseca pero siempre que no exista disminución del volumen del LEC, ingestión aumentada de proteínas o catabolismo proteico aumentado.

**Creatinina plasmática:** para evaluar la función glomerular el método más usado es la creatinina plasmática y el clearance de creatinina, éste último tiene muy buena correlación con el clearance de inulina y no hay necesidad de introducir un elemento externo. Se sabe que la concentración de creatinina plasmática en 1º día de vida es un pobre indicador de función renal porque suele reflejar concentraciones maternas. Los niveles caen rápidamente durante los primeros días estabilizándose alrededor de 0.4 mg/ml al 5º día en RNPrt > 30 semanas y término y algo más tarde en <30 semanas, llegando a límites de 0.13-0.7 mg/dl entre los 6 y 30 días. Además existe una dificultad en la interpretación de ella por cuanto si se mide con método común (modificaciones de reacciones colorimétricas de Jaffé) están sujetas a error por interferencias de cromógenos tales como piruvatos, bilirrubina, ácido ascórbico, cefalosporinas, etc. que suelen estar presentes en RN enfermos. El clearance de creatinina en pretérmino de 34 semanas es de 10ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, aumenta linealmente con el término de la nefrogénesis hasta llegar a los 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> a las 40-42 semanas, alcanzando valor adulto a los 2 años. Estas técnicas de depuración son las únicas para cuantificar la función renal como un todo, no permiten distinguir variaciones entre nefrones y es posible que no distinguen entre reabsorción y secreción para sustancias que sufren ambos procesos.

**Índices de excreción:** se le ha dado valor a ciertos índices que cuantifican la excreción fraccionaria de diferentes sustancias, es decir volumen excretado como función de la carga filtrada; tales como FeNa, IFR, U/P Na, etc. Eiken Ellis (AJDC 1982) estudió estos índices encontrando que FeNa<2.5 e IFR<2.5 orientan hacia falla prerrenal, mientras que FeNa>2.5 e IFR>2.5 sugieren enfermedad parenquimatosa. Sin embargo en la actualidad se acepta que están limitados por la sobreposición existentes entre RN con falla prerrenal e intrínseca (Matthew, Ped. 1980; Shaffer Clin. Perinat. 1989). El FeNa e IFR suelen ser de utilidad pronóstica pero necesitan ser interpretados con precaución en RN pretérminos y aquellos tratados con diuréticos, aminofilina o recambio

salino, estando además disminuído en la hipovolemia. El FeNa disminuye conforme avanza la gestación; en <30 semanas puede exceder el 5% en el transcurso de los 3 primeros días, mientras que es sólo alrededor de 0.2% en RNT. En RN de 25-35 semanas de gestación, durante la primera semana es 5% (Modi N. Arch. Dis. Child. 1993).

**Disfunciones tubulares:** por lo limitado de las mediciones anteriores, se han buscado disfunciones más sutiles, como las tubulares indicadas por un aumento en la excreción de ciertas proteínas que son de bajo peso molecular (PM) siendo filtradas libremente por el glomérulo y completamente reabsorbidas por células del túbulo proximal sano, pudiendo así demostrar disfunción tubular sin alteraciones glomerulares asociadas. Entre ellas las más estudiadas son:

- a) B2 microglobulina : es una proteína de 11.800 D. y se encuentra en diversas localizaciones del sistema HLA, se reabsorbe libremente (99.9%) en túbulo proximal; es muy sensitiva y específica pero es menos estable y se degrada a bajo pH urinario (Roberts 1990).
- b) Mioglobina: se han estudiado los niveles de mioglobinuria como marcador de daño tubular. Haftel (J. Ped. 1978) reportó que la mioglobina sería un pigmento tóxico per se para el riñón, pudiendo causar desde un daño tubular mínimo a necrosis tubular aguda severa fulminante. Los pigmentos hemi no son agentes nefrotóxicos pero cuando coexisten con isquemia renal, acidosis o deshidratación pueden serlo, produciendo daño renal con alteraciones en resistencia vascular renal u obstrucción tubular. Kasik (Ped. 1985) demostró que existe estrecha relación entre la severidad de la mioglobinemia y la duración de la oliguria; así concentraciones >500ng/ml se asocian a 68 horas de oliguria, mientras que valores >1000ng/ml a 90 horas de oliguria. Se ha demostrado una importante relación entre mioglobina, asfixia y desarrollo de IRA. El nivel de mioglobina parece tener relación con la severidad de la asfixia (Kojima y Kasik, Arch. Dis. Child. 1985).
- c) N. Acetyl B-D glucosaminidasa (NAD): que es una enzima lisosomal, muy sensitiva pero poco específica para daño tubular , y
- d) Proteína unida a retinol: que podría ser la más útil porque tiene gran sensibilidad y especificidad siendo más estable que la B2 microglobulina; se encuentra 10 veces mas que la cantidad del adulto.

Roberts y cols. (1990), evaluaron incidencia de daño renal post asfíctico y además compararon diversos marcadores de disfunción tubular. Evaluaron 21 RN>34 sem. asfícticos (Apgar 5' < 5 y pH<7.20) durante los primeros 14 día con marcadores tubulares, creatinina, clearance y FeNa; encontraron 19% de IRA (FeNa 31,9%), 19% con disfunciones tubulares sin disturbio glomerular (FeNa 1.9%) y 62% con función normal (FeNa 0.3%); además destacan como mejores marcadores de disfunción tubular la "proteína unida a retinol" y mioglobina.

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

La IRA neonatal se define como el trastorno abrupto y grave de la función renal manifestada por caída del filtrado glomerular y de la función tubular, y eventualmente de la producción de orina; se debe sospechar cuando el valor de creatinina plasmática neonatal no disminuye a niveles inferiores a los maternos entre los 5 y 7 días de vida, aumenta alrededor de 0.3 mg/dl/día o supera el valor de 1.5 mg/dl independientemente del valor de la diuresis. También resulta sugerente de IRA un bajo flujo urinario (<1ml/kg/hora durante 8-12 horas, después de 24 horas de vida), y retención nitrogenada (NU>25 mg/dl o aumento >10 mg/dl por día) en presencia de algún factor de riesgo. La IRA se ha clasificado convencionalmente en prerrenal (75% del total), renal (intrínseca) o posrenal (obstruktiva) de acuerdo a la localización primaria del trastorno.

### IRA prerrenal.

El origen de la IRA prerrenal es la hipoperfusión renal secundaria a una hipoperfusión sistémica o por la disminución específica del flujo sanguíneo renal en respuesta a un estado hipóxico tisular sin hipotensión sistémica significativa. En estas circunstancias, la autorregulación renal no puede mantener el flujo sanguíneo renal ni el índice de filtración glomerular en niveles normales. La función renal se normaliza de inmediato una vez corregida la causa que la provocó a menos que la hipoperfusión renal haya sido tan grave o de larga duración como para haber producido daño en el parénquima renal y evolucionar así de una IRA prerrenal a IRA intrínseca. Cambios hormonales (aumento de la actividad sistema renina-angiotensina-aldosterona y en la secreción de vasopresina y endotelina) y hemodinámicos renales conducen a una oliguria, con disminución en la concentración de Na urinario y aumento de la osmolaridad urinaria. Como ya se mencionó, algunos RN no desarrollan oliguria, debido a la disminución de la liberación hipofisiaria de vasopresina o a la insensibilidad renal a esta hormona; por tanto el significado diagnóstico del volumen urinario es limitado en RN, aunque si es un factor pronóstico

importante, ya que la morbimortalidad de la IRA no oligúrica es inferior a las que se acompañan de oliguria. Las situaciones que con mayor frecuencia se asocian a IRA prerrenal en el RN son: hemorragia perinatal grave, asfixia perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, hidrops, shock séptico y uso de algunos fármacos. También se ha visto asociada a la disminución aguda del gasto cardíaco durante la cirugía cardíaca o el inicio de la oxigenación por membrana extracorporea.

### **IRA intrínseca.**

Las alteraciones funcionales renales de la IRA intrínseca no revierten de manera inmediata luego del tratamiento. La gravedad de esta forma de IRA va desde la disfunción tubular leve a la necrosis tubular aguda (NTA), con o sin oliguria y anuria, e infarto renal con necrosis corticomedular y daño renal irreversible. Las causas más comunes están dadas por la NTA secundaria a problemas prerrenales no corregidos oportunamente y la toxicidad de algunos fármacos (aminoglucósidos, indometacina, anfotericina B, etc.). La trombosis de la vena o arteria renal también puede conducir a IRA intrínseca. Algunas alteraciones congénitas del tejido renal (agenesia o hipoplasia, displasia renal y enfermedad renal poliquística) se presentan como IRA, aunque su génesis no sea realmente aguda. El curso de la IRA intrínseca se divide en tres fases: inicio, mantenimiento y recuperación. Si el daño inicial es grave, persistente o repetido, los procesos intracelulares pueden destruir una gran parte de las células epiteliales y generar un daño hístico irreversible.

### **IRA obstructiva.**

La IRA obstructiva puede ser intrínseca o extrínseca de la vía urinaria, y ocurre como consecuencia de diversas malformaciones congénitas renales y del sistema colector urinario. Las causas más comunes son las valvas de uretra posterior, obstrucción pieloureteral o ureterovesical bilateral y el ureteroceles obstructivo.

## **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**

La necesidad de hacer oportunamente el diagnóstico clínico de compromiso renal agudo, tiene al menos 2 objetivos: a) diagnosticar precozmente IRA prerrenal ya que ésta es reversible con la administración temprana de líquidos y diuréticos y es la causa más frecuente de IRA neonatal; y b) evitar la sobrecarga de líquidos y acumulación de electrolitos en RN que ya presentan IRA intrínseca, así como iniciar tratamientos que minimicen la morbilidad y mortalidad; por lo tanto resulta fundamental la diferenciación entre IRA prerrenal e intrínseca. La corrección precoz de la hipovolemia previene el desarrollo de daño celular. A pesar de los inconvenientes ya comentados para diagnosticar IRA en período neonatal, debemos sospecharla cuando la creatinina plasmática tiene un valor absoluto  $>1.5$  mg/dl, está aumentando  $>0.3$  mg/dl al día ó no disminuye con el tiempo por debajo de concentraciones maternas; oliguria después de 24 horas de vida  $<1$  cc/kg/hora durante 8-12 horas, un NU  $>25$  mg/dl ó aumento  $>10$  mg/dl por día. Apoyado en los antecedentes de asfixia perinatal y una vez descartada malformación renal y patología obstructiva (ecografía y uretrocistografía), se debe intentar detectar si se está frente a una alteración prerrenal y para eso se dispone de varios índices que pueden ayudar, sin embargo parece que ninguno tiene la ventaja terapéutica ni la confiabilidad diagnóstica de la prueba de sobrecarga 20 cc/kg de suero fisiológico (Karlówicz) o suero glucosado 10% + NaCl 0.2%/kg (Norman) o albúmina 5% durante 1 ó 2 horas ev seguido de 1 mg/kg de Furosemida; si al cabo de 2 horas no hay respuesta urinaria de 1 cc/kg/hora se debe plantear una IRA intrínseca. Hay que tener en cuenta que la sobrecarga de volumen es un procedimiento riesgoso, especialmente en RN prematuros, por la mayor probabilidad de desarrollar hemorragia intracraneana.

La mayoría de los RN con IRA presentan el tipo prerrenal y responden a la administración de líquidos; si se produce hipotensión sistémica a pesar de la reposición adecuada de volumen, el inicio precoz de Dopamina logra normalizar la presión arterial y una perfusión renal suficiente. Posee un efecto vasodilatador directo y aumenta el FSR; de allí el término de la "dosis-renal de dopamina". Su efecto es dosis dependiente y tiene relación directa con la acción de receptores específicos; se han clasificado como DA1 (localización post sinápticos en tejidos efectores) y DA2 (localización en sitios presinápticos, además de sitios post sinápticos). Se han localizado (en adultos) receptores dopaminérgicos en arteriolas renales, glomérulos, túbulo proximales y distales. Produce un aumento de filtración glomerular (inhibe angiotensina II); sobre túbulo inhibe la bomba Na-K ATPasa, aumenta excreción de Ca, P, y K. Aumenta excreción de agua y Na por inhibición de liberación de ADH; además estimula contractilidad. Con dosis más altas presenta efectos beta, y luego alfa que son adversos sobre función renal ya que produce vasoconstricción y reducción de la excreción de Na y agua. Lo más importante es destacar que la respuesta natriurética a la dopamina se observa en estados de expansión de volumen pero no ante hidropenia.

Se debe mantener una oxigenación y pH normal para evitar la recurrencia de la vasoconstricción renal y mejorar la integridad capilar.

En la IRA intrínseca ya establecida se debe proporcionar el tratamiento de apoyo adecuado hasta que la función renal se recupere. Como tratamiento no específico se utiliza la furosemida y la dopamina (dosis bajas de 1-4 ug/kg/min para evitar los aumentos innecesarios de la PA sistémica y una posible vasoconstricción renal) para proporcionar una vasodilatación renal selectiva y un aumento en la diuresis; ambos fármacos pueden ejercer un efecto sinérgico en la inducción de diuresis incluso en prematuros; aunque no resulta claro que mejoren la función renal contribuyen a un mejor balance de líquidos y electrolitos. El tratamiento de apoyo comprende la prevención, el reconocimiento precoz y el tratamiento agresivo de las complicaciones, incluyendo la sobrecarga de líquidos, la hipertensión, alteraciones de los electrolitos, los déficit nutricionales, la acidosis metabólica y la sepsis. Para evitar la sobrecarga de líquidos con riesgo de edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión e hiponatremia, se debe realizar una estricta restricción de aportes con cuidadoso balance hídrico (cada 8 ó 12 horas) y limitando la reposición de pérdidas sensibles y parte de las insensibles; ésto suele requerir una vía venosa central para emplear soluciones con elevadas concentraciones de glucosa, poco o nada de sodio y sin potasio. Si la restricción no es suficiente o no es practicable por hipoglicemia, acidosis mantenida, hiponatremia severa, etc. será necesario realizar un remplazo renal con diálisis peritoneal o con hemofiltración.

La hipertensión arterial que se produce habitualmente por la sobrecarga de líquidos o por la hiperreninemia provocada por el daño renal, suele responder a la restricción hídrica; en algunas ocasiones resulta necesario utilizar nifedipino (0.2-0.5 mg/kg/dosis sublingual) y la hidralazina (0.1-0.5 mg/kg/dosis ev).

La hiponatremia frecuentemente es por dilución, con Na corporal total normal; en este caso la restricción de volumen puede bastar para su corrección. Sólo se recomienda corregir activamente la hiponatremia que sea <120mEq/L o cuando sea sintomática (letargia, convulsiones); se administra cloruro de sodio al 3% durante un período de 2 horas de acuerdo a la siguiente fórmula:

Na requerido (mEq) = (Na deseado - Na actual) x peso (kg) x 0.7

La hiperpotasemia se debe prevenir suspendiendo la administración de potasio una vez establecido el diagnóstico de IRA. Si los diuréticos no son efectivos y se ha suprimido toda administración de potasio (incluida la de los medicamentos), se debe tratar cuando los niveles de potasio son de 6-7 mEq/l y aparecen cambios electrocardiográficos (en orden de gravedad: onda T alta y picuda, bloqueo cardíaco con complejo QRS ensanchada, arritmia, desarrollo de ondas sinusales y por último, paro cardíaco) o cuando los niveles superan los 7 mEq/l, aunque no se asocien con cambios en el electrocardiograma. Se utiliza gluconato de calcio 10% (0.5-1.0 ml/kg ev en 10 minutos), bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg ev en 10 minutos), insulina acompañada de glucosa (1 UI cada 5 g de glucosa ev en bolo o en infusión continua). También se puede administrar resinas de poliestireno sódico (1g/kg dosis cada 6 h mientras sea necesario, vía oral o rectal) pero recordando que el inicio de su efecto puede tardar hasta 6 horas y su eficacia es dudosa en prematuros menores de 29 semanas. La hiperpotasemia que no responde a estas medidas constituye una de las indicaciones más frecuentes de diálisis peritoneal.

La acidosis metabólica se debe corregir cuando el pH es menor a 7.2 en presencia de una pCO<sub>2</sub> menor a 50 mmHg.

La hiperfosfatemia se debe tratar con reducción de los aportes de fosfato; el aumento significativo de éste puede desarrollar calcificaciones extraesqueléticas en el corazón, vasos sanguíneos y riñones, especialmente cuando el producto calcio-fósforo es superior a 70. Se puede emplear carbonato cálcico para quelar los fosfatos, pero la hiperfosfatemia grave responde mejor a la diálisis peritoneal.

La hipocalcemia frecuente en la IRA, suele no afectar tanto al calcio iónico por la hipoalbuminemia y la acidosis metabólica habitualmente presente; sin embargo cuando éste cae y el RN está sintomático, se debe infundir 10-20 mg/kg de gluconato de calcio ev en 10-20 minutos y repetirlo cada 4-8 horas si es preciso.

Los recién nacidos con IRA intrínseca casi siempre presentan déficit nutricional; resulta muy difícil aportar calorías y nutrientes en cantidades suficientes considerando la restricción de volumen a que están sometidos por la oliguria. En la primera etapa se debe mantener régimen cero, aportando glucosa por vía endovenosa; si la IRA se prolonga se debe iniciar nutrición parenteral maximizando el aporte proteico (0.5-1.0 g/kg).

En algunas ocasiones en que las medidas antes mencionadas no son suficientes para revertir la hiperpotasemia, hipervolemia, acidosis metabólica, estado hipercatabólico, hiponatremia e hipocalcemia, se debe plantear la diálisis. Habitualmente se emplea la peritoneodiálisis aguda, pero también se utiliza la técnica de hemofiltración especialmente cuando la indicación es por sobrecarga de volumen.

En la práctica clínica no existe un tratamiento específico aceptado para la IRA intrínseca, por ello y conociendo que el pronóstico de la IRA neonatal continúa siendo malo (mortalidad 14-73% según distintos estudios y 40%

de secuela renal) es que el tratamiento ideal sería por un lado evitar la asfixia como importante mecanismo etiopatogénico y por otro lograr reducir la gravedad de la necrosis de células tubulares e intentar acelerar la regeneración del epitelio tubular. A este respecto hay fármacos experimentales que podrían tener aplicación clínica, como la adenosina trifosfato-cloruro magnésico (ATP-MgCl<sub>2</sub>) y tiroxina que inicialmente parecieron promisorios, incluso en etapas de IRA establecida.

#### Bibliografía

1. Guignard JP, John EG: Renal function in the tiny premature infant. Clin Perinatol 1986;13:377-401.
2. Jones P, Chesney R: Development of tubular function. Clin Perinatol 1992;19:33-56.
3. Aviles DH, Fildes RD, José PA: Evaluation of renal function. Clin Perinatol 1992;19:69-84.
4. Norero C, Maturana A.: Fisiología renal en el recién nacido. Rev Chil Pediatr 65(4);234-240,1994.
5. Engle W.: Evaluation of renal function and acute renal failure in the neonate. Pediatrics Clinics of North America 1986, 33; 1:129-151.
6. Guinard JP, John E,,: Renal function in the tiny, premature infant. Clinics in Perinatology,1986,13;2:377-395.
7. Morgues M,: Función renal del prematuro. Pediatría 1989, 32,4:204-209.
8. Scikaly M, Arant B,: Development of renal hemodynamics: glomerula filtration and renal blood flow. Clin Perinatol 1992;19:33-55.
9. Cavagnaro F. Trastornos nefrourológicos. Manual de Neonatología. JL Tapia-P Ventura-Juncá. Edit. Mediterráneo. 2000.
10. Taesch-Ballard. Tratado de Neonatología de Avery. 7ª Edición. Harcourt-Saunders; 2000.

# Capítulo 28

---

## HEMORRAGIA INTRACRANEANA DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Rodrigo Ramírez Fernández.

La hemorragia intracraneana (HIC) es un cuadro frecuente en el período neonatal y de gran importancia por la mortalidad que provoca y por su capacidad de dejar secuelas neurológicas definitivas. Con el advenimiento de las UTI neonatales y los progresos recientes en la atención de los prematuros, hay una creciente población de prematuros extremos (peso de nacimiento menor de 1.500 g) con alto riesgo de desarrollar HIC, y que sobreviven al período neonatal inicial; por ello este cuadro y sus complicaciones han pasado a constituir el determinante principal de la morbilidad neurológica neonatal.

Desde el punto de vista etiopatogénico y clínico, las HIC del período neonatal se pueden clasificar en 4 categorías:

- Periventricular/intraventricular.
- Subdural.
- Subaracnoidea.
- Intracerebelosa.

Se ha descrito que los mecanismos de producción de HIC obedecen a dos causas generales: hipoxia y traumatismo (Volpe 1979). Los diferentes tipos de hemorragia y los factores patogénicos principales pueden ocurrir en forma concomitante, pero casi siempre el síndrome está dominado por una forma de hemorragia.

### HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR.

Este tipo de hemorragia es característica del prematuro y sin duda es la variedad más frecuente de la HIC neonatal. Se caracteriza por ser una hemorragia de la matriz germinal subependimaria, casi siempre a nivel de la cabeza del núcleo caudado y con menos frecuencia del cuerpo del caudado o del tálamo, que irrumpe en el epéndimo y ocupa el sistema ventricular (80% de los casos); se disemina por éste, depositándose el coágulo en las cisternas basilares en la fosa posterior.

#### **Incidencia.**

La verdadera incidencia de este tipo de hemorragia se comienza a conocer con el advenimiento de la ecografía y muy especialmente con aparatos portátiles de tiempo real; con ellos se logra obtener una descripción evolutiva de las lesiones hemorrágicas y descubrir que éstas aparecen principalmente en el curso de los primeros días. Con este método Papile encontró en RN con peso inferior a 1500 g. una incidencia de 43% y demostró además la existencia de formas "silentes", es decir, imágenes ecográficas compatibles con HIC en RN completamente asintomáticos. En años recientes se ha observado una significativa disminución porcentual en la incidencia (alrededor de 25 a 30% en menores de 34 semanas), pero debido al incremento de la sobrevivencia de RN pretérminos con peso inferior a 1000g. parece que el número absoluto de casos no ha variado sustancialmente. La incidencia de la hemorragia PV-IV tiene relación inversa con la edad gestacional, siendo poco frecuente luego de las 34 semanas de edad gestacional. Según Perlman podría afectar hasta un 70% de los RN con peso entre 500 y 750 g., mientras que sólo a un 15% de los que pesan entre 1501 y 2000 g. Estudios más recientes de Ment y cols.,

demuestran que afecta alrededor del 37% entre 23 y 26 semanas, disminuyendo esta incidencia a 25% entre 29 y 32 semanas.

### **Etiopatogenia.**

La hemorragia PV-IV es el resultado de la interacción de varios factores, algunos intravasculares (alteraciones del flujo cerebral), vasculares (matriz germinal) y extravasculares (como actividad fibrinolítica).

**a) Intravasculares:** se relacionan principalmente con la regulación del flujo y la presión sanguínea en el lecho microvascular de la matriz germinal y también con la función plaquetaria capilar y la capacidad de coagulación sanguínea.

- Fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC): en 1983 Perlman demostró que existían dos patrones en la velocidad de flujo sanguíneo cerebral: uno estable (normal) y otro fluctuante con alteraciones notorias y continuas, siendo este último correlacionado con la hemorragia PV-IV. Se observó que estas fluctuaciones solían ocurrir en RN que presentaban asincronía o "patrón de lucha" con el ventilador; de allí que se popularizó el uso de paralizantes musculares para evitar en forma indirecta estas fluctuaciones de presión sistémica y cerebral.
- Aumento en el FSC: se ha implicado en la etiopatogenia de la hemorragia PV-IV el aumento de presión arterial (PA), del flujo sanguíneo cerebral y de la velocidad del FSC; por otro lado se ha descrito que RN pretérminos críticamente enfermos presentan un estado "pasivo" de presión en la circulación cerebral, que puede obedecer a una autoregulación disfuncional, vasodilatación máxima causada por hipercarbia o hipoxemia o ambas. Por esto, situaciones que provoquen aumento súbito en la PA (exámen abdominal, manipulación excesiva, aspiración traqueal, neumotórax, administración rápida de coloides, crisis convulsivas, etc) o aumento en FSC (hipercarbia, caída de hematocrito, etc) pueden jugar un rol primordial en desencadenar una hemorragia.
- Aumento en presión venosa cerebral: las causas más importantes de este aumento son el trabajo de parto, parto, asfixia y situaciones producto del manejo respiratorio como presión inspiratoria máxima (PIM) alta, aspiración traqueal, neumotórax, etc. En el pretérmino extremo las deformaciones en su cerebro durante el parto pueden originar obstrucción de senos venosos importantes y aumento en presión venosa.
- Disminución en FSC: se ha postulado que una disminución en el FSC que ocurriría durante el parto o en período de postparto inmediato podría tener importancia en la patogenia de la hemorragia, provocando lesión a los vasos de la matriz germinal que se rompen después cuando ocurre reperfusión.
- Alteraciones plaquetarias y de coagulación: se ha buscado hasta ahora en forma infructuosa, una relación entre trombocitopenia (Andrew), aumento de prostaciclina como potente perturbador de función plaquetario capilar (Rennie) y beneficio del plasma fresco congelado (Beverley) en la génesis y posible terapéutica de la hemorragia PV-IV.

**b) Vasculares:** más del 80% de la hemorragia PV-IV tiene su punto de origen en el lecho capilar de la matriz germinal subependimaria, porcentaje que disminuye luego de las 30 semanas en correspondencia a la involución de esta región. La matriz germinal de las semanas 28-32 es más notoria en el surco tálamo estriado a nivel de la cabeza del núcleo caudado, en el sitio del agujero de Monro o un poco posterior a él, y es éste el sitio más frecuente de la hemorragia de la matriz. Está situada en plano ventrolateral al ventrículo lateral en el surco caudotalámico. Se ha descrito que posee una integridad frágil de sus capilares, siendo integrada por una red vascular inmadura de pared fina en proceso de remodelación, sin lámina basal completa y con recubrimiento fenestrado; están compuestos de endotelio simple sin músculo ni colágeno. Funcionalmente son capilares muy vulnerables a lesión hipóxico-isquémica, ya que tienen necesidad de un alto metabolismo oxidativo; poseen 3 a 4 veces más mitocondrias que células de capilares endoteliales sistémicas. Además se describe a la matriz germinal como una región de poco flujo.

**c) Extravasculares:** estos factores son atribuibles al espacio que circunda a los capilares de la matriz germinal, citándose tres principales:

- Sostén vascular deficiente: la matriz germinal es una estructura gelatinosa, friable, que carece casi por completo de elementos mesenquimatosos de sostén.
- Actividad fibrinolítica: un aumento en esta actividad permite sospechar que la hemorragia de pequeños

capilares de la matriz germinal, se conviertan en las grandes lesiones características de la hemorragia PV-IV.

- Disminución en presión hística: esto podría provocar un aumento en el gradiente transmural intra-extravascular pudiendo causar hemorragia.

La secuencia crítica se iniciaría con el fenómeno hipóxico-isquémico en regiones de poco flujo basal sanguíneo en el cerebro (matriz germinal, región periventricular); luego de este daño inicial proviene un nuevo riego ("reperusión") y la lesión tisular es mediada por los radicales de oxígeno libre. Esta sucesión de trastornos podría explicar todo el espectro de manifestaciones neuropatológicas que se observan en el prematuro, que incluyen hemorragia de la matriz germinal y hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular e infarto hemorrágico periventricular. La hemorragia puede surgir de capilares previamente dañados de la matriz y del parénquima lesionado, y la magnitud de la pérdida sanguínea depende de cambios en el flujo cerebral causados por la hipoxia, hipercarbia y oscilaciones en la presión arterial en una circulación incapaz de autorregularse. También contribuyen en la génesis de la hemorragia, alteraciones en la presión venosa central, disminución de la presión intersticial tisular, alteraciones plaquetarias y aumento de la actividad fibrinolítica periventricular.

La rotura de la matriz y la hemorragia hace que pase sangre al interior de los ventrículos observándose diseminación en todo el sistema ventricular. La sangre se acumula en la fosa posterior pudiendo inducir aracnoiditis obliterante con obstrucción de la circulación del LCR, dilatación ventricular progresiva e hidrocefalia. También el coágulo puede originar alteraciones en la dinámica del LCR por la obstrucción de las vellocidades aracnoideas u obstrucción por el acueducto de Silvio.

En 1978 Papile y cols. elaboraron una clasificación para graduar la intensidad de la hemorragia PV-IV, la cual aún está vigente:

Grado I: hemorragia limitada a la matriz germinal subependimaria.

Grado II: hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.

Grado III: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.

Grado IV: cualquiera de las anteriores pero con hemorragia intraparenquimatosa.

### **Clínica.**

Los hallazgos clínicos de la hemorragia PV-IV varían según su magnitud, desde un estado catastrófico hasta una presentación más sutil (deterioro saltatorio) y aún silente. El momento preciso de inicio no está claro, pero el 75% ocurre dentro de los primeros dos días y el 90% dentro de las primeras 72 horas de vida; incluso reportes recientes establecen que es posible detectar 25-70% de ellas en las primeras 6 horas de vida y hasta un 40% en la primera hora de vida. El 20-40% evolucionan durante los primeros 3 a 5 días luego de la identificación inicial. Por esto se recomienda realizar ecografía al 3º día (detecta el 90%) y repetir al 7º día (evaluar extensión máxima).

Las hemorragias subependimarias son asintomáticas y sólo se pesquisan con el estudio ecográfico. Las intraventriculares producen sintomatología dependiendo de la cantidad de sangre que exista en el ventrículo y del grado de compromiso parenquimatoso.

- **Síndrome saltatorio:** se caracteriza por presentación sutil. La progresión ocurre en horas o días e incluye alteraciones leves de conciencia, de la motilidad espontánea y provocada, hipotonía, desviación conjugada de la mirada y algunos episodios de apnea. La mayoría de estos pacientes sobreviven y muy pocos desarrollan hidrocefalia.

- **Síndrome catastrófico:** es la clásica presentación de las hemorragias mayores con gran deterioro neurológico. El curso puede durar minutos u horas y consiste en un estupor profundo que puede progresar a coma, hipoventilación y paro cardiorrespiratorio, convulsiones tónicas generalizadas, pupilas no reactivas (sólo válido en mayores de 32 semanas de gestación), ausencia de movimientos extraoculares, cuadriplejía espástica y postura de descerebración. Esta sintomatología se acompaña frecuentemente de caída del hematocrito, abombamiento del bregma, hipotensión sistémica, bradicardia, inestabilidad térmica, acidosis metabólica y alteraciones de la homeostasis hídrica y glucídica. Parte de este síndrome se atribuye al desplazamiento de la sangre por el sistema ventricular.

## Diagnóstico.

Se debe sospechar y descartar en todo RN prematuro extremo, especialmente si hay cuadro clínico sugerente. En nuestro centro se realiza ecografía de rutina a todos los RN con peso inferior a 1500 g. (1° al tercer día y 2° al séptimo día). El mejor método para diagnosticar la hemorragia PV-IV es la ecografía de tiempo real; aporta una imagen de alta resolución, el instrumento es portátil, no hay irradiación y la técnica es simple y de bajo costo. Otros métodos útiles como la TAC y la resonancia nuclear magnética implican un costo elevado y el transporte del RN muchas veces grave, por lo que no se consideran de elección en este tipo de hemorragia.

## Pronóstico.

El pronóstico tanto vital como de largo plazo depende de la gravedad de la hemorragia intraventricular, presencia de hidrocefalia posthemorrágica y la magnitud del daño parenquimatoso coexistente. En relación a progresos recientes en la terapia de sostén de estos pacientes, el pronóstico también ha ido mejorando.

En hemorragias leves (Grado I-II) prácticamente no hay letalidad y excepcionalmente (0-10%) presentan dilatación ventricular progresiva. En seguimiento a largo plazo, recientemente se ha reportado que en edad escolar tendrían anomalías neurológicas y de la esfera cognoscitiva leves (incordinación motora, hiperactividad, déficit atencional y del aprendizaje) como también dificultades motoras visuales.

En hemorragia grado III habría una letalidad del 5-15% e hidrocefalia en 15-25% de los casos. En los casos más severos (Grado IV) la letalidad es alta (50-65%) y la hidrocefalia post hemorrágica es casi de regla (65-100%); además están expuestos a un mayor peligro de déficit intelectuales y secuelas motoras graves. Un 45-85% de recién nacidos con HIV grado IV sufren retardo mental y parálisis cerebral en edad escolar. Las HIV de inicio precoz presentan alto riesgo de desarrollar secuelas neurológicas y muerte. Un reciente trabajo de seguimiento de 333 recién nacidos con PN entre 600-1250 g. encuentra un 67% de coeficiente intelectual (CI) menor de 70 en RN con HIV grado III-IV versus sólo 8% en RN sin HIV ( $p=0.001$ ) (Ment L. 2000); por otro lado un 81% de RN sin HIV tiene  $CI>80$  versus 33% en HIV grado III-IV. Con respecto a parálisis cerebral (PC) en la misma serie, el 44% de las HIV grado III-IV presentan PC versus sólo el 3% en RN sin HIV ( $p=0.001$ ). En HIV precoces también se ha demostrado en forma significativa menor CI y mayor incidencia de PC (Vohr, 1999)

## Prevención y tratamiento.

Se han creado diversas estrategias que intentan evitar o al menos aminorar la hemorragia PV-IV, incluyendo tanto medidas prenatales como postnatales.

**Prenatal:** se consideran estrategias obstétricas como intervenciones farmacológicas.

- **La prevención del parto prematuro** sería obviamente la manera más decisiva de impedir la hemorragia PV-IV; por ello resulta fundamental identificar adecuadamente a embarazadas con alto riesgo de parto prematuro, prestarle información y atención médica cuidadosa, oportuno diagnóstico de parto prematuro, tratamiento tocolítico enérgico y traslado de embarazada a centro de atención terciaria si corresponde.

- **Adecuada asistencia del parto prematuro:** el parto debe ocurrir en centro de atención terciaria y así evitar el transporte ulterior del RN que acarrea serios riesgos entre otros de hemorragia PV-IV. Resulta interesante insistir en el uso de esteroides prenatal, que si bien su utilidad primaria es la maduración pulmonar fetal y así prevenir la enfermedad de membrana hialina, también se ha demostrado su efecto en disminuir riesgo de hemorragia PV-IV; se especula que este efecto sea primario produciendo una acelerada maduración de los vasos sanguíneos de la matriz germinal o inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y no como resultado de disminuir la severidad de la enfermedad de membrana hialina; esto último apoyado en que el uso de surfactante exógeno no ha disminuído el riesgo de hemorragia PV-IV.

Por último, aún existe controversia respecto de la vía del parto en RN prematuro extremo y varias publicaciones demuestran que no se ha obtenido una ventaja significativa con el parto vía alta, en comparación con el nacimiento por la vía vaginal para disminuir incidencia de hemorragia PV-IV. Sin embargo parece criterioso indicar cesárea en presentación podálica y cuando trabajo de parto se prolonga. Leviton y Kuban (1991) demostraron mayor incidencia de hemorragia cuando trabajo de parto se prolonga más de 12 horas.

- **Intervenciones farmacológicas:** se ha utilizado la administración prenatal de vitamina K para mejorar la coagulación del RN antes que se exponga al "stress" del parto, sin embargo los resultados parecen controversiales. Trabajos de Pomerance (1987) y Morales (1988) habrían demostrado beneficios, mientras que Kassi y cols (1989) no logran reproducir efectos favorables.

El fenobarbital administrado en forma prenatal ha sido el fármaco más estudiado para evitar la hemorragia PV-IV, con resultados inicialmente alentadores. El fundamento teórico de su uso sería el efecto en disminuir el metabolismo cerebral e inhibir radicales libres de O<sub>2</sub> como mediadores de la peroxidación de membranas lipídicas. Se conocen al menos 4 estudios prospectivos, randomizados y controlados sobre el uso de fenobarbital prenatal. Si bien hubo diferencias importantes en los diseños de los 4 estudios (Shankaran, Morales, De Carolis y Kaempf), todos demostraron la eficacia de este fármaco en disminuir la intensidad de la hemorragia PV-IV, aunque no su incidencia. Reciente estudio realizado por Shankaran y cols. demostró la utilidad de fenobarbital prenatal en embarazos menores de 35 semanas disminuyendo la hemorragia moderada y severa.

**Postnatal:** los progresos recientes en la atención intensiva del recién nacido y en particular del prematuro extremo, han dado por resultado una menor incidencia de hemorragia PV-IV. Entre los factores que han contribuido a disminuir tanto la incidencia como la severidad de las hemorragias, se encuentra una reanimación más adecuada, en la que se evitan el empleo indiscriminado de bicarbonato, cambios bruscos en la volemia, osmolaridad y presión arterial. Además se evita el manipuleo excesivo, la aspiración de la vía aérea, hiperextensión de la cabeza y todas las medidas que alteran el flujo cerebral. Se utilizan mejores técnicas de ventilación que evitan hipoxemia e hipercarbia y apoyo cardiovascular oportuno pero cauto, para evitar la hipotensión con isquemia cerebral, así como grandes fluctuaciones de la presión arterial.

Se conocen 6 estudios controlados y randomizados que han empleado indometacina profiláctica dentro de las primeras 24 horas de vida; el metaanálisis de los datos sugieren que la indometacina aminora la incidencia de la hemorragia PV-IV pero no las de mayor grado, quedando por dilucidar la severidad de los efectos adversos a nivel renal, cerebral y de función plaquetaria.

Se ha utilizado el etamsilato, un agente de estabilización capilar e inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, en dos estudios para disminuir la incidencia de hemorragia PV-IV; ambos demostraron resultados beneficiosos e incluso disminuyendo la incidencia de hemorragias graves. Un tercer estudio, multicéntrico europeo randomizado, reclutó 334 RN <32 semanas y administró etamsilato dentro de las primeras 4 horas de vida; se encontró incidencia de HIC de 35% en grupo tratado versus 37% en grupo no tratado (no significativa). No se han estudiado suficiente los posibles efectos adversos antes de recomendar su uso rutinario.

La vitamina E por sus propiedades antioxidantes y de fagocitosis de los radicales libres podría ser útil en el tratamiento de la hemorragia PV-IV, protegiendo los capilares de la matriz germinal de la lesión por reperfusión mediada por los radicales ya mencionados. Estudios conducidos por Phelps, Sinha y Speer en la década del 80, demostraron disminución en la incidencia global de la hemorragia PV-IV, sin embargo estudio posterior encontró resultados adversos con su administración.

La administración postnatal de fenobarbital en prematuros extremos para disminuir riesgo de hemorragia PV-IV ha arrojado resultados variables; al menos se han publicado siete estudios controlados y randomizados usando fenobarbital: dos demostraron beneficios, cuatro no demostraron efectos favorables significativos y uno demostró aumento de la hemorragia PV-IV.

## HEMORRAGIA SUBDURAL

Se considera en la actualidad una forma poco frecuente de HIC probablemente por los progresos en la atención del parto; sin embargo su reconocimiento resulta fundamental por cuanto su oportuno tratamiento puede muchas veces evitar la muerte.

Para comprender las principales variedades de la hemorragia subdural, resulta necesario revisar someramente la anatomía venosa: el drenaje venoso profundo del cerebro corresponde a la gran vena de Galeno y al seno sagital inferior (por borde inferior de la hoz del cerebro) que forman el seno recto; este va hacia atrás y junto al seno sagital superior forman la prensa de Herófilo. La sangre se dirige por el seno transversal o lateral a la vena yugular interna. La porción superficial del cerebro drena a través de las venas cerebrales superiores en el seno sagital superior.

El desgarro de estas venas y/o senos, secundario a las fuerzas que es sometido el cráneo, a menudo acompañado de laceración de la duramadre, origina la hemorragia subdural.

Si bien las dos localizaciones principales son sobre los hemisferios cerebrales y en la fosa posterior, según las zonas afectadas se distinguen varios tipos de hemorragia:

- Laceraciones tentoriales con rotura del seno recto, vena de Galeno, seno lateral y venas infratentoriales.

- Osteodiástasis occipital (por el seno occipital): la más común de las lesiones traumáticas en parto de tronco, produce hemorragia de fosa posterior y laceración del cerebelo. Consiste en separación traumática de las uniones cartilaginosas entre temporal y parte lateral del occipital; en su forma más severa la duramadre y el seno occipital sufren estiramiento y provoca una hemorragia masiva en fosa posterior.
- Laceración de la hoz del cerebro: por rotura del seno sagital o longitudinal inferior (poco común como causa única).
- Venas superficiales cerebrales: cerca del ingreso al seno sagital superior con hemorragia en la convexidad del cerebro; es frecuente pero sin gran importancia clínica.

### **Etiopatogenia:**

Se trata de una lesión de origen traumática y ocurre principalmente en RN de término, identificándose ciertos factores de riesgo:

- Canal del parto estrecho o rígido , ya sea por pelvis estrecha, parto en primípara o gestante añosa.
- Trabajo de parto muy corto que no permitiría dilatación de estructuras pelvianas.
- Trabajo de parto prolongado que provoca una compresión y modelado de cabeza prolongado.
- Distocia de presentación, de cara o de frente con gran deformación ósea o de tronco en que la cabeza no está adaptada al canal del parto.
- Uso inadecuado de forceps en especial en plano alto o medio, que puede causar contusión cerebral por acción compresiva directa y fractura de cráneo.

Ocurre un cabalgamiento vertical excesivo de cabeza con elongación frontooccipital, estiramiento de la hoz y de la tienda del cerebelo y una tendencia al desgarro del tentorio en su unión con la Hoz. El modelado vertical extremo es la principal causa de las grandes roturas de las venas cerebrales superficiales y de las hemorragias de la convexidad del cerebro.

### **Clínica.**

La presentación clínica depende de la cantidad y localización de la sangre. La forma precoz que suele ser por laceración tentorial con hemorragia infratentorial masiva da signos de compresión peduncular y protuberancial superior (ya que el espacio alrededor del tronco es muy estrecho), provocando estupor y coma, alteración del reflejo fotomotor, anisocoria, desviación oblicua de los ojos, polipnea, puede haber rigidez de nuca y opistótono. Si el coágulo se agranda, puede sobrevenir coma profundo, midriasis parálitica y compresión baja del tronco con paro respiratorio que puede llevar a la muerte. Además se agregan signos derivados de la pérdida de sangre, tales como palidez, taquicardia, hipotensión y shock. Si el recién nacido sobrevive a esta etapa, puede cursar con hidrocefalia por obstrucción del LCR por la escotadura tentorial.

Puede seguir un curso subagudo, con aparición más tardía, caracterizado por irritabilidad, estupor, respiración irregular y aumento de tensión de la fontanela anterior.

Cuando la hemorragia subdural ocurre sobre las convexidades cerebrales, se asocia al menos a tres formas clínicas:

- Mínima o asintomática.
- Síndrome cerebral focal: hemiparesia, desviación de la mirada al lado de la lesión (3º par craneal) y convulsiones focales.
- Derrame subdural crónico: desde 6º semana a meses con aumento de perímetro craneano, rechazo alimentario, vómitos, alteraciones en estados de conciencia y a veces convulsiones.

### **Diagnóstico.**

Si bien el diagnóstico clínico se fundamenta en los signos neurológicos descritos, se debe confirmar con exámenes más específicos:

- Tomografía axial computarizada (TAC): claramente resulta el examen de elección para este cuadro.
- Ecografía cerebral: si bien es un examen fácil y que no requiere traslado del paciente, su utilidad está

limitada a aquellas lesiones ubicadas en la base del cráneo y fosa posterior.

- Punción subdural: cuando no se dispone de TAC puede ser útil en el diagnóstico de hematoma subdural de la convexidad.

### **Pronóstico.**

Laceraciones mayores de la hoz y del tentorio se asocian a mal pronóstico con alta letalidad; los que logran sobrevivir desarrollan hidrocefalia y secuelas muchas veces invalidantes. La hemorragias de la convexidad del cerebro presentan en el 50-80% buen pronóstico.

### **Tratamiento.**

Cuando se trata de laceraciones mayores de la hoz y del tentorio o de osteodiástasis occipital, la evacuación quirúrgica de emergencia puede ser el tratamiento de elección, dependiendo de la severidad del trauma inicial y de la rapidez en la progresión del compromiso de tronco. En las hemorragias de la convexidad del cerebro, el tratamiento va desde una cuidadosa observación clínica, punciones subdurales evacuadoras hasta cirugía, dependiendo de la evolución.

## **HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA PRIMARIA.**

Es la que ocurre en el espacio subaracnoideo y no como extensión de una hemorragia periventricular-intraventricular o subdural. Su incidencia se ha sobreestimado basado en que un alto porcentaje de RN podrían tener algunos glóbulos rojos en el LCR, especialmente pretérminos; sin embargo se ha observado por medio del TAC que la hemorragia subaracnoidea primaria es usualmente de grado limitada y raramente con significación clínica.

### **Etiopatogenia.**

Grados significativos de hemorragia subaracnoidea pueden ocurrir por asfixia, particularmente en pretérminos: el sangramiento es relativo al daño asfíctico de capilares y pequeñas venas, con o sin el efecto agregado del trauma en el curso del parto. En el RN de término se asocia principalmente a trauma. El sangramiento se produce habitualmente sobre las convexidades cerebrales y en la fosa posterior. El origen suele ser venoso y de pequeños vasos, proveniente del plexo leptomeníngeo o de venas puentes que atraviesan el espacio subaracnoideo. Por lo anterior, este cuadro difiere del dramático sangramiento arterial del adulto, siendo muy rara la aparición de signos de hipertensión endocraneana.

### **Clínica.**

En la hemorragia subaracnoidea primaria se han distinguido tres formas clínicas de presentación:

- **Silente:** probablemente la forma más frecuente (alrededor del 75% del total), asintomática o con mínimos signos; resulta más propia del prematuro y de buen pronóstico.
- **Con convulsiones:** aparecen frecuentemente en el 2º día y es la presentación más propia del RN de término. En el período interictal, estos RN impresionan bien. En los prematuros se puede presentar como episodios de apneas recurrentes. También se asocia a buen pronóstico (alrededor del 90%).
- **Catastrófica:** con deterioro rápido y de curso generalmente fatal; usualmente hay antecedentes de asfixia perinatal y algún elemento traumático durante el parto.

La secuela más frecuente es la hidrocefalia por adherencias o aracnoiditis obliterativa.

### **Diagnóstico.**

Es un diagnóstico generalmente de exclusión, ocasionalmente se hace por una punción lumbar que demuestra glóbulos rojos y alto contenido en proteínas. La confirmación se hace por TAC.

### **Tratamiento.**

El manejo es esencialmente el de la hidrocefalia post hemorrágica.

## HEMORRAGIA INTRACEREBELOSA.

La hemorragia masiva destructiva del cerebelo es poco frecuente y ocurre en pretérminos extremos en asociación con trauma y asfixia perinatal; resulta rara luego de las 32 semanas de gestación. Se han descrito cuatro categorías principales de lesiones:

- Laceración traumática del cerebelo y/o ruptura de venas mayores o senos occipital: frecuentemente ocurre con osteodiástasis occipital; no constituye una proporción significativa de la hemorragia intracerebelosa del prematuro extremo.
- Infarto venoso.
- Hemorragia intracerebelosa primaria.
- Extensión hacia cerebelo de hemorragia PV-IV y/o subaracnoidea.

La etiopatogenia de este tipo de hemorragia en prematuros no está totalmente aclarada, sin embargo se acepta una estrecha relación entre prematuridad, eventos hipóxicos y características cerebelosas del lugar de la lesión.

Resulta más frecuente en RN producto de parto en podálica con retención de cabeza, aunque también puede ocurrir en presentación cefálica distócica.

Las manifestaciones clínicas dependen de la magnitud del sangramiento y del grado de compresión del tronco que producen por su localización infratentorial. Muchos de los casos cursan con un deterioro catastrófico consistente en apneas, bradicardia, caída de hematocrito, hipotensión, signos asociados de compromiso de tronco cerebral y muerte. Puede manifestarse entre los días 1 a 21 de vida y la muerte usualmente ocurre entre las 12 y 36 horas de iniciado los síntomas. Hay formas de presentación más leve, con cambios en la respiración, llanto agudo, vómito, hipotonía y ausencia de Moro.

Para su diagnóstico precoz y oportuno resulta fundamental un alto índice de sospecha y una pronta corroboración con TAC.

En cuanto al tratamiento, la decisión de una evacuación quirúrgica de la lesión depende de varios factores: rapidez de deterioro neurológico, lesiones cerebrales asociadas, condiciones vitales para ser sometido a anestesia y cirugía, etc. Se han reportado exitosos casos de evacuación de hematoma vía craneotomía de fosa posterior, aunque muchos han requerido shunt derivativo para manejo de hidrocefalia desarrollada como secuela. El pronóstico en prematuros extremos es muy ominoso.

### Bibliografía.

1. Volpe JJ: Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant. Diagnosis and prevention. Clin Perinatol 1989;16:361.
2. Volpe J.J.: Hemorragia intraventricular y lesión cerebral en prematuros. Neuropatología y patogenia. Clinicas de Perinatología 1989;16:395-421.
3. Papile A, Bursten J: Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage. A study of infants with birth weights less 1500 g. J Pediatr 1978;92:529.
4. Aladdin M, y cols. Prevención de hemorragia intraventricular en el prematuro. Clínicas de Perinatología, volumen 3, 1994,511-527.
5. Shaver D, et al. Early and late intraventricular hemorrhage: the role of obstetric factors. Obstet Gynecol 1992;80:831-7.
6. Ment L, et al. Risk period for intraventricular hemorrhage of the preterm neonate is independent of gestational age. Seminars in Perinatology,1993.17;5:338-341.
7. González H. Hemorragia intracraneana. Manual de Neonatología ; Tapia y Ventura-Junca;1992. capítulo 38, pag 344-350.
8. Ramírez R. Hemorragia intracraneana en el recién nacido. Libro Controversias en el manejo del prematuro extremo.1992;58-62.
9. Huang Ch et al. Tentorial subdural hemorrhage in term newborns: ultrasonographic diagnosis and clinical correlates. Pediatric Neurology 1991;7:171-177.
10. Shankaran et al. Antenatal phenobarbital therapy and neonatal outcome. Effect on intracranial hemorrhage, Pediatrics 1996,97(5):644-8.
11. Vohr B. Et al. Early-onset intraventricular hemorrhage in preterm neonates: incidence of neurodevelopmental handicap. Seminars in Perinatology vol 23, N° 3, 1999;212-217.
12. Ment L. Clinics in Perinatology 27 (2), June 2000.
13. Bada H. Prevention of intracranial hemorrhage. Neo Reviews, vol 1, N°3, March 2000.
14. Shankaran S. Complications of neonatal intracranial hemorrhage. Neo Reviews vol 21, N°3, March 2000.

# Capítulo 29

---

## CONVULSIONES EN EL RECIÉN NACIDO.

Dr. Luis Hernán González I.

### INTRODUCCIÓN.

Las convulsiones en el período neonatal constituyen una emergencia médica. El equipo neonatal se ve obligado a un diagnóstico etiológico oportuno debido al potencial daño del cerebro inmaduro del recién nacido (RN). El diagnóstico clínico muchas veces se ve dificultado por las condiciones de base del RN y las condiciones generadas por el cuidado intensivo neonatal (incubadora, conexión a ventilación mecánica, uso de fármacos que alteran el tono muscular o procedimientos múltiples).

### CLASIFICACIÓN DE LAS CONVULSIONES.

Las convulsiones en el período neonatal pueden ser casi imperceptibles y de corta duración lo cual dificulta su reconocimiento por el equipo médico. De igual manera no existe una clasificación internacional para las convulsiones del RN y no se puede aplicar los criterios de las convulsiones a otras edades.

La incidencia de convulsiones en el período neonatal es variable. Sin una documentación electroencefalográfica (EEG) la incidencia de convulsiones se observa desde un 0,5% en RN término, hasta alrededor de un 20% en pretérminos. Esta gran variación en la incidencia se debe a las dificultades en el diagnóstico clínico, a la dificultad de obtener un EEG al costado de la cama del enfermo, a las observaciones según grupo de riesgo, etc.

#### **Clasificación clínica de las convulsiones**

Se describen cuatro tipos de convulsiones en el período neonatal:

#### **Equivalentes convulsivos.**

Constituyen probablemente el fenómeno clínico más frecuente e incluye movimientos repetitivos de actividad facial (“chupeteo”, “parpadeo”), movimiento de las extremidades inferiores tipo pedaleo, fijación mantenida de la mirada o disfunciones autonómicas (trastornos de la saturación arterial de O<sub>2</sub>, presión arterial, trastornos del ritmo cardíaco o respiratorio y en forma infrecuente apneas).

La representación electroencefalográfica indica compromiso severo y difuso cerebral.

#### **Convulsiones clónicas.**

Se describen como movimientos rítmicos de grupos musculares de las extremidades en forma focal o multifocal. La convulsión clónica se caracteriza por una fase rápida de contracción seguida una fase de relajación más lenta lo cual se diferencia de los temblores o fasciculaciones o movimientos reflejos del RN. Los temblores pueden ser controlados simplemente con la presión manual sobre la extremidad sin embargo no así las convulsiones. También se puede observar convulsiones clónicas generalizadas sin el componente tónico que se observa en otras edades. La persistencia de convulsiones focalizada orienta a daño cerebral localizado debido a malformación cerebral o lesiones cerebro vascular.

### Convulsiones tónicas.

Clínicamente corresponden a una flexión o extensión mantenida de un grupo muscular axial o de extremidades. Incluso puede presentarse como un giro mantenido de la cabeza o giro de los globos oculares. La decorticación secundaria a daño hipóxico, metabólico o infeccioso explica causas no convulsivas de estos movimientos. El compromiso de la neocorteza cerebral explica el predominio de los movimientos extensores subcorticales.

### Convulsiones mioclónicas.-

Los movimientos mioclónicos son una forma poco frecuente de presentación de convulsiones y corresponden a movimientos rápidos, multifocales o focales, en segmentos axiales o en extremidades, parecido a flexión rápida de extremidades. Los RN prematuros exhiben frecuentemente mioclonías durante el sueño sin correspondencia electroencefalográfica con convulsiones o encefalopatía.

### ETIOPATOGENIA:

La convulsión es el resultado de una descarga sincrónica (depolarización) de un grupo de neuronas del sistema nervioso central. La depolarización se presenta cuando hay entrada de sodio (Na+) al espacio intracelular y la repolarización cuando el potasio(K+) sale de la neurona. Estos mecanismos de entrada y salida de Na+ y K+ están mediados por bombas de membrana celular que consumen energía (ATP).

Los mecanismos probables involucrados en la génesis de las convulsiones serían alteraciones de la bomba Na+ - K+, trastornos directos en la membrana neuronal (hipocalcemia, hipomagnesemia, daño hipóxico, glutamato, toxinas) que aumentan la permeabilidad del Na+. También estarían involucrado trastornos en el equilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios (déficit de piridoxina).

### Causas de convulsiones más frecuentes en recién nacidos.

TABLA 1

Etiologías más frecuentes en convulsión neonatal y frecuencia relativa según condición de madurez.

ETIOLOGIA	RN TERMINO	RN PRETERMINO
Encefalopatía hipóxico isquémica	+++	+
Hipoglicemia	+	+
Hipocalcemia	+	+
Hemorragia intra craneana	++++	
Infección del SNC	++	++
Causas metabólicas	++	+
Trastornos del desarrollo SNC	++	++
Deprivación de medicamentos	+	+

### ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA.

La encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) es la causa asociada a asfixia neonatal, que con mayor frecuencia ocasiona convulsiones en el RN de término, siendo prácticamente infrecuente en el RN prematuro. Aproximadamente 2/3 de los síndromes convulsivos son secundarios a asfixia. Asimismo debido a la mayor posibilidad de monitorización del trabajo de parto y detección precoz del sufrimiento fetal se ha logrado controlar y disminuir las convulsiones asociadas a EHI.

Las convulsiones causadas por la EHI aparecen dentro de los primeros 3 días de vidas. Cuando éstas se presentan en las primeras horas de vida generalmente se asocian a prolongados períodos de hipoxia antenatal. En RN prematuros se pueden observar convulsiones generalizadas secundarias a asfixia aunque en forma infrecuente.

### Trastornos metabólicos.

Las causas en éste grupo son los trastornos en los niveles de glucosa, calcio, magnesio, electrolitos, aminoácidos, ácidos orgánicos, hiperamonemia, intoxicación con anestésicos locales y déficit de piridoxina. En este grupo destaca la hipoglicemia y los trastornos de calcio y Na+ como los de presentación más frecuentes.

Hipoglicemia: se presenta preferentemente en recién nacido con retardo de crecimiento (RCIU) y en los hijos de madre diabética. La importancia de la hipoglicemia en el fenómeno convulsivo depende del tiempo de duración de la hipoglicemia. La incidencia de convulsiones asociado a hipoglicemia es 3 a 4 veces más frecuente en RN con retraso del crecimiento (PEG) comparado con el grupo de RN hijos de madre diabética. Esta diferencia puede verse influida por el mayor riesgo de asfixia y trastornos del metabolismo del  $\text{Ca}^{2+}$  de los RN PEG.

### **Hipocalcemia - Hipomagnesemia.**

En la actualidad las convulsiones asociadas a hipocalcemia se observan con menor frecuencia y se relacionan en forma frecuente a asfixia e hipoglicemia. Por éste motivo es difícil determinar si en forma aislada es causal de trastorno convulsivo en el recién nacido. Tiempo atrás y en relación al menor manejo tecnológico de fórmulas lácteas para recién nacido (alto contenido de fósforo) eran más frecuentes la presencia de convulsiones asociadas a hipocalcemia. No se han observado convulsiones en patología de la glándula paratiroides (hipoparatiroidismo).

La hipomagnesemia es de presentación infrecuente y se asocia a hipocalcemia. Las convulsiones asociadas a hipomagnesemia ocurren posteriormente a la presencia de síndrome tembloroso e hiper excitabilidad en zonas reflexógenas.

Otros trastornos metabólicos: se observan convulsiones en asociación con hiperamonemia (niños con error congénito del metabolismo de aminoácidos). Igualmente en el síndrome de déficit de piridoxina se presenta un cuadro convulsivo a veces resistente al tratamiento.

## **INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Las infecciones congénitas pueden comprometer el sistema nervioso central. Los gérmenes más frecuentes, entre los cuales destacan el *Streptococcus hemolítico* grupo B, *Listeria monocitógena* y otros Gram (-), son causantes de infección congénita y se ubican en el canal del parto (cuello uterino). El riesgo de infección es proporcional al tiempo de rotura de membranas ovulares. La inflamación aguda de las meninges y eventualmente del encéfalo se manifiesta entre otros con un síndrome convulsivo. De igual manera las infecciones transplacentarias (TORCH), causan severo daño encefálico teniendo como resultado convulsiones y compromiso variable y progresivo de las funciones cerebrales superiores (retraso desarrollo psicomotor).

## **MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y LESIONES VASCULARES.**

Este grupo de anomalías, poco frecuentes, son causa importante de convulsiones y obligan a un estudio minucioso de la estructura y organización neuronal.

**Lesiones vasculares:** generalmente corresponden a hemorragia de la matriz germinal en pretérminos y a lesiones hemorrágicas traumáticas o congénitas en RN de término. El estudio neuro radiológico es fundamental para la ayuda del diagnóstico. Un porcentaje importante de estos RN cursan con un síndrome convulsivo que mejora en la medida del tratamiento de la causa original.

**Malformaciones del SNC:** los trastornos de la migración neuronal contribuyen a un trastorno severo de la organización neuronal que se puede manifestar con un síndrome convulsivo, mucha veces refractario a tratamiento. El examen de mayor rendimiento en este tipo de patología es la resonancia nuclear magnética (RNM). De igual manera el estudio electroencefálico, en manos de expertos ayudan en el control y seguimiento del síndrome convulsivo.

## **DEPRIVACIÓN DE MEDICAMENTOS.**

Cada día más el equipo médico se enfrenta a los desafíos que se presentan en pacientes que consumen drogas lícitas e ilícitas. El feto y por lo tanto el RN se ven expuestos al efecto de éstas drogas (síndrome fetal alcohólico - síndrome hijo de madre cocainómana, etc.) y por lo tanto a la interrupción brusca al momento del nacimiento. Es frecuente la observación de un niño irritable, con llanto irascible y finalmente presenta convulsiones. El manejo precoz con benzodiazepinas ayudará a evitar la presencia de convulsiones y enfrentar así de mejor manera el síndrome de privación.

### **Tratamiento.**

El tratamiento del síndrome convulsivo del recién nacido considera fundamentalmente la pesquisa de la causa original: infusión rápida de glucosa – 200 mg/kg en 1 a 2 minutos seguido de una carga de 8 mg/kg mn-1. En el

caso de convulsión asociada a hiponatremia o hipocalcemia el tratamiento consiste igualmente en corregir la causa original.

Sin embargo ante la persistencia del síndrome convulsivo debe iniciarse un tratamiento con Fenobarbital en dosis de carga de 20 mg/kg de peso continuando con 10 mg/kg de peso hasta completar una carga de 40 mg/kg de peso ante la resistencia del síndrome convulsivo para ser controlado. La dosis de mantención variará de 3 a 5 mg/kg de peso con medición de niveles plasmático de barbitúricos. Los niveles plasmáticos corresponden al rango de 15 a 40 mg/mL.

En el caso de un síndrome convulsivo resistente al tratamiento con fenobarbital se debe adicionar fenitoína en dosis de carga de 20 mg/kg peso hasta completar 40 mg/kg peso y dosis de mantención de 5 mg/kg peso. El uso de benzodiazepinas debe estar asegurado ante la posibilidad de apnea y necesidad de asistencia ventilatoria mecánica. Debe considerarse una prolongada vida media del diazepam como tratamiento del síndrome convulsivo.

## RESUMEN.

El síndrome convulsivo neonatal plantea un desafío para el equipo neonatal debido a sus consideraciones particulares que se presentan en el RN. La evaluación neurofisiológica contigua a la cuna del RN, como también el estudio polisomnográfico de sueño y el estudio neuroradiológico ayudarán en la determinación de la causa del fenómeno convulsivo. El acucioso estudio metabólico permitirá la corrección de aquellos fenómenos y así controlar las convulsiones. El tratamiento iniciado en la unidad de cuidados intensivos se continuará con el control neurológico ambulatorio para determinar el óptimo tiempo de administración de medicamentos anticonvulsivantes. El seguimiento a largo plazo ayudará en la pesquisa de trastornos del desarrollo sicomotor.

## Referencias.

- 1.- Mark S. Sher. 1997, Seizures in the newborn infant, Clinics in Perinatology 24:4 735 – 771.
- 2.- John P. Cloherty. 1999, Manual of Neonatal Care
- 3.- Korones S., Bada- Ellzey H. 1993. Neonatal Decisión Making. Mosby Year Book Inc., St Louis.194-196.
- 4.- Volpe Joseph,1987, Neurology of the newborn. W.B. Saunders Company, 129-157.
- 5.- Remington J., Klein J., Fourth Edition 1995. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. W.B. Saunders Company,835-8

# Capítulo 30

## MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Dr. Julio Nazer Herrera.

### INTRODUCCIÓN.

Las malformaciones congénitas (MFC) son un problema de Salud emergente en los países en vías de desarrollo. A medida que las patologías tradicionales como causa de muerte en el primer año de vida, van disminuyendo, tales como diarrea, enfermedades broncopulmonares, infecciones, etc., las MFC van adquiriendo una importancia relativa cada día mayor. En efecto en Chile en el año 1970, la mortalidad infantil era de 80 por mil nacidos vivos, y la mortalidad por MFC de 3,5 por mil. Actualmente la Mortalidad Infantil ha bajado a 10 por mil, mientras que la por MFC se ha mantenido estable en la misma cifra. Es decir en 1970 influía un 4,4% en la mortalidad Infantil y actualmente un 35%. Es por lo tanto un problema de Salud de importancia creciente, que debemos conocer y solucionar.

A partir de la década del 60 en que ocurrió la trágica experiencia de los defectos congénitos producidos por un teratógeno químico, la Talidomida, se iniciaron en varios países del mundo un sistema de registro para hacer una vigilancia epidemiológica de las malformaciones congénitas. Así nació el concepto de monitorización de las MFC. En Latinoamérica se creó en 1967 el ECLAMC: (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas y en la actualidad reúne a 155 maternidades de 11 países Sudamericanos. A su vez el ECLAMC es miembro del International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems que es un Programa mundial al que pertenecen 26 países. Chile ingresó al ECLAMC en 1969, siendo el Hospital Clínico de la Universidad de Chile el primero en hacerlo ingresando posteriormente otros. En la actualidad 27 son los hospitales que pertenecen o han pertenecido a él y desde esa fecha ha estado llevando un Registro y publicándose periódicamente sus resultados. Ello ha permitido conocer las tasas de cada una y de todas las MFC, teniéndose una línea de base para poder monitorizarlas.

El ECLAMC-CHILE ha logrado acumular en el período 1969 – 1999, la cantidad de 434.624 nacimientos consecutivos, en 18 maternidades y el resto del ECLAMC 3.586.569 nacimientos ocurridos en los 155 hospitales de 11 países sudamericanos. Todos realizan la recolección de los datos utilizando las mismas definiciones descritas en un Manual Operacional.

La tasa de incidencia de MFC obtenida por ECLAMC-CHILE es de 2.88 por 10.000 nacimientos (2.81 por 10.000 para nacidos vivos y 10.62% para mortinatos). Si se compara estas tasas con el Resto del Eclamc (ECLAMC sin Chile), se ve que en nacidos vivos son muy semejantes, no así en mortinatos en que es significativamente mayor en Chile (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia de Malformaciones en ECLAMC-Chile y en Resto del ECLAMC. 1982-1999.

	<b>Total nacimientos</b>	<b>Nacidos Vivos</b>	<b>Mortinatos</b>	<b>Motinatalidad</b>
ECLAMC – CHILE	2.88 %	2.81 %	10.62 %*	0.87%
Resto – ECLAMC	2.66 %	2.56 %	5.15 %	1.93 %*
p< 0.05				

Si analizamos la tendencia secular de las tasas incidencia de las malformaciones congénitas mediante un análisis de correlación y regresión lineal simple de estas tasas y su evolución anual, se demuestra que existe una correlación positiva con una pendiente de 0,559 por 10.000 nacidos vivos, es decir que la tasa tiene un incremento de 0,559 por 10.000 nacidos vivos al año. No ocurre lo mismo en mortinatos en que hubo una correlación negativa, pero no significativa. Esta comparación en el tiempo de las tasas de incidencia de las MFC demuestra por ejemplo, que aquellas malformaciones cuyos diagnósticos son dependiente de diagnóstico prenatal han aumentado considerablemente en forma progresiva, pero que no corresponde a un aumento real, sino operacional. En efecto si comparamos las tasas de las malformaciones de diagnóstico obvio, como Labio leporino, espina bífida, cefalocele, vemos que las frecuencias se han mantenido estables, no así aquellas dependiente de diagnóstico prenatal o por estudios postnatales como el ultrasonido, ecocardiografía, que han aumentado en forma significativa. Las malformaciones renales han aumentado significativamente, agenesia renal de 0.37 a 1.57 por 10.000 y las malformaciones obstructivas de 0,19 por 10.000 en 1971 a 7.4 por 10.000 en la actualidad.

ECLAMC – CHILE ha encontrado al estudiar las frecuencias de malformaciones en las maternidades chilenas que hay algunas, especialmente los defectos de cierre de tubo neural, que tienen una distribución heterogénea en el país, es de alta frecuencia en la 5ª, 6ª y 8ª Regiones, áreas que se caracterizan por ser agrícolas y que pareciera que tienen factores ambientales diferentes y que merecen una preocupación especial por las autoridades de Salud.

Otras malformaciones sí han aumentado realmente, lo que es preocupante, Síndrome de Down, por ejemplo, ha duplicado su frecuencia desde 1971 a 1999, especialmente en algunas áreas, como Concepción, Talcahuano, Rancagua y Viña del Mar. Sobre este hecho se ha sugerido que el aumento de los promedios de edad materna, pudiera tener algún grado de compromiso. En efecto los datos de la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile muestran que en 1969 el promedio de edad materna era de 23 años. Actualmente es de 28,8 años.

Un hecho sí es irrefutable, las MFC han aumentado sus frecuencias al nacimiento, ya sea este aumento real u operacional debido a mejor registro, a la aparición de nuevas técnicas de diagnóstico especialmente prenatales, como la ecografía, ecocardiografía, estudios genéticos de líquido amniótico y vellosidades coriales, etc. Todo esto provoca diferencias en los diferentes hospitales y en las diferentes Regiones y ciudades. Por ello es importante montar buenos registros de malformaciones, ojalá un Registro Nacional que incorpore el total de los nacimientos del país.

## DEFINICIÓN.

**Malformación Congénita:** es un defecto estructural de la morfogénesis presente al nacimiento. Puede comprometer a un órgano o sistema o varios al mismo tiempo; puede ser leve y hasta pasar inadvertida hasta ser severa y comprometer la vida del feto o del recién nacido. Se conocen también como menores o mayores, dependiendo de su severidad.

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

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

**Complejo malformativo:** en estos casos una causa única compromete a un tejido embrionario del que posteriormente se desarrollan varias estructuras anatómicas o bien la causa provoca una malformación conocida como primaria, la que a su vez provoca otras malformaciones, secundarias. Estas también pueden producir malformaciones terciarias. Se conocen también como secuencias. Un ejemplo de ésta es la agenesia renal

bilateral, malformación primaria, que provoca oligoamnios severo y como consecuencia de ello hipoplasia pulmonar por falta de circulación del líquido amniótico por el árbol respiratorio. La falta de orina origina una serie de defectos hacia abajo, falta de desarrollo de ureteres, vejiga y a veces de uretra. La compresión a que está sometido el feto dentro del útero provoca defectos en la cara, nariz y en las extremidades: es el conocido como Síndrome de Potter. El Síndrome de Pierre Robin tiene una explicación parecida. La malformación primaria es la hipoplasia del maxilar, la que lleva a una glosoptosis, la lengua se va hacia atrás y los procesos palatinos no pueden juntarse para cerrar el paladar, produciendo una fisura en forma de U rodeando a la lengua. Como éstos hay numerosos otros ejemplos.

**Síndrome malformativo:** aquí una causa única afecta al mismo tiempo a varias estructuras durante la embriogénesis. Esta causa puede ser cromosómica, la exposición a algún teratógeno ambiental, a una infección viral, etc. Algunos de estos síndromes son bien conocidos como el Síndrome de Down, que es trisomía del cromosoma 21, el síndrome talidomídico cuya causa es la acción de una sustancia conocida, la Talidomida o el Síndrome de la Rubéola congénita, etc.

Cuando se está frente a un recién nacido con más de dos malformaciones es necesario hacer un estudio citogenético con el fin de tratar de llegar a un diagnóstico etiológico e investigar acerca de la exposición a teratógenos ambientales.

## ETIOPATOGENIA DE LAS MALFORMACIONES.

Clásicamente se ha identificado como causas de anomalías congénitas los tres grupos siguientes:

1. Genéticas
2. Ambientales
3. Multifactoriales.

### 1. Genéticas:

Los factores genéticos constituyen las causas más frecuentes de MFC, atribuyéndoseles una tercera parte de ellas. Las aberraciones cromosómicas son frecuentes y pueden ser numéricas y estructurales y afectan tanto a los autosomas como a los cromosomas sexuales. Los cromosomas están en pares y se les llama cromosomas homólogos. Lo normal es que las mujeres tengan 22 pares de autosomas y un par de cromosomas X; los varones, 22 pares de autosomas, un cromosoma Y y un cromosoma X. Las anomalías numéricas se producen por una no disyunción, es decir falta de separación de los cromosomas apareados o cromátides hermanas durante la anafase. Las alteraciones del número de cromosomas pueden corresponder tanto a aneuploidía como a poliploidía. Una célula aneuploide es la que tiene un número de cromosomas que no es múltiplo exacto del número aploide que es 23; por ejemplo 45 como en el Síndrome de Turner o 47 como en el Down. Los embriones que pierden un cromosoma, monosomía, mueren casi en su totalidad, por lo que es rarísimo encontrarlos entre los nacidos vivos. El S. de Turner es la excepción. Alrededor del 20% de los abortos espontáneos presentan aberraciones cromosómicas. Trisomía, por el contrario, es el caso de una célula que en vez de un par de cromosomas homólogos, tiene tres, como la Trisomía 21 o Síndrome de Down.

El otro grupo de anomalías cromosómicas lo forman las anomalías estructurales, que son el resultado de roturas del cromosoma. El trozo quebrado puede pegarse en otro cromosoma, lo que constituye la translocación, o puede perderse, deleción. En el primer caso el material cromosómico no lo pierde la célula, por lo que el individuo puede ser fenotípicamente normal, translocación balanceada, pero sus hijos pueden recibir el cromosoma con el trozo translocado, es decir van a tener exceso de masa celular, lo podría significar alteraciones morfológicas o de otro tipo, es decir una anomalía.

### 2. Factores ambientales:

Son conocidos como teratógenos ambientales. Al actuar sobre el embrión en desarrollo pueden producir alteraciones que llevan a provocar las malformaciones. Mientras más precozmente interfieran en el desarrollo embrionario, mayor es la posibilidad de provocar una anomalía. El período crítico es diferente en los distintos órganos, pero se acepta que está comprendido entre la fecundación y las 12 a 16 semanas de gestación. Ello no significa que después de esa etapa no halla riesgo, es menor, es cierto, pero puede seguir siendo crítico incluso hasta después del nacimiento. El esmalte dentario, por ejemplo, puede sufrir alteraciones por las tetraciclinas en los primeros años de vida.

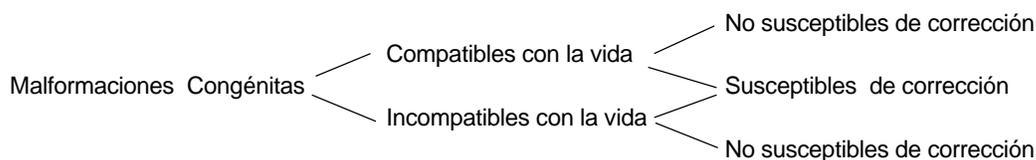
Los teratógenos ambientales pueden ser causa de hasta el 7% de los defectos congénitos. Pueden ser físicos, como las radiaciones ionizantes, químicos, como algunos medicamentos, talidomida, anticoagulantes e infecciosos, como la Rubéola, Sífilis, Citomegalovirus, etc.

### 3. Multifactoriales:

Se trata de las malformaciones congénitas más frecuentes, generalmente son únicas, labio leporino, defectos de cierre del tubo neural, etc. Por lo general, la distribución familiar de ellas está regida por una combinación de factores genéticos y ambientales que son diferentes en los distintos individuos. En otras palabras debe existir una susceptibilidad especial en el individuo para que el teratógeno ambiental provoque la malformación. Los riesgos de recurrencia, es decir de que aparezca otro hijo con igual malformación son calculados en forma empírica, basándose en las frecuencias de ella en la población general, son promedios poblacionales, no riesgos reales. Cada familia tiene sus riesgos propios, dependiendo del número de personas afectadas y de la cercanía o distancia con el caso en cuestión.

### TRATAMIENTO.

Aún cuando el propósito de este capítulo no es precisamente referirse al tratamiento de las MFC, ya que ello es eminentemente quirúrgico u ortopédico, se hace necesario dar a conocer al médico pediatra neonatólogo cuales son las malformaciones que más frecuentemente pueden presentar mayores problemas de no diagnosticarse oportuna y precozmente. Para ello proponemos una Clasificación práctica que permita acercarse y abordar el problema con el fin de tomar decisiones.



Las malformaciones congénitas que realmente interesa aprender a diagnosticar en forma oportuna son aquellas incompatibles con la vida, pero susceptibles de corrección quirúrgica. Ellas constituyen las urgencias quirúrgicas del recién nacido, ya que de su diagnóstico, manejo y tratamiento precoz, oportuno y eficaz, depende la vida del recién nacido.

Para hacer un diagnóstico precoz de un feto malformado es necesario primero pensar en los factores de riesgo que pueden condicionar la aparición de una anomalía del desarrollo: la edad materna avanzada, el antecedente de abortos y de malformados previos en la hermandad o en la familia, de metrorragia del primer trimestre del embarazo, de enfermedades crónicas maternas como diabetes o agudas de los primeros estadios del embarazo, como Rubéola, antecedentes de ingestión de medicamentos considerados teratogénicos, como talidomida, y anticoagulantes.

La tecnología moderna de diagnóstico prenatal como la ultrasonografía permite actualmente diagnosticar la mayoría de los defectos estructurales del feto, como defectos de cierre de tubo neural, hernia diafragmática, defectos de pared abdominal, etc. y los métodos de estudio cromosómico en líquido amniótico o en vellosidades coriales que sirven para identificar anomalías cromosómicas. El examen diario y minucioso del recién nacido nos permite encontrar muchas malformaciones que en un primer examen pudieron pasar desapercibidas, como sindactilias, criptorquidias, fisuras velopalatinas, etc.

Es importante también en caso de haber diagnóstico prenatal de alguna malformación incompatible con la vida, tomar algunas providencias para la mejor atención del recién nacido: primero que el parto se produzca en el lugar más idóneo, que tenga todo lo necesario para mejor resolución de su problema. Organizar el equipo médico, neonatólogo, personal paramédico, cirujano etc. Contar con lo necesario para completar su estudio clínico, Rayos X, ecografía, ecocardiografía, etc.

### PREVENCIÓN.

Pero tan o más importante que el tratamiento es la prevención. Si aceptamos para Chile una prevalencia de malformaciones al nacimiento de 30 por 1.000 nacimientos y sabemos que nacen en el país alrededor de 300.000 niños, veremos que cerca de 10.000 recién nacidos presentarán algún tipo de malformación. La cifra

es realmente importante. Ya vimos que más del 30% de los niños que fallecen dentro del primer año lo hacen por causa de algún defecto congénito, constituyéndose en la segunda causa de muerte. Todo lo que se haga para prevenirlas es de la más grande importancia.

Al hablar de prevención hay que distinguir tres tipos o niveles de acción: primaria, secundaria y terciaria, según el momento en que haga la prevención. Prevención Primaria la constituyen todas aquellas medidas destinadas a evitar que se conciban niños afectados, es decir medidas preconcepcionales o que eviten que embriones sanos se vean afectados por agentes externos teratogénicos. Prevención secundaria la constituyen todas las medidas destinadas a evitar que nazcan niños malformados, es decir una vez diagnosticada la malformación por métodos prenatales, ecografías, estudio genético por cultivo de células de líquido amniótico o de vellosidades coriales u otros métodos, provocar el aborto. Este tipo de prevención está aceptado en algunos países, pero no en el nuestro. Prevención terciaria está destinada principalmente a corregir las malformaciones o evitar que éstas produzcan problemas mayores en la vida de los afectados.

### **Prevención Primaria:**

Varias son las acciones que se pueden realizar con el fin de evitar que nazcan niños afectados con anomalías congénitas. Ellas basadas en el conocimiento de los factores de riesgo que pueden influir en su aparición:

1. Es sabido que las uniones consanguíneas constituyen un alto riesgo para que patologías autosómico recesivas y multifactoriales se presenten en sus descendencia. Este riesgo es mayor mientras más cercano sea el parentesco, por ejemplo entre primos hermanos el riesgo es el doble que para la población general.
2. También está demostrado que los embarazos de mujeres de edad avanzada, 35 años o más, tienen riesgo aumentado para tener fetos con anomalías cromosómicas, como Síndrome de Down, que puede presentarse con una frecuencia de hasta 1 en 50 nacidos vivos en mujeres de más de 40 años. Es importante dar a conocer estos riesgos para que las mujeres de este grupo etario eviten en lo posible el embarazo.
3. Estudiar a aquellas mujeres con antecedentes de abortos, mortinatos u otros hijos malformados, para descartar portadores de enfermedades autosómico recesivas, dar el consejo genético apropiado y los padres con conocimiento de los riesgos puedan decidir libremente.
4. Medidas de tipo poblacional, como la fortificación con ácido fólico de la harina o de alimentos de consumo masivo, con el fin de prevenir los defectos de cierre de tubo neural y otras anomalías probables, como fisura labiopalatina.
5. Evitar la exposición a teratógenos. Es sabido que hay los hay Físicos, como las radiaciones ionizantes, rayos X y la hipertermia, Químicos como algunos medicamentos como la talidomida, los citostáticos, anticonvulsivos, anticoagulantes orales, litio y otros que administrados en las primeras etapas de la gestación pueden producir defectos importantes e incluso la muerte del embrión, es por lo tanto imprescindible no administrarlos a mujeres embarazadas. También el alcohol, el cigarrillo y las drogas pueden ser teratogénicos por lo que hay que tratar de evitarlos durante el embarazo. Los teratógenos de tipo biológico, como algunas enfermedades maternas, Diabetes melitus que tiene un riesgo aumentado al doble que la población sana para anomalías cardíacas y del SNC, por lo que toda mujer diabética no debe embarazarse hasta que su enfermedad esté totalmente controlada; hiper e hipotiroidismo no tratado, en el primer caso puede frenarse el desarrollo del tiroides fetal y provocar un hipotiroidismo de grado variable, hasta llegar al cretinismo, el Hipotiroidismo materno, por el contrario, puede hipertrofiarlo y aparecer un bocio congénito. Enfermedades virales. Es conocido el síndrome de Rubéola congénita caracterizado por cardiopatía, sordera y catarata congénita. La prevención se está haciendo con la vacunación de la población infantil y de las mujeres en edad prepuberal o adolescentes. Algo parecido ocurre con las infecciones por citomegalovirus, toxoplasmosis, sífilis y Sida, enfermedades que deben ser tratadas previamente al embarazo.

Un grupo especial de teratógenos ambientales lo constituyen los contaminantes industriales, desechos que contaminan el agua de ríos, lagos y mares que enferman a animales y peces y ellos al hombre. Conocidos son el metilmercurio y los bifenilos policlorinados. Actualmente se ha discutido mucho sobre el rol de los pesticidas y plaguicidas usados en la agricultura.

### **Prevención secundaria:**

Ya explicamos en que consiste y los alcances que tiene en nuestro medio, en que no es aceptada.

**Prevención terciaria:**

Está constituida por todas aquellas medidas destinadas a corregir la malformación, evitar las consecuencias de ella y mejorar la calidad de vida del afectado y, en algunos casos, evitar la aparición de los signos de la enfermedad o sus consecuencias, ya sea haciendo tratamiento prenatal, en malformaciones como las valvas uretrales, hernia diafragmática en que se está haciendo cirugía intrauterina o tratamiento médico para evitar la virilización de fetos femeninos en los casos de hiperplasia suprarrenal por deficiencia de la 21 hidroxilasa, enfermedad autosómica recesiva que puede ser diagnosticada precozmente durante la gestación y tratamiento postnatal en afecciones como el hipotiroidismo congénito y la fenilquetonuria, para los que actualmente se hace screening neonatal con el fin de diagnosticarlas antes que aparezcan sus manifestaciones y su secuela más importante el retardo mental.

# Capítulo 31

---

## MANEJO DE LAS URGENCIAS QUIRÚRGICAS EN EL RECIÉN NACIDO

Dr. Julio Nazer Herrera

### INTRODUCCIÓN.

¡Cuánto ha evolucionado la atención del parto y del recién nacido en los últimos 50 años!

¡Como ha cambiado la actitud del obstetra ante este evento tan vital!

Alguien, actualmente, ¿podría imaginar que en la década de los 50 se hacía craneostomía a los fetos en caso de retención de cabeza última en parto en podálica? O vivisección en “banda presidencial” en versiones internas? Y todo eso con anestias inadecuadas con cloro-éter o sin anestesia?. La mortalidad fetal tardía era elevadísima al igual que la mortalidad neonatal y la mortalidad materna. Recién por los años 40 se empezó a publicar algo de enfermedad hemolítica. Todos los hidrops eran considerados Lues. Que los antibióticos, penicilina y sulfas, empezaron a usarse en Chile después de la segunda guerra mundial. A ello se agrega el desprecio por la vida de fetos de muy bajo peso, recuérdese que la definición para la OMS de recién nacido vivo, en esa época, era el niño de más de 1000 gramos, bajo ese peso era considerado aborto y no se le hacía certificado de nacimiento!

Los avances en el conocimiento, el control del embarazo, las nuevas técnicas de atención, la anestesia regional, ecografía, cirugía, etc. han contribuido a la mejoría notable de los índices vitales. La mortalidad infantil en 1950 era de 136 por 1000 nacidos vivos, actualmente está por debajo de 10 por 1000. La mortalidad neonatal ha bajado a valores cercanos a 6 por 1000 nacidos vivos.

En este capítulo se presenta el diagnóstico y manejo de aquellas patologías del RN que constituyen urgencias o a veces emergencias, muchas de ellas desde el momento mismo del nacimiento, separadas en dos subcapítulos, el primero está dedicado a un grupo de patologías de alta frecuencia, complejas y en el que se dará el conocimiento actualizado de cada uno de ellos y se profundizará en su manejo. En el segundo se dará pautas de manejo de algunas situaciones con las que el estudiante, el interno o el médico becado puede enfrentarse.

### EL RECIÉN NACIDO MALFORMADO

Lo que antiguamente constituía una sorpresa para el obstetra y la familia, el nacimiento de un niño con malformaciones congénitas (MFC), actualmente es un hecho ya conocido de antemano y por lo tanto todo el equipo médico y la familia están preparados para enfrentar el desafío que constituye lograr la sobrevivencia en las mejores condiciones del RN afectado.

Las MFC, para el efecto del manejo médico se pueden clasificar en compatibles con la vida e incompatibles con la vida. Las primeras, como su nombre lo indica, no constituyen peligro de muerte y su solución puede postergarse, eligiendo el momento más adecuado. Ejemplo de ellas son el labio leporino, paladar hendido, pie bota, displasia de caderas, etc. Las otras son las que, si no se tratan, llevan irremediablemente a la muerte. En este grupo de malformaciones hay dos tipos, aquellas que no tienen solución, que son letales per se, como la anencefalia, iniencefalia, raquisquisis, agenesia renal bilateral, algunas cardiopatías complejas, algunas cromosomopatías, como la trisomía 13 y 18. El otro tipo de MFC incompatibles con la vida es el que forman aquellas malformaciones que diagnosticadas y tratadas precoz y oportunamente, tienen la oportunidad de sobrevivir.

Actualmente el diagnóstico prenatal ha permitido un gran avance. La mayoría de los defectos estructurales del feto pueden ser diagnosticados por la ecografía prenatal. Ello permite, en algunos casos interrumpir el embarazo cuando el feto es viable en la vida extrauterina, con el fin de hacer la corrección antes que el daño sea mayor. Por ejemplo, una hidrocefalia que llevará a un adelgazamiento progresivo de la corteza cerebral, quistes renales, megaureteres, hidronefrosis, etc. En otros casos permite hacer tratamientos intrauterinos del feto, como valvas uretrales, megavejiga, hernia diafragmáticas y otras.

Permite además, preparar psicológicamente a la familia para la llegada de este niño malformado. En estos casos el apoyo médico, psicológico y religioso es fundamental. El impacto de esta noticia es inmenso para una pareja que lo único que desean es tener un hijo sano.

Posibilita también al equipo médico prepararse de la mejor forma para recibir a este niño. Tener en ese momento todo solucionado: que el parto se realice en el lugar y momento elegido. Escoger la vía del parto más adecuada. Estar coordinado con los cirujanos, ecografistas, radiólogos, laboratorio, etc. Que el neonatólogo y su equipo más idóneo, tengan todo el material y tecnología apropiados. Tener un cupo de UTI neonatal reservado y hacer el traslado a ella en la forma más perfecta. Es primordial estabilizar al paciente.

En los casos en que no se tenga el diagnóstico prenatal, es importante sospechar y diagnosticar lo más precozmente posible la malformación para evitar complicaciones. Este es el desafío que se le presenta al neonatólogo. Debe tener los conocimientos, la experiencia para poder interpretar satisfactoriamente los elementos clínicos que se le presentan. De él depende mucho el pronóstico y a veces la vida del RN.

Pasaremos revista a algunas de estas patologías y se dará énfasis en aquellos elementos clínicos que apoyen la sospecha diagnóstica.

## **MALFORMACIONES DEL APARATO DIGESTIVO.**

### **Atresia de esófago.**

Tiene una prevalencia al nacimiento de 2,5 por 10.000 nacimientos. El diagnóstico prenatal puede hacerse, pero lo habitual es que pase inadvertido. Es una patología que debe diagnosticarse durante la atención inmediata del recién nacido. A todo niño se le debe aspirar el estómago una vez que se hayan efectuado los otros procedimientos y esté estabilizado. En caso de atresia de esófago, la sonda no podrá pasar al estómago, habrá un tope en alguna altura del procedimiento o la sonda, si es blanda se devolverá y la punta aparecerá en la boca. Hay que reintentarlo de nuevo, suavemente y si no se logra pasarla hay que sospechar que estamos ante una atresia esofágica.

Si no se diagnostica en ese momento, el niño presentará abundante secreción espumosa en la boca y si se alimenta, presentará reflujo de leche o signos de aspiración, lo que es una complicación seria que ensombrece el pronóstico.

Conducta: Colocar una sonda, ojalá radio opaca, en el esófago para aspirar las secreciones, dejar al niño en posición Fowler, con régimen cero y solicitar un estudio radiológico para comprobar el diagnóstico. Hospitalizar.

Recordar que un importante porcentaje de casos tienen fístula traqueoesofágica, de tal manera que el encontrar aire en el estómago o intestino, no invalida el diagnóstico. Recordar además que con mucha frecuencia esta patología se asocia a otras malformaciones. Que existe la Asociación Vacterl : compromiso de Vértebras, Atresia anal, Cardiopatía, fístula Tráqueo Esofágica, Riñón y extremidades (Limbs), malformaciones que hay que buscar dirigidamente.

Con el diagnóstico confirmado, solicitar interconsulta con el cirujano.

### **Atresia duodenal.**

Es habitual tener el diagnóstico prenatal. Se presenta con una prevalencia al nacimiento de 1 por 10.000. Se sospecha cuando durante la aspiración gástrica se obtiene una cantidad de secreción mayor que lo habitual, sobre 20 ó 30 ml. Si no se sospecha el diagnóstico en la sala de atención inmediata y el niño es alimentado, presentará precozmente vómitos biliosos.

Conducta: para confirmar el diagnóstico se solicita una radiografía de abdomen simple que muestra la clásica imagen en doble burbuja. El RN quedará hospitalizado, sin alimentación, se le colocará una vía venosa para administrar suero glucosado y se solicitará una Interconsulta al cirujano.

## **Atresia yeyunal**

Su frecuencia al nacimiento es entre 0.7 y 1 por 10.000 nacimientos. Puede hacerse diagnóstico prenatal. De no hacerse el RN presentará distensión abdominal progresiva, falta de eliminación de meconio y de gases. No debe esperarse los vómitos, que son tardíos, porráceos y de muy mal pronóstico.

El diagnóstico se confirma con una radiografía de abdomen simple, que mostrará niveles hidroaéreos.

## **Atresia recto anal.**

Su incidencia es de 4 a 6 por 10.000 nacimientos. La imperforación anal es de fácil diagnóstico y debe hacerse en el primer examen del RN.

Es diferente en el caso de atresia rectal, ya que al examen el ano puede estar presente y por lo tanto es difícil sospecharlo. La presencia de fístula rectal a otros órganos cercanos, vagina, uretra, periné, o la falta de eliminación de meconio puede hacer sospechar el diagnóstico. Se comprueba con una radiografía abdominal simple, pero con el niño colgado en posición cabeza abajo, colocándole en la región anal una placa de plomo, una moneda, etc. Ello da la distancia entre el fondo de saco del recto visible donde se detiene la imagen aérea y la placa metálica de la piel. Si la distancia es muy grande se hace una colostomía de descarga y en un segundo tiempo la reparación definitiva.

## **Onfalocele.**

Su incidencia es de 3,5 por 10.000 nacimientos. Se caracteriza por una herniación de vísceras abdominales dentro del cordón umbilical. Embriológicamente es la falta de regresión de esos órganos a la cavidad abdominal. Se manifiesta como una masa redondeada contenida por una cubierta transparente formada por las partes constitutivas del cordón y el peritoneo visceral. Puede tener distintos tamaños, siendo por lo general de 5 o más centímetros de diámetro. Su diagnóstico es obvio.

Conducta: debe manipularse el onfalocele con cuidado para evitar su ruptura, aislar al RN dentro de una incubadora cubriendo la lesión con gasa humedecida con suero fisiológico estéril y cubierta con plástico; solicitar interconsulta al cirujano.

Es frecuente encontrar asociaciones con otras malformaciones, especialmente cardíacas, por lo que es necesario estudiar esa posibilidad. Tiene pronóstico relativamente bueno, cuando no hay otras malformaciones.

## **Gastrosquisis.**

Se presenta con frecuencia de 0,67 por 10.000 nacimientos. En esta patología las vísceras no salen a través del ombligo, sino por una dehiscencia para umbilical, generalmente derecha, de la pared abdominal. El diagnóstico debe hacerse antenatalmente, se ve a las vísceras abdominales flotar en el líquido amniótico. Se debe extraer al feto por cesárea. Al examen se ve el intestino fuera del abdomen, cubierto sólo por el peritoneo visceral. Al RN se le aísla en una incubadora, cubriendo el intestino eventrado con apósitos humedecidos con suero fisiológico. Se hidrata por vía parenteral y se consulta al cirujano. El pronóstico es mejor que el del onfalocele, ya que es menos frecuente la asociación con otras malformaciones.

## **Hernia diafragmática.**

Su frecuencia es de 3 a 4 por 10.000 nacimientos. Su diagnóstico puede y debe hacerse prenatalmente. En ese caso hay que programar el nacimiento en un centro donde se le pueda ofrecer atención integral al RN. En un día y hora en que se cuente con toda la infraestructura necesaria. Se trata de un RN que puede presentar desde el comienzo dificultad respiratoria progresiva, para lo cual es ideal que el neonatólogo lo intube lo antes posible para, si es necesario ventilarlo a través del tubo endotraqueal y evitar el insuflar el estómago e intestino, lo que agravaría la condición del enfermo.

A través del defecto diafragmático pasan a la cavidad torácica el estómago, intestino y a veces el bazo en períodos tempranos del desarrollo, por lo que es habitual encontrar asociado hipoplasia pulmonar del lado afectado.

El cuadro clínico al momento del nacimiento es característico. Por lo general se trata de un recién nacido con problemas respiratorios de aparición precoz, con Apgar bajo, dificultad respiratoria y cianosis. Al examen en un primer momento hay disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afectado, casi siempre izquierdo, disminución de la sonoridad, para luego aparecer ruidos hidroaéreos, latido cardíaco desplazado hacia la derecha, abdomen deprimido. La radiografía muestra imágenes hidroaéreas en el hemitórax por la presencia de estómago o asas intestinales, desplazamiento del mediastino.

Conducta: al paciente se le debe hacer aspiración continua de las secreciones gástricas, manejar la acidosis siempre presente, investigar hipertensión pulmonar, alcalinizar, si es necesario, en una palabra, estabilizarlo lo mejor posible, ya que los mejores resultados quirúrgicos se obtiene en niños en buen estado cardiorespiratorio. Buscar la asociación con otras malformaciones, especialmente cardíacas y consultar al cirujano.

## **MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC).**

Las malformaciones del SNC se han mantenido con tasas estables a lo largo del tiempo en Chile, con una ligera tendencia al alza. Analizaremos aquellas susceptibles de corrección quirúrgica.

### **Espina bífida.**

Según los datos del ECLAMC presenta al nacimiento una tasa de 9.3 por 10.000 nacimientos. Se conoce como tal un defecto del cierre del tubo neural. Su ubicación habitual es lumbar o lumbo-sacro. Se conoce tres tipos: espina bífida oculta, que no tiene importancia inmediata, su diagnóstico es tardío, durante la infancia o incluso más tarde. Meningocele, en el que una falta de cierre del tubo neural con herniación de meninges, generalmente cubierta por piel adelgazada. El diagnóstico se hace prenatalmente. Si no se rompe durante el parto, se puede diferir su corrección quirúrgica hasta que el niño esté en buenas condiciones de peso. Si está roto, constituye una emergencia que debe ser solucionado lo antes posible por el riesgo de infección. El tercer tipo es el mielomeningocele, en el que la placa neural está expuesta y debe ser intervenido con urgencia. Como el diagnóstico es prenatal, se debe tener coordinado el lugar y momento del parto, con el equipo médico y neuroquirúrgico. Hospitalizar al niño en una incubadora para su aislamiento, manipular el mínimo, para evitar infección.

Su pronóstico por lo general es malo, en el sentido es que casi siempre está asociado a hidrocefalia, defectos de los pies, a veces paraplegia, incontinencia de ano, vejiga neurogénica y luxación de caderas. La corrección quirúrgica va seguida de una derivación ventrículo-peritoneal cuando se comprueba hidrocefalia.

### **Encefalocele.**

Su frecuencia es 2.1 por 10.000. Es un defecto, generalmente a nivel del occipital, por el que sale cerebro y LCR. El tejido cerebral herniado se necrosa. Su tamaño es variable. Se debe estudiar por medio de ecografías y de ecotomografías cerebrales para decidir su extirpación y cierre del defecto. Es de mal pronóstico por el compromiso neurológico que conlleva.

## **MALFORMACIONES RENALES Y URINARIAS OBSTRUCTIVAS.**

Se estima su prevalencia al nacimiento en 15,5 por 10.000 nacimientos. Estos defectos congénitos se diagnostican prenatalmente en la mayoría de los casos. Se trata de Hidronefrosis uni o bilaterales, hidroureteronefrosis, megaureteres, megavejiga, valvas uretrales. Una vez nacido el niño, debe tratarse de comprobarse el defecto mediante ecotomografías. Si se confirma la malformación debe intervenir quirúrgicamente con el fin de corregirla o por lo menos descomprimir el sistema urinario.

La hidronefrosis bilateral debe corregirse lo más precozmente posible, para descomprimir y evitar en daño renal, que puede llevar a la insuficiencia renal y a la muerte. Igual conducta se debe realizar en todos aquellos casos en que se compruebe hidronefrosis, megaureteres o megavejiga secundaria a valvas uretrales.

## **CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

Este es un capítulo que agrupa una serie de defectos congénitos que necesitan de una atención especial al momento del nacimiento. Se calcula su frecuencia en alrededor del 1% de todos los recién nacidos, si bien no todas las cardiopatías constituyen una urgencia en su tratamiento inmediato. Es habitual encontrar a las cardiopatías congénitas asociadas a otros defectos congénitos o formando parte de síndromes, como el S. de Down. Se clasifican en cianóticas y no cianóticas, siendo éstas mucho más frecuentes.

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía cianótica más frecuente. De sus 4 defectos estructurales (CIV, estenosis pulmonar, cabalgamiento aórtico e hipertrofia del ventrículo derecho) sólo las dos primeras tienen importancia en su patogenia.

El diagnóstico es clínico y se comprueba con la ecografía doppler color. El tratamiento va dirigido a mantener al recién nacido en buenas condiciones hasta el momento de la cirugía definitiva, que debe ser electiva y en los primeros meses de vida, cuando el RN haya alcanzado un peso apropiado. En los RN muy cianóticos, en que hay una cardiopatía compleja es necesario realizar una corrección paliativa para permitir una mejor oxigenación,

postergando la definitiva para más adelante.

Transposición de los grandes vasos: corresponde al 5% de todas las cardiopatías congénitas y es la que con mayor frecuencia se encuentra entre los niños cianóticos. Su origen es un cambio en el nacimiento de las arterias mayores. La aorta nace en el ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo. Esto provoca una hipoxemia severa. Sobreviven sólo aquellos RN que presentan además algún lugar en que se mezclen ambos sistemas, como la persistencia del ductus arterioso, una comunicación interventricular de grado mediano o amplia.

Conducta: estabilización del paciente y traslado a un centro cardioquirúrgico. Hay que evitar que el ductus se cierre, por lo que se le coloca un goteo de prostaglandina.

Drenaje venoso anómalo, Atresia tricuspídea, ventrículo único, son otras cardiopatías congénitas que deben ser diagnosticadas y corregidas precozmente.

Entre las cardiopatías obstructivas, la coartación aórtica, la interrupción del cayado aórtico, hipoplasia de corazón izquierdo, son también cardiopatías que deben ser diagnosticadas precozmente y puestas en manos de cardiólogo y cardiocirujano. Todas ellas pueden diagnosticarse en los primeros días de vida.

Debe tenerse presente también los trastornos del ritmo y las miocardiopatías, que muchas veces se diagnostican prenatalmente y se debe estar preparados para atenderlas oportuna y precozmente.

Los únicos candidatos a la cirugía cardíaca en el período neonatal inmediato son aquellos recién nacidos en peligro de muerte y en los que una intervención paliativa puede prolongarles la sobrevida. En todos los demás es preferible, una vez estabilizados hemodinámicamente y habiendo precisado el diagnóstico, esperar el momento apropiado para ser sometidos a la corrección quirúrgica.

# Capítulo 32

## ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE DEL RECIÉN NACIDO

Dr. Alfredo Aguila R.

Al resolverse un embarazo por un parto, vía vaginal o cesárea lo más probable es que en un porcentaje superior al 90% el resultado sea un recién nacido de término, normal y sano. El 10% restante está dado por recién nacidos prematuros, con malformaciones congénitas y/o patologías que comprometen su estado y aquellos severamente enfermos.

Con la implementación de las unidades de tratamiento intensivo neonatales y el advenimiento de nuevas tecnologías para la atención integral de los recién nacidos prematuros, se ha logrado mejorar significativamente la sobrevida neonatal. Para seguir optimizando estos resultados, se debe contar siempre como recurso potencial, la posibilidad de derivar a otro centro a determinados pacientes, con el fin de dar o completar el tratamiento más adecuado.

Cuando se ha previsto un problema potencial, es preferible trasladar la madre embarazada a un centro capaz de reconocer anticipadamente los embarazos de alto riesgo y sus posibles problemas, de modo que el parto se efectúe en un lugar en que se pueda dar la atención óptima al binomio madre-hijo, estimándose este traslado como el más conveniente y que no podrá ser reemplazado.

Desafortunadamente, no todos los problemas pueden ser reconocidos a tiempo para derivar a la madre embarazada, y muchas emergencias durante el nacimiento o muy cercanas a él pueden ocurrir, haciendo necesario el traslado del recién nacido.

Se ha demostrado que uno de los factores más importantes que determinan el éxito de esta centralización es la calidad del cuidado que reciban los RN en el periodo neonatal, de modo que se debe dar la mejor atención inmediata, una adecuada reanimación si fuera necesario y esperar la estabilización del neonato antes de su traslado.

### TRANSPORTE DEL RECIÉN NACIDO.

Al hablar de transporte es necesario manejar el concepto de regionalización, entendiéndose por tal la existencia de un centro perinatal terciario que brinde el apoyo a varios servicios obstétricos o neonatales más pequeños, con el fin de centralizar recursos habitualmente sofisticados y de alto costo que permitan un eficiente manejo, ya que se ha comprobado que la sobrevida es mejor en los centros mejor equipados y que cuentan además con personal altamente calificado para el manejo de los pacientes que así lo requieren.

Antes de pensar en el traslado es necesario tener organizado un sistema de transporte que esté disponible en cuanto se necesite y que incluya equipo y personal debidamente capacitado.

### DECISIÓN DE TRASLADAR A UN NIÑO.

Dependerá de muchos factores, pero principalmente estará dado por la complejidad de la patología tanto médica como quirúrgica que esté presente y la disponibilidad del personal y equipos adecuados.

La decisión de transporte se efectuará después de la consulta y coordinación entre el médico tratante y el neonatólogo de la unidad que lo recibirá.

La ficha de traslado debe incluir los siguientes antecedentes: fecha de nacimiento, detalles de la historia prenatal, trabajo de parto y parto, Apgar, necesidad o no de resucitación, peso, edad gestacional, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, temperatura, apoyo ventilatorio y necesidad de oxígeno adicional, exámenes de laboratorio ya efectuados y vía vascular cateterizada.

## EQUIPO DE TRANSPORTE.

### Este debe contar con:

- **Personal:** a lo menos dos personas con entrenamiento y práctica en cuidado intensivo, con la destreza en procedimientos habituales y con capacidad de poner o reinstalar un tubo endotraqueal.
- **Medicamentos:** una adecuada dotación de medicamentos de uso frecuente en un compartimiento fácilmente accesible y transportable (Tabla 1).
- **Equipo:** incubadora de transporte con la adecuada autonomía de O<sub>2</sub> y con posibilidad de funcionamiento manual con batería o red eléctrica doméstica, las características se detallan más adelante.
- **Vehículo de transporte:** disponible en cuanto se necesite, con un adecuado tamaño que permita el ingreso del equipo y personal a cargo y un soporte de fijación para la incubadora. Cuando la distancia es razonable es preferible el transporte terrestre al aéreo, ya que la disminución de la presión atmosférica puede hacer aumentar los requerimientos de O<sub>2</sub> y facilitar la expansión de aire en espacios cerrados, como, por ejemplo pequeños neumotórax o aire intestinal.

### Equipo necesario para el transporte

Materiales	Medicamentos
Bolsa con mascarilla y pieza en T	Adrenalina (dilución 1: 10.000)
Tubos NT/OT: 2,5 3,0 y 3,5 mm.	Atropina
Fórceps McGill	Glucosa al 5, 10 y 25%
Equipo de sutura	Dopamina
Guantes estériles	Vitamina K
Equipo de toracostomía	Furosemida
Equipo para cateterización de arteria umbilical:	Fenobarbital
Bomba iv, dextrostix, termómetro, guantes, jeringas, agujas, sonda de aspiración	Bicarbonato de sodio

## ESTABILIZACIÓN DEL NEONATO

Tanto el equipo médico del lugar como aquellas personas que efectuarán el traslado se deben preocupar de evitar la hipotermia, hipotensión, hipoxemia y acidosis. La estabilización del paciente previa al traslado debe considerar:

### Incubadora del transporte

- Ambiente térmico neutral
- Visibilidad adecuada
- Fácil acceso sin pérdida de calor
- Fácilmente transportable
- Luz interior

### También se le puede agregar:

- Administrador de oxígeno
- Monitor cardíaco
- Oxímetro de pulso
- Monitor de apnea
- Ventilador mecánico

**Vía aérea permeable:** si se presume que durante el transporte se puede producir alguna oclusión de la vía aérea, es preferible efectuar la intubación, idealmente nasotraqueal, antes de partir.

**Apoyo ventilatorio:** una vez establecida la vía aérea se dará el apoyo con O<sub>2</sub> y/o ventilación mecánica. El uso de medición de saturación de O<sub>2</sub> por método transcutáneo sería ideal. Se debe evitar de todas maneras la hipoxemia e hipercapnia.

**Vía venosa permeable:** es conveniente que se efectúe el traslado con una vía venosa permeable o vaso umbilical cateterizado si procede, para solucionar cualquier emergencia.

**Estabilización de temperatura:** es necesario asegurarse antes de salir que el RN tiene una adecuada temperatura y evitar por todos los medios la hipotermia durante el traslado, ya que es un factor de riesgo importante de morbimortalidad que en caso de ocurrir podría agravar la enfermedad de base del paciente.

**Estabilización hemodinámica y metabólica:** es necesario constatar que no exista acidosis, hipoglicemia y que la presión arterial sea normal y evitar que se modifique en el traslado con el aporte de suero glucosado y/o bicarbonato que permita tener niveles plasmáticos adecuados. En caso necesario se podría ocupar drogas vasoactivas para mejorar la perfusión periférica y mantener la presión arterial estable.

**Uso de antibióticos:** si existen antecedentes para sospechar la presencia de una infección, es aconsejable comenzar con un esquema antibiótico de amplio espectro previa toma de cultivos, cuyos resultados se enviarán apenas estén listos al centro donde se trasladará al RN.

**Compañía de los padres:** los padres pueden acompañar a sus hijos en el traslado, pero deben estar oportuna y detalladamente informados de los problemas y riesgos del recién nacido y de la necesidad del traslado.

#### Bibliografía.

Rizzardinni M. Pediatría Santiago Chile Mediterraneo 1999 pag 174-176

# Capítulo 33

---

## AMBIENTE TERAPÉUTICO DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO EN UNA UTI NEONATAL

Matrona María Elena Larée.

En los últimos años, un número cada vez mayor de investigadores han demostrado la necesidad de crear un medio ambiente apropiado para el cuidado de los recién nacidos prematuros en desarrollo.

El prematuro evoluciona mucho mejor si el estrés derivado de una estimulación excesiva en su medio ambiente, se aminora mediante la reducción de estímulos nocivos externos (luz, ruido, movimiento), el empleo de técnicas correctas de manipulación y de posición.

### VENTAJAS OBTENIDAS CON LA BAJA DEL ESTRÉS EN EL NEONATO PREMATURO.

- Menor número de días conectado al ventilador mecánico.
- Alimentación eficaz más temprana.
- Estancia en el hospital más corta.
- Disminución del número de complicaciones.
- Mejor desarrollo neurológico dentro los primeros 18 meses de vida (según estudio de Als y colaboradores, 1984 - 1986 . Fleisher y cols y Buehler y cols. respaldan los hallazgos de trabajo originales).

### ASISTENCIA DEL PREMATURO ORIENTADA AL DESARROLLO.

#### **Posición.**

Se ha demostrado que una posición y una manipulación correcta influyen en numerosos parámetros fisiológicos y neuroconductuales del prematuro.

Una posición apropiada, como la orientación en la línea media, la actividad de llevarse la mano a la boca y el grado necesario de flexión, favorecen las conductas de autotranquilización y de autorregulación y contribuye al desarrollo neuroconductual.

Una posición correcta del cuerpo puede prevenir deformidades posturales como la abducción y la rotación externa de la cadera, la eversión del tobillo, la retracción y abducción de los hombros, una mayor hiperextensión cervical con elevación de los hombros, así como deformidades craneales.

Comparada con el decúbito supino, la posición en decúbito prono aumenta la oxigenación, el volumen corriente y la distensibilidad pulmonar.

Se ha demostrado que el decúbito lateral también favorece la oxigenación y reduce la incidencia de rotación externa de las extremidades, además de propiciar las oportunidades para la flexión y la orientación en la línea media.

La contención del cuerpo es otra parte importante ya que aumenta la sensación de seguridad y autocontrol del prematuro y reduce el estrés. Los niños a los que se aplica contención tienden a estar más tranquilos, necesitan menos medicación y ganan peso con mayor rapidez.

## **Manipulación.**

La manipulación frecuente altera el sueño, lo cual frena el aumento de peso y la regulación del estado del niño. Incluso los procedimientos sistemáticos reducen a menudo la oxigenación de forma importante y prolongada. Un elevado porcentaje de los episodios de hipoxemia ocurren durante la manipulación por el personal médico. La manipulación del recién nacido prematuro debe basarse en 2 componentes fundamentales: la individualización de la asistencia, es decir, atender al recién nacido según sus necesidades sin basarse en una rutina rígida y pre existente, y el momento adecuado de proporcionarlo. Es posible reducir el estrés al mínimo si el cuidador es capaz de llevar a cabo las siguientes acciones:

- Identificar las señales individuales de estrés y responder a ellas de manera apropiada.
- Intervenir de forma oportuna para permitir periodos de reposo ininterrumpidos.
- Proporcionar " tiempo muerto" para permitir a los lactantes recuperarse durante procedimientos estresantes.

## **Mamadas no nutritivas.**

Fields y Cols demostraron los efectos beneficiosos de la mamada no nutritiva durante la alimentación con sonda.

En un estudio, el grupo de tratamiento, que recibió un chupete durante la alimentación, ganó peso con mayor rapidez, comenzó a alimentarse por vía oral más temprano y permaneció menos días en el hospital.

Algunos de estos efectos beneficiosos son:

- Estabilidad de la frecuencia cardiaca.
- Aumento de los niveles de oxigenación.
- Mejoría de la organización conductual.
- Mayor tiempo en vigilia.
- Menor agitación.

En otros estudios ( Pickler y Cols, 1993) se demostró una alimentación más eficaz y menos estresada, así como una recuperación más rápida del sueño después de alimentarse.

El chupete debe tener el tamaño y forma apropiada para favorecer la evolución normal del complejo esfuerzo de la succión.

Los chupetes demasiado cortos o bulbosos pueden propiciar un movimiento anormal de la lengua que quizás resulte difícil de eliminar durante la transición a la lactancia materna o artificial. Además, un rodete exterior blando facilitará una estimulación peribucal positiva y favorecerá la correcta posición del lactante cuando esté en decúbito lateral o prono y con la cabeza girada hacia un lado.

## **FACTORES AMBIENTALES.**

### **Luz**

En la mayoría de las unidades de cuidados intensivos neonatales la iluminación es continua, intensa y fluorescente. Diversos investigadores han planteado la hipótesis de que la iluminación continua puede causar alteraciones endocrinas, variaciones en los ritmos biológicos y privación del sueño durante la estancia en UTI. En otro estudio Glass y Cols, también observaron una menor incidencia de retinopatía de la prematuridad en lactantes que pesaban menos de 2000 grs., cuando la luz de la incubadora se reducía a 25 lúmenes por pie cuadrado.

En la UTI, a menudo no existe un ritmo diurno de luz. No se conocen plenamente las repercusiones de este hecho, aunque es posible que para el lactante suponga un consumo algo mayor de energía y un mayor estrés. No obstante los investigadores observaron que la exposición de los lactantes a la alternancia día / noche, les permitía dormir más, emplear menor tiempo en alimentarse y ganar peso con mayor rapidez, logrando una sincronización más temprana de los ritmos conductuales y hormonales del niño con el medio ambiente.

### **Ruido**

Los niveles de ruido en la UTI neonatales varían entre 50 y 90 decibeles con aumento de hasta 120 decibeles.

La Occupational Safety & Health Administration (OSHA) de E.E.U.U. ha establecido el nivel máximo de seguridad en 80 decibeles.

Un ruido excesivo puede dañar las estructuras auditivas y causar reacciones fisiológicas y conductuales adversas como hipoxia , hipertensión intracraneal , hipertensión arterial, apnea y bradicardia, además de dolor.

Aunque las UTI Neonatales han aumentado notablemente las tasas de supervivencia de los lactantes prematuros, a veces surgen ruidos ambientales poco acogedores que contrasta con el recinto cálido, oscuro y tranquilizador que es el útero. En la mayor parte de las UTI, los lactantes están expuestos a luces intensas, ruidos fuertes, procedimientos dolorosos o molestos y superficies relativamente duras y carecen de un micro ambiente que les brinde resguardo y apoyo.

Puede proporcionarse una asistencia óptima al desarrollo del prematuro, reduciendo al mínimo el estrés , aumentando la capacidad del bebé para auto organizarse y permitiendo que el personal que lo atiende responda a los signos no verbales del lactante. Si el medio ambiente afecta al tratamiento médico, este se puede modificar mediante el desarrollo de protocolos asistenciales.

### **SIGNOS DE ESTRÉS**

- Cambio de color
- Cambio de la frecuencia y el ritmo respiratorio
- Cambio de la frecuencia cardiaca
- Extensión o hipotonía de las extremidades
- Boca abierta
- Hipo
- Bostezos
- Apartar la mirada
- Actividad frenética y desorganización.
- Retorcerse.
- Llanto sin consuelo
- Manos abiertas que cubren la cara con las palmas hacia fuera.

### **SIGNOS DE ESTABILIDAD**

- Color estable
- Ritmo respiratorio regular
- Frecuencia cardiaca regular
- Posición flexionada o recogida
- Mano en la cara
- Movimiento de la mano a la boca o mano en la boca
- Succionar
- Sonreír
- Mirar
- Tono y postura relajados
- Estado de sueño evidente

## ACCIONES TENDIENTES A MODIFICAR FAVORABLEMENTE EL MEDIO AMBIENTE.

1. Ayudar al bebé a mantener una posición flexionada con ayuda de almohadas o rollos de espuma o género.
2. Reducir el ruido ambiental de la habitación.
3. Oscurecer la incubadora con una cubierta apropiada.
4. Disminuir la iluminación en la habitación.
5. Trabajar respetando el ritmo de sueño / o vigilia, siempre que sea posible, no interrumpiendo el sueño.
6. Facilitar la actividad mano a la boca
7. Manipular al bebé en forma lenta y suave.
8. Agrupar los procedimientos asistenciales, observar los signos de estrés proveer “tiempo muerto” cuando sea necesario, conteniendo al bebé manualmente.
9. Individualizar los cuidados, no usar procedimientos rutinarios sistemáticos.
10. Observar los signos del bebé y responder a ellos durante los cuidados y los cambios de posición.
11. Hablar dulcemente al bebé antes de iniciar los cuidados y durante ellos.
12. Solicitar ayuda a terceros durante procedimientos complicados y molestos.
13. Ayudar a los padres en el reconocimiento de los signos de sus hijos e instruirlos acerca de las intervenciones previstas durante el desarrollo para que pueda participar más en el cuidado de su hijo, tanto en la UTI como en su casa.

## REPERCUSIONES SOBRE LA ASISTENCIA ORIENTADA AL DESARROLLO.

### **Evolución del paciente.**

Los resultados de estudios controlados sobre las repercusiones de los protocolos asistenciales orientados al desarrollo, muestran una reducción de 2 – 4 meses en la estada media en UTI.

Los resultados observados son los siguientes:

- Menor número de día de ventilación asistida.
- Menor incidencia de complicaciones
- Menor incidencia de hemorragia intraventricular.
- Menor incidencia y gravedad de displasia broncopulmonar
- Menos casos de retinopatía de la prematuridad.
- Menor uso de la sedación.
- Comienzo más temprano de la lactancia natural o artificial.
- Aceleración de la ganancia de peso.
- Mejoría de los vínculos entre los padres y el bebé.

El objetivo es promover el uso de factores ambientales beneficiosos y apropiados y evitar aquellos factores que son nocivos para la estabilidad fisiológica, la recuperación y la evolución a largo plazo del niño.

### Bibliografía.

Katherine M. Jorgensen, RNC, MSN / M.B.A.  
Children's Medical Ventur de Novamatrix Medical System Inc. EVA.