

MANUAL DE NEONATOLOGÍA



Fernando Ramírez Andrade

Abraham Torres Montes

Victoria Lima Rogel

Neonatología
Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de San Luis Potosí

San Luis Potosí, S.L.P., México, 1998

Manual de Neonatología

Manual de Neonatología

Fernando Ramírez Andrade

Coautores

Abraham Torres Montes

Victoria Lima Rogel

Neonatología
Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de San Luis Potosí

San Luis Potosí, S.L.P., México, 1998

© Derechos Reservados *by*
Fernando Ramírez Andrade
Abraham Torres Montes
Victoria Lima Rogel

© Universidad Autónoma de San Luis Potosí

ISBN-968-7674-41-5
0571-98021-A 0149

Editorial Universitaria Potosina

Contenido

	Pág.
Datos biográficos.	7
Proemio.	11
Prólogo.	13
Introducción.	15
1.- Morbimortalidad.	17
2.- Exploración física.	21
3.- Clasificación del recién nacido.	35
4.- Termorregulación. Producción y pérdida de calor en el neonato.	43
5.- Reanimación cardiopulmonar del recién nacido.	47
6.- Alimentación del recién nacido pretérmino.	56
7.- Síndrome Hipóxico-Isquémico.	64
8.- Enterocolitis necrosante. (ECN).	70
9.- Membrana hialina.	75
10.- Taquipnea transitoria.	83
11.- Síndrome de Aspiración de meconio.	85

12.- Infecciones: Septicemia, Neumonía.	90
13.- Retraso en el crecimiento intrauterino.	108
14.- Ictericia.- Hiperbilirrubinemia.	112
15.- Alteraciones metabólicas: Hipoglucemia, Hipo- calcemia.	122
16.- Cardiopatías en el recién nacido: Congénitas, Persistencia del Conducto Arterioso, Isquemia Miocárdica Transitoria.	128
17.- Anomalías congénitas. Etiología, diagnóstico y manejo.	145
18.- El Neonato y la Cirugía.	162
19.- Estimulación Temprana.	177
20.- Nutrición Parenteral.	187
Bibliografía básica.	204

Datos biográficos

Autor

Dr. Fernando Ramírez Andrade.- Pediatra Neonatólogo y Perinatólogo.

Egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez y del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, Montevideo, Uruguay; Ex-Jefe de la Sala de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto. Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Ex-Secretario General de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Ex-Presidente del Colegio de Pediatría de San Luis Potosí y de la Asociación Potosina de Neonatología y Estudios Perinatales, A.C.; Ex-Presidente de la Federación Nacional de Neonatología y Perinatología de México, A.C.; Vice-Presidente de la Sección Neonatología del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría; Socio Numerario de la Academia Mexicana de Pediatría, director del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto de la ciudad de San Luis Potosí.

Coautores

Dr. Abraham Torres Montes.- Pediatra Neonatólogo.

Egresado del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. y del Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F. Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto. Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Ex-Presidente del Colegio de Pediatría de San Luis Potosí, A.C., Ex-Presidente de la Asociación Potosina de Neonatología y Estudios Perinatales, A.C.; Ex-Secretario de la Federación Nacional de Neonatología y Perinatología de México, A.C.

Dra. Victoria Lima Rogel.- Peditra Neonatóloga.

Egresada del Hospital de Pediatría del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F. y del Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F.

Médico Adjunto del Servicio de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P.; Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Presidente de la Asociación Potosina de Neonatología y Estudios Perinatales de S.L.P.

Colaboradores

Dr. Francisco Escalante Padrón. Peditra Neonatólogo.

Egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México D.F. y del Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F. Médico Adjunto del Servicio de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Ex- Presidente de la Asociación Potosina de Neonatología y Estudios Perinatales de S.L.P.

Dra. Cristina González Amaro.- Peditra Neonatóloga.

Egresada de la Universidad Autónoma de Tamaulipas y del Instituto Nacional de Perinatología., México, D.F. Diplomado en Estimulación Temprana. Profesor de Posgrado de Pediatría, Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. Secretaria de la Asociación Potosina de Neonatología y Estudios Perinatales de S.L.P.

Dr. Ismael Herrera Benavente.- Peditra Infectólogo.

Egresado del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P., del Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F. y de la Universidad de Texas, Houston. Médico Adjunto del Servicio de Pediatría de Aislados del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de S.L.P.; Vice-Presidente del Colegio de Pediatría de San Luis Potosí; Socio Numerario de la Academia Mexicana de Pediatría.

Dr. Miguel Angel Santos Díaz.- Peditra Genetista.

Egresado del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. y del Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F. Profesor de Pediatría de Pre y Posgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Socio Numerario de la Academia Mexicana de Pediatría.

Dr. Abel Salazar Martínez.- Pediatra Gastroenterólogo.

Egresado del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P. y del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México D.F. Médico Adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P.

Dr. Felipe Villanueva Angel.- Pediatra Cardiólogo.

Egresado del Hospital del Niño, Villahermosa, Tab. y del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México D.F. Médico Adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, S.L.P.

Dr. Manuel González Martínez.- Cirujano Pediatra.

Egresado del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional del IMSS, México, D.F.; Miembro de la Sociedad Mexicana de Cirugía Pediátrica, Ex Presidente del Colegio de Pediatría de San Luis Potosí, Vocal de la Zona Centro del Consejo Mexicano de Cirugía Pediátrica, A.C.

Proemio

He sido invitado por el Sr. Dr. Fernando Ramírez Andrade para emitir un breve comentario acerca de su libro sobre neonatología, lo he leído con mucha atención y su lectura ha producido en mi ánimo varios sentimientos: *satisfactorios* por ver el nivel profesional y docente de uno de mis alumnos, formado originalmente en el Hospital Infantil de México allá por los años 60's y principios de la década de los 70's cuando la neonatología adquiría organización y se individualizaba bajo la sabia conducción de un maestro, el Dr. Jesús Alvarez de los Cobos.

Admiración.- Por la habilidad del autor para decir lo que se necesita decir con brevedad y sin caer en pretensiones enciclopédicas ni perderse en el campo de la tecnología que ha invadido el campo de la neonatología, complicándolo. Los conceptos que vierte y la forma en que aplica el enfoque de riesgo como estrategia de gestión, se constituyen en una excelente guía para el pediatra interesado en el manejo del recién nacido.

Nostalgia.- Al recordar los inicios que la neonatología en México. ¡qué cambio tan impresionante!, ahora las salas de recién nacidos, en especial las áreas de prematuros y de cuidados intensivos se han transformado, en efecto, a la incubadora llegan y salen ahora, cables, tubos, sondas, etc., a su alrededor titilan luces y sonidos que hacen pensar en tableros de nave espaciales que, para los que vivimos y desarrollamos la metodología simplificada de la atención de los niños "a riesgo", nos confunden.

Las indicaciones que el Dr. Ramírez señala en su bien documentado libro, son claramente orientadoras y ejemplares, ya que combina magistralmente la clínica con el gabinete y el laboratorio en beneficio del pequeño paciente. El neonato.

Espero que este libro se constituya en la obra de consulta que porten en el bolsillo todo pediatra, todo obstetra y todo médico interesado en el recién nacido.

marzo de 1998.

Dr. Eduardo Jurado García †

Prólogo

Agradezco, en principio, la deferencia para prolongar este *Manual*, del cual quiero resaltar sus aspectos particulares: refleja la inquietud y las experiencias de sus autores, liderado por el Dr. Fernando Ramírez Andrade, Pediatra Neonatólogo promotor de esta especialidad tanto en su Estado como en el país por los puestos que ha ocupado en la Federación Mexicana y en el Consejo de Certificación en Neonatología. Representa un paso lógico de un grupo organizado de atención médica y la culminación de una actividad clínica sistematizada y evaluada en cuanto a sus resultados, junto con el reconocimiento de los avances científico-tecnológicos aplicables a nuestro medio. El *Manual* está basado en una necesidad particular de su Departamento, el de Neonatología del Hospital Central Ignacio Morones Prieto de San Luis Potosí, también es un ejemplo a seguir para los distintos Servicios de Neonatología del país, cuya epidemiología debe ser parecida, o para que realicen uno similar que permita una mejor atención de sus recién nacidos. Este *Manual* no debe tomarse como algo restrictivo y que impida la iniciativa de los médicos tratantes, en una guía que permite recordar lo esencial para el estudio y tratamiento de cada uno de los padecimientos del recién nacido, que deberá haber sido diagnosticado con precisión y recordar, como lo indican los mismos autores, "No se puede identificar o diagnosticar lo que se desconoce".

La realización del presente *Manual* es una meta pero también represen-

ta un compromiso: la actualización permanente del mismo, que incorpore los sucesivos progresos en el área de Neonatología. Todo con el fin de lograr uno de los objetivos de la Organización Mundial de la Salud, respecto al área infantil, que es disminuir la mortalidad perinatal, superior aún a veinte por mil nacidos vivos en nuestro país, a las cifras de cinco ú ocho de los países industrializados, objetivo que aunque lejano es alcanzable.

El Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, sección Neonatología, que me honro en presidir, felicita y apoya el esfuerzo realizado por este grupo de Neonatólogos y les desea éxito en la primera y sus futuras ediciones.

Atentamente,

Dr. Arturo Vargas Origel.

Introducción

Los objetivos del presente *Manual*, son proporcionar la información básica de las principales entidades nosológicas neonatales en nuestro medio al estudiante de pregrado de Pediatría, complementar los conocimientos en ésta área para el Médico General, apoyarles de esta manera en la atención de las enfermedades más frecuentes del recién nacido y uniformar criterios de manejo.

Para ello se ha contado con la participación en la elaboración del presente *Manual*, de los profesores Pediatras Neonatólogos y otras subespecialidades en Pediatría, todos ellos pertenecientes al Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y/o al Departamento de Pediatría del Hospital Central "Dr. I. Morones Prieto"; así mismo se han incluido algunos criterios de centros importantes de atención neonatal en nuestro país y de algunos de la Unión Americana; esto nos ha servido de gran apoyo para contar con la información más reciente de Centros de Primer Nivel en atención e investigación en la etapa neonatal.

También se ha tomado en cuenta para escribir el *Manual*, la experiencia personal de los autores a través de trabajos realizados en nuestro medio.

Además agradecemos la revisión crítica del mismo por el Maestro Eduardo Jurado García, *In Memoriam* y de nuestro colega y amigo el Dr.

Arturo Vargas Origel; así mismo la experiencia del C.P. José de Jesús Rivera Espinosa de la Editorial Universitaria Potosina, todos ellos con sus aportaciones enriquecieron y le dieron forma al presente *Manual*.

El *Manual* no pretende ser un tratado exhaustivo de Neonatología, es una guía para los estudiantes de pre y posgrado de Pediatría de la Facultad de Medicina en el manejo de los neonatos internados en el Servicio de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto, que se constituye en un abordaje sistemático del recién nacido enfermo.

Como todo Manual, está sujeto a actualización periódica y el lector puede aportar nueva información sólida para futuras ediciones.

Se anota para el lector la Bibliografía Básica.

1.-Morbimortalidad

Para la elaboración de un Manual para el trato al recién nacido que sea de utilidad en nuestro medio, se deben tomar en cuenta las causas de mortalidad y las enfermedades que con mayor frecuencia ocurren en particular, así como de los recursos de que se disponga en el lugar en el cual será aplicado el mismo.

Por lo anterior, en primer término, se revisará la principal patología del neonato en San Luis Potosí, para ello se tiene el antecedente del trabajo colaborativo de más del 90% de los nacimientos ocurridos en esta ciudad capital durante el año de 1988.

En esa ocasión se revisaron 17,092 nacimientos presentados tanto en las instituciones oficiales como en las privadas, de lo que se obtuvo que las 10 primeras causas de muerte en el recién nacido fueron en orden de incidencia:

- 1.- Membrana hialina.
- 2.- Síndrome hipóxico-isquémico.
- 3.- Síndrome de gran aspiración.
- 4.- Malformación congénita mayor.
- 5.- Septicemia.
- 6.- Inmadurez orgánica.
- 7.- Asfixia, anoxia.

- 8.- Anencefalia.
- 9.- Otros defectos del tubo neural.
- 10.- Enterocolitis necrosante.

Con los datos obtenidos en el mismo estudio, los 10 principales padecimientos, también en secuencia decreciente fueron:

- 1.- Retraso del crecimiento intrauterino.
- 2.- Prematurez.
- 3.- Recién nacido postérmino.
- 4.- Ictericia multifactorial.
- 5.- Malformaciones congénitas.
- 6.- Traumatismo del parto.
- 7.- Hipotermia.
- 8.- Infecciones.
- 9.- Síndrome Hipóxico-Isquémico.
- 10.- Síndrome de Dificultad Respiratoria.

Para esa época, la Mortalidad Perinatal (Muertes fetales + Muertes en la primera semana de vida) fue de 26.1 X 1000 NV, de la que la neonatal fue de 14.3 X 1000 NV.

A partir de los años 90s. en el Hospital Central Dr. I. Morones Prieto se ha iniciado la Terapia Intensiva Neonatal gracias al nuevo equipo con el que se ha dotado a esta área.

El uso de aparatos para ventilación mecánica en el neonato, la alimentación parenteral, el mayor intervencionismo en el recién nacido en precarias condiciones, han incrementado el tiempo de estancia de los niños en la sala, lo cual ha modificado sustancialmente las enfermedades encontradas con anterioridad en nuestro medio, lo que se demuestra con los datos disponibles de los dos últimos años de la sala de Neonatología en el Hospital Central, en donde las principales causas de muerte durante los años 1995 y 1996 fueron:

- 1.- Infecciones: Sepsis, Neumonía, Meningitis.

- 2.- Síndrome Hipóxico Isquémico:Encefalopatía, Miocardiopatía, Insuficiencia Renal, Enterocolitis Necrosante.
- 3.- Hemorragia Intracraneana.
- 4.- Neumotórax.
- 5.- Membrana Hialina.

Los diagnósticos más frecuentes, sobre Morbilidad Neonatal, fueron:

- 1.- Infecciones.
- 2.- Síndrome Hipóxico-Isquémico.
- 3.- Malformaciones Congénitas.
- 4.- Retraso del crecimiento intrauterino.
- 5.- Membrana Hialina.
- 6.- Hiperbilirrubinemia.
- 7.- Complicaciones de la ventilación mecánica.
- 8.- Policitemia Neonatal.
- 9.- Hipogluceemia Neonatal.
- 10.- Hemorragia intracraneana.

Como se puede apreciar al comparar los datos encontrados en los dos períodos de tiempo en cuanto a mortalidad, la Membrana Hialina que ocupaba el primer lugar, ha descendido al 5o. sitio.

Con la Sepsis neonatal ha ocurrido lo contrario, pues del quinto lugar que tenía, ahora representa la primer causa de muerte en la etapa neonatal; semejante a lo que ocurre en los mejores centros de atención neonatal del país, así en el Instituto Nacional de Perinatología de la ciudad de México, durante el periodo de 1987 a 1990, del 15 a 25 % de los neonatos internados en las áreas de cuidados especiales presentaron septicemia.

En cuanto a la morbilidad, también es acorde con las nuevas medidas de atención neonatal en nuestro hospital y aparecen ya patologías que antes no se reportaban, como las fugas de aire (Neumotórax, Enfisema Intersticial), la Displasia Broncopulmonar, Atelectasias Pulmonares, etc.

Además, gracias al equipo disponible en la actualidad, también se han logrado hacer diagnósticos más precisos, como es el caso de la variedad de las cardiopatías congénitas, el de Hipertensión pulmonar persistente, enfermedad pulmonar crónica, etc.

2.- Exploración Física

En el recién nacido, en especial, es necesario considerar al mismo tiempo de practicar la exploración física, los padecimientos asociados a las alteraciones de la normalidad, ya que el explorar sin conocer lo que se puede encontrar no permite detectar los datos anormales.

La primera advertencia al revisar al recién nacido es que la exploración inicial, sin tocar aún al neonato, o sea la inspección general, es una parte fundamental. El simple hecho de manipularle antes puede cambiar su aspecto general, por ejemplo, la palidez puede desaparecer o se puede alterar su estado de alerta en reposo o bien puede tornarse irritable o aparecer llanto, etc.

Inspección.

Color.- El neonato normal tiene coloración rosada, pero en los primeros instantes de vida puede presentar cianosis periférica leve en forma normal, mientras que la cianosis franca, indica problema de oxigenación ya sea de origen respiratorio o cardíaco.

No es normal la presencia de ictericia en las primeras 24 h. de vida, tampoco es normal la palidez que puede ser un dato de anemia o de hipoxemia. En el neonato valores de Hb. normales para el adulto tales como 12 g/dl, son datos de anemia. La piel rubicunda, pletórica, generalmente se observa con policitemia Hto mayor de 65%.

Proporción.- Por inspección es posible considerar el tamaño relativo de las diferentes partes del cuerpo, la cabeza en relación al tronco o al abdomen. De primera intención puede apreciarse el crecimiento anormal de la cabeza o un abdomen francamente distendido, la desproporción de los miembros, como en la acondroplasia en la cual existe acortamiento de los miembros superiores e inferiores. Se puede observar también la hipotrofia o desnutrición con poca cantidad de grasa corporal o bien la macrosomía.

Postura.- El recién nacido de término se encuentra con flexión de sus cuatro extremidades, en cambio el pretérmino muestra extensión por el poco tono muscular.

La asimetría en la posición de los miembros se encuentra en caso de parálisis del plexo braquial, con flexión del miembro superior normal y extensión del afectado.

Movilidad.- Normalmente el recién nacido se encuentra activo, con movimientos espontáneos, simétricos. El pretérmino de poca edad gestacional casi no se mueve. En algunos casos como en el mencionado de parálisis braquial, no tiene movilidad del miembro afectado.

La hipoxia perinatal y los trastornos metabólicos, hipocalcemia, hipoglucemia, son causas frecuentes de convulsiones en la etapa neonatal. Éstas pueden ser francas o manifestarse en ocasiones sólo con movimientos sutiles, por lo que pueden pasar desapercibidas.

Una vez efectuada la observación acuciosa del recién nacido, se continuará con el resto de la exploración. A diferencia del adulto, no se sigue el mismo orden para llevarla a cabo; sería incluso imperdonable empezarla revisando la boca ya que el neonato presenta llanto por esa razón y se puede alterar así todo el resto de la exploración dificultando además su cooperación para continuar con su revisión.

Tórax.

Inspección.- El tórax del recién nacido es casi cilíndrico y con base más

amplia. La frecuencia respiratoria es más rápida que la del adulto, 40 a 44 por minuto en reposo y sin llanto y aumenta con la excitación y el llanto. La respiración es más abdominal que torácica. El neonato pretérmino puede presentar breves pausas respiratorias las que sí son normales cuando su duración es menor de 10 segundos y no se altera la frecuencia cardíaca. Se considera apnea verdadera cuando su duración es mayor, disminuye la frecuencia cardíaca y/o se acompaña de cianosis.

En el pretérmino pueden ser más aparentes las estructuras óseas y dar la apariencia de tiros intercostales; así mismo el apéndice xifoides es muy prominente.

En la inspección también se debe considerar la presencia y tamaño de la aréola y glándulas mamarias que se toman en cuenta para el cálculo de la edad gestacional.

La salida de leche por glándulas mamarias es normal, no debe efectuarse expresión de las mismas por el riesgo de contaminación y de formación subsecuente de abscesos. Deben buscarse también glándulas mamarias supernumerarias, con o sin tejido glandular, las cuales generalmente se encuentran en la misma línea que las normales.

Auscultación.- Se debe efectuar con cápsula de estetoscopio del tamaño adecuado para el recién nacido que se revise; la respiración es soplante y en los primeros minutos de vida es posible auscultar algunos estertores gruesos, transmitidos, sin que necesariamente indiquen enfermedad. En los síndromes aspirativos, éstos estertores son abundantes y de diferentes tipos (finos, silbantes).

La disminución de la entrada de aire se puede encontrar en diferentes enfermedades como en la Membrana Hialina, en Neumotórax, Atelectasias, etc. En algunos casos de Hernia Diafragmática se pueden escuchar ruidos peristálticos en tórax.

En el recién nacido, son de poca utilidad la percusión y otros métodos

exploratorios de tórax que se usan en el adulto y en el niño de mayor edad.

Palpación.- Se efectúa después de la auscultación, es importante para detectar la fractura de clavícula. También pueden presentarse fracturas costales. En caso de Neumotórax, puede haber enfisema subcutáneo.

Área Precordial.

En los neonatos de poco peso y desnutridos en útero, puede ser muy aparente el latido cardíaco, sin embargo este mismo dato en un neonato de término, debe considerarse anormal e investigar otros datos de enfermedad cardiovascular.

La auscultación es el procedimiento de mayor valor en la exploración del precordio. La frecuencia cardíaca es mayor que en el adulto, considerándose normal hasta de 140 latidos por minuto y con el llanto hasta de 180; en los siguientes 60 a 90 minutos posteriores al nacimiento y en reposo, su frecuencia es de 120 a 140 lat/min.

Se pueden auscultar soplos, que en ésta etapa deben ser valorados cuidadosamente ya que no todas las cardiopatías congénitas se acompañan de soplos y además su presencia puede ser normal ya que el cierre anatómico del agujero oval se efectúa sólo en el 3% de los recién nacidos en las primeras 2 semanas de vida y hasta el 4o. mes de edad; se cierra en el 87 %.

La exploración del área precordial es incompleta sin revisar los pulsos periféricos.

Abdomen.

Inspección.- El abdomen del neonato de término es globoso y blando por el pobre desarrollo de los músculos de la pared. Debe evaluarse el cordón umbilical que es de color blanquecino nacarado y de grosor medio, muy delgado en el niño desnutrido y grueso en el de peso elevado. En caso de sufrimiento fetal o en aspiración de meconio puede ser de coloración verdosa, mientras que en la ictericia neonatal tiene coloración

amarillenta. Generalmente no tiene un olor especial, pero cuando existe infección (onfalitis), es francamente fétido. Es necesario identificar sus tres vasos (dos arterias y una vena), si no se observan al nacer, en los días subsecuentes es más difícil por el proceso de desecación o momificación del mismo. Cuando se encuentra sólo una arteria, se puede asociar a malformaciones cardíacas y/o renales. El cordón umbilical se desprende una a dos semanas después del nacimiento.

En la pared del abdomen pueden existir defectos como el Onfalocele en el que existe intestino cubierto sólo por peritoneo y el cordón umbilical en el centro. En la Gastrosquisis, el defecto se encuentra a la derecha del ombligo y el intestino no está cubierto por el peritoneo.

Auscultación.- No es común practicarla, pero es necesario para acostumbrarse a escuchar los ruidos peristálticos normales, en ausencia o disminución de su frecuencia, puede ser un dato de íleo paralítico; al contrario el aumento de la peristalsis ("ruidos de lucha") se puede encontrar al inicio de un proceso diarreico o de obstrucción intestinal.

Palpación.- Debe practicarse cuando el neonato no presente llanto que puede aumentar la resistencia muscular. Se recomienda semisentar al niño en la mano del médico (cuidando que su mano no esté demasiado fría). Se puede palpar incluso el borde hepático hasta 2 cm. abajo del borde costal, el polo renal izquierdo y el bazo.

Las masas anormales más frecuentemente palpadas en abdomen son el *Tumor de Willms* y el *Neuroblastoma*. En hipogastrio no debe confundirse con una tumoración el crecimiento producido por la vejiga llena.

Resto de exploración.

Una vez efectuada la exploración del bebé en este orden secuencial, seguirá con el resto de su revisión. El bebé deberá estar ya pesado y medido lo cual se practica al nacimiento y se completará su somatometría midiendo los perímetros cefálico, torácico y abdominal, así como la longitud del pie.

Se recomienda "pasar" nuestras manos desde la cabeza hasta los pies del recién nacido por todo su cuerpo, con el fin de no omitir detalle importante alguno.

Piel.- Puede mostrar un material sebáceo, blanquecino cubriendo toda la superficie del niño, denominado *vérnix caseosa*, que en los neonatos postérmino casi desaparece por completo. También se encuentra un pelo fino en todo el cuerpo denominado lanugo y que es más común en los niños pretérmino.

Pueden existir unas pequeñas pápulas blanquecinas en el dorso de la nariz, frente y mentón que corresponden a glándulas sebáceas obstruidas, denominadas milias, que desaparecen en los siguientes días del nacimiento.

Como resultado del calor, a veces por excesivo arropamiento, se puede encontrar un eritema en mejillas y tronco.

Se aprecian además los llamados *Nevos Teleangiectásicos* que son manchas rojizas situadas en los párpados, en la frente y/o en la nuca denominados también "picotazos de la cigüeña", éstos desaparecen posteriormente.

Las manchas mongólicas son de coloración azul morado, semejan equimosis y se encuentran casi siempre en región dorsolumbar o sacra, aunque pueden observarse en forma aberrante en otros sitios, también desaparecen en edad posterior.

En los casos de presentación de cara es posible observar equimosis de tamaño variable incluyendo en los párpados y que desaparecen también en pocos días.

Con la aplicación de fórceps también se encuentran huellas de los mismos que consisten en equimosis y abrasiones.

En casos de aumento de la presión por enclavamiento del bebé durante

el trabajo de parto se pueden encontrar en algunas zonas del cuerpo petequias y equimosis que desaparecen unos cuantos días después. Cuando no ha existido el antecedente del trabajo de parto ya mencionado, estas lesiones deben tomarse en cuenta ya que pueden ser manifestaciones iniciales de problemas hematológicos.

Cabeza.- Proporcionalmente es de mayor tamaño que en el adulto, constituye la cuarta parte de la longitud vértice-talón, en cambio en el adulto sólo es la octava parte. El tamaño de la cara es relativamente más pequeño: la proporción cráneo-cara es de 8 a 1, en el adulto 2.5 a 1 .

Debido a la presión ejercida en el trabajo de parto, existe cierto grado de moldeamiento o imbricación de los huesos del cráneo del recién nacido, que es más aparente en el primer embarazo. Esta deformidad desaparece al poco tiempo. Es conveniente palpar las fontanelas, la anterior tiene forma romboidal con un diámetro medio de 2.5 y se cierra a partir de los 12 meses de edad. En los niños pretérmino es posible palpar también la fontanela posterior que es de menor diámetro. La fontanela anterior se puede encontrar abombada en forma normal debido al llanto del niño y cuando éste se encuentra en decúbito o con fiebre. En la hidrocefalia las suturas del cráneo se encuentran muy separadas y las fontanelas amplias. Cuando existe cráneosinostosis no se palpan las fontanelas ni las suturas.

El cefalohematoma es una colección subperióstica de sangre debida a compresión del mismo durante el parto, su situación siempre está delimitada por las suturas óseas y es más común en la región parietal; no requiere tratamiento alguno, desaparece en 6 a 12 semanas. Cuando es de magnitud importante debe investigarse fractura de cráneo asociada. Su reabsorción puede ocasionar o aumentar la ictericia.

El *Caput succedaneum* es un aumento de volumen en alguna zona de la cabeza sólo por edema, no tiene localización en relación a las suturas, no incrementa la ictericia y desaparece en 2 ó 3 días.

Ojos.- Del nacimiento a la edad adulta el globo ocular del neonato aumenta tres veces su tamaño, en cambio el peso aumenta veinte veces, lo que hace que el neonato parezca con ojos relativamente grandes.

Para su exploración se debe procurar que los tenga abiertos en forma espontánea, ya que el forzarlo conduce a que los cierre más fuertemente o a que se eviertan los párpados. Puede ayudar tomando al niño en nuestros brazos y girando nuestro cuerpo en semicírculo.

Es normal la presencia de edema palpebral leve en los primeros días de vida. Como consecuencia de la presión ejercida durante el parto, se pueden producir hemorragias subconjuntivales que desaparecen en pocos días.

Puede ser frecuente la infección ocular (conjuntivitis), en ocasiones con abundante secreción. Su transmisión es fácil a otros bebés, lo que puede evitarse con el aseo de manos después de explorar a un recién nacido con ésta infección.

Buscar el reflejo rojo, de no estar presente, existirá opacidad de la córnea (Catarata congénita); en ese caso investigar antecedente de Rubeóla en la madre. La opacidad puede ser también por Glaucoma congénito y por Retinoblastoma, este último padecimiento es un tumor maligno que debe detectarse en etapa temprana por el riesgo de metástasis y muerte.

Aunque difíciles de observar, también deben explorarse las pupilas especialmente en busca de midriasis o anisocoria que pueden indicar hemorragia intracraneana o **daño neurológico**.

Nariz.- Es necesario verificar la permeabilidad de las fosas nasales, es común su obstrucción por moco, lo que ocasiona dificultad respiratoria ya que el recién nacido **respira básicamente por la nariz**. La limpieza de las fosas **nasales** debe **hacerse con** una cuantas gotas de solución salina **o de té de manzanilla** sin endulzar, y a veces, ayudándose con un isopo **humedecido con** un poco de la misma solución. En raras ocasiones la

obstrucción nasal se debe a una atresia de coanas, lo cual se puede verificar introduciendo una sonda de pequeño calibre.

Boca.- No es fácil su revisión, ya que al intentar hacerlo con frecuencia, tiende a cerrarla y por esto debe realizarse hasta el final de toda la exploración. Debe practicarse antes de que tome su alimento, lo cual ayuda ya que puede abrir la boca al estimular la parte superior o inferior de los labios.

Revisar la existencia de Macroglosia por Hipotiroidismo, Síndrome de Down, etc.

Pueden encontrarse desde el nacimiento quistes dentarios o dentición precoz. En caso de estar muy flojos, deben extirparse los dientes por el riesgo de aspiración o deglución.

En el borde de la encía y/o en el paladar duro, se pueden observar unas pequeñas vesículas blanquecinas denominadas *Perlas de Epstein*.

Se ha discutido si la presencia de frenillo lingual puede afectar el lenguaje, por lo cual se debe consultar con el especialista para su sección.

Después de tomar su leche se pueden observar en la boca y en la cara interna de los carrillos, restos de la misma que pueden confundirse con Moniliasis oral, cuando corresponde a leche se puede desprender ésta con suavidad, en cambio en la Moniliasis persisten las manchas blanquecinas.

Revisar con cuidado toda la cavidad oral, descartar en especial fisuras palatinas a veces muy pequeñas y posteriores no fáciles de visualizar, asociadas al labio hendido.

Pabellones auriculares.- Verificar su presencia e integridad del pabellón auricular. La Agenesia del pabellón auricular puede asociarse con malformaciones renales las cuales se encuentran también cuando existen orificios preauriculares.

Cuello.- Corto en el recién nacido, en niños grandes y en los de término prácticamente la barbilla se pega al tórax por lo cual el cuello se observa mejor en los niños de poco peso o de pretérmino.

Es más corto en el *Síndrome de Turner* y en el *Síndrome de Noonan*. En la trisomía 21 y en el Turner existe piel redundante en la nuca. Puede haber hematoma en el músculo esternocleidomastoideo. Buscar también quistes del conducto tirogloso.

Extremidades.- Buscar sindactilias y polidactilias. Con antecedente de parto difícil investigar fracturas, las más comunes de húmero y de fémur. En caso de hipomotilidad asimétrica, descartar lesión de plexo (braquial o parálisis de *Erb-Duchenne*).

Genitales.- Identificar pseudohermafroditismo. El pene normal debe medir más de 2 cm. de longitud y descartar hipospadias y epispadias. Revisar con cuidado el escroto: delgado, vacío, localización anormal, con o sin línea de fusión medial; si hay aumento de volumen, verificar si corresponde a hidrocele (transilumina bien), hernias, tumores (malignos) o torsión testicular con hematoma que si no se atiende de inmediato puede conducir a la pérdida del testículo.

En el niño pretérmino el escroto es liso y poco pigmentado, a veces con los testículos aún no descendidos; en el de término se encuentran más arrugas y mayor pigmentación (en la raza negra muy marcado).

En la actualidad no se acepta practicar de rutina la circuncisión y en especial debe evitarse cuando existan hipospadias.

En genitales femeninos verificar permeabilidad del introito vaginal; es normal la presencia de secreción blanquecina y a veces de sangrado vaginal (por caída de los niveles hormonales).El clitoris no debe exceder de 1 cm. En niñas pretérmino son más aparentes los labios menores.

En ocasiones existe prominencia del himen (" etiqueta himeneal ") que se retrae con la edad.

Ano.-Revisar que se encuentre permeable mediante la introducción de termómetro rectal, debe existir evacuación meconial en las primeras 24-48 hs. de vida.

Cadera.- Buscar luxación congénita de cadera, que es 10 veces más frecuente en el sexo femenino que en el masculino y aún más en caso de presentación pélvica. Efectuar la maniobra de *Ortolani* poniendo en abducción las extremidades inferiores y con el dedo palpar el "chasquido" que se produce por el movimiento de la cabeza del fémur en la cavidad glenoidea. Se puede detectar también por la maniobra del "pistón". Es importante la detección temprana de la luxación de la cadera ya que el tratamiento es sencillo en estadios iniciales, no así en edades posteriores en que puede requerir intervenciones quirúrgicas complicadas con inmovilizaciones prolongadas y a veces con pobres resultados. El diagnóstico puede apoyarse con radiografías de cadera; actualmente el ultrasonido es de gran ayuda.

Exploración neurológica.

No debe efectuarse en el niño con hambre ni tampoco inmediatamente después de comer. En el niño muy pequeño puede hacerse en tiempos diferidos para no cansarlo demasiado.

Al principio de este capítulo se han descrito las condiciones generales que se espera presente al niño en cuanto a su movilidad. No es normal encontrarlo irritable y tampoco con poca respuesta a estímulos, esto último relacionado a veces con la administración de medicamentos a la madre.

El tono muscular se puede apreciar inicialmente verificando el sostén cefálico, al ponerlo semisentado debe sostener su cabeza normalmente durante algunos segundos; en neonatos de poca edad gestacional o afectados neurológicamente deflexiona la cabeza.

En el recién nacido se pueden explorar un gran número de reflejos. En seguida se describen los que se usan con mayor frecuencia.

En forma secuencial de cabeza a pies empezar con sostén cefálico ya descrito.

Reflejo de búsqueda: Al estimular con el dedo el labio superior e inferior y comisuras de la boca, el niño de término responde con movimiento de la cabeza hacia el lado del estímulo.

Reflejo de succión: Se prueba con la succión de la mamila, en el niño de término es completo, en el de menor edad gestacional se encuentra ausente por lo cual no puede alimentarse con biberón o directamente al seno materno; en cambio ya puede tener el reflejo de deglución, en edades más tempranas también débil o ausente por lo cual su alimentación en ese caso debe ser con sonda.

Signo de la bufanda: Consiste en cruzar el miembro superior hacia el lado opuesto y según su grado de maduración neurológica el codo del miembro alcanzará la línea esternal del mismo lado, la línea mamaria del opuesto y en neonatos de muy poca edad gestacional hasta la línea axilar del lado contrario.

Reflejo de prensión: El bebé puede tener la capacidad de asirse con su mano al dedo del explorador, cuando es muy fuerte éste reflejo, el bebé podrá levantarse un poco de la superficie en la que se encuentra.

Paso de miembros superiores: Poner al bebé en decúbito ventral, hacer un estímulo sobre la palma de la mano y el niño pretérmino será capaz de pasarla hacia adelante levantando un poco su cabeza y tronco.

Reflejo de extensión cruzada: Es un reflejo con una respuesta completamente integrada; al estimular la planta de un pie se obtiene primero flexión y después extensión del miembro inferior del lado opuesto y además cruzamiento de éste miembro sobre el que se ha estimulado.

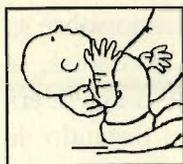
Reflejo patelar: Igual que en el adulto.

Reflejo de marcha automática: Al sostener al bebé de su tronco, al

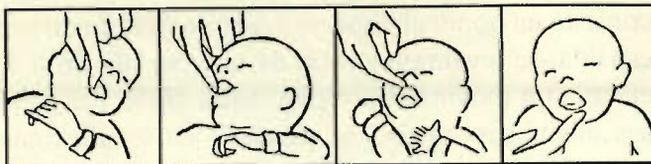
poner los pies sobre una superficie hace movimientos de marcha.

Reflejo de Moro : El más conocido de los reflejos del recién nacido, consiste en poner al bebé en decúbito dorsal con nuestra mano sobre su espalda, se levanta un poco de la superficie en la que se encuentra, se efectúa un movimiento rápido hacia abajo y el bebé primero extenderá sus miembros superiores, después los semiflexiona como tratando de asirse de algo y presenta llanto.

Algunos reflejos en el recién nacido



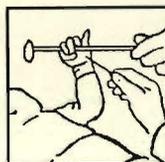
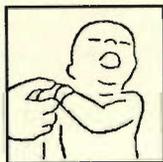
Sostén
Cefálico



Búsqueda



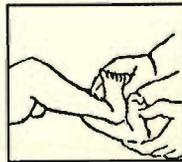
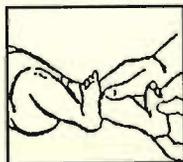
Bufanda



Presión Palmar



Paso de
Miembros



Extención Cruzada



Marcha



Moro

Tomado de: André-Thomas, Yves Chesni and Saint-Ane Dargassies:
*The Neurological Examination of The Infant. Medical Advisory Committee of The National
Spastics Society, London, 1960.*

3.- Clasificación del Recién Nacido

De acuerdo a cada institución será diferente la Morbi-Mortalidad Neonatal, la nuestra ha sido expresada al principio. Ésta depende del peso y de la edad gestacional de los recién nacidos, así como de los recursos disponibles.

La edad gestacional no siempre es posible conocerla por la referencia materna de la fecha de la última menstruación y aun cuando se disponga de la misma, existe un amplio margen de error, por lo anterior se calcula en base a datos de exploración del recién nacido. Éstos pueden ser sólo físicos, como se practica con la clasificación de *Usher* o a través de los datos de exploración neurológica, aportados por André-Thomas, Yves Chesni y Saint-Anne Dargassies.

También se han tomado en cuenta parte de cada una, es decir datos físicos y neurológicos, como se hace en la clasificación de *Dubowitz*. En nuestro medio usamos la clasificación de *Capurro*, conocida en algunos lugares como *Dubowitz simplificada*, cuando la edad gestacional esperada es de 29 o más semanas, este método es sencillo y con un alto índice de correlación estadística. Para neonatos de poca edad gestacional el método de *Ballard* modificado es útil ya que considera hasta recién nacidos de 20 semanas de gestación.

Idealmente la clasificación del recién nacido debe practicarse en cuanto se estabiliza al neonato después del nacimiento.

Una vez conocido el peso y la edad gestacional del recién nacido se consideran las nueve categorías mencionadas por Jurado García:

Recién Nacido de Término, con edad gestacional de 37 a 41 semanas:
Eutrófico (de peso adecuado a su edad gestacional).
Hipotrófico (de peso menor a su edad gestacional).
Hipertrófico (de peso mayor a su edad gestacional).

Recién Nacido de Pretérmino, edad gestacional menor de 37 semanas:
Eutrófico (de peso adecuado a su edad gestacional).
Hipotrófico (de peso menor a su edad gestacional).
Hipertrófico (de peso mayor a su edad gestacional).

Recién Nacido Postérmino, con edad gestacional de 42 semanas o más:
Eutrófico (de peso adecuado a su edad gestacional).
Hipotrófico (de peso menor a su edad gestacional).
Hipertrófico (de peso mayor a su edad gestacional).

(Ver Cuadro de Jurado-García)

La clasificación de *Capurro* o *Dubowitz Simplificada*, considera sólo dos datos neurológicos y cuatro datos físicos; consiste en lo siguiente:

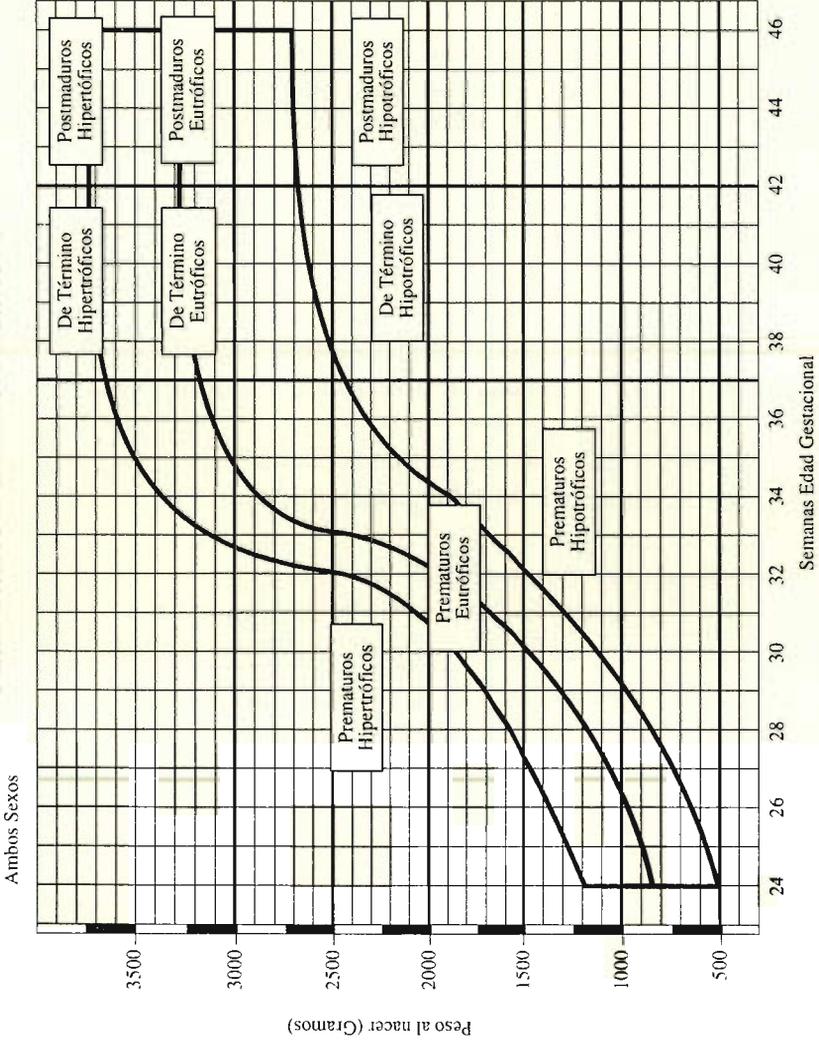
Examen somático y neurológico de Haroldo Capurro (Dubowitz simplificado).

Haroldo Capurro, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), Montevideo, Uruguay, 1973.

I.- *Textura de piel* (TP)

- 0- Muy fina, gelatinosa.
- 5- Fina y lisa.
- 10- Algo más gruesa, discreta descamación superficial.
- 15- Gruesa, grietas superficiales, descamación en manos y pies.
- 20- Gruesa, apergaminada, grietas profundas.

Clasificación del recién nacido



Jurado García E. y col: *El crecimiento intrauterino*. Bol. Med Hops. Inf. Mex. 27, pp. 163-195, 1970.

II.- Forma de la oreja (FO)

- 0- Aplanada, informe, incurvación escasa o nula del borde.
- 8- Incurvación de parte del borde del pabellón auricular.
- 16- Pabellón parcialmente incurvado en toda su parte superior.
- 24- Pabellón totalmente incurvado.

III.- Tamaño de la glándula mamaria (TGM)

- 0- No palpable.
- 5- Palpable, menor de 5 mm de diámetro.
- 10 Diámetro entre 5 y 10 mm.
- 15- Diámetro mayor de 10 mm.

IV.- Pliegues plantares (PP)

- 0- Sin pliegues.
- 5- Marcas bien definidas sobre la parte anterior de la planta.
- 10- Marcas bien definidas en la mitad anterior y surcos en el tercio anterior.
- 15- Surcos en la mitad anterior de la planta.
- 20- Surcos en más de la mitad anterior de la planta.

V.- Maniobra de la bufanda (MB)

- 0- El codo alcanza la línea axilar del lado opuesto.
- 6- El codo situado entre la línea axilar anterior del lado opuesto y la línea media.
- 12- El codo situado en la línea media.
- 18- El codo situado entre la línea media y la línea axilar anterior del mismo lado.

VI.- Sostén cefálico (SC)

- 0- Cabeza totalmente deflexionada, ángulo cérico-torácico de 270°.
- 4- Ángulo cérico-torácico 180 y 270°.
- 8- Ángulo cérico-torácico igual a 180°.
- 12- Ángulo cérico-torácico menor de 180°.

Edad gestacional calculada en días = $K + TP + FO + TMG + PP + MB + SC$, en donde $K = 200$ (menor edad gestacional posible de calcular por el método), el ES es de 8.4 días.

En caso de existir depresión neurológica del neonato o de que sus condiciones sean muy graves y no permitan realizar alguno de los ítems neurológicos, no se practican los Nos. V y VI y se agrega un dato más de exploración física (VII).

VII.- Forma del pezón (FP)

- 0- Apenas visible, no se palpa areola.
- 5- Pezón bien definido, areola lisa y chata con diámetro menor de 7.7 mm.
- 10- Pezón bien definido, areola punteada, borde levantado, diámetro de 7.5 mm.
- 15- Pezón bien definido, areola punteada, borde levantado, diámetro mayor de 7.5 mm.

Edad gestacional calculada en días = $K + TP + FO + TMG + PP + FP$
 $K = 204$ días, con ES 9.2 días.

(Ver figuras con esquema de la Clasificación de Capurro y de Ballard).

Valoración de la edad Gestacional por el método de Capurro (*Dubowitz simplificado*)

I.- Textura de la Piel (T. P.)	Gelatinosa 0	Fina y lisa 5	Algo más gruesa discreta descamación superficial 10	Gruesa con grietas superficiales descamación en manos y pies 15	Gruesa apergaminaada con grietas profundas 20
II.- Forma de la Oreja (F.O.)	Aplanada sin forma, incurvación escasa o nula 0	Incurvación de una parte del borde del pabellón 8	Pabellón parcialmente incurvado en toda la parte superior 16	Pabellón totalmente incurvado 24	
III.- Tamaño de la Glándula Mamaria (T.G.M.)	No palpable 0	Palpable Menor de 5mm. de diámetro 5	Diámetro entre 5 y 10 mm. 10	Diámetro mayor de 10mm. 15	
IV.- Pliegues Plantares (P.P.)	Sin pliegues 0	Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior 5	Pliegues bien definidos sobre la mitad anterior y surcos en el tercio anterior 10	Surcos en la mitad anterior de la planta 15	surcos en más de la mitad anterior 20
V.- Maniobra de la Bufanda (M.B.)	 0	 6	 12	 18	
VI.- Posición de la Cabeza (P.C.)	 0	 4	 8	 0	
VII.- Forma del Pezón (F.P.)	Apenas visible no areola 0	Pezón bien definido areola lisa y chata Diámetro menor de 7.7 mm. 5	Pezón bien definido; areola punteada; borde levantado diámetro menor de 7.5mm. 10	Pezón bien definido; areola punteada; borde levantado diámetro mayor de 7.5mm. 15	

Agregar a la suma total 200 para obtener la edad gestacional (E.G.) en días.

$$E.G. = 200 + TP + FO + TGM + PP + MB + PC \quad E.S. = 8.4 \text{ días}$$

En neonatos antes de las 24 hrs. de vida y/o en aquellos con depresión neurológica o en condición grave: sustituir los parámetros neurológicos V y VI por el VIII

$$E.G. = 204 + TP + FO + TGM + PP + FP \quad ES = 9.2 \text{ días.}$$

Haroldo Capurro: *Método clínico para diagnosticar la edad gestacional en el recién nacido*. Centro latinoamericano de Perinatología y desarrollo humano, OPS/OMS Montevideo, Uruguay, 1973

Cálculo de la edad gestacional por Ballard; para neonatos pretérmino hasta de 20 semanas

Madurez Neuromuscular

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana Cuadrada (muñeca)							
Regreso del Brazo							
Ángulo Poplíteo							
Signo de la Bufanda							
Maniobra Talón Oreja							

Madurez Física

	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Delgada Frías Transparente	Gelatinosa Roja Traslúcida	Lisa, rosada venas visibles	Descamación superficial y rash, pocas venas	Descamación áreas pálidas venas escasas	Plegues profundos descamación sin venas	Gruesa Rugosa
Lánugo	No	Escaso	Abundante	Adelgazado	Area sin Lánugo	Muy escaso	Grado de Madurez
Superficie Plantar	Longitud del Pie 40-50 mm. = -1 < 40mm. = -2	> 50 mm. No plegues	Marcas rojas tenues	Piñe anterior transverso único	Piñe dos tercios anteriores	Piñe toda la planta	Calif., Semanas -10 20 -5 22
Mamas	Imperceptibles	Apenas visible	Areola plana sin pezón	Areola levantada 1-2 mm. de pezón	Areola levantada 3-4 mm. pezón	Areola completa 5-10 mm. pezón	0 24 5 26 10 28
Ojo / Oído	Fusión palpebral: Firme = -2 Levemente = -1	Párpados abiertos oído plano permanentemente doblado	Oído con borde ligeramente curvo suave recuperación lenta	Oído con borde curvo, suave de fácil recuperación	Oído formado firme recuperación instantánea y firme	Oído con cartilago grosso y firme	15 30 20 32 25 34 30 36
Genitales Mascullinos	Escroto plano liso	Escroto vacío sin arrugas	Testículos en canal inguinal superior pocas arrugas	Testículos descendidos pocas rugosidades	Testículos descendidos muchas rugosidades	Testículos en péndulo rugosidades completas	35 38 40 40 45 42 50 44
Genitales Femeninos	Clitoris Prominente Labios planos	Clitoris prominente pequeño labios menores visibles	Clitoris prominente labios menores más aparentes	Labios mayores y menores iguales	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Labios mayores cubren a los menores	

4.- Termorregulación

Producción y Pérdida de calor en el neonato

Debe de tenerse en cuenta que el neonato, en particular el pretérmino, tiene una forma de producción de calor substancialmente distinta a la de otras edades. En el recién nacido los mecanismos básicos de producción de calor son la termogénesis no muscular y el control vasomotor.

Con mucho, la termogénesis no muscular es la principal productora de calor, básicamente por el metabolismo de la grasa parda, que libera energía calórica estimulada por norepinefrina. Como la grasa parda se acumula en el tercer trimestre de la gestación, este mecanismo puede agotarse rápidamente en los neonatos más pequeños, de ahí que sea fundamental mantener en una zona de confort térmico, que significa que el organismo no requiere de echar a andar los mecanismos productores de calor que se han mencionado.

Para seleccionar la zona de comodidad térmica del neonato, consulte la gráfica correspondiente; una manera de obviar lo anterior, es la utilización del servocontrol, siempre y cuando el sensor funcione bien y haga contacto apropiado con la piel. SIEMPRE debe de confirmarse la temperatura de la manera habitual, con termómetro clínico AXILAR.

Pérdida de Calor.

Los mecanismos básicos de pérdida de calor son cuatro: Radiación, Conducción, Convección y Evaporación.

La **radiación** se establece por ondas electromagnéticas desde la piel del niño hacia las superficies externas como son las paredes de la incubadora y de éstas a las paredes y ventanas de la habitación.

La **convección** es la pérdida de calor por el aire circulante, especialmente el que entra a las vías respiratorias y eventualmente de la superficie de la piel cuando está desnudo y hay aire circulante.

La **evaporación** es la pérdida de calor de la piel y las vías aéreas y tiene que ver con la saturación de humedad y la velocidad del aire circulante.

La **conducción** es la pérdida de calor de la superficie del niño a la superficie que está en contacto con él, colchón, ropas, etc.

Los niños menores de 1000 g, requieren, una cubierta de plástico y un nebulizador conectado al aire que proporcione un ambiente húmedo tibio si se encuentran en una cuna de calor radiante. Se ha establecido por Fanaroff que estos dispositivos disminuyen 25% la pérdida de calor durante los primeros diez días de vida.

Los niños de 1500 g, requieren gorro y vestimenta de algodón, esta última si sus condiciones clínicas lo permiten.

Los niños hipotróficos tienen mayor problema para el control de su temperatura, aunado a su morbilidad específica (asfixia, trastornos metabólicos, poliglobulia, etc.), son una población que requiere un cuidado estricto de su confort térmico.

Está bien establecido, desde los trabajos pioneros de Silverman, que los niños sujetos a stress térmico (hipertermia o hipotermia) tienen una mayor morbimortalidad.

Un neonato en stress térmico aumenta su consumo de oxígeno y su tasa

metabólica lo que puede manifestarse como polipnea, apnea, dificultad respiratoria por consumo de surfactante, poco o nulo incremento de peso por aumento en los residuos gástricos que obligan a disminuir la ingesta, hipoglucemia, acidosis metabólica, letargia, depleción de lípidos y junto con los problemas de base ocasionar la muerte.

Las incubadoras de doble pared deben de utilizarse en los niños de menor peso y edad gestacional ya que disminuyen las pérdidas por radiación. Considérese que la disposición dentro del Servicio puede tener implicaciones en la pérdida o incremento de calor, como por ejemplo cuando las incubadoras están en contacto estrecho con las ventanas.

Idealmente los niños deben de manejarse con un servocontrol que garantice temperaturas constantes de 36.5°C . Al colocarse el sensor debe tenerse en cuenta que la parte metálica es la que debe hacer contacto con la piel, de preferencia colocándose en la parte posterior del tórax (con cambios de posición del sensor), nunca bajo el pañal. Algunos neonatos con temperaturas en rangos superiores de la normalidad pueden presentar apneas, por lo que sugerimos la temperatura previamente establecida.

Temperatura para conseguir el ambiente térmico neutro

Edad y Peso	Temperatura inicial	Rango de Temperatura
0 a 6 horas		
menor de 1,200 grs.	35	34.0 a 35.4
1,200 a 1,500 grs.	34.1	33.9 a 34.4
1,501 a 2,500 grs.	33.4	32.8 a 33.8
más de 2,500 y más de 36 semana	32.9	32.0 a 33.8
7 a 12 horas		
menor de 1,200 grs.	35	34.0 a 35.4
1,200 a 1,500 grs.	34	33.5 a 34.4
1,501 a 2,500 grs.	33.1	32.2 a 33.8
más de 2,500 y más de 36 semanas	32.8	31.4 a 33.8
13 a 24 horas		
menor de 1,200 grs.	34	34.0 a 35.4
1,200 a 1,500 grs.	33.8	33.3 a 34.3
1,501 a 2,500 grs.	32.8	31.8 a 33.8
más de 2,500 y más de 36 semanas	32.4	31.0 a 33.7
25 a 36 horas		
menor de 1,200 grs	34	34.0 a 35.0
1,200 a 1,500 grs.	33.6	33.1 a 34.2
1,501 a 2,500 grs.	32.6	31.6 a 33.6
más de 2,500 y mas de 36 semanas	32.1	30.7 a 33.5
37 a 48 horas		
menor de 1,200 grs.	34	34.0 a 35.0
1,200 a 1,500 grs.	33.5	33.0 a 34.0
de 1,501 a 2,500 gsr.	32.5	31.4 a 33.5
más de 2,500 y más de 36 semanas	31.9	30.5 a 33.3
49 a 72 horas		
menor de 1,200 gsr.	34	34.0 a 35.0
1,200 a 1,500 gsr.	33.5	33.0 a 34.0
1,501 a 2,500 gsr.	32.3	31.2 a 33.4
más de 2,500 y más de 36 semanas	31.7	30.1 a 33.2
73 a 96 horas		
menor de 1,200 gsr.	34	34.0 a 35.0
1,200 a 1,500 gsr.	33.5	33.0 a 34.0
1,501 a 2,500 gsr.	32.2	31.1 a 33.2
más de 2,500 y más de 36 semanas	31.3	29.8 a 32.8
de 4 a 12 días		
menor de 1,500 gsr.	33.5	33.0 a 34.0
1,501 a 2,500 gsr.	31.1	31.0 a 33.2
más de 2,500 y más de 36 semanas		
de 4 a 5 días	31.0	29.5 a 32.6
de 5 a 6 días	30.9	29.4 a 32.3
de 6 a 8 días	30.6	20.0 a 32.2
de 8 a 10 días	30.1	29.0 a 31.4
de 10 a 12 días	30.1	29.0 a 31.4

Modificado de: *Normas y Procedimientos de Neonatología*, Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F., 1994

5.- Reanimación cardiopulmonar del Recién Nacido

En los últimos años ha disminuido la mortalidad infantil en nuestro país, no así la mortalidad neonatal que permanece casi sin variaciones. De acuerdo a los datos del INEGI para 1993, del total de defunciones en menores de un año de edad, el 42% ocurren en la etapa neonatal y de este período cerca del 75% de las muertes se presentan en los primeros siete días de vida.

La hipoxia y la asfixia se encuentran entre las principales causas de muerte en la etapa neonatal, las cuales en gran parte se originan en el período perinatal, esto seguramente influido porque la atención del recién nacido no siempre se realiza en las condiciones más adecuadas. Así en el Estado de San Luis Potosí durante el año de 1993, el 63% de los nacimientos fueron atendidos por médico en sus diferentes niveles de atención; el 30% por enfermeras o parteras y el 7% restante por personas no especificadas. Además de lo anterior, más de la mitad (56.4%) de los nacimientos registrados en ese año, ocurrieron en localidades con menos de 15 mil habitantes.

Por lo anterior se ha considerado necesario sistematizar la reanimación al recién nacido estableciendo normas y procedimientos para ser ejecutados por personal de los diferentes niveles de atención, adoptándose

para ello el Programa de Reanimación Neonatal implementado en los Estados Unidos de Norteamérica por la Asociación Americana del Corazón y por la Academia Americana de Pediatría. En noviembre de 1992 en la ciudad de México, D.F. se impartió el primer Curso de Instructores en Reanimación Neonatal, se formó el Sub-comité Nacional de Reanimación Neonatal coordinado por la Secretaría de Salud a través de la Dirección General de Salud Reproductiva, con aval de la Academia Mexicana de Pediatría y con representación en ése sub-comité de las diferentes instituciones de salud en México: IMSS, ISSSTE, PEMEX, etc., creándose posteriormente los correspondientes sub-comités estatales en toda la república.

Los autores del *Manual* son Instructores Estatales y el presente capítulo está hecho en base al Programa Nacional de Reanimación Neonatal.

En primer término para considerar lo relacionado a la Fisiología de la Asfixia, el lector revisará lo correspondiente en el capítulo del Síndrome Hipóxico-Isquémico.

APNEA NEONATAL

Apnea primaria: Cuando hay asfixia *in* útero de poca duración o intensidad, el neonato presenta apnea, después de un período inicial de respiraciones rápidas y jadeantes con aumento de poca duración de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Esta apnea es fácilmente reversible.

Apnea secundaria: Al persistir la asfixia, de nuevo el neonato presenta respiraciones profundas e irregulares hasta llegar a un nuevo episodio de apnea. Esto se acompaña de caída de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, disminución de los niveles de pO_2 y aumento de la pCO_2 y la consecuente disminución del pH, sin recuperación de las mismas a menos que se realice alguna maniobra de reanimación y con riesgo de daño cerebral a partir de los seis minutos de iniciado el evento de apnea.

Para fines prácticos y con el fin de realizar la evaluación y la reanima-

ción del neonato lo más rápido posible, todas las apneas al nacimiento deberán tratarse como secundarias.

Por otra parte, es necesario recordar que para las primeras respiraciones se requiere una presión inicial hacia las vías aéreas mayor que en las subsecuentes, para lograr desplazar el líquido pulmonar fetal de los alveolos y permitir así la entrada de aire a los mismos, lo cual no se logra en caso de presentar apnea o de esfuerzos respiratorios iniciales débiles.

Además de la entrada de aire a los alveolos se requiere un adecuado flujo sanguíneo a través de los capilares pulmonares para que el oxígeno pueda ser transportado, lo cual tampoco se logra en presencia de asfixia. La hipoxia y acidosis resultante, ocasiona que las arteriolas pulmonares permanezcan contraídas y por lo tanto continúa abierto el conducto arterioso y hay deficiente perfusión a los órganos de la economía.

En una etapa inicial se efectúa una redistribución del flujo sanguíneo dando preferencia a órganos vitales como el cerebro y el corazón y con disminución a otros, con las repercusiones ya señaladas en el capítulo correspondiente.

Durante décadas se ha utilizado la evaluación de *Apgar* al minuto y a los cinco minutos del nacimiento, para evaluar la condición general del bebé. Aunque con gran discusión, a la fecha se considera aún adecuada clasificando a los neonatos de la siguiente manera:

RN sin depresión, con calificación mayor de 7.

Con depresión moderada: calificación de 4 a 6.

Con depresión severa: calificación de 0 a 3.

En la actualidad esta evaluación no es adecuada para decidir el inicio de la reanimación del recién nacido ya que las nuevas normas establecen tiempo máximo de 20 segundos para la misma. Sin embargo, una vez reanimado el neonato, puede determinarse el estado en que se encuentra, mediante evaluaciones sucesivas del *Apgar* en tiempos establecidos

o bien considerar adecuada la reanimación cuando se obtenga *Apgar* de 8 en dos ocasiones seguidas.

En el procedimiento de la reanimación siempre debe llevarse una secuencia: evaluación —> decisión —> acción —> evaluación.

Los signos a evaluar son :

- **Respiración,**
- **Frecuencia cardíaca,**
- **Color.**

Tomando en consideración lo anteriormente señalado se puede entender que para la atención adecuada del bebé durante su nacimiento se debe estar debidamente preparado en todos los partos, para lo cual es necesario tener cuando menos:

- Fuente de calor radiante lista.
- Equipo de reanimación disponible y en buenas condiciones. Ver tabla correspondiente.
- Al menos una persona entrenada en reanimación neonatal y una persona más para ayudarlo en caso necesario.

Tabla del equipo necesario.

Los pasos en la reanimación neonatal incluyen el ABC de la Reanimación:

- A.- Establecer una vía aérea permeable.
- B.- Iniciar respiración.
- C.- **Mantener** circulación.

A.- Establecer vía aérea permeable.

El reanimador a la cabeza del neonato o a un lado del mismo, debe secar rápidamente al neonato de cabeza y tronco y remover el campo húmedo.

- Posición del niño: Cabeza en leve hiperextensión.
- Aspirar primero boca y luego narinas con perilla.

- No usar sonda para aspirar boca o nariz debido a que puede producir bradicardia por estímulo vagal.
- En caso de presencia de meconio no secar y evaluar de inmediato laringoscopia y aspiración de tráquea.

B.- Inicio de respiración.

Estímulos táctiles: frotar suavemente la espalda del bebé o las plantas de los pies.

En caso de persistir cianosis o bradicardia (FC menor de 100 l/min) después de los pasos iniciales, debe administrarse flujo "libre" de oxígeno antes de usar presión positiva.

La frecuencia cardíaca se mide contando los latidos en 6 segundos y multiplicar por 10.

Así, 8 latidos en 6 segundos = $8 \times 10 = 80$ lat. por min.

Administración de flujo libre de oxígeno. Mediante tubo conectado a una fuente de oxígeno, que provea 5 lts. por minuto y colocado a media pulgada de la nariz para que la concentración de O_2 administrada sea alrededor del 80 %, cuando el tubo se encuentra a mayor distancia disminuye gradualmente.

- Mediante máscara conectada al tubo con oxígeno, manteniéndola colocada en forma firme sobre la cara del bebé.
- Si continúa cianosis y/o FC menor de 100 latidos cardíacos por minuto, administrar oxígeno por presión positiva.

Cuando sea necesario uso de presión positiva se puede realizar con bolsa y máscara o con bolsa y tubo endotraqueal.

Administración de oxígeno por presión positiva. Se puede efectuar mediante mascarilla y bolsa que puede ser autoinflable como lo es el Ambú o bien con bolsa de anestesia.

Las mascarillas deben ser del tamaño adecuado según el peso del recién

nacido y es preferible usar las que tienen borde ahulado (acolchonado) y de material transparente.

Las bolsas para recién nacidos no deben ser mayores de 750 ml. de capacidad.

Bolsa autoinflable. Tiene una válvula de seguridad (*pop-off*) que evita que la presión administrada no sea mayor de 30-35 cm. de agua, pero existen algunas en las cuales puede ocluirse temporalmente ésta válvula, para permitir presiones mayores, necesarias en especial al momento de establecer la respiración. En éste caso no debe mantenerse sin funcionar la válvula por períodos prolongados por el riesgo de producir fugas de aire en el bebé.

La bolsa autoinflable **no proporciona** aporte de oxígeno a libre flujo al neonato, si no se efectúa presión sobre la misma aún cuando se encuentre conectada a una fuente con 100% de oxígeno. Incluso al ejercer la presión, por la mezcla del oxígeno administrado y la del medio ambiente, la máxima concentración de O_2 que logra llegar al bebé será no mayor del 40%; para conseguir una concentración de casi el 100% es necesario utilizar los reservorios de oxígeno que acompañan a las bolsas autoinflables.

Colocando directamente el reservorio de oxígeno a 1.5 cm. de la nariz del neonato, recibirá también oxígeno a libre flujo en concentración mayor del 80% , aunque sin presión.

Bolsa de anestesia.- Debe ser del tamaño apropiado al recién nacido (750 ml).

Como no tienen válvula de control de presión, deben conectarse a un manómetro para medirla.

Está provista de una válvula de control de flujo que regula el llenado de la bolsa.

Sí puede administrarse flujo libre de oxígeno según la concentración que proporcione la fuente.

Cuando se administra presión positiva por bolsa por tiempo prolongado, es conveniente colocar sonda orogástrica al recién nacido con el fin de que no se acumule aire en cavidad gástrica e intestinos, lo cual por elevación del diafragma puede dificultar aún más la respiración.

Intubación. Debe practicarse cuando ha sido prolongada la administración de oxígeno por presión positiva con bolsa y aún no recupera la respiración el recién nacido. También se hará en caso de ser necesaria la aspiración de la tráquea, como en los síndromes aspirativos y en sospecha de hernia diafragmática.

El tiempo máximo para intubar al bebé es de 20 segundos vigilando la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno, en caso de no lograrlo, utilizar de nuevo presión positiva con bolsa y mascarilla para estabilizar al recién nacido y luego reintentar la intubación.

Usar cánulas del tamaño adecuado al bebé:

Diámetro interno de la cánula en mm.	Peso del RN	Edad Gestacional
2.5	< 1000 g	< 28 semanas
3	1000-2000 g	28-34 semanas
3.5	2000-3000 g	34-38 semanas
3.5 - 4	> 3000 g	> 38 semanas

La introducción de la cánula endotraqueal deberá de calcularse con el peso del bebé + 6. Ej. Si el peso es de 2 Kg., introducir 8 cm. la cánula, esto podrá verificarse mediante radiografía de tórax.

Una vez colocado el tubo endotraqueal es necesario cortarlo a 13 cm., reubicando la boquilla.

No se recomienda el uso de tubos endotraqueales con punta angostada. Auscultar campos pulmonares para verificar su correcta posición, que

no se encuentre en esófago o en bronquio principal derecho. Posteriormente se debe tomar radiografía de tórax para corroborar.

La rama del laringoscopio debe ser recta del No. 0 para neonatos de pretérmino y del No. 1 para los de término.

C.- Mantener la circulación.- Debe practicarse masaje cardíaco cuando la FC es menor de 60 lat/min o cuando sea menor de 100 y no aumente la misma después de 15 a 30 segundos de ventilación con presión positiva y con oxígeno al 100%.

Masaje cardíaco: llevarlo a cabo rodeando el tórax con las manos y colocando los pulgares sobre el esternón, abajo de la línea intermamaria, o bien con los dedos índice y medio en forma perpendicular al esternón. Usar frecuencia de tres compresiones por una ventilación. La profundidad del masaje debe ser de 1 a 2 cm.

Medicación.- Se recurre a su uso cuando se han realizado los procedimientos antes señalados en la reanimación cardiopulmonar y el bebé aún no responde; es decir se usará solo en los siguientes casos:

Si la FC del neonato permanece por debajo de 80 lat/min a pesar de ventilación adecuada con oxígeno al 100 % y de masaje cardíaco durante un tiempo mínimo de 30 segundos.
FC inicial de 0 (cero).

Adrenalina.- 0.1-0.3 ml/kg IV o endotraqueal (en este caso diluida 1:1 con sol. salina).

Presentación: amp. de 1 ml. con concentración 1:10,000. Si la concentración es de 1:1000 tiene que diluirse hasta 10 ml.
Puede repetirse en caso necesario cada 5 minutos.

Expansores de volumen.-Sol. salina normal: 10 ml/kg para pasar IV en 5 a 10 minutos.

Albúmina al 5% en solución salina en dosis igual.

Sangre entera debidamente tipificada y compatible con el bebé.
Sol.de Lactato de Ringer en igual dosis.

Bicarbonato de sodio.- 2 mEq/kg IV diluido en agua esterilizada. Presentación amp. al 7.5 % con 0.89 mEq/ml., administrar IV lento. Siempre debe estar correctamente ventilado el bebé para usar el bicarbonato.
Diluido y en forma lenta por su elevada osmolaridad.

Naloxona.- Usar como antagonista narcótico en caso de antecedente de administración de opiáceos a la madre.
Dosis: 0.1 mg/kg o 0.1 ml/kg.- Presentación: 1 mg=1ml. Usar IV o endotraqueal, incluso se puede administrar IM o SC.

Dopamina.- De último recurso en la reanimación neonatal, cuando persiste pobre perfusión periférica, pulsos débiles y evidencia de choque por disminución de la presión arterial.

Debe administrarse en forma IV mediante perfusión continua, vigilando la presión arterial.
Dosis: iniciar con 5 mcg/kg/min.

6.- Alimentación del recién nacido pretérmino.

Alimentación del niño pretérmino menor de 2,500 g.

La base científica de la alimentación del niño pretérmino es la aparición de la actividad de las distintas enzimas del tubo digestivo. Así tenemos que el feto comienza a tragar a las 16 semanas de vida, misma época en que aparece el meconio. La actividad de la lactasa y de la sacarasa comienza a las 16 semanas, la de la tripsina a las 14 semanas y la de la gastrina hasta las 20 semanas.

La energía gastada en mantener el metabolismo basal es de 50 a 60 kCal por kg por día; para lograr incremento de peso, debe de tomarse en cuenta que se requieren por lo menos cuatro calorías por cada gramo de aumento.

Los requerimientos proteicos por cada gramo de peso ganado son del orden de 0.12 g, por lo tanto, si el incremento de peso deseado es de 10 a 20 g por kg por día, son necesarios 1.2 a 2.4 g de proteína por kg por día; pero sólo del 60 al 70% de las proteínas ingeridas se retienen, por lo cual, con el ejemplo anterior, se requieren de 2 a 4 g de proteínas por día.

El inicio de la vía oral se decidirá de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente recordando que debe ser lo más temprano posible, ya

que es importante para desencadenar la estimulación de todos los factores de crecimiento celular que llevarán a la madurez del intestino, hormonal, enzimática, mecánica e inmunológica.

Criterio de inicio de la alimentación en el neonato de pretérmino mayor de 2,000g.

El volumen aconsejado es de 20 a 25 ml por kg/día al inicio, de preferencia con leche humana, de no tenerse en disponibilidad, utilizar una fórmula maternizada con densidad calórica de 20 kCal por onza (13.5%). Los incrementos deberán hacerse de 20 a 25 ml por kg por día hasta llegar a proporcionar 120kCal /Kg /día.

Eventualmente, algunos niños con problemas cardíacos, podrán requerir ingestas limitadas de líquidos, por lo cual para incrementar las calorías usamos polímeros de glucosa los que proporcionan dos Kcal/ml, aceite de maíz, o bien triglicéridos de cadena media los que proporcionan 7.6 Kcal/ml.

La forma de administración de la fórmula será por sonda orogástrica o por biberón, de acuerdo a la presencia del reflejo de succión que está en relación con la edad gestacional. La frecuencia de administración será cada 3 hrs.

Criterio de inicio de alimentación en el neonato de prétermino de 1500 a 2000 g.

El volumen aconsejado es de 15-25 ml/k/día los primeros tres días, posteriormente incrementar la misma cantidad de acuerdo a tolerancia, de preferencia con leche humana, de no tenerse disponible, utilizar fórmula especial para pretérmino con densidad calórica de 20 Kcal por onza incrementando a 22 y finalmente a 24 Kcal por onza de acuerdo a tolerancia; en el caso de la leche materna en menores de 1500 gramos se aconseja cuando se ha llegado a 100ml/k/día fortificarla, con una dilución de un sobre en 25 ml lo cual proporciona 24 Kcal por onza.

La frecuencia de administración será de cada tres horas, por sonda

orogástrica, por bolos a gravedad, **NO EJERCIENDO PRESIÓN CON JERINGA**. Se considera más "fisiológico" la alimentación por bolos que la continua. Si por razón de madurez, el neonato succiona, puede utilizarse alimentador o biberón.

Antes de cada alimentación, revisar el residuo gástrico, que no debe de ser superior al 25% de la cantidad previamente administrada; deberá de vigilarse también la presencia de sangre.

La cantidad que se mida, no debe de ser desechada, ya que esto puede ocasionar desequilibrio hidroelectrolítico.

Alimentación del niño pretérmino de 1251 a 1500 g. (menos de 33 semanas de gestación).

Se inicia con 10 - 15 ml por kg/día, con incrementos diarios de la misma cantidad, para alcanzar en 8 días los 120 kcal por kg/día.

Debe de preferirse la leche materna y de no disponerse de ella, una fórmula para niños de pretérmino a dilución completa. Los intervalos de administración serán de cada tres horas y la técnica, sonda orogástrica por gravedad.

Criterio de inicio de alimentación en el neonato de pretérmino de 1001 a 1250 g.

Estos niños en general son menores de 31 semanas; cuando se trate de niños hipotróficos mayores de esta edad gestacional, podrán incluirse en el apartado previo.

El volumen aconsejado es de 10 ml/kg/día para comenzar, debe de preferirse leche materna y de no estar disponible, fórmula especial para prematuros a **media dilución** hasta llegar a 60 ml por kg/día, posteriormente se podrá incrementar a tres cuartas partes de dilución, si es que se dispone de una báscula de precisión, o bien, a dilución normal. Los incrementos de concentración se harán sin incrementar el volumen.

Los aumentos deberán ser de 15 ml por kg diariamente, de tal forma que en diez días se alcancen 120 kCal por kg por día.

El método de administración será por sonda orogástrica en bolos a gravedad, **cada dos horas**.

Alimentación del niño pretérmino menor de 1000g (menos de 29 semanas de edad gestacional).

Debe de iniciar con 10 ml por kg por día, con incrementos diarios de la misma cantidad. Prefiera leche materna, especialmente de la misma madre o de otra madre con parto pretérmino y en caso de no estar disponible, fórmula especial para prematuros a **media dilución** hasta llegar a 60ml por kg, posteriormente se podrá incrementar a tres cuartas partes de dilución, si es que se dispone de una báscula de precisión, o bien, a dilución normal. Los incrementos de concentración se harán sin incrementar el volumen.

Los aumentos deberán ser de 10 ml por kg diariamente, de tal forma que en doce días se alcancen 120 kCal por kg por día.

El método de administración será por sonda orogástrica en bolos a gravedad, **cada dos horas**.

Cuando se alcancen 100 ml por kg de leche materna, ésta deberá de fortificarse. Si se desea aumentar de 20 a 22 cal por onza, agregar un sobre a 50 ml de leche humana, si se desea aumentar a 24 cal por onza, agregar un sobre por cada 25 ml de leche humana.

METAS DE LA ALIMENTACIÓN

Menor de 1000 g

Energía 120 a 140 kcal /k/día.

Incremento de Peso 10 a 20 gramos por día.

De 1000g a 2000 g

Energía 120 a 130 kcal/k/día.

Incremento de peso 20 a 30 g /día.

Más DE 2000 g

Energía 120 kcal/kg/día.

Incremento de peso 30g /día.

Incremento de talla

Pretérmino 0.8 a 1.1 cm / semana.

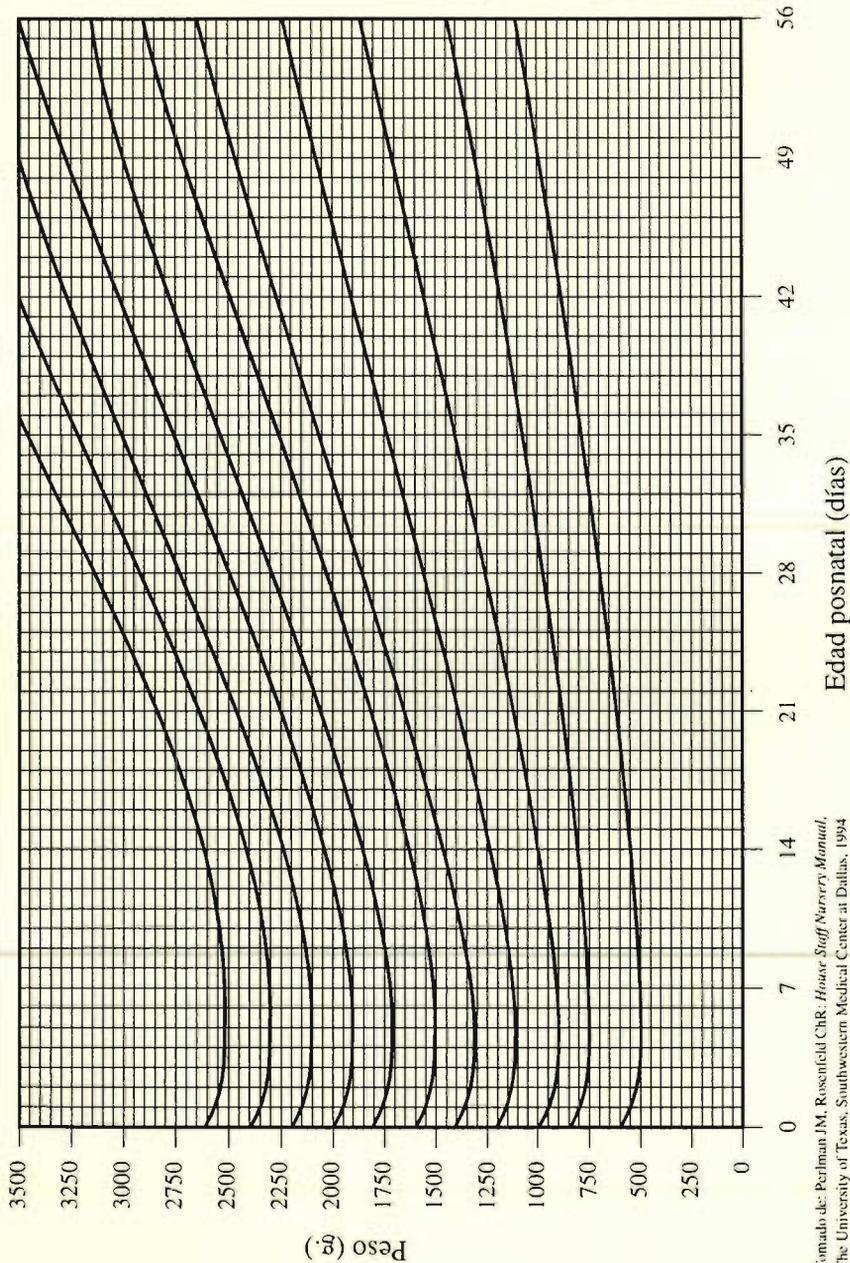
Término 0.66cm/semana.

Incremento de perímetro cefálico

Pretérmino 0.5 a 0.8 cm/semana.

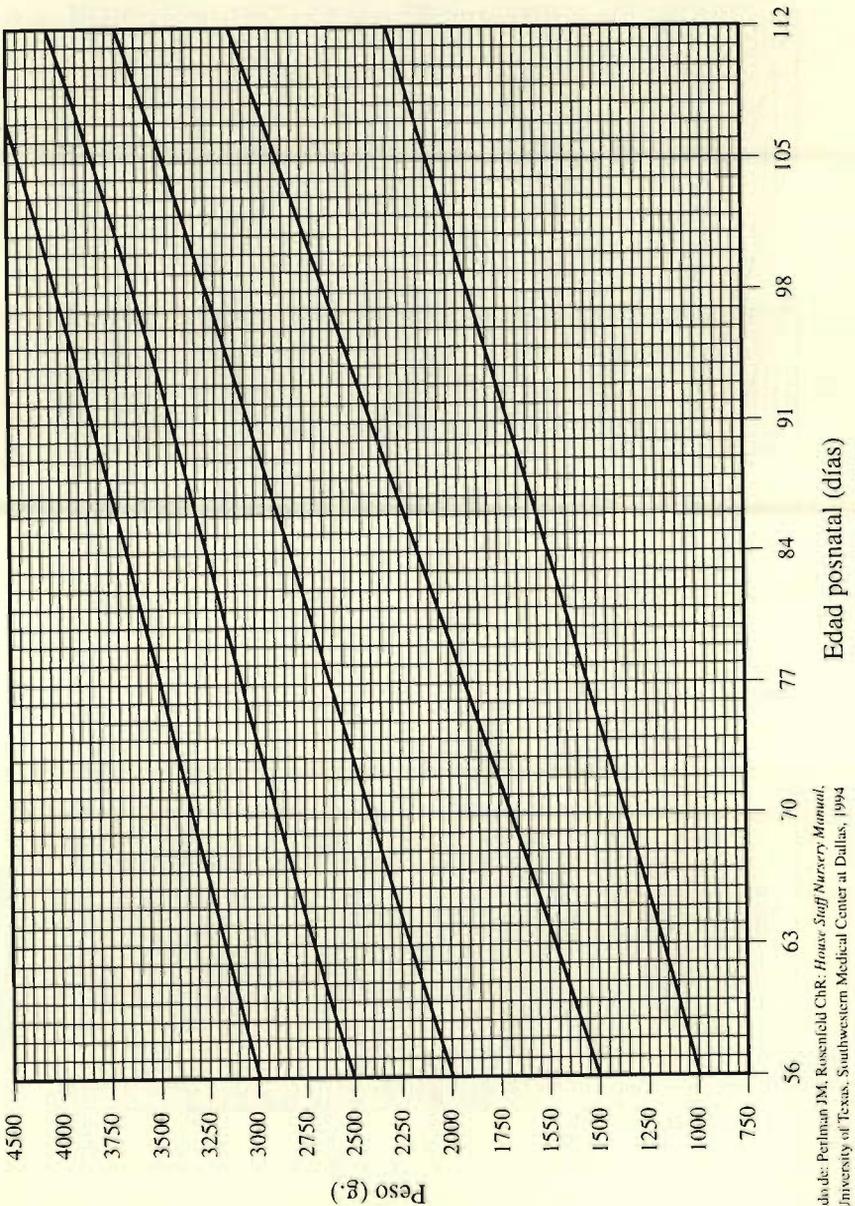
Término 0.66 cm / semana.

Crecimiento neonatal (I)



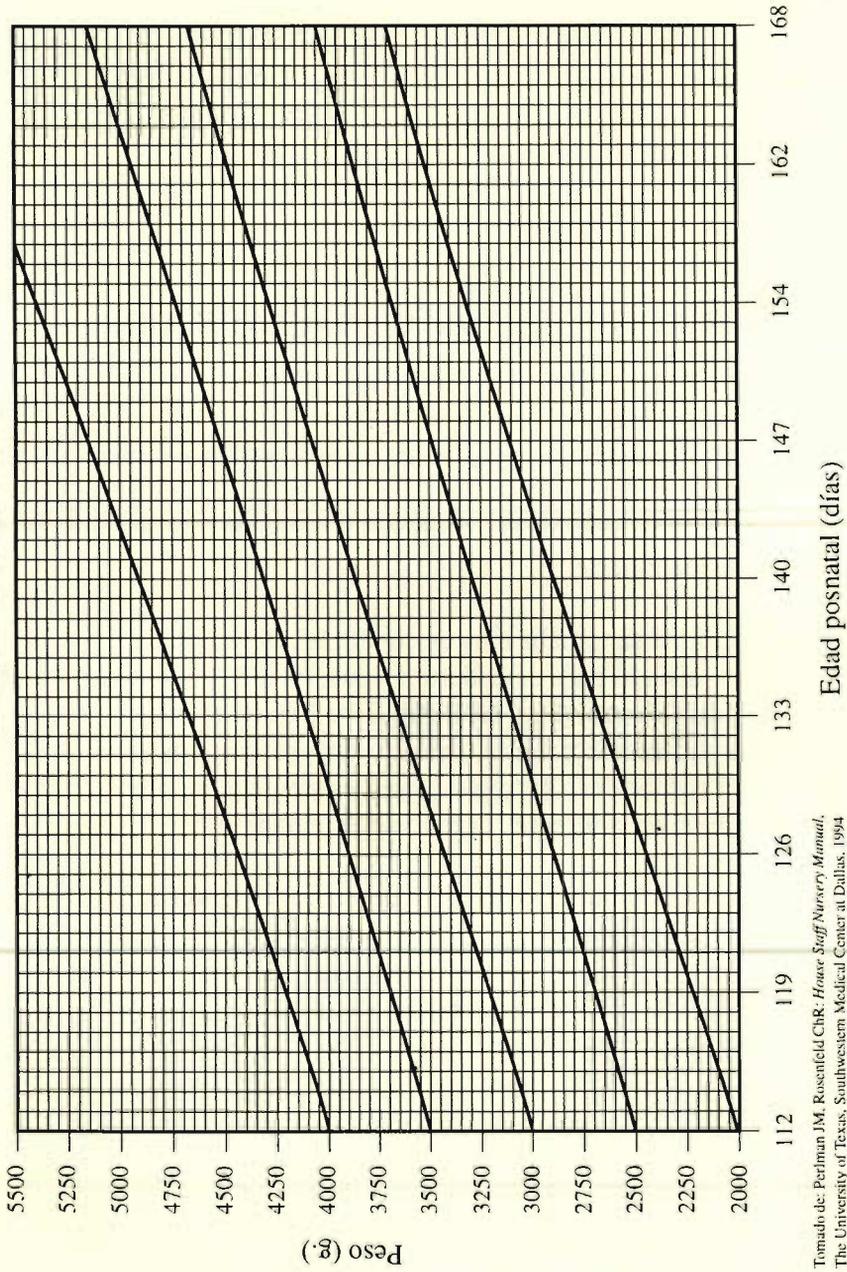
Tomoadole: Perlman JM, Rosenfield Chr. *House Staff Nursery Manual*.
The University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, 1994

Crecimiento neonatal (2)



Tomado de: Perlman JM, Rosenfield ChR: *House Staff Nursery Manual*.
The University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, 1984

Crecimiento neonatal (3)



Tomado de: Perlman JM, Rosenfield CR: *Howe Staff Nursery Manual*, The University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, 1994

7.- Síndrome hipóxico-isquémico.

Definición de Asfixia:

Se define como la concurrencia de hipoxemia, hipercarbia y acidosis, que conllevan a disfunciones tisulares, y que si no son corregidas en muy corto plazo, ocasionarán lesiones irreversibles de órganos, sistemas e inclusive muerte.

Con anterioridad se tomaba muy en cuenta la valoración de *Apgar* como un elemento aislado para considerar asfixia; en la actualidad de acuerdo al Colegio de Ginecología y Obstetricia de Estados Unidos y a la Academia Americana de Pediatría, deben estar presente los siguientes elementos: pH menor de 7.2, Apgar bajo persistente y manifestaciones clínicas de asfixia en diferentes órganos y sistemas.

Repercusiones de la Hipoxia-isquemia a nivel general.

I.- Aparato Respiratorio:

Efecto: Aumento de la resistencia vascular pulmonar.
Disminución del surfactante.
Edema (intersticial/perivascular alveolar).
Hipoventilación central.

II.- Sistema Cardiovascular:

Efecto: Redistribución del flujo sanguíneo (isquemia selectiva).
Isquemia miocárdica-choque cardiogénico (hipotensión).

Necrosis miocárdica (subendocardio, músculos papilares).
Insuficiencia tricuspídea.
Hipertensión (aumento de postcarga o resistencia vascular periférica).
Disminución de las reservas miocárdicas de glucógeno; puede haber insuficiencia cardíaca derecha e izquierda con hipotensión generalizada.

III.- Riñón:

Efecto: Necrosis tubular y medular. Alteraciones sistémicas de renina-angiotensina-aldosterona. Oliguria, poliuria, retención de azoados, proteinuria y edema.

IV.- Intestino:

Efecto: Hipoxia, isquemia (Enterocolitis necrosante).

V.- Efectos metabólicos:

Hipoglucemia.
Hiperglucemia.
Hipocalcemia.
Acidosis metabólica.
Hipomagnesemia.
Aumento de triglicéridos.
Aumento de catecolaminas.
Aumento de CPK, DHL.
Fósforo aumentado.
Xantinas aumentadas.

VI.- Hematológicos:

Efecto: Leucocitosis transitoria.
Aumento de eritroblastos.
Coagulación intravascular diseminada.

VII.- Hepáticos:

Efecto: Necrosis celular y congestión centrolobular.
Síndrome de colestasis.

Disminución de factores de la coagulación (producción).
Retardo en la inducción enzimática.

VIII.- Endocrinos:

Efecto: Hemorragia e insuficiencia suprarrenal.

Insuficiencia pancreática.

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Hipoparatiroidismo.

IX.- Cerebral:

Efecto: Hemorragia.

Edema.

Necrosis.

Encefalopatía.

Clasificación del grado de Encefalopatía.

Se considera la Clasificación de *Sarnat* para ese fin. Ver cuadro en seguida:

CLASIFICACIÓN DE SARNAT

SIGNOS	ESTADIO I (Leve)	ESTADIO II (Moderada)	ESTADIO III (Grave)
Conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estuporoso
Tono muscular	Normal	Hipotónico	Flácido
Reflejos	Hiperactivos	Hiperactivos	Ausentes
Moro	Fuerte	Débil	Ausente
Pupilas	Midriasis	Miosis	Anisocoria
Convulsiones	No	Frecuentes	Raras
Duración	24 horas	2 a 14 días	Horas semanas

MANEJO EN ÁREA DE NEONATOLOGÍA.

- 1.- Cerciorarse de un control térmico estricto.
- 2.- Mantener equilibrio ácido-base apropiado:
(utilizar racionalmente el oxígeno).

- 3.- Posición Semifowler moderada. No utilice Rossiere.
- 4.- Vigilar el resto de órganos de choque en asfixia.
- 5.- En deterioro neurológico progresivo valorar asistencia mecánica ventilatoria.
- 6.- Ultrasonido transfontanelar: Cuando sea posible hacerlo (primeros 3 días, luego a la semana).
- 7.- Valorar interconsultas: Según los posibles problemas.
- 8.- Seguimiento apropiado. Estimulación temprana.

MEDICAMENTOS.

1.- Bicarbonato de sodio:

En presencia de acidosis metabólica utilizar Bicarbonato de sodio 7.5% (1760 mOsm), de acuerdo a la fórmula:

$BE \times \text{Peso} \times 0.4 = \text{cantidad de bicarbonato en ml. a infundir.}$ Pasar la mitad de la dosis total en las primeras 6 a 8 h y según control con gasometría calcular nueva dosis.

2.- Dopamina:

Usarla en un niño con bradicardia y choque.

Dosis: 5 a 10 microgramos /kg/minuto.

Se han usado dosis desde 2 hasta 20 mcgm/Kg/min, se conocen sus efectos de acuerdo a la dosis usada, así:

- 2-5 mcgm/kg/min: Aumenta el flujo sanguíneo renal. Mínimo efecto sobre frecuencia cardíaca y gasto cardíaco.
- 5-15 mcgm/kg/min: Aumenta flujo sanguíneo renal, la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el gasto cardíaco.
- 15-20 mcgm/Kg/min: Predominio de efectos alfa-adrenérgicos. Disminución de la perfusión renal.

(1 ml del medicamento tiene 40,000 microgramos).

La dopamina se debe administrar en forma continua (de preferencia con bomba de infusión),

Fórmula para calcular la cantidad a administrarse:

$$\frac{(\text{Dosis de Dopamina mcg/kg/min}) \times (\text{Peso en Kg}) \times (1440 \text{ min}/24 \text{ hs})}{40,000 \text{ mcg/ml}}$$

Ejemplo:

Recién nacido de 3 kilos, dopamina 5 microgramos/kg/minuto, igual a 15 microgramos minuto. El cálculo se hará para 24 horas pudiendo modificarse según la respuesta.

Por lo cual se multiplica el resultado obtenido (15 microgramos) por 1440 (minutos en 24 horas) el resultado 21600.

Se divide entre 40,000, resultando, 0.54 mililitros de dopamina a la cual se agregará 23.4 mililitros de solución glucosada al 5%, que se obtiene de restar 24 mililitros de solución glucosada al 5% para pasar un mililitro por hora en 24 horas (una microgota por minuto).

$$\text{o sea: ml de la infusión } \frac{5 \text{ mcg} \times 3 \text{ Kg} \times 1440 \text{ min}}{40,000 \text{ mcg/ml}} = \frac{21,600}{40,000} = 0.54 \text{ ml}$$

$$24 \text{ ml} - 0.54 \text{ ml} = 23.4 \text{ ml. de agua estéril o sol. glucosada al 5\%}$$

Preparar doble carga para purgar el metriset.

$$0.54 \text{ ml.} \times 2 = 1.08 \text{ ml.}$$

$$\text{Aforar a } 24 \times 2 = 48.$$

$$48 - 1.08 = 46.9 \text{ ml. Pasar } 1 \text{ ml./ hr. (una microgota } \times \text{ min) .}$$

3.- Dobutamina:

Usar en caso de miocardiopatía hipóxico-isquémica.

Dosis: 2.5 a 15 mcg/Kg/min, intravenosa.

1 ml. tiene 12,500 mcg.

Fórmula para su cálculo:

$$\frac{(\text{Dosis de Dobutamina en mcg/Kg/min}) \times \text{Peso en Kg} \times (1440 \text{ min}/24\text{hs})}{12,500 \text{ mcg/ml}}$$

Ejemplo: Neonato de 2.500 g, dosis Dobutamina: 10 mcg/Kg/min.

$$\text{ml. de la infusión} = \frac{(10 \text{ mcg}) \times (2.5 \text{ Kg}) \times (1440 \text{ min})}{12,500 \text{ mcg/ml}} = \frac{36,000}{12,500} = 2.88 \text{ ml.}$$

2.9 ml. aforar a 24 ml.

$24 - 2.9 = 21.1$ ml.

Preparar el doble para purgar el equipo:

2.9 ml X 2 = 5.8 ml de Dobutamina.

Aforar a 48 ml.

$48 - 5.8 = 42.2$ ml. de agua estéril o sol. glucosada al 5 % para pasar 1 ml/ hr o 1 microgota por minuto.

Se puede usar otra fórmula más sencilla para la preparación de Dopamina y Dobutamina:

$6 \times \text{dosis en mcg/K/min/peso} = \text{mg}$ a agregar a 100 ml. de sol. glucosada al 5% para pasar 1 ml/h.

3.- Fenobarbital:

Este es el medicamento de elección en la etapa neonatal. Es útil para estadios moderado y grave.

La utilización del fenobarbital como preventivo de la Encefalopatía Hipóxico Isquémica debe de considerarse en este momento como controversial.

La dosis de impregnación es de 10 a 20 mgr por kilo, en 10 ml de glucosado al 5%, para administrar en una hora y después de 24 h continuar con dosis de mantenimiento que es de 3 a 5 mgr por kg por día, una sola dosis diaria, de acuerdo a niveles séricos.

8.- Enterocolitis necrosante (ECN).

Introducción.

La ECN es la urgencia quirúrgica abdominal más común en neonatos. La frecuencia varía del 2 al 5% de los recién nacidos en general, pudiendo aumentar hasta 15%, cuando se habla de poblaciones seleccionadas que ingresan a unidades de cuidados intensivos neonatales.

Etiología.

La etiología de la ECN es desconocida, tratándose de una enfermedad multifactorial, donde algunas constantes o factores de riesgo pueden ser:

- a) prematurez,
- b) asfixia (hipoxia-isquemia),
- c) alimentación con fórmulas hiperosmolares,
- d) antecedente de cateterización de vasos umbilicales.

Se han mencionado un sinnúmero de factores como predisponentes a ECN, pero en estudios epidemiológicos controlados, no han mostrado tener significado, ya que son características encontradas en cualquier neonato que se somete a cuidado intensivo.

Fisiopatología.

Existe consenso en aceptar que la hipoxia-isquemia conduce a redistribución de flujo sanguíneo (reflejo de sumersión), sacrificándose

entre otras áreas, el lecho esplácnico, lo cual es capaz de lesionar la mucosa del tubo digestivo, especialmente ileon y la parte proximal del colon. A lo anterior se agrega la ingestión de fórmula, cuyo estancamiento aunado a la proliferación bacteriana y la limitación de la peristalsis, desencadena producción de gas y distensión del intestino, lo que compromete aún más el riego de esa zona.

Esto puede verse agravado si la fórmula elegida es hiperosmolar, o bien si a la fórmula normal se agregaran medicamentos (calcio, teofilina, etc.); o bien, si los incrementos de la fórmula son muy acelerados.

Cuadro clínico.

Las primeras manifestaciones de ECN son: intolerancia a la vía oral, esto es más de 25% de residuo, distensión abdominal, deterioro general del recién nacido (mal color, mala perfusión tisular, deterioro neurológico, períodos de apnea, inestabilidad de la temperatura), oliguria, relieve de asas, disminución o ausencia de peristaltismo, presencia de sangre fresca macroscópica; choque y muerte.

El Labstix con sangre microscópica es de dudosa utilidad en este padecimiento. Realice de preferencia una prueba de Guayaco.

Datos de laboratorio.

Biometría hemática y PCR sugestivas de proceso infeccioso, trombocitopenia, hiponatremia grave refractaria a tratamiento, acidosis metabólica persistente. Puede existir Clinitest positivo para azúcares reductores en heces.

Tomar hemocultivos.

Datos radiológicos.

Distensión generalizada, imágenes de edema de las mucosa y doble riel, siendo las anteriores de apreciación subjetiva. Líquido libre en cavidad, neumatosis, aire portal, y perforación de víscera hueca con neumoperitoneo.

Clasificación.

(Criterio de Bell).

Estadio I (sospecha)

- 1.- Historia de sufrimiento perinatal.
- 2.- Inestabilidad térmica, letargia, apnea, bradicardia.
- 3.- Rechazo al alimento, residuo gástrico, vómito, distensión abdominal, sangre en evacuación.
- 4.- Radiografías de abdomen con distensión moderada (Íleo).

Estadio II (establecida)

- 1.- Incisos 1, 2, y 3 del Estadio I.
- 2.- Radiografías de abdomen con gran dilatación, edema de pared intestinal, asa fija, neumatosis intestinal y /o portal.

Estadio III

- 1.- Incisos 1,2 del estadio II.
- 2.- Deterioro Clínico, evidencia de choque séptico o hemorragia GI franca.
- 3.- Radiografías de abdomen, Estadio II más neumoperitoneo.

Tratamiento.

1.- Etapa de sospecha:

- a).- Suspender la vía oral.
- b).- Sonda orogástrica abierta.
- c).- Instalar líquidos parenterales y asegurarse de mantener un equilibrio hemodinámico (tensión arterial, diuresis, densidad urinaria, perfusión tisular).
- d).- Medir perímetro abdominal cada 4 a 6 horas.
- e).- Toma de productos para laboratorio (BHC, PCR, plaquetas, electrolitos séricos, gasometría, azúcares reductores en heces, hemocultivo).
- f).- Radiografías de abdomen AP y lateral, de preferencia de pie.
- g).- Dependiendo de la evolución, valorar la suspensión del ayuno, tomando en cuenta: Tránsito intestinal establecido, presencia de eva-

cuaciones, ausencia de distensión abdominal, peristalsis normal, apetito y adecuado estado clínico general. Iniciar vía oral, al menos con dos tomas de glucosado al 5% (menos de la capacidad gástrica) dándolo en **forma muy lenta**. Prestar especial atención en la tolerancia.

Posteriormente continuar con la administración de calostro que se complementará con fórmula maternizada diluida al medio si aquél no fuera suficiente.

2.- Etapa de confirmación:

- a).- Tomar hemocultivo, urocultivo, y valore cultivo de LCR.
- b).- Continuar con monitorización radiológica del problema.
- c).- Instalar tratamiento antibiótico con un aminoglucósido y beta lactámico.
- d).- Asegurar un buen aporte de líquidos el cual debe ser en general alto (150 ml/kg o más), por la formación del tercer espacio.
- e).- Mantener una diuresis superior a 1 ml/kg/hora.
- f).- Considerar la Administración de dopamina 5 mcg/kg/min. para mejorar la perfusión tisular y provocar vasodilatación esplácnica.
- g).- El ayuno en esta etapa debe durar **por lo menos una semana**.
- h).- Informar al Cirujano Pediatra.

3.- Etapa de complicaciones:

- a).- El recién nacido está críticamente enfermo.
Requiere cuidado intensivo.
Cuidado intensivo significa la presencia continua de un médico a un lado de la cama del enfermo, que recoge los datos clínicos y toma decisiones en función de ellos.
- b).- Requiere monitorización continua y completa, utilizar los monitores disponibles.

Complicaciones tardías:

Los niños que sobrepasan la etapa II, deben ser seguidos para la búsqueda intencionada de complicaciones. La más frecuente es la presencia de estenosis tardías, generalmente 6 a 8 semanas después, que se mani-

fiestan principalmente por estreñimiento y/o distensión abdominal, efectuándose el diagnóstico con un tránsito intestinal y colon por enema. Resolver el problema nutricional que generalmente tienen estos pacientes, los cuales pueden requerir de fórmulas especiales para mantener una recuperación adecuada de peso.

9.- Membrana Hialina

Introducción.

Al referirse a esta enfermedad se le denomina generalmente como Síndrome de Dificultad Respiratoria, aunque existen otras patologías pulmonares y no pulmonares, que pueden ocasionar insuficiencia respiratoria en la etapa neonatal.

Es el padecimiento respiratorio más grave y frecuente en el recién nacido pretérmino, en nuestra casuística en el trabajo colaborativo de 1988 fue la primera causa de muerte en el neonato y para el período 1994-1995 después de la implementación en las Salas de Neonatología del soporte ventilatorio, ocupó el 5o. sitio, superada sólo por problemas que se presentan como complicaciones en el manejo actual de éste padecimiento, como las infecciones, fugas de aire, hemorragia intracraneana, etc.

En USA 40,000 neonatos desarrollan Membrana Hialina cada año y en Inglaterra 7 a 8,000.

Etiopatogenia.

Se conoce bien que la enfermedad se debe a la deficiencia de surfactante pulmonar, cuya síntesis se inicia entre las 24 y 28 semanas de edad gestacional por los neumocitos Tipo II. Se ha encontrado que éstas células pueden afectarse por hipoxia que ocurra durante el periodo perinatal. La hiperinsulinemia fetal retarda su maduración, en cambio puede ace-

lerarse por el estrés fetal como sucede en el retardo en el crecimiento intrauterino o en la hipertensión del embarazo, aunque esto último es discutible.

Factores predisponentes.

Prematurez, asfixia, hijo de madre diabética, gemelos (en especial el segundo), predisposición familiar, sexo masculino (también con mayor mortalidad), hipertensión del embarazo, cesárea sin trabajo de parto, hipotermia, enfermedad hemolítica del recién nacido.

Factores que favorecen la maduración pulmonar.

Retraso del crecimiento intrauterino, ruptura prolongada de membranas, drogadicción, tabaquismo, alcoholismo, hormona tiroidea, agentes tocolíticos.

Cuadro clínico.

Los datos de dificultad respiratoria inician al nacimiento o en las primeras 4 a 6 hs de vida y aumentan durante las primeras 12 a 36 hs . Generalmente se le encuentra con Silverman progresivo en intensidad, con alteraciones como: cianosis, aleteo nasal, tiros intercostales, gran retracción esternal, polipnea moderada, quejido, puede observarse también edema en extremidades. A la exploración de tórax se ausculta hipoventilación pulmonar y pueden escucharse estertores.

Diagnóstico.

Además de los antecedentes ya mencionados es indispensable contar con:

- **Radiografía de tórax.**-Se consideran 4 estadios radiológicos de la enfermedad.-

Estadio I (Leve): Solo se observa leve infiltrado en campos pulmonares y aumento de la trama vascular.

Estadio II (Moderada).- Es más aparente el infiltrado con la imagen característica de " vidrio despulido ", existe franco broncograma pulmonar pero la silueta cardíaca es nítida.

Estadio III (Grave).- Con imagen de vidrio despulido, importante broncograma pulmonar que borra parcialmente la silueta cardíaca aunque todavía se distingue ésta.

Estadio IV (Muy grave).- Existe una gran opacidad en ambos campos pulmonares, sin distinguirse la silueta cardíaca.

- **Oximetría de pulso.**- Con la administración de concentraciones elevadas de oxígeno la saturación de hemoglobina por O_2 se encontrará por abajo de los niveles normales .

- **Gasometría.**- Arterial o de sangre capilar arterializada.- Los valores de la PaO_2 , de la $PaCO_2$ y del bicarbonato, son de gran importancia para la terapia, la que se mencionará en el tratamiento de la enfermedad (ver cuadro).

Efecto de los parámetros del ventilador mecánico sobre los gases sanguíneos. (según Waldemar de Carlo)

	Pa Co2	Pao2
↑PIP	↓	↑
↑PEEP	↑	↑
↑FR	↓	=ó↑
↑I:E	--	↑
↑FiO2	--	↑
↑Flujo	=ó↓	=ó↑

- **Monitorización de la T. A.**- Puede presentarse estado de choque.

- **Biometría hemática.**- Vigilar datos de infección con la cuenta blanca y la diferencial. Revisar los valores de Hemoglobina y Hematocrito por la presencia de anemia por la toma frecuente de muestras. Revisar los demás parámetros de laboratorio de sepsis.

- **Determinación de glucosa y electrolitos.**- Durante el manejo de lí-

quidos parenterales por el riesgo de hipo o hiperglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, etc.

-Ecocardiograma.- Cuando se sospechen complicaciones como la Persistencia del Conducto Arterioso.

-Ultrasonido transfontanelar.- Ante la sospecha de hemorragia intracraniana.

Tratamiento.

Soporte ventilatorio.

Membrana Hialina Estadio I y II.- Generalmente sólo requiere oxígeno con casco cefálico.

Casco cefálico con $F_i O_2$ de 0.30 o 0.40 para mantener una saturación mayor de 88 %.

En caso de requerirse $F_i O_2$ mayor de 0.40 para mantener esa saturación de oxígeno, puede ser necesario CPAP nasal. Deberá tomarse muestra de gasometría para evaluar $P_a O_2$, $P_a CO_2$ y pH.- Cuando la $P_a O_2$ sea menor de 50 mmHg, la $P_a CO_2$ mayor de 60 y el pH menor de 7.25, requiere intubación y ventilación mecánica.

CPAP Nasal: $F_i O_2$ 0.60, Presión de 4-5 cm H_2O .- En caso de requerir mayor $F_i O_2$ o mayor presión para mantener adecuada saturación de oxígeno o $P_a O_2$ mayor de 50 mm Hg, requiere ventilación convencional.

Membrana Hialina Estadio III.- Puede iniciar con CPAP nasal pero vigilando estrechamente los parámetros mencionados por la posibilidad de colocarle en ventilador. Algunos de estos pacientes pueden requerir ventilación mecánica de primera intención.

Membrana Hialina Estadio IV.- Ventilación mecánica.

Ventilación Convencional.- Generalmente se inicia con los siguientes parámetros:

- Presión inspiratoria pico (PIP): 20-25 cm H₂O.
- Presión positiva al final de la espiración(PEEP): 3-5 cmH₂O.
- Ciclado: 40 a 60 por minuto.
- Tiempo Inspiratorio (TI): 0.4 a 0.5 (dependiendo del ciclado).
- Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): 1.0 (100%).
- Flujo: 8 a 10 l/minuto.

Surfactante pulmonar

Existen dos preparaciones de surfactante en México:

a) **ARTIFICIAL (EXOSURF) constituyentes:**

- Hexadecanol (alcohol).
- Tyloxapol (surfactante no iónico).
- DPPC (dipalmitoilfosfatidilcolina).
- Solución salina (disolvente).
- PG (fosfatidilglicerol).
- ALEC (componente expansor del pulmón).
- Lípidos neutrales.
- Lipoproteínas.
- Palmitato de colfoscerilo.

b) **NATURAL (SURVANTA) con:**

- DPPC.
- Ácido palmítico.
- Ácidos grasos.
- PG.
- Fosfatidilinositol.
- Apropoteínas B y C.
- Lípidos neutrales.
- Tripalmitina.
- Triglicéridos.
- Palmitato decolfoscerilo.
- Cloruro de sodio.

Indicaciones para el uso de surfactante.

Profilaxis: En menores de 30 semanas o igual o menores de 1250g que no hayan recibido esquema de maduración (esteroides a la madre) y que no sean hipotróficos.

Dosis: 5ml/k (25mg/ml) en los primeros 15 minutos del nacimiento.

Rescate: Puede utilizarse una vez que se manifiestan los datos de dificultad respiratoria en las primeras 48 horas de vida previa radiografía de tórax y gasometría y se valoran las siguientes dosis cada 6 horas con dosis iguales a las de profilaxis.

Debe recordarse que entre más pronto se administre, el deterioro clínico será menor.

Administración del surfactante.

I.- Tomar una sonda K-731 o equivalente (5 Fr) , sin abrir la bolsa, cortar con una hoja de bisturí estéril hasta la longitud que esté introducida la cánula endotraqueal.

II.- Preparar el Exosurf de acuerdo a las instrucciones; la administración del Survanta no requiere preparación previa. Ambos no deben agitarse.

III.- En una jeringa de 5 ml poner la mitad de la dosis que corresponda al paciente y la otra mitad en otra jeringa de 5 ml.

IV.- Precalear el surfactante de las dos jeringas colocándolo en la palma de la mano. Nunca debe administrarse frío.

V.- Introducir la sonda y aplicar la cuarta parte de la dosis dentro de la cánula endotraqueal con la cabeza del paciente del lado derecho, dar presión positiva con bolsa autoinflable y colocar la fuente de oxígeno al 100% al menos durante 30 segundos.

VI.- Repetir el paso anterior con la cabeza del paciente hacia el lado izquierdo administrando presión positiva con la bolsa y la fuente de oxígeno al 100%.

VII.- Continuar colocando la cabeza del paciente hacia el lado derecho.

VIII.- Igual con la cabeza del paciente hacia el lado izquierdo.

No debe aspirarse el paciente hasta que haya transcurrido cuando menos una hora.

Suspender la maniobra en caso de presentarse disminución de la saturación, bradicardia o hipotensión arterial.

Con el uso de surfactante es menor la posibilidad de que se presente: barotrauma, displasia broncopulmonar, así mismo disminuyen la mortalidad, el tiempo de utilización de ventilación asistida y la administración de oxígeno.

Efectos colaterales y complicaciones: aumento de secreciones, obstrucción de la cánula, broncoespasmo si se administra frío, disminución de la saturación, hipotensión, bradicardia.

Con el uso de surfactante sintético en algunos estudios se ha reportado incremento en la persistencia de conducto arterioso (PCA) y hemorragia pulmonar secundaria en el 2 al 4%, en el SDR disminuye la PCA. No se han reportado cambios en la PCA con la administración de surfactante natural.

Recordar que con la administración de surfactante se requiere un ajuste de los parámetros ventilatorios, especialmente de la presión inspiratoria pico.

Medidas generales.

- Cuna de calor radiante.
- Posición prona.
- Líquidos parenterales.
- Soporte nutricional.
- Antibióticos en caso de sospecha de infección.
- Monitorización de : TA, FC, FR, Apneas, Saturación de Hb por O₂,

- Radiografías de Tórax.
- Biometría Hemática (Hemoglobina y Hematocrito, cuenta blanca y diferencial).
- Gasometrías.
- Determinación de glucosa y electrolitos séricos incluyendo calcio.
- Determinación de albúmina sérica.
- Examen de orina (buscar datos de infección, densidad, glucosuria).
- Vigilar ictericia.
- Balance de líquidos.
- Manejo mínimo.

Complicaciones.

- Síndrome de Fuga de Aire: enfisema pulmonar intersticial, neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo.
- Apertura de conducto arterioso.
- Hemorragia intracraneana.
- Infecciones: Neumonía, Meningoencefalitis, Septicemia.
- Atelectasias.
- Displasia broncopulmonar.
- Hiperbilirrubinemia multifactorial.
- Retinopatía del prematuro.

10.- Taquipnea transitoria

Introducción.

Es una de las causas más frecuentes de dificultad respiratoria en el recién nacido, sin la gravedad que representa la Membrana Hialina y que se observa más en neonatos de término o casi de término. Se le ha denominado también: Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo II y en 1971 Wesenberg le llamó *Pulmón Húmedo*.

Su incidencia de acuerdo a Hjalmarson es de 9.3 por 100 nacimientos y Field reporta 3.5 a 4.5 por mil nacimientos.

Fisiopatogenia.

Se debe al retardo en la reabsorción del líquido pulmonar fetal, lo que origina reducción en la complianza pulmonar y aumento en la resistencia de las vías aéreas y disminución del volumen residual.

Descrita por Avery desde 1966, señaló a la asfixia como factor etiológico. Se ha encontrado también que el aumento en el contenido de proteínas en el líquido pulmonar favorece el paso de líquido amniótico a los pulmones.

Otro factor que coadyuva a su presentación es la operación cesárea sin trabajo de parto, en la que no hay la expresión del líquido pulmonar que normalmente ocurre al momento de nacer en los partos vaginales. también se ha visto disminución en la producción de adrenalina en bebés

nacidos en esas condiciones. Recientemente se ha mencionado que en los neonatos con esta patología existe leve deficiencia de surfactante pulmonar.

Se reporta que esta entidad se presenta con mayor frecuencia en recién nacidos de presentación pélvica, en el sexo masculino, en hijos de madres asmáticas y en neonatos de madres diabéticas.

Cuadro clínico.

En las primeras horas después del nacimiento el recién nacido, generalmente de término, presenta datos de dificultad respiratoria; en especial taquipnea importante, estertores, taquicardia, edema en miembros y a veces en cara.

Diagnóstico.

Por los antecedentes se debe hacer diagnóstico diferencial con Membrana Hialina y con Neumonía.

La evolución de este padecimiento es hacia la mejoría en el transcurso de 48 a 72 hs. Su pronóstico es favorable ya que la mortalidad es de 0%, aunque se han reportado casos complicados con hipertensión pulmonar persistente.

La radiografía de tórax es definitiva para el diagnóstico. En la misma se encuentra sobredistensión alveolar, edema interlobar, aumento de la trama vascular, abatimiento del diafragma, puede existir líquido intercisural y, a veces, discreta cardiomegalia.

Tratamiento.

De acuerdo a la severidad del proceso se aportará oxigenoterapia. Son necesarios los líquidos parenterales por el ayuno por la taquipnea y electrolitos según valores de los mismos reportados por laboratorio. Control de temperatura: cuna térmica o incubadora.

Puede iniciar antibiótico si existe sospecha de infección, pero retirar en cuanto se descarte.

11.- Síndrome de aspiración de meconio

Es una patología respiratoria de elevada morbilidad y mortalidad en la etapa neonatal, además acompañada de complicaciones graves como la hipertensión arterial pulmonar persistente.

En Europa se reporta incidencia de 1:1000 nacimientos.

En USA en 8 al 20% de todos los nacimientos se encuentra meconio en líquido amniótico.

Se presenta con mayor frecuencia en el neonato de término, en el niño con retraso de crecimiento intrauterino y en el postérmino.

Fisiopatología.

El meconio en el recién nacido está constituido en un 70 a 75% por agua, con 88% de glicoproteínas, proteínas de plasma y lípidos. Contiene células epiteliales, pelo fetal, productos de degradación de la hemoglobina y bilis. Normalmente es evacuado en las primeras 24 hs. después del nacimiento, sin embargo su presencia en líquido amniótico sugiere algún grado de sufrimiento fetal, secundario a asfixia o a hipoxia.

Debido a la disminución en el aporte de oxígeno, por estimulación vagal, se libera motilina y se produce relajación del esfínter anal y de la cuerdas bucales. Además hay esfuerzos respiratorios antes de nacer o durante el nacimiento, ocasionándose así la aspiración de meconio a vías respira-

torias, con obstrucción de las mismas de manera total, que conduce a la formación de atelectasia, o en forma parcial que predispone mediante mecanismo de válvula, a las fugas de aire. Además 24 a 48 hs. después de la aspiración se produce neumonitis química con necrosis celular y colapso alveolar por destrucción de surfactante.

El aumento en la resistencia vascular pulmonar puede ocasionar cortos circuitos de derecha a izquierda e hipertensión pulmonar persistente.

Cuadro clínico.

De acuerdo al meconio el recién nacido puede encontrarse con coloración verde-amarillenta por impregnación del mismo en piel, uñas, cordón umbilical.

Cuando el meconio es claro y el neonato se encuentra vigoroso al nacimiento, sin alteraciones en su frecuencia cardíaca, generalmente la evolución del niño será favorable, aunque es conveniente continuar vigilando la aparición posterior de datos de dificultad respiratoria.

En caso de meconio espeso y de impregnación importante del neonato, es de esperar encontrar a éste en malas condiciones, deprimido, con gran dificultad respiratoria, con cianosis importante, con abundantes estertores en campos pulmonares, incluso con estertores silbantes y sobredistensión torácica.

Diagnóstico.

Los antecedentes de sufrimiento fetal son importantes, así como la edad gestacional ya mencionada, la presencia de meconio y los datos clínicos señalados.

La radiografía de tórax mostrará, hiperinflación de campos pulmonares, abatimiento del diafragma, zonas de opacificación variable, a veces con atelectasias importantes y es necesario detectar fugas de aire. En ocasiones no existe correlación entre los hallazgos radiológicos y el cuadro clínico.

La saturación de oxígeno se encuentra disminuida y la gasometría puede mostrar datos de acidosis respiratoria con hiperapnea o acidosis mixta.

Tratamiento.

Al momento del nacimiento.

Dada la gravedad del padecimiento es necesario considerar medidas desde el momento mismo del nacimiento.

Si la presencia de meconio se acompaña de alteraciones de la FCF que sugieran asfixia, el gineco-obstetra debe aspirar con una sonda 8 -10 French, orofaringe, hipofaringe y narinas, al extraer la cabeza.

En caso de lograrse la recuperación adecuada del bebé con la maniobra antes mencionada, se procederá a completar la aspiración con perilla por el pediatra o quien atienda al bebé y se administrará oxígeno a libre flujo según se requiera.

Cuando el meconio sea espeso, además de las maniobras ya señaladas para el obstetra, el pediatra debe visualizar inmediatamente tráquea y aspirar el meconio existente y ventilar al recién nacido. Se aspirará las veces que sea necesario hasta que la ventilación pulmonar sea adecuada.

Medidas posteriores.

- Aspirar el meconio de la cavidad gástrica.
- Oxigenoterapia de acuerdo a saturación y gasometría.
- Cuando se acompañe de hipertensión pulmonar persistente está indicado el uso de vasodilatadores arteriales pulmonares como el óxido nítrico cuando se disponga del mismo, ECMO en casos muy graves y también cuando se cuente con éste recurso, se ha propuesto también el uso de Ventilación Jet de Alta Frecuencia.
- Es contradictoria la utilidad de la administración de Surfactante Pulmonar Artificial.
- Líquidos parenterales.
- Control de temperatura.

Complicaciones.

Cuando no se han practicado en forma adecuada las medidas al neonato,

en presencia de meconio, y se establece la enfermedad, el tratamiento del recién nacido será intensivo, difícil y prolongado, dando lugar a la aparición de las temidas complicaciones de esta enfermedad.

- Infección:

Es factible la instalación de un proceso infeccioso añadido como Neumonía, la cual será generalmente de aparición tardía y por ello ocasionada por gérmenes casi siempre resistentes; posteriormente se puede producir sepsis neonatal.

Será necesario tener especial cuidado en el manejo aséptico de todos los procedimientos que requiera el bebé, como aspiración de tráquea (siempre con guantes estériles y con cubreboca), colocación de líneas venosas, uso de vías endovenosas de doble luz cuando se use alimentación parenteral, etc.

- Síndrome de Fuga de Aire:

Por la fisiopatogenia ya explicada o por la necesidad de presiones ventilatorias elevadas se puede ocasionar Neumotórax o bien otras fugas de aire, por lo cual se deberá usar la presión necesaria para mantener una oxigenación adecuada pero vigilando con frecuencia mediante radiografías de tórax esta posibilidad y también es útil para detectarlo usar transiluminación del tórax.

- Hipertensión Arterial Pulmonar Persistente:

Para diagnosticar ésta patología, es conveniente establecer relación entre la $Fi O_2$ inspirada y la $Pa O_2$ encontrada.

- Trastornos Metabólicos:

Puede producirse acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia, por lo cual deberán también efectuarse las determinaciones correspondientes.

- Displasia Broncopulmonar:

En los neonatos sobrevivientes deberá considerarse esta patología por la oxigenoterapia prolongada. Este problema es mucho más frecuente en el neonato de pretérmino con SDR.

- **Secuelas Neurológicas:**

Ante los periodos prolongados de hipoxemia durante la enfermedad y sus complicaciones, existe una alta posibilidad de secuelas neurológicas. El seguimiento de estos bebés deberá ser muy estrecho.

12.- Infecciones

Las infecciones en la etapa neonatal constituyen una de las principales patologías y también una de las primeras causas de muerte.

En la epidemiología local, a la Septicemia le corresponde el 5o. lugar como causa de muerte y las infecciones en general ocupan el octavo lugar de la Morbilidad Neonatal.

Durante los años 1994 y 1995, las infecciones (Septicemia, Neumonía, Meningitis), fueron la primer causa de muerte de los recién nacidos en el Hospital Central Dr. I. Morones Prieto y también la patología más frecuente en las Salas de Neonatología del mismo Hospital.

Las cifras anteriores en particular al referirnos a Septicemia son semejantes a las reportadas en otros centros hospitalarios de nuestro país y de la Unión Americana.

Septicemia

En nuestro Hospital su incidencia es de 4 en 1000 nacimientos. Jasso la reporta en uno de cada 230 niños de pretérmino y en uno de cada 1200 de término. En el INPer se refiere una incidencia hasta de 15.4 X 1000 NV. y en USA : 1 a 10 de cada 1000 NV.

Se reconoce que en los neonatos pretérmino por sus características

inmunológicas y en la necesidad de cuidados intensivos neonatales, su incidencia es mayor.

Etiología.

Aunque las infecciones por gérmenes gram negativos tipo *E. coli* en general son más frecuentes en el recién nacido, esto dependerá de diferentes factores como son el tiempo de inicio de la sepsis y de la flora de cada lugar en particular; así en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS se ha encontrado predominio del *Estafilococo Coagulasa* negativo sobre la *E. coli*. En USA en sepsis temprana tiene lugar predominante el *Estreptococo del grupo B*.

También pueden ser diferentes los gérmenes según se trate de sepsis temprana (que se presenta en los primeros 5 a 7 días de vida), generalmente relacionada con factores perinatales, o bien de sepsis tardía en la cual interviene en forma importante el manejo posterior al nacimiento del neonato, incluyendo procedimientos, equipo, infecciones nosocomiales, etc. favoreciéndose en estos casos el desarrollo de *Estafilococo coagulasa negativo* y de *Cándida albicans*.

En nuestro medio los microorganismos encontrados durante el período de julio de 1991 a febrero de 1997 fueron en orden de frecuencia decreciente:

Cándida sp, *K. pneumoniae*, *Pseudomonas sp.*, *K oxytoca*, *Staphilococo coagulasa negativo*, Otros gram negativos, *Serratia sp.*, Otros gram positivos, *E. coli*.

Factores de riesgo en la sepsis :

- Prematurez.
- Ruptura prematura de membranas de más de 24 hs.
- Onfalitis.
- Peso bajo al nacer, en especial menores de 1500 gm.
- Maniobras de resucitación al nacimiento.
- Ventilación mecánica.

- Hacinamiento en las salas de neonatología.
- Los catéteres para alimentación parenteral.
- Uso indiscriminado de antibióticos, en especial Cefalosporinas de III generación y Vancomicina.
- Estancia prolongada.

(Ver cuadro de Patrones de sepsis neonatal).

Cuadro clínico.

La mayoría de los datos clínicos que puede presentar el neonato con esta patología son inespecíficos y pueden encontrarse en otras enfermedades, como en la hipoglucemia, enfermedades del sistema nervioso central, etc. A pesar de lo anterior la sospecha de la enfermedad es importante para instituir el tratamiento en forma oportuna.

En una revisión de 28 casos de Sepsis Neonatal en nuestro medio encontramos la siguientes datos clínicos, que en general coinciden con lo reportado por la mayoría de los autores:

- 1.- Cambios en la coloración de tegumentos: Ictericia, piel marmórea, palidez, cianosis.
- 2.- Alteraciones de la temperatura corporal, en especial hipotermia.
- 3.- Problemas gastrointestinales: diarrea, vómito, distensión abdominal, sangrado digestivo.
- 4.- Visceromegalia (Hepato, esplenomegalia).
- 5.- Períodos de apnea.
- 6.- Mal estado general, depresión, succión débil.

Diagnóstico.

Biometría hemática. - En la actualidad continúa siendo de gran utilidad la cuenta de leucocitos y la diferencial. Se remarca la importancia de repetir estos análisis 12, 24 y 36 hs. después del nacimiento cuando sea importante la sospecha del proceso infeccioso y que no coincida con los datos de laboratorio preliminares, ya que algunos de los valores de la biometría pueden encontrarse alterados en las primeras horas de vida, como en la hipertensión materna que puede producir neutropenia en el

Patrones de sepsis neonatal

Características	INICIO TEMPRANO	INICIO TARDÍO	
		Comunidad	Nosocomial
Inicio	Nacimiento a 5 días (promedio 72 horas)	≥ 6 días del nacimiento a 1 mes	Durante el internamiento o una semana después del alta
Gestación	Prematuro 50%	Generalmente de término	Generalmente de pretérmino
Factores de riesgo	Coriomiocitosis, ruptura prematura de membranas (> 24 horas)	Ninguno	Intubación endotraqueal, catéteres vasculares, alimentación parenteral, antibióticos de espectro amplio, esteroides, etc.
Transmisión	Vertical	Horizontal vertical	Horizontal
Patógenos comunes	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Streptococci</i> Grupo B, <i>enterococos</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> no tipificables	<i>E. coli</i> K1, <i>Streptococci</i> Grupo B tipo III, <i>L. monocytogenes</i> , HVS, enterovirus, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> no tipificables	<i>Staphylococcus epidermidis</i> y <i>aureus</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Proteus</i> , <i>E. coli</i> , <i>candida albicans</i>

recién nacido hasta por 3 a 5 días después del nacimiento o bien en la asfixia neonatal que puede ocasionar neutropenia, neutrofilia o plaquetopenia sólo en las siguientes 24 hs. después del parto, etc.

Considerando lo anterior, para el diagnóstico de infección pueden ser de gran ayuda los siguientes datos de laboratorio:

- Leucopenia, menor de 5,000 leucocitos.
- Valores absolutos de neutrófilos disminuidos, menor de 1000. (Ver Cuadro).
- Bandas aumentadas, de más de 500.
- Relación bandas/neutrófilos igual o mayor de 0.2 o 0.3.
- Plaquetopenia, menor de 100,000.
- Aumento de la velocidad de sedimentación globular a más de 4.
- Proteína C Reactiva aumentada en más de 1:8.

Además deben practicarse:

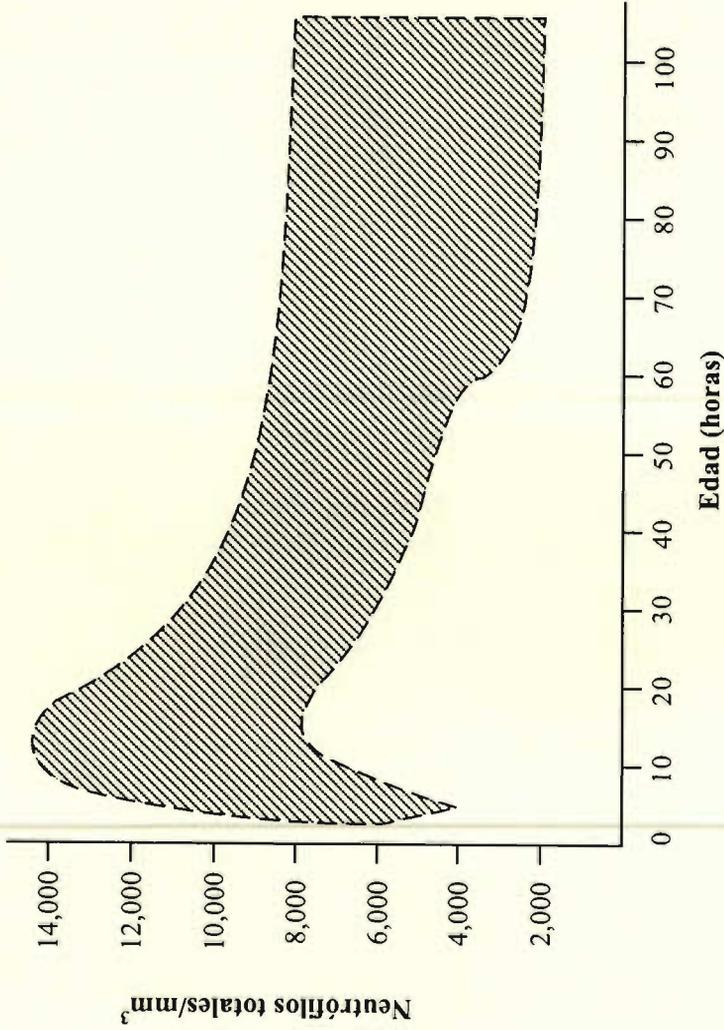
- Hemocultivo.
- Examen general de orina.
- Radiografías (de tórax o abdomen, según los datos clínicos).
- Estudio de Líquido Cefalorraquídeo.

En el caso de los neonatos la mayoría de los autores consideran que no es conveniente esperar el resultado de ninguno de éstos análisis para iniciar el tratamiento cuando se sospecha sepsis, pero de acuerdo a los mismos, es indispensable en un lapso no mayor de 72 h. para el niño de término y en el pretérmino de acuerdo a su evolución, suspender antibióticos en caso de no confirmarse el diagnóstico de sepsis.

Tratamiento.

La base del mismo será la administración de antibióticos y en los últimos 20 años continúa aceptándose hasta la fecha iniciar con la asociación de un betalactámico (Ampicilina) y un Aminoglucósido generalmente Amikacina, aunque puede " rotarse " con otros como Netromicina o Gentamicina por la posibilidad de resistencia por su uso por periodos prolongados de tiempo.

Concentración de los neutrófilos sanguíneos en recién nacidos normales



Modificado de: Koeng JM, Christensen, RD: *N Engl J Med* 321:557-562, 1989

En Sepsis tardía puede ser conveniente iniciar con cualesquiera de las siguientes opciones: Dicloxacilina-Aminoglucósido, Clindamicina-Aminoglucósido, Vancomicina-Aminoglucósido, o bien con Cefalosporinas de 3a. Generación.

Nunca se insistirá suficiente en **no iniciar tratamiento de primera intención** en caso de Sepsis con Vancomicina ni Cefalosporinas de 3a. Generación, por el riesgo de favorecer la aparición de cepas multirresistentes muy agresivas como *Klebsiella*, *Enterococo*, etc. y de *Cándida albicans*.

Existen otras medidas en apoyo del tratamiento de la Sepsis que son discutibles, tales como:

- Década de los 60 s: Inmunoglobulina intramuscular.
- Década de los 70s: Exanguíneo transfusión.
- Década de los 80s: Inmunoglobulina iv, transfusión de granulocitos, Fibronectina.
- Década de los 90s: Inmunoglobulinas específicas, Citocinas, anticuerpos monoclonales específicos, factor estimulante de colonias.

MENINGITIS BACTERIANA NEONATAL.

Introducción.

La incidencia de meningitis bacteriana en el neonato presenta grandes variantes entre algunas instituciones. La enfermedad es una de las complicaciones más frecuentes de septicemia en el recién nacido; así, en Estados Unidos, la incidencia de meningitis varía de 1 a 8 por cada 1,000 nacidos vivos y se presenta en 1 de cada 4 casos de septicemia neonatal. En el Instituto Nacional de Pediatría (INP) de México, se encontró que uno de cada tres neonatos con sepsis desarrolló neuroinfección.

Etiología.

Lo más importante es insistir en que los agentes bacterianos product-

res de esta patología pueden ser múltiples en la etapa neonatal, pero predominan los gérmenes Gram negativos sobre los Gram positivos. La mayoría de los casos son el resultado de organismos adquiridos durante el parto, cunero o en casa. Entre los más frecuentes podemos mencionar: *Streptococcus* del Grupo B, *Escherichia coli*, *Enterococo*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, *H. influenzae* tipo b y no tipificable, *Streptococcus pneumoniae* y *N. meningitidis*. En el cuadro siguiente se muestran los agentes etiológicos aislados en 72 casos de meningitis bacteriana en los recién nacidos del I.N.P. de México, del Parkland Memorial Hospital y del Children's Medical Center, ambos de Dallas, Texas.

Etiología de la meningitis bacteriana neonatal

Agente	I.N.P. (%)	Dallas (%)
<i>Klebsiella-Enterobacter</i>	22	—
<i>Escherichia coli</i>	13	14
<i>Streptococcus grupo B</i>	—	53
<i>Streptococcus sp.</i>	2	—
<i>Listeria monocytogenes</i>	—	6
<i>Serratia</i>	10	—
<i>H. influenzae</i>	—	3
<i>Salmonella sp.</i>	2	—
Anaerobios	—	3
Otros Gram negativos	—	13
Otros Gram positivos	—	3

Fisiopatogenia.

La meningitis en el recién nacido sigue o está asociada a septicemia. El ambiente intrauterino es normalmente estéril. Una vez que las membranas amnióticas son rotas, el neonato se expone a microorganismos, al-

gunos de los cuales son patógenos, del tracto genital materno. La sangre es invadida de un sitio colonizado, usualmente el tracto respiratorio o el cordón umbilical. La bacteremia precede a la presencia de meningitis.

Cuadro clínico.

Existe una gran variedad de manifestaciones clínicas, las cuales en su mayoría son inespecíficas, por lo que se debe sospechar y descartar la presencia de meningitis en todo niño con sepsis neonatal. De esta manera, los datos que hagan sospechar la presencia de sepsis serán los mismos para meningitis. Datos más específicos no se presentan tan frecuentemente como en niños mayores.

Los datos clínicos pueden incluir lo siguiente: Fiebre o hipotermia, letargia o irritabilidad, dificultad respiratoria, ictericia, vómitos, rechazo al alimento, diarrea, irritabilidad, fontanela abombada en 17 a 33% de los casos, convulsiones en 12 a 40% y alteraciones del tono muscular (hipertonía o hipotonía).

Es importante destacar que el diagnóstico se debe hacer lo más temprano posible y no cuando la enfermedad esté avanzada ya que se ensombrece el pronóstico.

Diagnóstico.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

Biometría hemática. Puede ser normal o mostrar algunas alteraciones, como leucocitosis con neutrofilia, leucopenia, neutropenia, bandemia o plaquetopenia.

Velocidad de sedimentación globular. Aumentada.

Líquido cefalorraquídeo.

Células. Durante la primera semana de vida pueden encontrarse hasta 32 leucocitos en el LCR, de los cuales aproximadamente el 60% son polimorfonucleares. Después de la primera semana de vida, las células

disminuyen aunque en el prematuro pueden aumentar, y al final del primer mes de vida el número normal de células es de 0-10 (cuadro 2).

Glucosa. Debe corresponder al 70-80% de la glucosa sanguínea y ser hasta mayor del 100% en los recién nacidos de término y en los prematuros (ver cuadro).

Proteínas. Pueden ser tan altas como 170 mg/dl en el neonato de término.

Cuadro. Valores normales de LCR en el neonato

Células:		
	Pretérmino (550-1500 g)	0 - 44 cél/ μ l
	Primera semana	8 - 32 cel/ μ l
	Al mes de edad	0 - 10 cél/ μ l
Proteínas:		
	Pretérmino < 1500 g	45 - 370 mg/dl
	Pretérmino	65 - 150 mg/dl
	Término	20 - 170 mg/dl
Glucosa:		
	Pretérmino	55 - 105 mg/dl
	Término	44 - 248 mg/dl

J Pediatr 1976;88:473-7. *Pediatrics* 1985;75:484-487. *J Pediatr* 1990;116:971-7

Gram. El Gram del LCR en 20% de los neonatos con meningitis puede no revelar la presencia de bacterias. Este estudio es obligatorio y debe realizarse inmediatamente después de obtener el LCR. Por su parte, un LCR claro y con pocas células puede en ocasiones contener gran cantidad de bacterias. El parámetro más importante en el LCR para evaluar la mejoría es la negativización del frotis por lo que la punción lumbar se debe repetir cada 24 horas hasta lograrla. La presencia de gram positivos a las 48 horas de iniciada la terapia o de gram negativos a las 72

horas, debe hacer pensar en falta de respuesta a la terapia y/o ventriculitis, y valorar el cambio de antibióticos.

En aquellos neonatos cuyo LCR plantea dudas diagnósticas deberá repetirse seis a ocho horas más tarde, independientemente de si se inició o no la terapia antibacteriana. Sin embargo, si se iniciaron los antimicrobianos, la nueva punción lumbar podrá realizarse 24 horas más tarde. Un porcentaje muy bajo, menos de 1% según algunos informes de neonatos con meningitis bacteriana, presentó un citoquímico normal del LCR en la evaluación inicial y el cultivo fue positivo.

La punción lumbar se puede posponer u omitir en algunas situaciones, como inestabilidad cardiorrespiratoria, manifestaciones de sangrado, e infección local en el área donde debe realizarse la punción; no obstante, la terapia antimicrobiana no debe retardarse cuando en estas situaciones haya sospecha de neuroinfección.

Cultivo de LCR. Es necesario en todo neonato en que se sospeche meningitis bacteriana y en quien se le haya efectuado punción lumbar.

Otros cultivos. En todos los casos de sospecha de septicemia y/o neuroinfección se debe obtener hemocultivo y urocultivo. También pueden resultar de utilidad cultivos del cordón umbilical, piel, oído medio, líquido articular, hueso y materia fecal, en el caso de infección inicial en estas localizaciones. Por su parte, el estómago y el conducto auditivo externo son zonas accesibles para la toma de muestra, pues es posible que contengan líquido amniótico, aunque su utilidad es discutida.

Otros métodos de diagnóstico. Para un diagnóstico etiológico específico rápido en meningitis se puede utilizar lo siguiente:

Coaglutinación, Util en el diagnóstico de meningitis por *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli K1* y *Streptococcus* del grupo B. Este método ha demostrado ser de mucha utilidad, con mayor sensibilidad que el frotis,

aún en aquellos pacientes que han recibido antibiótico, pues detecta pequeñas cantidades de Ag.

Contrainmunolectroferesis. De ayuda para detectar rápidamente antígenos bacterianos de *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* K1 y *Streptococcus* del grupo B, así como, para detectar antígenos de *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. aureus* y *Listeria monocytogenes*.

Otros métodos de diagnóstico rápidos y específicos incluyen aglutinación de látex, ELISA e inmunofluorescencia.

Ultrasonido. Es útil particularmente para detectar de modo temprano diversas complicaciones, como ventriculitis.

Potenciales auditivos evocados. Son de valor pronóstico para detectar lesiones auditivas.

Tomografía axial computarizada. Es un procedimiento que sirve de apoyo, en particular cuando hay sospecha de abscesos, infartos, ventriculitis, etc.

Diagnóstico diferencial.

Se plantea fundamentalmente con otras situaciones que producen deterioro neurológico y se asocian a crisis convulsivas en el neonato, a saber: hemorragia intracraneal, *kernicterus*, trastornos metabólicos (como hipoglicemia e hipocalcemia), hipoxia perinatal, alteraciones electrolíticas (como hiponatremia e hipernatremia), meningitis viral, hidrocefalia, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal aguda, etc.

Complicaciones.

Las más frecuentes son:

- a) **Ventriculitis.** Es una de las más comunes, al grado de que se ha informado de 50 a 70% de casos, en particular cuando es por *E. coli*.

b) Higroma subdural. Se ha observado en el 1% de casos. En ocasiones se resuelve espontáneamente; sin embargo, cuando presenta manifestaciones como crisis convulsivas, rápido crecimiento de cráneo, datos neurológicos focales y/o evidencia de aumento de la presión intracraneana, debe evacuarse. En otras ocasiones se infecta y da lugar a un empiema subdural.

c) Absceso cerebral. Esta complicación se puede presentar con cualquier germen, en particular con *Citrobacter diversus*.

d) Otras: Hidrocefalia, sordera, ceguera y cambios vasculares (como oclusión de los senos venosos, hemorragia subaracnoidea, infartos y áreas de necrosis cerebral), secreción inapropiada de hormona antidiurética, choque séptico y coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento.

La elección del esquema antimicrobiano inicial se basa en el conocimiento de los agentes bacterianos que con mayor frecuencia ocasionan septicemia y meningitis en el periodo neonatal. El esquema antimicrobiano inicial en neonatos con meningitis bacteriana por agente etiológico no conocido incluye la combinación de ampicilina y un aminoglucósido, usualmente gentamicina o amikacina. De acuerdo con los resultados de cultivos y pruebas de sensibilidad, el régimen inicial se modifica. Un régimen alternativo incluye la combinación de ampicilina y una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima o ceftriaxona. Con esta combinación, los resultados clínicos han sido similares a los obtenidos con el tratamiento tradicional. Si el paciente cursa con función renal anormal, será preferible utilizar una cefalosporina de tercera generación, en vez de un aminoglucósido.

Como regla general, la ampicilina o penicilina G se prefieren para el tratamiento de la infección causada por *Streptococcus* del grupo B; sin embargo, algunos autores recomiendan la asociación con un aminoglucósido durante el curso total del tratamiento por sinergismo antibacteriano.

La ampicilina es el medicamento de elección en meningitis por *Listeria*

monocytogenes. Al respecto, algunos autores recomiendan la combinación con un aminoglucósido, hasta que los cultivos del LCR sean negativos o durante el curso completo del tratamiento.

La vancomicina más un aminoglucósido es recomendado para el tratamiento de la meningitis por enterococo, aunque es necesario el monitoreo de los niveles de antimicrobianos por el riesgo potencial de ototoxicidad.

En neonatos con sospecha de meningitis estafilocócica o aquellos neonatos que desarrollaron meningitis después de permanecer con catéteres venosos, la combinación de una penicilina resistente a penicilinasas o vancomicina y un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación es adecuada.

Para meningitis por *Pseudomona aeruginosa*, la ceftazidima asociada a un aminoglucósido se podría considerar como terapia, debido a la excelente actividad *in vitro* de esta cefalosporina contra tal cepa. La terapia tradicional incluye la combinación de carbenicilina o ticarcilina entre otras, más un aminoglucósido.

En meningitis neonatal, el tiempo de terapia antimicrobiana es de 21 días como mínimo; sin embargo, en caso de complicaciones (absceso cerebral, empiema subdural y ventriculitis) el tiempo para suspender la terapia es variable, por lo que cada caso se debe individualizar. En meningitis por cocos gram positivos, la terapia se puede suspender en dos semanas, según la evolución.

Neumonía neonatal

Es considerada como la infección más frecuente en el recién nacido, especialmente en el pretérmino y en aquellos con alguna patología agregada.

Etiología.

Esta dependerá de la clase de Neumonía de que se trate ya que se reconocen tres tipos:

Antibióticos en meningitis bacteriana neonatal

Dosis (mg/kg) e intervalos de administración					
Antibiótico	Vía	Peso < 1200 g.	Peso 1200- 2000 g.		Peso > 2000 g.
		0-4 semanas	0-7 días	> 7 días	0-7 días
Amikacina	IV, IM	7.5 c/18-24 horas	7.5 c/12-18 horas	7.5 c/8-12 horas	10 c/8 horas
Gentamicina	IV, IM	2.5 c/18-24 horas	2.5 c/12-18 horas	2.5 c/8-12 horas	2.5 c/8 horas
Ampicilina	IV, IM	50 c/12 horas	50 c/12 horas	50 c/8 horas	50 c/6 horas
Cefotaxima	IV, IM	50 c/12 horas	50 c/12 horas	50 c/8 horas	50 c/8 horas
Ceftriaxoma	IV, IM	50 c/24 horas	50 c/24 horas	50 c/24 horas	75 c/24 horas
Ceftazidima	IV, IM	50 c/12 horas	50 c/12 horas	50 c/8 horas	50 c/8 horas
Penicilina G	IV,	50,000 U c/12 horas	50,000 U c/12 horas	75,000 U c/8 horas	50,000 U c/8 horas
Vancomicina	IV	15 c/24 horas	15 c/12-18 horas	15 c/8-12 horas	15 c/12 horas

1.- Intrauterina: por la invasión de gérmenes vía hematógena a través de la placenta o ascendente desde el canal del parto. La primera es causada por cualquiera de los microorganismos del complejo Torch, incluyendo el **Mycobacterium Tuberculosis**. En la ascendente son los gérmenes habituales del canal vaginal los que pueden alcanzar al útero como en el caso de la ruptura prematura de membranas.

La enfermedad aparece dentro de las primeras 48 a 72 hs. de vida y generalmente ocasiona elevada mortalidad.

2.- Adquirida al nacimiento: Por el paso del bebé al través del canal del parto o por la aspiración de líquido meconial infectado.

Entre los gérmenes que se pueden encontrar en este caso se encuentran *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma Urealyticum*, *Streptococo* del Grupo B, *Listeria Monocytogenes*, *E. Coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, etc.

Aparece después de las 48 a 72 hs. del nacimiento.

3.- Posterior al nacimiento o nosocomial: Se adquiere durante la estancia del bebé y se asocia a procedimientos practicados como canalizaciones, ventilación asistida.

Los gérmenes más frecuentes en nuestro medio y semejantes a los reportados por otros autores, han sido *Estafilococo aureus*, *Estafilococo epidermidis*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella multirresistente*, *Cándida albicans*.

Factores de riesgo.

Fiebre materna, infección materna: pielonefritis, corioamnioitis, falta de control prenatal, prematuridad, parto distócico, trabajo de parto prolongado, ruptura de membranas mayor de 24 hs. procedimientos de reanimación neonatal.

Cuadro clínico.

Como en otros padecimientos neonatales, los síntomas son inespecíficos: rechazo al alimento, palidez, irritabilidad, hipotonía, alteraciones vasomotoras de la piel, distermia, períodos de apnea, dificultad respiratoria.

Diagnóstico.

Por lo señalado en la etiología y en los factores de riesgo, los antecedentes son muy importantes y la radiografía de tórax es imprescindible.

En el estudio radiológico, la imagen es multifocal (en la Neumonía por *Streptococo* del Grupo B, los datos radiológicos y la sintomatología son indistinguibles de los que se encuentran en la Membrana Hialina).

Debe además practicarse Biometría Hemática, Hemocultivo y otros estudios mencionados en el caso de Septicemia, encontrándose los datos de infección ya señalados. Cuando se dispone de ellos son de gran utilidad las pruebas para detección de antígenos.

Tratamiento.

El tratamiento etiológico dependerá del germen causal. La administración inicial de antibióticos será igual que en la Sepsis: Aminoglucósido + betalactámico, generalmente ampicilina.

En rotura prematura de membranas,(RPM). Ver cuadro.

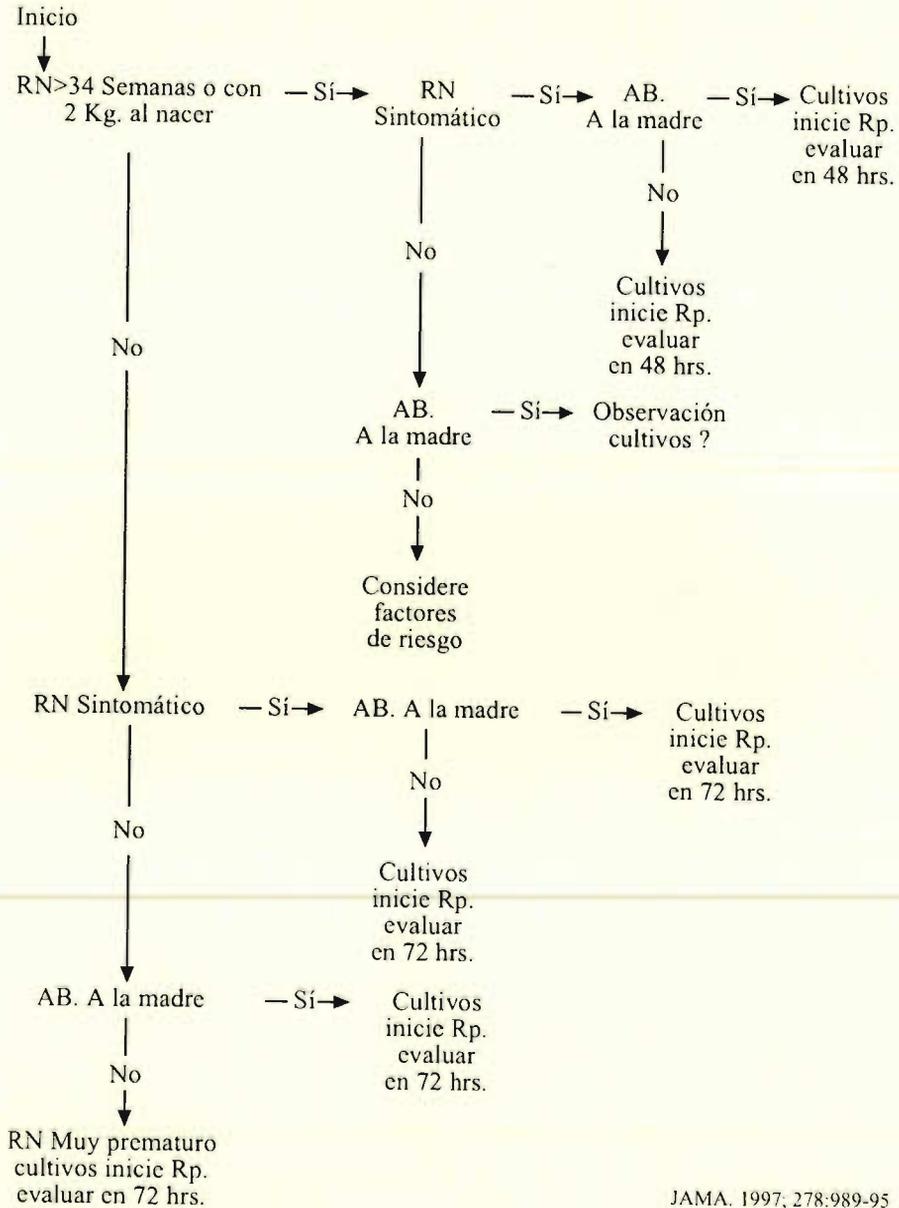
En caso de Neumonía adquirida en el cunero (nosocomial): Aminoglucósido + Dicloxacilina.

También se insiste en la recomendación importante de suspender el antibiótico máximo a las 72 hs de su inicio, en caso de no comprobarse la enfermedad y también en no iniciar con Cefalosporinas de tercera generación ni con Vancomicina.

Medidas Generales.

Líquidos parenterales, oxigenoterapia, control de temperatura (cuna térmica, incubadora), soporte nutricional, etc.

RPM Y Manejo del Neonato



JAMA. 1997; 278:989-95

13.- Retraso en el crecimiento intrauterino

Definición.

Todos los recién nacidos cuyo peso al nacer se encuentra por debajo del percentil 10 de las curvas de crecimiento intrauterino, se consideran con retraso en el crecimiento intrauterino.

Estos recién nacidos constituyen una población especial, sujeta a una alta morbimortalidad.

Antecedentes.

La gestación de estos neonatos puede asociarse a las siguientes condiciones:

- Enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Diabetes con compromiso vascular.
- Desnutrición materna.
- Padres de baja estatura (< de 1.50 mt.).
- Gemelaridad.
- Tabaquismo.
- Drogas, alcoholismo.
- Anemia (Hto. < 30%).
- Hipertensión materna.
- Nefropatía en la madre.
- Cardiopatía.

- Alteraciones del cordón umbilical y de la placenta.

Clasificación.

Retraso de Tipo I (Asimétrico).

Retraso de Tipo II (Simétrico).

Características clínicas:

Tipo I (Asimétrico):

Peso menor del percentil 10.

Talla conservada o muy cerca de la normal.

Perímetro cefálico conservado.

Escaso panículo adiposo.

Escasa masa muscular.

Piel redundante.

Tipo II (Simétrico):

Peso menor del percentil 10.

Talla disminuida.

Perímetro cefálico disminuido.

Aspecto armónico.

Alteraciones cromosómicas.

Defectos al nacimiento.

Infección intrauterina temprana.

Problemas específicos en el Neonato con retraso del crecimiento Tipo I o asimétrico.

1.-Hipoglucemia:

(Ver la parte correspondiente a hipoglucemia).

Por su baja reserva de glucógeno y dificultad para la gluconeogénesis estos niños fácilmente caen en hipoglucemia.

Manejo especial del neonato con Retraso del Crecimiento Intrauterino (RCIU) e hipoglucemia:

- a.- Mantener control térmico estricto.
- b.- Tomar dextrostix al nacer una vez reanimado y después a los 30 y 60 minutos, de preferencia con glucómetro.
- c.- Iniciar vía oral a los dos horas de nacido o antes, especialmente si el dextrostix es de 30 mg o menos en cuyo caso deben verificarse los niveles séricos de glucosa e iniciar fórmula de acuerdo a la capacidad gástrica.
- d.- Si el dextrostix es de 30 mg o menos y no tolera la vía oral, instalar venoclisis para infundir glucosa a 6 mg/kg/min.
- e.- Continuar monitorizando el nivel de glucosa con dextrostix cada hora hasta tres determinaciones normales.
- f.- Incrementar aporte de glucosa según necesidades.

2.- Hipotermia en el neonato con RCIU.

- a.- Utilizar calor radiante hasta estabilizar la temperatura 36.5 - 37° C axilar, usar servocontrol.
- b.- Utilizar ropa preentibiada para cubrir al bebé.
- c.- Tomar temperatura cada 30 minutos hasta tres tomas dentro de la normalidad, después cada hora, hasta estar seguro que no existe problema.
- d.- Posteriormente verificar la temperatura antes de darle de comer.
- e.- Recordar que la mayor parte del calor corporal se pierde por la cabeza, utilizar gorro si es necesario.
- f.- Si coexiste asfixia mantenerlos en incubadora.
- g.- Durante la monitorización (c), si el niño tiene tendencia a la hipotermia colocarle en incubadora para su manejo.

3.- Policitemia y niño con RCIU.

La incidencia es del 15 al 20%, en este tipo de recién nacidos.

- a).- Hacer determinación del hematocrito de sangre del cordón, mantener una vigilancia estrecha sobre el paciente si aquél es mayor de 65%.

- b).- A las 4-6 horas de vida extrauterina repita la determinación del hematocrito con muestra de sangre venosa.
- c).- En el caso de que el recién nacido presente síntomas antes de esta hora, realizar hematocrito de la forma descrita anteriormente.
- d).- Cuando el hematocrito periférico resulte igual o mayor de 65% tome muestra venosa periférica de pliegue antecubital. Si éste fuera igual o mayor a 65% y existen síntomas efectuar salinoféresis y asegúrese de que el paciente está recibiendo un aporte apropiado de líquidos y no cursa con deshidratación.

4.- Hipocalcemia y RCIU.

Todos los niños con RCIU deben tener una determinación de calcio sérico.

- a).- Los neonatos que ameriten desde el inicio manejo con soluciones parenterales deberán recibir aporte de calcio a requerimientos basales (200mg/k/d).
- b).- Los neonatos que no se manejen con soluciones parenterales deberá valorarse la indicación de calcio por vía oral de acuerdo a los resultados de laboratorio.
- c).- Cuando se detecte hipocalcemia el manejo deberá ser con gluconato de calcio 300 a 400 mg /k/d vía oral

5.- Otras complicaciones.

El neonato con RCIU tiene alto riesgo de presentar sepsis aún sin factores de riesgo para ella, y Enterocolitis Necrosante por lo cual deberá monitorizarse clínicamente para detección oportuna de estas complicaciones y apoyarse con laboratorio y gabinete para confirmarlas.

14.- Ictericia

Introducción.

Hasta el 95% de los recién nacidos tienen ictericia, y de éstos, 60 a 65% pueden alcanzar niveles séricos de bilirrubina de 8 mg/dl ("ictericia fisiológica") dentro de los tres primeros días de vida en el neonato de término y una semana en el pretérmino.

Aproximadamente 10 a 15% de este grupo pueden tener **hiperbilirrubinemia**, la cual puede ser multifactorial o hemolítica por incompatibilidad ABO, a subgrupos o por anti D (Rh).

Existe otro grupo de recién nacidos ictericos a expensas de incremento de los niveles de bilirrubina directa, que implica disminución en el flujo biliar o **colestasis**.

En San Luis Potosí, en el Estudio Colaborativo Perinatal que incluyó a 17092 nacimientos, ocupa el 4o. lugar en la morbilidad encontrada.

Definición.

Es la presencia de color amarillento en la piel y las mucosas.

Ictericia fisiológica.

Se presenta entre el 60 a 70% de los niños normales. Su fisiopatogenia es **mutifactorial**, destacándose:

- a).- Producción aumentada de bilirrubina a más del doble por Kg que en el adulto normal.
- b).- Limitación en la captación, conjugación y excreción de la bilirrubina por el hígado.
- c).- Aumento de la circulación enterohepática.
- d).- Disminución de la vida media del eritrocito fetal, con destrucción del 1% al 1.4% por día.
- e).- Aumento de la carga de sustancias con anillo pirrólico que no son hemoglobina (proteínas que contiene el grupo hem).

Si alguno de estos factores es persistente o importante, la ictericia fisiológica puede convertirse en hiperbilirrubinemia.

Hiperbilirrubinemia

- 1.- Se considera que un recién nacido tiene hiperbilirrubinemia, cuando las cifras de bilirrubina indirecta es **> de 12 mg/dl** a las 48 a 72 horas de vida y;
> de 15 mg/dl en el niño pretérmino a la semana de vida.
- 2.- Un recién nacido, con una cifra mayor a 12 mg/dl, puede considerarse con hiperbilirrubinemia si tiene menos de 48 horas de vida extrauterina.
- 3.- El extremo puede ser un recién nacido que tiene 5 mg/dl de bilirrubina indirecta en sangre de cordón, o 6 mg. en sangre periférica antes de las 12 horas de vida, el cual, aún sin tener ictericia, puede requerir un procedimiento terapéutico agresivo como la exsanguino-transfusión.

También son anormales las siguientes situaciones:

- 1.- La ictericia que se presenta dentro de las 24 horas de vida **NO ES** una ictericia fisiológica.
- 2.- Cifras de bilirrubina que se incrementan a razón de 0.5 mg/dl/hora en el niño de término ó de 0.3 mg/dl/hora en el pretérmino.

- 3.- La ictericia que se prolonga más de una semana en el RN de término o más de dos semanas en el de pretérmino.
- 4.- Neonatos con bilirrubina directa mayor de 1.5 mg/dl.
- 5.- Ictericia moderada con Coombs positivo.

Cuadro clínico

Además de la coloración amarillenta de la piel y las mucosas en grados variables, cuando existe hemólisis pueden agregarse palidez, hepatoesplenomegalia y deterioro neurológico variable cuando exista daño del SNC.

El *criterio de Kramer*, es una guía clínica que orienta el momento en el cual deben realizarse exámenes de laboratorio; y eventualmente, puede utilizarse como valoración de la progresión de la misma. Siempre deberá corroborarse con la cuantificación de bilirrubinas.

CRITERIO DE KRAMER

INTENSIDAD DE LA ICTERICIA

Zona	Ictericia	Valores de Bilirrubina Indirecta (mg/dl)	
		Promedio	Máximo
I	Limitada a cabeza y cuello	6	8
II	En tronco superior	9	12
III	En tronco inferior, muslos.	12	16
IV	En brazos, piernas, abajo de la rodilla.	15	18
V	En manos, pies.	>15	—

Adaptado de Kramer LI: *Am J Dis Child*; 118-454, 1969.

El *criterio de Kramer* ya no es confiable una vez iniciada la fototerapia.

Estudios de laboratorio en el niño con hiperbilirrubinemia.

- Biometría Hemática completa.
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Frotis de sangre periférica.
- Cuantificación de reticulocitos.
- Determinación de Bilirrubina directa e indirecta.
- Prueba de Coombs directo.
- Determinación de albúmina sérica.

Hiperbilirrubinemia por incremento de la bilirrubina directa (colestasis).

Debe considerarse la existencia de colestasis, cuando la cifra de bilirrubina directa es mayor del 10 a 15 % de los niveles de bilirrubina indirecta.

Una vez resuelto el problema de hiperbilirrubinemia indirecta, una cifra mayor de 1.5 mg/dL, obliga a buscar cualquiera de las siguientes causas:

- Síndrome de bilis espesa (hasta el 10% de recién nacidos con anemia hemolítica por incompatibilidad ABO y Anti D).
- Hepatitis neonatal (incidencia 1:5,000 nacimientos).
- Atresia de vías biliares (incidencia 1:10,000 nac.).
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina (incidencia 1:20,000 nac.).
- Quiste de colédoco.

La colestasis puede ser intra o extra hepática. - Ver Cuadro.

Prevención y tratamiento del niño con hiperbilirrubinemia.

Fototerapia

La fototerapia constituye un método de profilaxis y de terapéutica en el niño con hiperbilirrubinemia.

Debe de tenerse en cuenta, que se trata de un tratamiento sintomático y que no resuelve el problema de fondo, el cual debe de ser conocido y abordado.

Guía para el tratamiento de la hiperbilirrubinemia tomando en cuenta edad, peso al nacer y bilirrubina sérica.

Bilirrubina sérica mg./100 ml.	< 24 hrs.		24 - 48 hrs.		48 - 72 hrs.		> 72 hrs.	
	< 2.5 kg.	> 2.5 kg.	< 2.5 kg.	> 2.5 kg.	< 2.5 kg.	> 2.5 kg.	< 2.5 kg.	> 2.5 kg.
< 5								
5-9	Fototerapia si hay hemólisis							
10-14	Exanguinotransfusión si hay hemólisis		Fototerapia					
15-19	Exanguinotransfusión		Fototerapia					
20 o más	Exanguinotransfusión							
	<input type="checkbox"/> Observación <input type="checkbox"/> Investigación ictericia							

Modificado de Brown, AK: *Neonatal jaundice*, en Berthamn, RE.: *The diagnosis and treatment of diseases of the neonatal infants*. San Luis , Mo., The C.V. Mosby, Co., 1972.

El fundamento de la fototerapia es la fotoisomerización de la bilirrubina indirecta en el lecho vascular de la piel, que está en función de la cantidad de radiación del espectro de luz azul y verde comprendido entre los 410 a 460 nm.

Si se tiene disponibilidad de la fototerapia halógena, prefíerala sobre la convencional.

Cuándo iniciar la fototerapia.

Depende de los valores de la BI, de la edad gestacional y el peso y la edad postnatal:

Peso del RN	Valor de BI	BI en caso de RN con riesgo elevado*
< 1000 gm	11	8
1000-1249	13	10
1250-1449	15	13
1500-1999	17	15
2000-2499	18	17
> 2500 gm	20	18

*RN con riesgo elevado:

- Peso bajo al nacimiento.
- Apgar <3 a los 5 min.
- PaO₂ < 40 durante más de 2 h.
- Hipotermia durante más de 4 h.
- Acidosis importante.
- Enfermedad hemolítica.
- Sepsis/meningitis.
- Hemorragia intracraneana.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Albúmina total < de 4 g/dl.

Criterios para discontinuar la fototerapia.

- 1.- En los neonatos de término, cuando se tengan por lo menos dos valores de BI en disminución y dentro de los valores considerados como "fisiológicos".
- 2.- Cuando haya una disminución de por lo menos dos miligramos por abajo de la cifra con la cual se inició.
- 3.- Cuando han desaparecido los factores responsables del incremento de la bilirrubina indirecta.

Debe tomarse en cuenta lo siguiente:

- El neonato debe permanecer completamente desnudo.
- Proteger sus ojos y revisar los mismos en busca de infección cada 4 hs.
- Verificar que la protección ocular no obstruya las narinas.
- Cambiar de posición cada dos horas.
- Vigilar la temperatura cada hora, para identificar hipo o hipertermia.
- Indicarla de manera continua con suspensiones para alimentar al bebé.
- Considerar el aumento de las pérdidas insensibles y reponerlas con el siguiente esquema: aumentar 15 a 20% de los requerimientos basales de líquidos o 0.5 ml por kg por hora si pesa menos de 1.5 kg o 1ml. por kg por día si pesa más de 1.5 kg.
- Verificar que los niños cercanos al que recibe la fototerapia, no se expongan a ésta, especialmente los ojos.

Exanguinotransfusión.

Es un procedimiento de riesgo elevado; por lo que se practicará después de una valoración individualizada y juiciosa que incluya la opinión del Médico residente de mayor jerarquía y la del Médico Adjunto del Servicio.

Criterios:

- Hemoglobina del cordón umbilical < 11 gm/dl.
- Bilirrubina indirecta del cordón > 5 mg/dl.

- Incrementos de BI mayores de 0.75 a 1 mg/dl/h.
- Rápida progresión de la anemia a pesar de un control satisfactorio de la ictericia.
- En hidrops fetal, puede requerirse exanguinotransfusión parcial con paquete globular para corrección rápida de la anemia.
- Neonatos con datos de Encefalopatía hiperbilirrubinémica.

Los criterios anteriores son aplicables a neonatos con Enfermedad Hemolítica (Incompatibilidad ABO, Anti D).

Exanguinotransfusión.

- El procedimiento deberá realizarse en el Servicio de Neonatología, en una cuna de calor radiante con servocontrol.
- Tipo de sangre a usarse: De acuerdo al tipo sanguíneo y Rh de niño y madre se escogerá la sangre que debe administrarse (ver cuadro).

Selección del tipo de sangre del donador

Madre Tipo Rh (D)	Hijo Tipo Rh (D)	Donador Tipo Rh (D)
O-	O+	O-
A-	A+	A-O-
B-	B+	B- u O-
AB-	AB+	AB- u O-
A o B	O+	A o B- u O
O-	A o B+	O-
O+	A o B+	O+
A+	B+	PG*O+RCP†B+
B+	A+	PG +RCP A+
O+	A o B+	PG O +RCP del grupo del niño

*paquete globular

† Reconstituido con plasma.

Tomado de: Jasso, G.L.: *Neonatología Práctica*. 4a. ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. D.F. 1995, pág. 213.

- La sangre deberá ser de menos de 48 hs. de extraída.
Hematocrito de la persona donadora : alrededor de 40 %.
- La cantidad de sangre para el recambio será 2 veces el volumen sanguíneo . Ej. Neonato de 2 Kg.- 80 ml X 2 = 160 ml. X 2 = se requieren 320 ml. de sangre para realizar el procedimiento.
Recordar que con un recambio se remueve el 63 % del volumen circulante, con 2 recambios el 87 % y con tres recambios el 95%.
Por lo anterior siempre se prefieren sólo dos recambios.

Estudios de laboratorio.

Preexanguíneo: Hb. y Hto., determinación de glucosa, calcio, gasometría, bilirrubinas, hemocultivo.

Postexanguíneo: Hb., Hto., plaquetas, electrolitos, glucosa, calcio, bilirrubinas, hemocultivo.

Técnica.

- Debe contarse con una persona que auxilie en el procedimiento y que además lleve una cuidadosa anotación de los volúmenes de sangre extraídos y administrados, así como de los signos vitales registrados en una hoja especial.
- El bebé deberá estar en ayuno 2 o 3 hs. antes de efectuar el procedimiento.
- Aspirar contenido gástrico con sonda orogástrica y dejarla colocada y abierta durante todo el procedimiento.
- Inmovilizar las cuatro extremidades y de ser posible colocarle en un *bebe-fix*.
- Aseo quirúrgico cuidadoso de la zona del cordón umbilical con Clorhexidina (Hibiscrub) o Isodine.
- Colocar campos quirúrgicos para aislar el campo operatorio.
- Cateterizar vena umbilical con cateter con línea radio-opaca, tipo argyle No. 3.5 Fr., o 5 Fr., es mejor desecar vena sin efectuar el corte completo del cordón a ras de la piel, en éste último caso es conveniente poner una jareta con seda atraumática 00 para control del sangrado.
- El procedimiento no debe durar más de 90 minutos.
- Recambios según el peso del neonato:

< 1500 g	5 ml de recambio cada vez.
1500-2500 g	5 a 10 ml.
> 2500 g	10 a 15 ml.

- Por uso de sangre citratada administrar 1 cc (100 mg) de gluconato de calcio al 10 % diluido, lento, por cada 100 ml. de recambio. Esta medida es controversial.
- Realizar determinación de glucosa con tira reactiva y glucómetro durante el procedimiento por lo menos en dos ocasiones.
- Vigilar temperatura y siempre que sea posible, verificar con monitor frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y presión arterial no invasiva.
- Si el procedimiento se ha realizado por un problema hemolítico, siempre quedará un remanente de anticuerpos por lo cual teóricamente continuará hemolizando, por lo anterior es prudente dejar un remanente positivo para evitar anemia.
- El "rebote" de las cifras de bilirrubina puede esperarse 4 a 6 hs. después del procedimiento.

Advertencia: Si el neonato presenta deterioro durante la ET, es preferible suspenderla hasta estabilizar el paciente.

Medidas postexanguinotransfusión.

- Ayuno por 24 hs.
- Determinación de exámenes de laboratorio 6 hs. después de terminado el procedimiento.
- Colocar en fototerapia.
- Vigilar signos vitales.

15.- Alteraciones metabólicas

HIPOGLUCEMIA

Definición: Se considera hipoglucemia cuando se encuentran cifras menores de 40 mg/dl en el niño de término y de 20 mg/dl en el pretérmino en las primeras 72 hs., después de esta edad cifras menores de 40 mg/dl en ambos grupos.

Población de riesgo:

Recién nacidos hijos de madre diabética, neonatos con isoimmunización sobre todo a Rh, RCIU, pretérmino enfermo, neonatos hipertróficos, recién nacidos con hipoxemia, RN con macroglosia y gigantismo, niños poliglobúlicos.

Etiopatología.

- **Reservas de glucógeno inapropiadas:** asfíxia, pretérmino, sepsis, RCIU, hipotermia, cardiopatías cianógenas.
- **Hiperinsulinismo:** hijo de madre diabética, nesidioblastosis, isoimmunización anti-D, S. de *Beckwith-Wideman*.
- **Drogas maternas:** esteroides, propanolol y simpaticomiméticos.
- **Iatrogénicos:** posterior a exanguineotransfusión, colocación inapropiada de catéteres.

- **Defectos del metabolismo:** galactosemia, intolerancia a la fructosa, enfermedades por almacenamiento de glucógeno.
- **Endocrinos:** hipotiroidismo, hipopituitarismo, s. adrenogenital.

Clasificación.

Existen dos grupos de paciente con hipoglucemia: Asintomáticos y sintomáticos.

Síntomas.

Temblores, cianosis, apnea, dificultad respiratoria, diaforesis, hiporreactividad, succión débil, apatía, crisis convulsivas, choque, muerte.

Diagnóstico.

En todo paciente con riesgo de presentar hipoglucemia, deberá efectuarse dextrostix, y si éste es menor de 40 mg/dl, se corroborará con una muestra en sangre periférica, esto más los datos clínicos en pacientes sintomáticos, harán el diagnóstico. En aquellos neonatos asintomáticos, la detección se hará buscando intencionadamente en los grupos de riesgo para esta patología.

Tratamiento.

Hipoglucemia asintomática: Iniciar sol. glucosada al 5% por vía oral, según su capacidad gástrica, verificar los niveles de glucosa 30 a 60 minutos después para asegurarse de la corrección de la hipoglucemia; posteriormente ofrecer fórmula por succión, c/3 hs. a libre demanda.

Hipoglucemia sintomática (excepto con convulsiones).

Canalizar de inmediato vena periférica con solución de glucosa al 10%, para un aporte de 6 a 8 mg/Kg/min en infusión continua, vigilando los niveles de glucosa. De no contar con bomba de infusión, coloque en el metriset una tira marcada para vigilar la infusión horaria de las soluciones.

Hipoglucemia sintomática con convulsiones.

Por una vena periférica administrar bolos de 200 mg/kg (2 ml/kg de solu-

cion glucosada al 10%), hasta llegar a la corrección, posteriormente continuar con el aporte mencionado de 6 a 8 mg/Kg/min. en infusión continua.

- Vigilar niveles de glucosa a la hora, 4 hs., 8 y 12 hs. o antes de acuerdo al estado clínico del neonato.
- Si el paciente recibe ya soluciones y presenta un evento de hipoglucemia, incrementa paulatinamente, si no hay convulsiones, aumentando cada ocasión 2 mg/kg/minuto del aporte basal que estaba recibiendo.
- Si persiste hipoglucemia a pesar de llegar a tasas de infusión de 12 mg/kg/min, durante 3 a 5 días, será necesario administrar hidrocortisona 5 mg/kg/d dividida en 4 dosis o Prednisona: 2 mg/kg/día VO.
- Otro recurso terapéutico es la administración de diazóxido: 8-15 mg/kg/día vía oral, dividido en 3 a 4 dosis.
- En la actualidad el uso del Glucagon no se considera en la etapa neonatal.
- El retiro de la glucosa kilo minuto será paulatino, disminuir de 2 en 2 mg/k/min. en cada ocasión, de acuerdo al resultado de glucemia obtenido. Deberá tomarse en cuenta que el aporte calórico por la vía oral sea de 60k cal/kg/d o mayor para suspender la infusión endovenosa de glucosa.

Prevención: Todo niño que nazca enfermo deberá de contar con una determinación de glucosa.

Hiper glucemia.

Se considera hiper glucemia una determinación de glucosa sanguínea superior a 150 mg/dl.

La población de neonatos con peso igual o menor a 1000g es la más afectada. Las causas pueden estar asociadas al aporte excesivo o sepsis.

Debe de recordarse que la hiperglucemia se asocia a mayor incidencia de hemorragia intracraneana, incremento en la morbilidad y mortalidad. Tradicionalmente la hiperglucemia se ha manejado con restricción del aporte de glucosa hasta mejoría de la tolerancia a ésta.

Para los niños menores de 1000 g existe el recurso de la administración de insulina mezclada en la alimentación parenteral, a la cual debe de agregarse albúmina a una concentración de 3.5 mg/ml para disminuir la adsorción de ésta a los tubos de plástico.

La dosis empírica es de 40 a 100 mU/g de glucosa infundido, esto es aproximadamente 0.05 U/kg/hora (359 pmol/kg/hora).

Los requerimientos medios de insulina durante las primeras 24 hs. son del orden de 53 mU/g de glucosa.

La insulina debe discontinuarse una vez que se llega a las 30-31 semanas de edad gestacional calculada.

Hipocalcemia

Definición.

Se considera que un recién nacido tiene hipocalcemia cuando el calcio total es **igual o menor a 7 mg/dl**. Si se considera calcio ionizado, que es el calcio metabólicamente activo, el valor de referencia es **< 3 mg/dl**.

Recién nacidos con riesgo de hipocalcemia.

- 1.- En ayuno, o pobre ingesta.
- 2.- Hijos de madre diabética.
- 3.- Sometidos a estrés y/o asfixia en el período perinatal.
- 4.- Trasfundidos o sometidos a exsanguíneo-trasfusión.
- 5.- En acidosis corregida bruscamente con bicarbonato de sodio o con alcalosis.
- 6.- Que reciban Furosemide.
- 7.- Hijos de madre toxémica que reciban sulfato de magnesio.

- 8.- Malformaciones congénitas (*Síndrome DiGeorge*).
- 9.- Postoperatorio.

Cuadro clínico.

La mayor parte de los afectados son asintomáticos. Los datos clínicos más relevantes son: temblores finos distales, clonus sostenidos del pie y de la barbilla. Irritabilidad neuromuscular, tetania y/o convulsiones. Signos de *Trousseau* y *Chvostek*.

Diagnóstico.

- 1.- Determinar calcio sérico y magnesio.
 - 2.- Tomar un electrocardiograma con una derivación DII.
- $QTc = (QT/\text{raíz cuadrada de } RR)$. R = distancia entre el inicio de una onda R y la siguiente, normal: < 0.42 .

Tratamiento.

- a).- Los neonatos con hipocalcemia que tengan ya soluciones parenterales deberán recibir 200mg/kg de gluconato de calcio al 10% en 15 a 30 minutos, monitorizando la frecuencia cardíaca durante su administración y suspender en caso de FC menor de 100 X min. Después se seguirá con infusión de 200 a 300 mg/kg/para 24 h.
- b).- A los neonatos que no se manejen con soluciones parenterales se deberá valorar la indicación de calcio por vía oral, 300 a 400 mg / kg/d.
- d).- La fórmula láctea aporta de 50 a 60 mg de calcio cuando la ingesta es de 100 a 120 ml/kg/ día.
- e).- Siempre que se pueda, el manejo recomendado de la hipocalcemia es por vía oral.
- f).- En los niños de 3 a 4 semanas, la causa de la hipocalcemia puede ser debida a deficiencia de vitamina D, siendo el tratamiento la administración de 400 UI día de esta vitamina y de una cantidad adecuada de calcio.

Riesgos de la administración parenteral de calcio.

- Quemaduras por extravasación.
- Nefrolitiasis.
- Arritmias cardíacas.
- Depósito subcutáneo de calcio.
- Calcificaciones metastásicas en SNC.
- Hemorragia intestinal.
- Necrosis de extremidades.

No mezclar en soluciones : bicarbonato de sodio y sales de magnesio.

La administración por vía oral puede producir diarrea, irritación gástrica. Recordar que es una solución hiperosmolar, por lo que deberá tenerse cuidado en los neonatos con enterocolitis necrozante.

Toda la información relacionada con el diagnóstico y terapéutica de la hipocalcemia en la actualidad son controversiales, especialmente en cuanto a las cifras para su diagnóstico, proponiéndose por algunos autores hasta menores de 5 mg/dl para el neonato pretérmino y menor de 6 mg/dl para el de término.

Con respecto al tratamiento existen autores que consideran que solo debe tratarse a los niños sintomáticos, limitando el uso parenteral del calcio por los riesgos que se mencionan arriba.

16.- Cardiopatías en el recién nacido

Introducción.

- Ocho de cada 1000 nacidos vivos, esto es, casi el 1%, nacen con algún tipo de cardiopatía congénita.
- Se considera que el 4% de todos los niños presentan algún defecto estructural mayor, los más frecuentes son las lesiones de labio y paladar, seguidos de los problemas cardíacos y renales.
- El 25% de todos los niños cardiopatas tienen agregada alguna otra malformación estructural mayor, siendo lo más frecuente a nivel renal.
- El 90% de todos los niños cardiopatas se consideran cromosómicamente sanos y el resto cursan con algún síndrome agregado. El más frecuente es el *S. de Down* donde cerca del 40% son cardiopatas, trisomía 18 que cursa con cardiopatía en el 97% de los casos y la trisomía 13 muestra cardiopatía en el 90% de los casos.
- El 80% de los niños con defectos cardíacos estructurales, ya manifiestan sintomatología durante el primer año de vida y el 40% lo hacen durante el primer mes de vida.

Por otra parte, aún en ausencia de malformación estructural del corazón, los neonatos pueden mostrar signos y síntomas sugestivos de cardiopatía congénita en el curso de ciertos cuadros clínicos como asfisia perinatal, sepsis neonatal temprana, síndrome de dificultad respiratoria, policitemia o hipervolemia; debido a las características fisiopatológicas

del miocardio, a la mecánica respiratoria y a la presencia de cortos circuitos fetales.

Etiopatogenia.

El origen de las cardiopatías congénitas se considera multifactorial, sin embargo existen situaciones especiales en donde el riesgo de cardiopatía es mayor cuando la madre se encuentra expuesta a ciertos factores biológicos y químicos entre otros.

Por otra parte, el cardiólogo pediatra es requerido para el manejo de pacientes con múltiples malformaciones que involucran diversos sistemas.

FACTORES BIOLÓGICOS ASOCIADOS A CARDIOPATÍA CONGÉNITA	
ANORMALIDAD ASOCIADA	
Fenilcetonuria materna Lupus eritematoso materno Rubeóla materna	Falot, CIV, coartación de la aorta L-TGA. Bloqueo AV completo, miocardiopatía y L-TGA PCA, estenosis periférica de ramas pulmonares, CIV y CIA.

FACTORES QUÍMICOS ASOCIADOS A CARDIOPATÍA CONGÉNITA	
ANORMALIDAD ASOCIADA	
Alcoholismo materno Síndrome hidantoinico Síndrome por Carbamacepina Embriopatía por ácido retinoico Embriopatía por talidomida Síndrome por warfarina Síndrome por trimetadiona Síndrome por ácido valproico	CIV, CIA, tetralogía de Fallot y coartación aórtica. CIV, Fallot, estenosis pulmonar, PCA, CIA y coartación de aorta. CIV y tetralogía de Fallot. Malformaciones troncoconales. Malformaciones troncoconales. PCA y estenosis periférica de ramas pulmonares. Defectos combinados. No específicos.

Existen algunos otros factores que aumentan la posibilidad de cardiopatía congénita asociada, como es el caso de los hijos de madres diabéticas en quienes es frecuente encontrar transposición de grandes arterias, defecto septal ventricular, coartación de la aorta y miocardiopatía hipertrófica.

La ingesta de litio, por otra parte, incrementa el riesgo de anomalía de *Ebstein*, atresia tricuspídea y comunicaciones interatriales.

En términos generales, se considera que el riesgo de un nuevo hijo con cardiopatía congénita después de haber tenido otro, es el mismo que para el primer embarazo. Sólo conozco una familia en donde dos hijos tenían problema cardíaco pero diferente patología, uno tenía una estenosis subaórtica y otro una persistencia del conducto arterioso que en nada se relacionan una con la otra.

Clasificación:

Depende del flujo pulmonar y de la presencia y/o ausencia de cianosis:

I.- Acianógenas

a) Flujo pulmonar aumentado:

- 1.- Comunicación interventricular.
- 2.- Comunicación interauricular.
- 3.- Persistencia del conducto arterioso.
- 4.- Canal atrioventricular común.
- 5.- Fístulas arteriovenosas.
- 6.- Ventana aorto pulmonar.

b) Flujo pulmonar normal:

- 1.- Coartación de la aorta.
- 2.- Estenosis valvulares aislada (Pulmonar, aórtica o mitral).
- 3.- Insuficiencias valvulares aisladas.
- 4.- Origen anómalo de coronaria izquierda.
- 5.- Fibroelastosis endomiocárdica.

II.- Cianógenas

a) Flujo pulmonar:
disminuido

- 1.- Tetralogía de Fallot.
- 2.- Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
- 3.- Atresia pulmonar sin comunicación interventricular.
- 4.- Anomalia de Ebstein.
- 5.- Atresia tricuspídea.
- 6.- Heterotaxia visceral, variedad asplenia.

b) Flujo pulmonar:
aumentado

- 1.- Trasposición de grandes arterias.
- 2.- Conexión anómala total de venas pulmonares.
- 3.- Ventriculo único.
- 4.- Interrupción de arco aórtico.
- 5.- Tronco arterioso común.
- 6.- Doble vía de salida del ventrículo derecho.
- 7.- Ventrículo izquierdo hipoplásico.
- 8.- Heterotaxia visceral, variedad poliesplenia.

Toda cardiopatía de flujo pulmonar aumentado, implica un corto circuito de izquierda a derecha y viceversa, si se tratase de flujo pulmonar disminuido. Toda cardiopatía cianótica implica la presencia de un corto circuito de derecha a izquierda.

Cuadro clínico.

Existen dos grandes síndromes en donde quedan incluidas todas las manifestaciones de las cardiopatías:

- 1) insuficiencia cardíaca.
- 2) hipoxia.

Son datos de insuficiencia cardíaca los siguientes:

- 1.- Dificultad en la alimentación. (Alimentación por pausas).
- 2.- Taquicardia.
- 3.- Taquipnea con dificultad respiratoria (tiros, retracción, disociación, etc.)
- 4.- Broncoespasmo.
- 5.- Cardiomegalia.
- 6.- Falta de crecimiento.

Causas de insuficiencia cardíaca en el neonato

- 1.-Disfunción miocárdica:
 - Asfixia perinatal.
 - Sepsis neonatal.
 - Hipoglicemia.
 - Miocarditis.
- 2.-Sobrecarga de presión:
 - Obstrucciones al tracto de salida izquierdo.
 - a) coartación de aorta.
 - b) estenosis aórtica.
 - c) síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.
 - d) Interrupción de arco aórtico.
- 3.-Sobrecarga de volumen*:
 - Corto circuito a nivel de grandes vasos.
 - Corto circuito a nivel ventricular.

*Se presenta después de los 21 días de vida cuando las resistencias vasculares pulmonares han disminuído a lo normal.

Manifestaciones de la hipoxia.

- 1.-Cianosis: Coloración azulada de los lechos ungueales y las mucosas. Es necesario la presencia de más de 5g de desoxihemoglobina en sangre para ser perceptible. La cianosis normal del recién nacido secundario a policitemia nunca será perceptible en lechos ungueales o debajo de la lengua.

- 2.-Hipocratismo digital que puede comenzar a ser perceptible a los 15 días de vida.
- 3.-Policitemia.
- 4.-Crisis de hipoxia. Es la manifestación máxima de la hipoxia, sin embargo su inicio se observa hasta los 3 meses de vida.

Causas de cianosis en el neonato

- 1.-Neumopatía primaria.
- 2.-Patología intracraneana.
- 3.-Cardiopatías congénitas.
- 4.-Traumatismos.
- 5.-Sepsis.

Los soplos forman parte de las manifestaciones de algunas cardiopatías congénitas. Sin embargo no todas lo presentan, ni todos los soplos son cardiopatía congénita. Desgraciadamente, en la etapa neonatal, las cardiopatías más graves y que ponen en peligro la vida del niño son precisamente las que no presentan fenómenos auscultatorios.

Soplos transitorios del recién nacido

- 1.- Persistencia de conducto arterioso en prematuros con membrana hialina.
- 2.- Insuficiencia tricuspídea por persistencia de circulación fetal o isquemia miocárdica.
- 3.- Flujo pulmonar aumentado por transición materno fetal.
- 4.- Estenosis periférica de ramas pulmonares.
- 5.- Comunicación interventricular tipo Roger.

Cardiopatías sin soplo en el recién nacido

- 1.- Transposición simple de grandes arterias.
- 2.- Coartación de la aorta.

- 3.- Conexión anómala total de venas pulmonares.
- 4.- Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
- 5.- Síndrome de ventrículo derecho hipoplásico.
- 6.- Origen anómalo de coronaria izquierda.
- 7.- Fibroelastosis endomiocárdica.

Cardiopatías neonatales graves

A) Patologías de las cinco " t "

- Transposición de grandes vasos.
- Tetralogía de *Fallot*.
- Tricúspide anormal (atresia tricuspídea y *Ebstein*).
- Conexión anómala total de venas pulmonares.
- Tronco arterioso común.

B) Patologías de las tres " a "

- Asplenia.
- Atresia aórtica.
- Atresia pulmonar.

Diagnóstico.

Lo principal es sospechar el problema. Las cardiopatías graves dependientes de conducto tienen su manifestación en las primeras 72 hs. de vida con datos de cianosis y palidez importante, secundario esto último a estado de choque; su patrón respiratorio es de acidosis metabólica sin auscultarse fenómenos soplantes ni presencia de daño pulmonar. En muchas de estas cardiopatías es característica la presencia de hepatomegalia que con frecuencia, puede llegar hasta fosa iliaca derecha (situación que no se presenta en casos de sepsis neonatal) y los pulsos generalmente son débiles. El inicio es brusco, generalmente al cerrarse el conducto arterioso sobre todo si se coloca al niño un casco con oxígeno al 100%, pero puede presentarse mejoría momentánea ya que el con-

ducto puede estar en contracción y relajación constante. Siempre existe hiperactividad paraesternal, generalmente izquierda.

Cardiopatías dependientes de conducto

- 1.- Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
- 2.- Síndrome de ventrículo derecho hipoplásico.
- 3.- Atresia tricuspídea IA.
- 4.- Interrupción de arco aórtico.
- 5.- Coartación de aorta.
- 6.- Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.
- 7.- Estenosis aórtica.
- 8.- Transposición simple de grandes arterias.
- 9.- Heterotaxia visceral, variedad asplenia.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

Los exámenes más importantes para la valoración de las cardiopatías congénitas son la placa radiográfica; el electrocardiograma y el ecocardiograma.

Radiografía.

La placa radiográfica nos mostrará la situación del hígado y del corazón con lo que podemos diagnosticar una heterotaxia visceral cuando el hígado se encuentre en situación central. La morfología también es característica en algunas cardiopatías, como la transposición de grandes arterias (forma de huevo), atresia tricuspídea (hacha india), tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con CIV (zapato sueco), tronco arterioso común y transposición de grandes arterias (pedículo vascular estrecho sin imagen de timo), etc. y finalmente nos mostrará el flujo pulmonar y el tamaño de las arterias pulmonares.

Cardiopatías en neonatos con gran cardiomegalia en la radiografía.

- 1.- Síndrome de ventrículo derecho hipoplásico.
- 2.- Origen anómalo de coronaria izquierda.

3.- Fibroelastosis endomiocárdica.

4.- Anomalía de *Ebstein*.

Electrocardiograma.

El electrocardiograma es muy característico en el recién nacido a término. El eje de aQRS se encuentra desviado hacia la derecha (120+) y siempre existe hipertrofia ventricular derecha. En el prematuro la situación es diferente ya que el eje de aQRS se desvía más hacia la izquierda (90) pero continúa persistiendo la hipertrofia derecha. La morfología de la onda P nos indicará la presencia de dilatación auricular derecha o izquierda, o de ambas. La hipertrofia ventricular izquierda pura, es posible verla en casos de atresia tricuspídea, síndrome de ventrículo derecho hipoplásico y transposición de grandes arterias. El canal atrioventricular desvía el eje de aQRS hacia arriba (90-) aunque existen casos de CIA tipo *primum* y CIV en la vía de entrada que pueden dar este mismo eje. La atresia tricuspídea puede dar un eje entre 60+ y -30.

Ecocardiograma.

Definitivamente, una vez sospechada la presencia de cardiopatía congénita, se encuentra indicada la realización de un ecocardiograma *doppler* color bidimensional. Este estudio ha venido a transformar la cardiología pediátrica y ha hecho posible llevar a cabo un diagnóstico temprano de un problema cardíaco de tal forma que podemos iniciar un tratamiento oportuno temprano lo cual será de mejor pronóstico para el niño.

Utilidad de la ecocardiografía.

- 1.- Conocimiento exacto de las anomalías intra y extracardíacas.
- 2.- Medición de defectos.
- 3.- Cálculo de la presión pulmonar.
- 4.- **Medición** de corto circuitos.
- 5.- Gradientes de presión entre dos cámaras (CIV, estenosis valvulares).
- 6.- Permite tomar decisiones para cateterismo o cirugía.
- 7.- Control en estudios de cateterismo invasivo.
- 8.- Fisiología transquirúrgica.

Cateterismo cardíaco.

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

Indicaciones para cateterismo cardíaco.

- 1.- Dudas en la morfología del corazón.
- 2.- Conocimiento hemodinámico en cardiopatías previo a corrección.
- 3.- Cateterismo intervencionista:
 - a) Realización de septostomía atrial.
 - b) Cierre de fistulas arteriovenosas.
 - c) Cierre de conducto arterioso.
 - d) Cierre de CIA y CIV.
 - e) Plastías valvulares.
 - f) Angioplastías.

Tratamiento.

Depende del cuadro clínico del paciente.

En insuficiencia cardíaca.

Digoxina: 7mcg/kg/dosis cada 24hs. v.o en menores de 7 días y a 10 mcg/kg/ dosis en niños de mayor edad.

En prematuros iniciaremos a 5mcg/kg/dosis y cuando sea necesario se incrementará a 7mcg/kg/dosis cada 24 hs. (ya no se usa impregnación).

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

Furosemide: 1mg/kg/dosis cada 12 hs. v.o.; en prematuros se puede usar la mitad de la dosis.

Espirinolactona: 0.5mg/kg/dosis cada 8 hs. v.o.; tener cuidado en pacientes con daño renal.

Captopril: 0.5mg/kg/dosis cada 8 hs. v.o.; usar con cuidado en pacientes con daño renal.

Cuando el paciente se encuentra en estado de choque por la insuficiencia cardíaca temprana (obstrucciones izquierdas como la coartación, interrupción de arco aórtico, etc.) el cuadro se presentará en los primeros cinco días. En estos casos es posible que amerite el uso de aminas intravenosas por lo que sugerimos el manejo siguiente:

- **Dobutamina:** 10mcg/kg/min como dosis inicial y aumentar o disminuir según evolución.
- **Dopamina:** 5mcg/kg/min; conservar esta dosis con el fin de mantener abierto el lecho esplácnico y evitar insuficiencia renal y enterocolitis por el hipoflujo a esas regiones.
- **Prostaglandinas:** 0.01mcg/kg/min -0.1mcg/kg/min en aquellas cardiopatías en que existe obstrucción izquierda severa, para mantener un corto circuito de derecha a izquierda a través del conducto.

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

- **Prostaglandinas:** 0.01 a 0.1mcg/kg/min según evolución.
- **Bicarbonato de sodio:** 1mEq/kg/dosis para pasar en bolo en 10 minutos; se pueden manejar hasta tres dosis en 30 minutos o bien dejar bicarbonato a infusión continua.
- **Sedación del paciente** con midazolam a dosis de 100 mcg/kg/dosis, principalmente en casos de transposición de grandes arterias con el fin de evitar daño cerebral secundario a la hipoxia.

Prohibido manejar oxígeno a concentraciones mayores al 21%.

- **Aporte de glucosa adecuado** (5mg/kg/min) y corregir todos los factores inotrópicos negativos (temperatura, electrolitos, etc.)

- **Intubación electiva** mientras se lleva a quirófano o sala de hemodinamia, principalmente en los de transposición.

Efectos adversos de las prostaglandinas:

- 1.- Apnea.
- 2.- Fiebre.
- 3.- Diarrea.
- 4.- Convulsiones.
- 5.- Hipoglucemia e hipocalcemia.
- 6.- Sangrado.
- 7.- Hipotensión.

Cirugía.

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

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

Principales cirugías realizadas durante el periodo neonatal.

- 1) Cirugía de *Jatene* para transposición de grandes arterias, también

conocido como switch arterial. Debe realizarse en los primeros 15 días de vida.

- 2) Cirugía de *Norwood* para aquellas cardiopatías con obstrucción severa al tracto de salida izquierdo, principalmente interrupción de arco aórtico, o síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.
- 3) Cirugía de *Blalock-Taussig* la cual es paliativa y que consiste en crear una fistula entre la subclavia y la rama pulmonar del mismo lado. Se realiza en toda cardiopatía donde el flujo pulmonar dependa de la permeabilidad del conducto arterioso.
- 4) Coartectomía con sección y anastomosis término terminal o colocación de subclavia izquierda entre los dos cabos (cirugía de *Walhausen*), en casos de coartación severa. Toda coartación que produzca insuficiencia cardíaca en el periodo neonatal requerirá cirugía correctiva, pero no las asintomáticas.

Para casos severos de estenosis aórtica neonatal se considera que la valvuloplastia con balón a través de cateterismo cardíaco tiene menor mortalidad que el someter al paciente a cirugía abierta.

Problemas cardiológicos especiales del neonato

1.- Persistencia del conducto arterioso del niño pretérmino.

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es considerado el quinto defecto intracardiaco más común. Es más frecuente en mujeres con relación de 2:1, y es común encontrarlo en niños con rubeola congénita e hipotiroidismo congénito.

Durante la vida fetal el tamaño del conducto arterioso es tan grande o mayor que el calibre de la aorta descendente, ya que habrá que acordarse que el ventrículo que maneja la mayor cantidad de sangre es el derecho. En cuanto el niño nace, generalmente durante las primeras 24 hs. de vida, esta estructura tiende a cerrarse, por cuatro factores importantes:

- 1.- Nivel de oxígeno arterial.
- 2.- Cantidad de prostaglandinas circulantes.
- 3.- Predeterminación genética.
- 4.- Factores desconocidos.

Sin embargo en el prematuro, el cierre del conducto no es tan habitual como lo es en el niño a término ya que existen otros factores diferentes que impiden su cierre, de los que se pueden mencionar:

- 1.- Menor desarrollo muscular arteriolar.
- 2.- Menor desarrollo de membrana alveolar y capilar.
- 3.- Desarrollo linfático insuficiente.
- 4.- Presión oncótica disminuída.

Se considera que el 100% de los niños con peso menor de 1 kg al nacer tienen permeable el conducto, esta frecuencia disminuye conforme aumenta el peso al nacer, 60% para los de peso menor de 1500gr y 40% para los menores de 2 kg. Así mismo en niños que nacen con una edad gestacional por debajo de las 32 semanas de gestación, cerca del 70% tendrán permeabilidad del conducto comparado con el 30% de los niños entre 33-36 semanas.

La presencia del *Síndrome de Dificultad Respiratoria* en estos niños hace aún más importante realizar un diagnóstico temprano de PCA. Lo más frecuente es que no exista soplo en estos pacientes. Llama la atención la presencia de hiperactividad paraesternal izquierda y pulsos amplios palpables en brazos y piernas. En un principio, este conducto es bien tolerado por el prematuro ya que al existir resistencias vasculares pulmonares elevadas, favorecidas también por el problema pulmonar, no hay un corto circuito importante. Sin embargo, posterior al uso de surfactante pulmonar, o bien, a la evolución natural de la membrana hialina y ante una mejoría clínica importante las resistencias vasculares pulmonares disminuyen, con lo cual en la mayoría de los pacientes ya no se requiere la asistencia ventilatoria y sin embargo el niño comienza a presentar nuevamente dificultad respiratoria, en la radiografía se en-

cuentra flujo muy aumentado y congestión pulmonar que pudiera confundirse con problema neumónico y como solamente el 30% llega a presentar un soplo generalmente sistólico, comienzan a manejarse como pacientes sépticos, obviamente sin presentar mejoría.

Las consecuencias hemodinámicas de un conducto permable en el neonato de pretérmino son graves. El "robo" del flujo sistémico por el conducto hacia la circulación pulmonar, no solamente produce problema respiratorio importante severo, sino que las consecuencias a nivel de lecho esplácnico son graves ya que el flujo disminuye hacia el intestino y los riñones favoreciéndose la presentación de enterocolitis necrosante e insuficiencia renal aguda, cuadros que en la mayor parte de las veces son los culpables de un desenlace fatal en estos pacientes.

De aquí la importancia de realizar un diagnóstico oportuno de PCA para un manejo eficaz. El ECG no da datos de importancia y generalmente puede ser normal para la edad del bebé, por lo que el ecocardiograma es el estudio para un diagnóstico seguro.

En la actualidad el uso de indometacina es una buena alternativa para estimular el cierre del conducto arterioso. Su dosis es de 0.1mg/kg en tres dosis separadas cada 12 hs. en menores de 1.5 kg y 0.2mg/kg en mayores de 1500gr.

Debe mencionarse que aquellos conductos con repercusión hemodinámica importante y que no cierran con el uso de indometacina, son candidatos a cierre quirúrgico mediante sección sutura del conducto. Este procedimiento se puede realizar en el lecho del paciente en la misma sala de UCIN y tener una morbimortalidad prácticamente de cero. Por otra parte, en aquellos recién nacidos que fueron manejados con indometacina, es importante continuar su vigilancia hasta los seis meses de edad ante la posibilidad de una reapertura del conducto.

Efectos adversos de indometacina.

1.- Elevación de la creatinina. (> 1.8mg/dl).

- 2.- Disminución de las plaquetas (<50,000).
- 3.- Disminución de la diuresis (<0.5ml/kg/h).
- 4.- Sangrado excesivo.
- 5.- Enterocolitis Necrosante ?

2.- Isquemia miocárdica transitoria.

La asfixia perinatal, es un evento aún presente en nuestro medio, ya que una gran parte de la población no lleva un control médico adecuado. La asfixia perinatal afecta múltiples órganos y sistemas del organismo; los más importantes, por su trascendencia son el cerebro y el miocardio.

Desde 1967 se ha demostrado la existencia de daño miocárdico en aquellos niños que han cursado con asfixia perinatal, hipoxemia e hipoglucemia. Está demostrado que los músculos papilares, principalmente de la tricúspide y menos la mitral, son más vulnerables a la hipoxia que el resto del tejido miocárdico.

Su mayor trascendencia radica en que son niños de término con corazón estructuralmente sano. Generalmente se manifiesta en las primeras horas de vida con la presencia de dificultad respiratoria, cianosis y signos de insuficiencia cardíaca. Dependiendo del grado de hipoxia, un 50% de los pacientes muestran un soplo de insuficiencia tricuspídea y más raramente (10%) un soplo sistólico producido por un prolapso mitral. En los pacientes con asfixia más grave y en particular en aquellos que también sufren encefalopatía hipóxico-isquémica, no es raro que lleguen a presentar choque cardiogénico severo con bradicardia hasta de 80 por minuto o menos. Son raros los pacientes que lleguen a tener bradicardias severas sin presencia de soplo, y en estos casos debe hacerse diagnóstico diferencial con sepsis severa por gram negativos.

La radiografía muestra cardiomegalia en mayor o menor grado con flujo pulmonar normal, aunque pueden existir datos de congestión venocapilar. El electrocardiograma puede mostrar trastornos de repolarización difusos y de conducción en ventrículo derecho. El diagnóstico definiti-

vo se obtiene cuando se solicitan niveles de CPK en su fracción MB la cual, invariablemente, presenta un aumento en las primeras 24 hs. de vida.

El manejo depende de la situación clínica del paciente. Los casos más leves requerirán solamente de observación, algunos otros restricción hídrica y manejo de diuréticos más digoxina (a dosis más baja de lo habitual por el daño miocárdico existente), y en aquellos con bradicardias severas e insuficiencia cardíaca se deberán usar aminas del tipo de la dobutamina y dopamina.

El soplo de insuficiencia tricuspídea, y el daño de la misma válvula, es generalmente bien tolerado. En los casos moderados el soplo desaparece en el transcurso de los primeros seis meses de vida.

17.-Anomalías congénitas. Etiología, diagnóstico y manejo

Anomalías congénitas de vías aéreas superiores.

Etiología.

La micrognatia y la macroglosia son las más comunes. Menos frecuente son atresia de coanas y laríngea, quistes o anillos vasculares; bocio, higromas quísticos; parálisis de cuerdas vocales y anomalías de la tráquea.

Hallazgos diagnósticos.

Retracción y cianosis, apnea, estridor inspiratorio. Puede notarse una masa en el cuello, hipoplasia de la mandíbula (micrognatia). Dificultad para pasar un catéter de aspiración o una sonda de alimentación a través de la nasofaringe, es imposible en la atresia de coanas.

Manejo.

Oxígeno e insertar una cánula oral. Posición prona en pacientes con micrognatia.

Intubación si la obstrucción es muy importante o se desarrolla apnea. La laringoscopia puede revelar la causa de la obstrucción.

Consulte al cirujano pediatra o al otorrinolaringólogo.

Anomalías congénitas de vías aéreas inferiores.

Etiología.

Hernia diafragmática, fistula traqueoesofágica, síndrome de *Potter*.

Menos frecuente son quilotórax, malformación adenomatoide del pulmón y enfisema lobar.

Hallazgos diagnósticos.

Grave dificultad respiratoria, con pobre entrada de aire, se puede acompañar de cianosis.

Tórax prominente y abdomen escafoide en hernia diafragmática.

En la atresia esofágica con fístula se puede sospechar por excesiva salivación o mucosidad, llanto ronco e incapacidad de pasar una sonda de alimentación al estómago.

En el síndrome de *Potter* se deberá sospechar cuando se encuentra resistencia a la insuflación pulmonar, hipoplasia pulmonar, aparición temprana de neumotórax, facies aplanada, piel redundante en cuello, disgenesia renal, y el antecedente de oligohidramnios.

Estudios radiográficos.

En la hernia diafragmática se puede presentar hipoplasia unilateral del pulmón, con múltiples asas intestinales en el tórax.

En la atresia esofágica con fístula se puede colocar una sonda orogástrica hecha con material radiopaco para visualizar la altura del defecto. No se sugiere medio de contraste.

En el síndrome de *Potter*: Hipoplasia pulmonar, seguido de neumotórax.

Manejo.

El alto índice de sospecha es muy importante, en particular si existe oligohidramnios o el abdomen es escafoide.

Están indicadas la intubación, oxigenación y ventilación. La ventilación con bolsa y máscara en el caso de la hernia diafragmática, infla el estómago que de por sí puede estar herniado lo que compromete la ventilación.

Inserción temprana de un tubo orogástrico. De ser posible con succión para la descompresión.

Efectuar ultrasonografía para identificar riñones, tumores quísticos o líquido pleural (quilotórax, presentaciones hidrópicas); lo ideal es que se haga en la sala de neonatología, con equipo portátil.

Consulte al cirujano pediatra.

Anomalías congénitas neurológicas.

Defectos de cierre del Tubo Neural.

Introducción.

La Anencefalia (A), la espina bífida (EB) y el encefalocele (E), constituyen un grupo malformativo denominado genéricamente como defectos de cierre del tubo neural (DCTN), representan tanto por su frecuencia y gravedad un problema de salud pública. Su incidencia varía en todo el mundo. Para Estados Unidos es 1-2/1000 recién nacidos (RN). México representa uno de los primeros lugares. Se calcula una prevalencia al nacimiento de 35/10,000 nacimientos. En el Hospital Central se calcula que 1/330 RN tendrá un defecto. La mayoría de los casos representan la primera aparición en la familia, haciendo difícil predecir la ocurrencia de los mismos, aunque la A y la EB a menudo ocurren en una misma familia, por lo que se ha considerado que tienen un mismo origen.

Etiología y patogénesis.

El tubo neural generalmente cierra alrededor de la cuarta semana de la vida intrauterina. La falla del cierre del neuroporo anterior da como consecuencia la anencefalia; y del posterior la espina bífida. Existen tanto factores genéticos como ambientales en la etiología, pero una causa específica se desconoce con precisión. Recientes investigaciones han mostrado que la deficiencia materna de ácido fólico en etapa preconcepcional puede ser un factor importante para la ocurrencia.

El cierre del tubo neural puede ser afectado también por drogas como los anticonvulsivos, como el ácido valproico y la carbamezapina. Las

madres diabéticas insulino-dependientes con pobre control metabólico tienen mayor riesgo de dar a luz un hijo con DCTN.

Habitualmente los DCTN son aislados, pero pueden también ocurrir como parte de un síndrome, como la trisomía 18. Mientras que el mielomeningocele ocurre en aproximadamente 1:500 recién nacidos vivos.

El neuroporo posterior falla en cerrar, o bien, se cierra pero por algún evento se vuelve abrir, llevando a que exista un defecto espinal que contenga tanto elementos neurales como meníngeos. Las alteraciones en miembros distales como los defectos en el control de los esfínteres refleja el nivel del defecto. Existen algunas alteraciones asociadas como son: la hidrocefalia, la malformación de *Arnold-Chari*, la luxación de la cadera y el pie equino varo.

Algunos síndromes que incluyen defectos de cierre del tubo neural

Alteración	Características Clínicas	Modo de Herencia
Síndrome de <i>Meckel</i>	Microcefalia, encefalocele posterior o dorsal, paladar hendido, polidactilia, riñones poliquisticos, criptorquidia, desarrollo incompleto de genitales en hombres	Autosómica Recesiva
Trisomías 18 y 13	Malformaciones congénitas múltiples	Cromosómica. Generalmente esporádico
Displasia oculo-aurículo-vertebral hemifacial (Síndrome de <i>Goldenhar</i>).	Anomalías generalmente asimétricas, hipoplasia con microtia, dermoide del ojo con coloboma del párpado superior.	Generalmente esporádica, ocasional familiar.
Complejo de bandas amnióticas.	Constricciones de miembros inferiores tipo anillo, fisuras faciales, encefalocele. Se sospecha una ruptura prematura de amnios con la consecuente y/o bandas coriónicas.	Generalmente esporádica, ocasional familiar.

Hallazgos diagnósticos.

Anencefalia.

Ausencia parcial o completa del contenido cerebral o calvario con pérdida de los hemisferios cerebrales, o una gran reducción de los mismos. Este defecto es incompatible con la vida. Alrededor de 2/3 de los recién nacidos afectados son mujeres.

Encefalocele.

Es la herniación del cerebro y meníngea a través de un defecto del cráneo. Si las meninges sólo están herniadas el pronóstico es mejor que si además hay tejido cerebral.

Espina Bífida.

Es un defecto en forma de saco (con o sin protección epidérmica) en la parte media posterior de la columna, la mayoría de las veces es lumbar, lumbo-sacra, toraco-lumbar. Se pueden observar fontanelas amplias con crecimiento del perímetro cefálico. La foseta sacra es una anomalía benigna a menos que se infecte. La clasificación está basada en los tejidos que contenga el saco.

Mielomeningocele.

Etiología.

Es el más común de los defectos, la mayoría de las veces está abierto, ocurre en aproximadamente 1:500 recién nacidos vivos. El neuroporo posterior falla en cerrar, o bien, se cierra pero por algún evento se vuelve a abrir, llevando a que exista un defecto espinal (con o sin protección epidérmica) que contenga tanto elementos neurales como meníngeos, la herniación puede incluir meninges, estructuras del cordón espinal y raíces nerviosas. Las alteraciones en miembros distales, las más comunes; debilidad o parálisis flácida de extremidades inferiores, así como los defectos en el control de los esfínteres con prolapso rectal e incontinencia urinaria reflejan el nivel del defecto. Existen algunas alteraciones asociadas como son: la hidrocefalia en el 80% de los casos de la malfor-

mación de *Arnold-Chari*, la luxación de la cadera y el pie equino varo. Se pueden observar también fontanelas amplias con crecimiento del perímetro cefálico y foseta sacra que es una anomalía benigna a menos que se infecte.

Meningocele

Representa el 10 al 15% de todos los casos de espina bífida. La piel que cubre el saco incluye solamente meninges. El pronóstico es mejor si la lesión no está abierta.

Manejo.

Poner al paciente en posición prona.

Cubrir el defecto con una gasa impregnada de solución salina estéril y cubrir con un apósito con cubierta plástica que abarque todo el defecto para evitar desecación.

Las gasas con iodine pueden ser también útiles.

Efectúe ultrasonido transfontanelar para determinar el diámetro de la corteza, defectos asociados como la hidrocefalia.

Consulte al neurocirujano.

Aunque existe controversia sobre la sobrevivencia y calidad de vida de éstos pacientes, a todos ellos se les deberán de ofrecer medidas de soporte ordinarias (no extraordinarias). El cierre del defecto se recomienda en la mayoría de los casos.

Consideraciones especiales para el manejo del paciente y de su familia:

Genéticas.

Asesoramiento sobre riesgos de recurrencia.

Consideración de diagnóstico prenatal: Determinación materna en sue-

ro de alfa fetoproteína, triple marcador, seguida de ultrasonografía. Cuando esté indicado amniocentesis en grupos de pacientes con niveles altos de alfa fetoproteína, ocasionalmente realizar exámenes que incluyan acetilcolinesterasa.

Psicosociales, educacionales y familiares.

Asesoramiento familiar.

Educación y guía en el manejo de niños discapacitados en forma individual.

Orientación a la familia de los centros y facilidades comunitarias que incluyan escuelas para niños discapacitados.

Idealmente orientación para obtener fondos gubernamentales para apoyo a estos niños.

Consideraciones médicas.

Considere la suplementación periconcepcional de vitaminas, en especial de ácido fólico a 0.4 mg. un mes antes y durante los primeros tres meses de la siguiente gestación.

Idealmente toda mujer en etapa reproductiva deberá tener una suplementación especial con esta vitamina, además del hierro.

Considerar medicación alternativa en mujeres epilépticas que reciben carbamezapina o ácido valproico.

Efectuar cesárea en aquellas madres en que se diagnostican prenatalmente espina bífida en especial los meningomieloceles ya que tienen mejor pronóstico en área motora.

Cirugía de reparación cuando esté indicada.

Control de la hidrocefalia (valorar colocación de las diferentes válvulas derivativas).

Control de las infecciones intercurrentes, en especial las del sistema nervioso (asociadas a las válvulas) y del sistema genitourinario.

Recursos

Spina Bífida Association of America
4590 MacArthur Boulevard NW
Washington DC 20007-4226,
1-800-621-3141 o bien 202-944-3285.

Errores innatos del metabolismo.

Las alteraciones de un gen simple que causan un bloqueo en las rutas metabólicas se conocen como errores congénitos del metabolismo (EIM). Garrod fue el primero en describir una entidad en 1908, desde entonces el número de entidades ha aumentado considerablemente, representando ahora una causa importante de enfermedad en el grupo pediátrico.

Diagnóstico.

Se deben considerar los EIM como diagnóstico diferencial en recién nacidos críticamente enfermos, niños con convulsiones, síndromes parecidos al *Reye*, enfermedades hepáticas parenquimatosas, retardo mental de etiología no especificada, dificultad para desarrollarse, vómito recurrente, olor inusual, acidosis no explicable, hiperamonemia e hipoglucemia.

Índice de sospecha.

Síntomas acompañados a cambio de dieta.

Desarrollo lento o regresión.

Historia de preferencias marcadas o aversión a alimentos.

Historia de consanguinidad de los padres.

Muerte fetal de hermanos, primos y/o otros parientes de causa no explicable.

Hallazgos físicos.

Alopecia o anormalidades del pelo.

Facie grotesca.

Retinitis pigmentosa, manchas color cereza en la retina, cataratas, opacidad córnea.

Hepatomegalia o esplenomegalia.
Cambios esqueléticos (incluyendo giba).

Posteriormente:
Falla para crecer.
Microcefalia.
Rash, ictericia.
Ataxia, hipotonía, hipertonia.

Algunos EIM predisponen a la infección, por ejemplo la predisposición a infecciones por gram-negativos en pacientes con galactosemia; otros favorecen infecciones intercurrentes.

Laboratorio.

Biometría, EGO, azúcares reductores en orina. Por ejemplo un niño con hipoglucemia deberá tener cuerpos cetónicos positivos en orina, si no lo tiene se deberá sospechar un defecto de oxidación de grasas.

Electrolitos.

Gasometría para determinar pH, brecha aniónica.

Pruebas especiales.

Piruvato, lactato, amonio.

Ácidos grasos de cadena corta y larga.

Aminoácidos y ácidos orgánicos.

Pruebas de ADN.

Consideraciones médicas especiales.

I.- Recién nacidos con sospecha de sepsis ya descartada.

Las enfermedades metabólicas agudas por deficiencia de proteínas o carbohidratos en RN pueden ser clínicamente indistinguibles de un sepsis. Los síntomas iniciales pueden ser: Rechazo a la vía oral, vómito, tono alterado, estado neurológico deprimido, convulsiones, ictericia, etc. La acidosis y el estado de conciencia fuera de proporción debe sospechar un EIM.

Los estudios de laboratorio deberán incluir: Electrolitos, amonio, pH sérico y urinario, cetonas urinarias. Estudios especiales como la glicina y otros ácidos orgánicos en el LCR.

2.- Hipoglucemia.

La producción de cuerpos cetónicos es poco eficiente en el neonato y la cetonuria en un niño hipoglucémico sugiere EIM. En niños mayores la ausencia de cetonuria sugiere una alteración metabólica de la oxidación de ácidos grasos. Los estudios de laboratorio son casi los mismos.

3.- Retardo mental.

Los EIM pueden causar retardo mental inespecífico, sin otras características clínicas. Laboratorio: Se deberá efectuar determinación de mucopolisacáridos en orina. Una brecha aniónica alta en los electrolitos o una acidosis tubular renal significativamente aumenta la probabilidad de encontrar un error metabólico subyacente. Si existe regresión en el desarrollo o bien hallazgos neurológicos se efectuarán pruebas especiales.

4.- Hiperamonemia.

Los síntomas de hiperamonemia pueden aparecer y progresar rápidamente o bien ser muy incidiosos. La irritabilidad y la disminución del apetito por lo general aparecen primero, se pueden acompañar de vómito, letargia, convulsiones y coma. La taquipnea es causada por alteración directa al centro respiratorio. El examen físico no puede excluir la presencia de hiperamonemia. El aumento de amonio en suero deberá de hacer sospechar errores en el ciclo de la urea, acidemias orgánicas, y en el caso de los recién nacidos hiperamonemia transitoria. La medición específica de ciertos aminoácidos séricos es esencial, por ejemplo la medición de citrulina, electrolitos, la medición de ácidos orgánicos y ácido orótico en orina.

La alcalosis respiratoria generalmente está presente en hiperamonemia transitoria del recién nacido y en la hiperamonemia debida a falla en el ciclo de la urea; mientras que la acidosis metabólica generalmente está asociada con hiperamonemia debida a acidemia orgánica.

5.- Acidosis.

Los EIM pueden causar una acidosis aguda o crónica a cualquier edad, con o sin un aumento de la brecha aniónica. Se deberá sospechar en pacientes con vómito recurrente e hiperamonemia y cuando la acidosis está fuera de toda proporción con el estado clínico del paciente. La acidosis en los defectos metabólicos es por lo general, aunque no siempre difícil de manejar. La presencia de acidosis tubular renal no excluye una alteración metabólica. Se deberá efectuar glucemia, pH y cetonas séricos y urinarios. Muestras para aminoácidos y ácidos orgánicos deberán tomarse y refrigerarse. Es útil la medición de lactato y piruvato sanguíneo aún si los niveles de ácidos orgánicos urinarios son normales; si bien son difíciles de interpretar, pero niveles muy altos de ácido láctico, en ausencia de shock sugieren acidosis láctica primaria.

Manejo de urgencias metabólicas.

Pacientes con acidosis grave, hipoglucemia e hiperamonemia pueden verse gravemente enfermos; inicialmente los síntomas son moderados pero pueden agravarse en forma muy rápida, en algunas horas entran a coma y muerte. Con un alto índice de sospecha y un tratamiento vigoroso los pacientes se pueden recuperar completamente aún de un coma profundo.

Toda toma por vía oral deber suspenderse.

Glucosa intravenosa en cantidades suficientes para parar o prevenir el desarrollo del catabolismo en un paciente que se conoce con un EIM a riesgo de una crisis.

La mayoría responde favorablemente, excepto los pacientes con acidosis láctica primaria.

La hiperamonemia grave deberá ser tratada farmacológicamente con o sin diálisis.

En acidosis metabólica grave utilizar bicarbonato de sodio.

Medidas específicas se deberán tomar cuando se conoce el defecto.

Medidas preventivas.

Tamiz metabólico neonatal.

Los errores metabólicos son entidades raras. La frecuencia de hipotiroidismo congénito, la fenilcetonuria, es de 1/3000 y 1/10,000 respectivamente. La frecuencia de otros defectos es muy bajo, no obstante, en conjunto son responsables de morbilidad en el primer año de la vida con consecuencias graves para el desarrollo neurológico principalmente.

Desde hace ya varios años es obligatorio el efectuar tamiz metabólico (T.M.) a todos los recién nacidos para evitar el retardo mental. El tamizaje incluye hipotiroidismo, fenilcetonuria, determinación de defectos en azúcares, grasas y proteínas. En algunas partes se efectúa galactosemia, enfermedad de orina de maple, homocistinuria, deficiencia de cistationina, y deficiencia de biotinidasa. El tamizaje no es diagnóstico, es importante realizar las pruebas específicas para documentar el EIM. Un TM negativo no excluye el diagnóstico en un paciente con síntomas sospechosos. El tamizaje deberá efectuarse en los primeros días del nacimiento, por lo general a las 72 hrs. de vida.

Anomalías congénitas cromosómicas.

Síndrome de Down.

Es un término clínico que describe a las personas con características físicas peculiares, acompañadas de retraso en el desarrollo físico y mental, durante toda su vida. La frecuencia del Síndrome de *Down* es 1 de cada 650 recién nacidos vivos, independientemente de la edad de los padres. No obstante, existe una relación muy fuerte con edad materna avanzada (<35 años). Aunque sí bien es cierto, la gran mayoría (alrededor de un 80%) ocurre en mujeres jóvenes, por las probabilidades de mayor embarazo en este grupo de edad.

Diagnóstico.

Los datos más sobresalientes son:

- a) **Perinatal:** Mediciones seriadas en suero materno de alfa feto-proteína y estriol bajos, con gonadotropina coriónica elevada. Por ultrasonido, retardo de crecimiento intrauterino, piel redundante en cuello, clinodactilia del 5º dedo (meñique incurvado, debido a una hipoplasia de la 2ª falange).
- b) **Al nacimiento:** hipotonía generalizada, perfil plano, fisuras palpebrales oblicuas, piel redundante en la nuca; dermatoglifos anormales (pliegue único transversal en la palma de la mano), clinodactilia. Braquicefalia. Cardiopatías congénitas (CIV perimembranosa, PCA) que ocurren entre 30-50% de todos estos niños. Otras malformaciones intestinales.
- c) **Infancia:** Problemas para la deglución, estreñimiento. Lo más notorio es el retraso mental, el cual es de moderado a grave. El coeficiente intelectual lo sitúan entre 30 a 50 y rara vez en 60-70 unidades de IQ. El 1% desarrollan leucemia (20 veces más frecuente que la población general).
- d) **Adolescencia:** Las mujeres pueden ser fértiles, los varones tienen hipogonadismo.
- e) **Adultos:** La enfermedad de *Alzheimer* puede iniciar más tempranamente.

Características genéticas.

- a) El SD puede ser causado en más del 95% por no disyunción meiótica, que condiciona un cromosoma 21 extra, la mayoría de las veces en ovogénesis, que condiciona que tengan una fórmula cromosómica 47+21. La región 21q22 es crítica para la expresión del fenotipo.
- b) En el 4% de los casos pueden presentar 46 cromosomas debido a una translocación Robertsoniana, la cual resulta de una ruptura del cromosoma No. 21 y su posterior rearreglo con otro cromosoma acrocéntrico (generalmente es el 14, pero puede ser el 13, 15, e incluso el 21). Es independiente de edad materna avanzada. De los

pacientes afectados por la translocación el 90% de ellos es esporádica y sólo en el 10% es hereditaria. Si un familiar es portador de la translocación tendrá 45 cromosomas, pero balanceada (un cromosoma con t 14:21 y un 14 y 21), clínicamente son normales. El problema de estos pacientes es en meiosis (sea ovogénesis o espermatogénesis); el riesgo teórico son seis posibles gametos, no obstante, el riesgo empírico (el riesgo observado) son tres posibilidades: un gameto con translocación 14:21 y otro 21, translocación 14:21, otro normal; si este gameto es fecundado por un gameto normal, se tiene un paciente con síndrome de *Down* por translocación 14:21, un portador de la translocación y un individuo normal. Una forma grave de la translocación es cuando es 21:21 ya que si existe todos los hijos de ésta persona tendrán síndrome de *Down*.

- c) Un porcentaje bajo (1%) presenta síndrome de *Down* por mosaicismos, es decir, que tienen células con la trisomía y células normales. El mecanismo de producción fue en mitosis en el cigoto. Los padres son sanos y no depende de la edad. Se asume que tienen mejor pronóstico.

Por lo expresado anteriormente, se sugiere que cuando se tenga un paciente con síndrome de *Down* es necesario confirmarlo con cariotipo, sobre todo en hijos de padres jóvenes ya que existe el riesgo de tener una translocación.

El riesgo de tener otro hijo **afectado dependerá** de la edad de la madre y de los resultados del estudio cromosómico. Para propósitos de asesoramiento se recurre al siguiente Cuadro.

Riesgo empírico para el *Síndrome de Down*

Paciente	Riesgo (%)
Madre joven con un hijo previo con trisomía 21 (u otra trisomía) nacido vivo, aborto o nacido muerto.	Alrededor del 1.
Ocurrencia de trisomía 21 en parientes de 2º y/o 3er. grado edad materna menor de 35 años.	Levemente aumentado, pero menor del 1.
Familias con dos o más casos de trisomía 21.	Riesgo aumentado en parientes de 2º. y 3er. grado mosaico germinal ?
Madre con una translocación 13/21, 14/21, 15/21.	10-15
Padre con una translocación 13/21, 14/21, 15/21.	3 - 5
Madre con una translocación 21/22.	10
Padre con una translocación 21/22.	2
Cualquier padre con una translocación 21/21.	100
Disminución de niveles de alfa feto-proteína y estriol con aumento de la hCG en suero materno.	Riesgo muy aumentado.

Riesgos empíricos para algunas malformaciones congénitas.

<i>Anencefalia y Espina Bífida</i>	1:1000
Un hijo afectado	2-3%
Dos hijos afectados	10-12%
Un padre afectado	2-3%
 <i>Cardiopatía Congénita</i>	Incidencia: 1:2000
Un hijo afectado	2-3%
Un padre afectado, un hijo afectado	10%
 <i>Deficiencia Mental</i> de causa desconocida Riesgo para la hermandad.	Incidencia: 3:1000
Ambos padres normales	5-13%
Un padre retardado	20%
Ambos padres con retardo	42%
 <i>Hidrocefalia</i>	1:2000 RN
Ligada al X (Ocasional)	
Frecuentemente asociado a DCTN	
Algunas son de etiología ambiental:	
Ejemplo Toxoplasmosis.	
Riesgo de recurrencia de un hijo afectado	
Hidrocefalia	1%
Otra anomalía del SNC	3%
 <i>Labio y Paladar Hendido</i>	Incidencia: 1:1000
Un hijo afectado	2-4%
Un padre afectado	2-4%
Un padre afectado, un hijo afectado	10-20%

<i>Paladar Hendido</i>	Incidencia: 1:2000
Un hijo afectado	2%
Un padre afectado	6-8%
Un padre afectado	4-6%
Un padre afectado, un hijo afectado	15-20%

Músculo esqueléticas

Luxación congénita de la cadera.	Incidencia: 1:1000
3:1 femenino/masculino	
Un hijo afectado	2-14%

Pie equino varo

2:1 masculino/femenino	Incidencia: 1:1000
Un hijo afectado	2-3%

18.- El neonato y la cirugía.

Introducción.

De acuerdo a lo expuesto al inicio de este *Manual* en relación a la morbimortalidad de los padecimientos más frecuentes observados en nuestro medio, es pertinente señalar que nadie podrá llegar a un diagnóstico, por mejor que realice una exploración clínica si desconoce lo que se puede encontrar, los casos que requieren de una resolución quirúrgica no podrían ser la excepción. En este capítulo y dado que no es un tratado de patología quirúrgica, sólo haremos mención de aspectos que creemos son importantes y que todo médico residente, médico general e inclusive pediatra, debiera tener presente para poder "entregar" al Cirujano Pediatra cuando se requiera de su participación, un paciente en las mejores condiciones posibles.

No tenemos duda de que la sonografía durante el embarazo ha incrementado el reconocimiento de condiciones que pueden ser potencialmente quirúrgicas en el feto, esto nos permite plantear el tratamiento antes de que el niño nazca, conjuntándose para ello un grupo multidisciplinario (radiólogo, gineco-obstetra, neonatólogo, geneticista, cirujano, enfermeras y trabajadoras sociales) para tratar lo mejor posible al futuro paciente que estará por nacer.

Dejando a un lado el estudio ultrasonográfico que se practica casi siempre a una mujer durante su embarazo y donde podemos observar imá-

genes que nos señalan en unos y nos sugieren en otros la presencia de un determinado tipo de malformación congénita, situémonos ahora en la primera exploración física que se hace al recién nacido mediante la cual podremos encontrar signos que nos hagan pensar ya en una entidad patológica en forma temprana sin dar tiempo a que la sintomatología clásica y florida se nos manifieste, así se diagnostica la Hidrocefalia y el Meningocele por ejemplo. El uso de "la sonda" como solemos llamarlo se inicia corroborando la permeabilidad de coanas, el paso de la misma hasta el estómago con lo que descartamos o sospechamos la patología esofágica más frecuente, cuantificamos además con esta maniobra la cantidad de líquido gástrico existente y si la misma es mayor de 40ml. debemos de vigilar muy estrechamente a ese niño ya que puede tener una entidad de tipo oclusivo a nivel de tubo digestivo proximal, la sonda también nos es de utilidad al explorar la uretra ante una tumoración hipogástrica y por último en canal anorrectal al valorar su permeabilidad, puede usarse para este último fin un termómetro rectal.

Al observar un recién nacido con síndrome de insuficiencia respiratoria y abdomen poco desarrollado hay que descartar entre otros padecimientos la presencia de una *Hernia Diafragmática Congénita*, o si hubo necesidad de practicar maniobras de resucitación, sospechar el estar ante un *Neumotórax*, cuya magnitud indicaría o no la necesidad de tratamiento armado.

Existen determinados padecimientos que pueden y deben de ser diagnosticados en la etapa neonatal temprana para evitar no solo el deterioro del niño en varias de sus esferas sino la muerte misma, para ello, gran parte de la clave se encuentra en la oportunidad en su diagnóstico y el manejo inicial que se realice.

Todo Cirujano Pediatra está consciente de que en el recién nacido quirúrgico existen problemas especiales que deben de ser tomados en cuenta para llevar a un buen fin su tratamiento. La cirugía ante la existencia de alguna malformación congénita casi siempre debe de llevarse a efecto en forma urgente ya que pone en peligro su vida en muchas ocasiones,

para nuestra fortuna estos niños la mayoría de las veces no son un "museo de malformaciones" sino que pueden presentar por lo general una sola, misma que puede ser corregible si se diagnostica y maneja con oportunidad.

Evaluación pre-operatoria.

El recién nacido tiene muchas peculiaridades en relación a otras edades de la pediatría; su respuesta endocrina y metabólica al stress quirúrgico se caracteriza por un elevado catabolismo debido a factores tales como el grado de maduración neuroendocrino, tiempo de evolución del padecimiento (todo lo que ello trae consigo), tipo de procedimiento quirúrgico, magnitud del trauma quirúrgico y condiciones asociadas (hipotermia, prematuridad, etc.) que podrían perjudicarlo debido a que el recién nacido entre otras cosas limitó sus reservas nutritivas por las altas demandas metabólicas que imponen su crecimiento, maduración de sus órganos y su adaptación después del nacimiento.

Existen factores obvios de tenerse en cuenta como son los cardio-pulmonares (frecuencia y profundidad de las respiraciones, coloración de tegumentos, frecuencia cardíaca, soplos, etc.) y renales (presencia de micciones y características de la orina así como la cantidad de ésta última por horas, etc.) cuya valoración deberá de hacerse mediante una historia clínica y exploración adecuada, recordemos que la historia del recién nacido es la de su madre. En este espacio serán señalados parámetros que no son difíciles de apreciar pero que por desgracia y en ocasiones por la "urgencia" suelen ser pasados por alto.

Peso gestacional al nacer.- Recordar que el niño con bajo peso al nacimiento tiene características anatómicas diferentes en piel, orejas, glándulas mamarias y genitales que el niño pequeño a término para la edad gestacional y una más importante, las características fisiológicas, por ejemplo, la hipoglucemia neonatal es más frecuente en lactantes pequeños para la edad gestacional que en los mismos prematuros.

Glucosa.- Determinar en forma sistemática la glucemia por medio de

dextrostix para actuar en consecuencia de acuerdo a las cifras de glucosa que sean encontradas. En este aspecto recordar que el porcentaje de recién nacidos hijos de madres diabéticas, padecen mayormente de hipoglucemia. La hipoxia al nacimiento junto con la toxemia materna del embarazo también incrementan el riesgo de hipoglucemia en estos niños.

Temperatura.- El control de la temperatura es fundamental, ya que la respuesta al intento de termogénesis ante una baja de temperatura en el niño puede ser hipoxia, acidosis e hipoglucemia con lo que aumenta el riesgo del proceso quirúrgico al que habrá de enfrentarse.

Calcio.- El 75% del transporte de calcio a través de la placenta ocurre después de la vigésima octava semana de la gestación; el recién nacido de pre-término puede desarrollar hipocalcemia en los primeros días de vida. Muchos de los pacientes quirúrgicos podrían encontrarse dentro de alguna(s) de las siguientes categorías que tienen un alto riesgo de hipocalcemia: a) en los recién nacidos de pre-término, b) en hijos de madres diabéticas, c) recién nacidos con stress y d) cuando reciben infusiones de bicarbonato de sodio o transfusiones de recambio.

Infección.- Su importancia radica en las deficiencias de los mecanismos de defensa del recién nacido por lo que habrá de tenerse conocimientos básicos de la inmunocompetencia, tanto para tratar como para prevenir este importante factor antes, durante y después de todo acto quirúrgico valorándose el uso y tipo de antimicrobianos en cada caso en particular.

Líquidos y electrolitos.- Aspecto fundamental ya que la conservación de líquidos y electrolitos del recién nacido que requiere de cirugía se encuentra relacionada con la actividad metabólica total (ritmo de recambio de agua, electrolitos y substratos). Para un manejo adecuado de los líquidos han sido señalados cuatro parámetros que de seguirlos evitaríamos errores con consecuencias.

- a. Calcular las necesidades de líquidos de sostén con alguna de las fórmulas existentes (peso, metro cuadrado de superficie corporal o calórico).

- b.- Cuando sea posible, medir las pérdidas de manera directa y cuando no, calcularlas.
- c.- Iniciarse el programa de administración de líquidos y electrolitos con el conocimiento preciso de que podrán ser modificadas en la siguiente valoración.
- d.- La respuesta del paciente debe de ser valorada constantemente, se deben "leer las necesidades" del pequeño de manera constante y ajustar ritmo, volumen total y contenido de los electrolitos de los líquidos administrados con base en la información obtenida por dicha vigilancia.

La "lectura de las necesidades del pequeño" es dada por la observación clínica, peso corporal, excreción urinaria, osmolaridad urinaria, valor hematócrito, refractometría de proteínas totales, electrolitos séricos y osmolaridad.

Recordar que la cantidad de líquidos que un recién nacido normal requiere durante sus primeras 24 a 48 horas suele ser la mitad que en los días posteriores, pero debido al tipo de problema quirúrgico que presente, dicha cifra podrá ser superior como en los casos de obstrucción intestinal debido al "tercer espacio", o bien por incremento en las pérdidas en evaporación como sucede en la patología de pared abdominal (Gastrosquisis y Onfalocele).

Los electrolitos a ser manejados son calcio, magnesio, sodio, potasio y cloro; dentro de las soluciones a transfundir irán de acuerdo al padecimiento que el paciente presente y a la "lectura de sus necesidades". El calcio no debe de mezclarse para ser ministrado con el bicarbonato de sodio.

Para la corrección de cualquiera de las **malformaciones** congénitas "de primer orden" basta con tener en reserva en el banco de sangre 50 ml. de paquete globular, salvo situaciones especiales en que las necesidades pudieran ser **mayores**.

Exámenes de laboratorio.- Casi siempre los problemas quirúrgicos agudos en el recién nacido, para solucionarlos puede bastar con la práctica de una biometría hemática completa, solo en circunstancias especiales se requerirá de pruebas de coagulación completas, electrólitos séricos, urea y creatinina en sangre así como pruebas de funcionamiento hepático.

Hidrocefalia congénita.

Diagnóstico.

Puede hacerse meses antes del nacimiento mediante ultrasonido abdominal de la gestante, cuando no es así, en la exploración física del recién nacido encontramos un perímetro cefálico aumentado, mismo que se incrementa conforme van pasando los días; la tensión de las fontanelas se aprecia también aumentada y puede o no haber apertura de las suturas craneales de acuerdo a la magnitud del problema.

Con los datos clínicos anteriores se justifica plenamente el llevar a cabo estudios de gabinete para confirmar la sospecha diagnóstica y valorar la magnitud del problema. El tipo de los estudios señalados estarán de acuerdo con la infraestructura con que cuente el hospital o bien el soporte económico de los familiares del paciente, pueden ir desde una ventriculografía mediante la aplicación de aire transfontanelar a los ventrículos laterales, hasta la tomografía computarizada pasando por la ultrasonografía, esta última la más práctica y de bajo costo; la finalidad de los estudios además de la confirmación del diagnóstico con el crecimiento ventricular que se observe servirá para descartar otra patología (tumoral, sangrado, encefalodisplasias, etc.) que se nos pueda manifestar en la forma señalada, y cuya valoración y tratamiento estarían ya a cargo de neurocirugía.

Una vez corroborada la hidrocefalia con la imagen que nos brinda el sistema ventricular del paciente y de no haber contraindicaciones por alguna patología agregada, al niño se le deberá de someter a una intervención quirúrgica mediante alguno de los métodos derivativos existen-

tes, siendo el más usual la ventrículo-peritoneal con válvula de *Pudenz* o similares, aunque ya se están llevando a cabo tratamientos por vía endoscópica, cuyos resultados están aún por valorarse.

Manejo.

No es diferente al de cualquier niño normal, sólo insistir en que su tratamiento se lleve a cabo a la mayor brevedad posible debido a que la oportunidad con la que sea tratado este padecimiento tendrá como beneficio una mejor evolución por un menor deterioro subcortical que produce la hipertensión intracraneana como lo fue señalado en el XX Congreso Nacional de Cirugía Pediátrica con nuestra casuística de más de 350 derivaciones en la edad de recién nacido.

Meningocele y Mielomeningocele.

Otra de las malformaciones congénitas del sistema nervioso, se encuentra asociada en más del 75% con la hidrocefalia. Problema muy serio para el niño y su familia, de acuerdo a la magnitud del mismo requerirá de vigilancia médica multidisciplinaria prácticamente durante toda la vida, sin embargo, como decía un maestro muy querido "en la vida no todo son justas deportivas" por ello deben de ser manejados estos pacientes desde el momento en que el problema se observa, en forma adecuada.

Diagnóstico.

Es obvia su presencia, pero debemos recordar que la diferencia entre éstos dos tipos radica en la gravedad de la lesión del mielomeningocele por la participación de elementos nerviosos en su superficie y con defectos en la inervación de estructuras anatómicas importantes distales a la malformación (vejiga, esfínteres anales, etc.) y sus manifestaciones, en cambio el meningocele viene a ser un saco de meninges con líquido cefalorraquídeo en su interior, sin fibras nerviosas en su interior.

La frecuencia de esta malformación en nuestro medio es de un caso por cada 650 recién nacidos vivos y además con mucha frecuencia se acompaña de hidrocefalia, más con el mielomeningocele.

Manejo.

Descartar la presencia de malformaciones a nivel de vías genitourinarias, del sistema musculoesquelético y por supuesto proteger la cubierta de la malformación con la aplicación de gasas humedecidas con solución salina y la aplicación de una "dona" alrededor de la tumoración, manteniéndolo en posición de decúbito ventral y lateral alterno con el objeto de evitar la ruptura que propicia el riesgo de infección neurológica (meningoencefalitis) y sólo cuando llegara a ocurrir se justifica el tratamiento antimicrobiano, se encuentra contraindicado la aplicación de otro tipo de sustancias en la superficie de la cubierta. De no existir otra patología asociada que impida la vía oral, estos niños pueden alimentarse normalmente mientras se efectúa la intervención quirúrgica que se requiere, misma que deberá de llevarse a la brevedad posible, vigilándose diariamente antes y después del mismo el perímetro cefálico para detectar en forma oportuna la asociación frecuente ya señalada con la hidrocefalia.

Atresia de esófago y Fístula traqueoesofágica.

Este padecimiento puede ser nombrado como clásico de la Cirugía Pediátrica, además de ser una de las malformaciones congénitas mayores y que bien podrían servir para calificar de acuerdo a los resultados en su tratamiento a un Servicio de Cirugía Pediátrica de cualquier hospital.

De las variedades de atresia esofágica existentes, la que encontramos con mayor frecuencia, superior al 85%, es la que presenta un fondo de saco esofágico proximal con fístula traqueoesofágica distal. Su *diagnóstico* se sospecha antes del nacimiento del niño por un polihidramnios materno y datos ultrasonográficos; la obstrucción al paso de una sonda hacia el estómago, misma que se detiene a unos 10 ó 12 cms. del borde gingivo-alveolar, se aplican a través de ella 0.5 ml. de algún medio de contraste el cual con la radiografía de tórax nos confirmará la sospecha establecida; nos señala además la altura a la que llega el fondo de saco proximal; hay que tener la precaución después del estudio de retirar el medio utilizado para contrastar. Se descartarán otras malformaciones

agregadas, sobre todo las cardíacas que son las que mayormente ensombrecen el pronóstico.

Manejo.

En tanto el recién nacido es valorado por el Servicio de Cirugía Pediátrica deberán de tomarse las siguientes prioridades: a) impedir la broncoaspiración mediante la aplicación de una sonda de doble lumen en el esófago proximal, mantener al niño en posición de *semifowler*; b) mantener al recién nacido con una temperatura adecuada; c) aplicar líquidos endovenosos; d) prescripción de terapia antimicrobiana.

Hernia diafrágica congénita postero-lateral.

Malformación importante cuya gravedad está relacionada con la magnitud del defecto y lo temprano en que se inicie la signología respiratoria, hipoplasia del pulmón ipsilateral y por ende de la hipertensión vascular pulmonar. Predomina en el lado izquierdo en un 90% de los casos que se observan. Estudios prospectivos han señalado que los niños que nacen antes de las 25 semanas de gestación a pesar de los cuidados intensivos a que sean sometidos, muere el 60%.

Su diagnóstico se sospecha por la presencia del síndrome cianótico, cuyos signos son progresivos, dentro de varios datos de exploración torácica, encontramos un abdomen pequeño, la radiografía de tórax aporta su confirmación con la imagen característica.

Manejo.

En los neonatos con dificultad respiratoria que se inicia dentro de la primera hora de vida NO aplicar O₂ en mascarilla sino hacerlo a través de una cánula endotraqueal, aplicándolo al 100%, mantener al niño en posición de *semifowler*, colocar una sonda orogástrica de diámetro adecuado y aplicar venoclisis para ministración de bicarbonato de sodio, canalización de la arteria umbilical para determinación de gases en sangre y aplicación de antimicrobianos. De acuerdo a la magnitud del problema el empleo de ventiladores. Cabe señalar que en centros especializados para la terapia neonatal intensiva se emplea ya la membrana de

oxigenación extracorpórea, actualmente se encuentra en desarrollo la reparación de este defecto dentro del útero materno.

La alternativa que se presenta en algunos casos es la de continuar con manejo ventilatorio hasta la estabilización del niño o llevar a cabo la corrección quirúrgica definitiva de primera intención; la valoración de cada caso en particular dará la pauta a seguir.

Neumotórax.

La presencia de neumotórax en el recién nacido se encuentra entre el 0.5 a 1%, incrementándose en la actualidad por mayor manejo de ventiladores para el tratamiento de patología pulmonar (síndrome de aspiración pulmonar de meconio y membrana hialina entre otros). Cuando la colección gaseosa es importante puede ser muy mal tolerada apareciendo cianosis generalizada, bradicardia e incluso paro cardíaco.

Diagnóstico.

Se sospecha clínicamente ante el incremento de la signología de insuficiencia respiratoria en el niño que está conectado a un ventilador, confirmándose mediante una placa radiográfica de tórax que muestra los datos característicos de esta entidad. Tan pronto se diagnostica esta complicación salvo cuando el porcentaje de aire dentro de un hemitórax sea menor de un 8% y la signología respiratoria no sea preocupante, no requiere ningún tipo de manejo, ameritándolo de inmediato si nos encontramos en el caso contrario y la medida a llevarse a cabo es "desinflar" urgentemente ese tórax mediante la punción con una aguja y/o aplicación de una sonda de drenaje pleural conectada a un sello de agua; si el problema es consecutivo a la ruptura de parénquima pulmonar por estar el paciente conectado a uno de los diferentes respiradores que se manejan, el drenaje pleural no deberá de quitarse antes de que el aparato se retire para evitar la reapertura de la fistula.

Onfalocele y Gastrosquisis.

Defectos de la pared abdominal aparentes desde que el niño nace, el primero de ellos en cuanto a frecuencia predomina de 10 a 1 en relación al segundo.

Diagnóstico.

Puede ser llevado a cabo antes de que el niño nazca, por ultrasonido y ya en el período post-natal; recordar que en la Gastrosquisis el defecto se encuentra a un lado de la línea media, generalmente el derecho y con situación normal del cordón umbilical, en cambio en el Onfalocele el cordón umbilical está sobre el defecto, debiéndose de observar si su cubierta se encuentra o no íntegra. En la Gastrosquisis las asas intestinales se encuentran libres y con datos de peritonitis por el tiempo que han estado en contacto con el líquido amniótico antes del nacimiento.

Manejo.

En ambas entidades deberá iniciarse cubriéndolas con compresas húmedas, ministración de antimicrobianos, aplicación de venoclisis en una de las extremidades superiores, controlar su temperatura e identificar las malformaciones asociadas cuando existan, esto último difícil de llevar a cabo en el momento en que se observa por vez primera la malformación.

Síndrome de Obstrucción Intestinal.

Diversos son los padecimientos que en el recién nacido pueden manifestarse con este tipo de síndrome durante sus primeros días de vida: obstrucción causada por falla en la recanalización (atresia y estenosis de duodeno), accidentes vasculares (atresias de yeyuno e íleon), *volvulus*, intususcepción u obstrucción intraluminal (íleo meconial), rotación intestinal incompleta, remanentes del saco vitelino, enfermedad de *Hirschsprung*, enterocolitis necrosante y malformaciones anorrectales entre otros. Para los fines de este *Manual* solo señalaremos aspectos comunes y algún signo clínico o radiográfico propio de cada una de las entidades.

Entre más alta se encuentre la obstrucción, existe mayor factibilidad de encontrar un antecedente de *polihidramnios* materno y un bajo peso en el recién nacido, relacionado esto a que a partir de la semana 14 el líquido amniótico en un 17% contribuye de su nutrición efectiva. En todo **síndrome** obstructivo del tracto digestivo encontramos la tríada clásica

de vómito, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones, cada uno con características propias de acuerdo a la causa que lo produce.

Para fines prácticos y por su frecuencia, ante uno de estos síndromes, en el recién nacido deberá de pensarse en primer término, en una atresia de intestino, y son los datos complementarios los que nos inclinen hacia otras entidades, las habrá que por su frecuencia son muy raras como la atresia pilórica o el diafragma pre-pilórico. El **diagnóstico** se ratifica mediante estudio radiográfico de abdomen, con placas anteroposterior y lateral con el paciente en posición vertical.

La obstrucción a nivel de la segunda porción del duodeno por atresia a este nivel con o sin asociación con páncreas anular; la radiografía nos muestra una imagen de la "doble burbuja"; cuando el problema es más abajo, en la parte inicial del yeyuno podemos observar "tres burbujas". A nivel de ileon los niveles hidroaéreos son varios y ocupan la mayor parte del abdomen apreciándose sólo la ausencia de aire en pelvis. Cuando el origen del síndrome es una rotación intestinal incompleta en donde el ciego se encuentra en epigastrio (colon por enema). En el ileo meconial observamos una imagen radiográfica de "vidrio esmerilado" y/o calcificaciones como antecedente de una peritonitis meconial; la realización en este padecimiento de un enema con Gastrografín nos sirve para el diagnóstico y que inclusive puede ser terapéutico, ambos aspectos son vistos con el estudio radiográfico durante el procedimiento. Cuando el origen del síndrome es una enfermedad de *Hirschsprung*, obstrucción funcional, apreciamos un colon de mayor diámetro.

Manejo.

Debemos de encaminarlo en primer término a mantener un adecuado volumen circulatorio para evitar el choque o bien a tratar el mismo originado por el secuestro de líquido en el "tercer espacio" formado, aplicar una sonda orogástrica de un diámetro adecuado para que en realidad cumpla con su finalidad y no se tape, controlar la temperatura corporal del bebé, ministración de antimicrobianos por vía endovenosa y de existir complicaciones abocarse al tratamiento de las mismas.

Enterocolitis necrosante.

Por las características propias de esta enfermedad en el neonato y a pesar de haber sido ya tratado el padecimiento en otra parte de este *Manual*, queremos remarcar algunos conceptos.

Es sin duda una de las urgencias quirúrgicas más graves en neonatología y los cirujanos no dejamos de hacernos la siguiente reflexión como lo señala A.Peña "Si se opera al niño antes de que ese intestino se perfora, te precipitas y si lo haces después, te dilatas".

Se asocia como complicación con la enfermedad de *Hirschsprung* en un 15%, siendo la mayor causa de muerte de aquella enfermedad (30%) misma que puede ocurrir antes, o después del tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico.

Debe sospecharse en la fase temprana del padecimiento cuando en el neonato con antecedentes propicios (hipoxia perinatal entre ellos) inicie con un rechazo a su alimento, distermia, períodos de apnea, aumento en la cantidad de residuo gástrico cuando el prematuro es alimentado con sonda; distensión abdominal que bien podría ser el detonante para sospechar la enfermedad, para continuar con vómito biliar y evacuaciones con sangre.

Para pensar en el padecimiento e iniciarse el manejo médico no deben esperarse los datos de la enfermedad más avanzada o inclusive datos de complicación (hemorragia, perforación, peritonitis, septicemia). Por radiografía observamos imágenes de obstrucción intestinal, neumatosis o de infección peritoneal con o sin aire libre subdiafrágico que ya indica complicación. La neumatosis hepática es una imagen de mal pronóstico.

Manejo.

Para evitar que el paciente sea candidato a la intervención quirúrgica debe de estar encaminado hacia una estabilización de sus condiciones generales mediante una adecuada oxigenación, apropiada reposición de

la volemia cualitativa y cuantitativa en lo que se refiere a líquidos y electrolitos, valorándose el momento adecuado de iniciar la alimentación parenteral, reposo y descompresión del tracto intestinal mediante una sonda orogástrica, mantener al paciente con una temperatura y glucemia adecuadas, aplicación de antimicrobianos apropiados tanto para gram negativos como para anaerobios.

El tipo de manejo señalado deberá de ser valorizado cada 4 a 6 horas realizándose los cambios pertinentes, dicha valorización deberá de ser longitudinal para que en el momento en que se detecte la ausencia de respuesta positiva a dicho tratamiento conservador o bien la presencia de algún dato de complicación, sea vista la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

Malformaciones anorrectales.

Esta entidad clínica, que en los últimos años ha sufrido adelantos importantes en cuanto a su tratamiento entre otros aspectos, es importante que sean diagnosticados desde el momento en que se lleva a cabo la primera exploración para evitar que se nos manifiesten con un cuadro de obstrucción intestinal.

Diagnóstico.

Se basa en la ausencia de ano a la exploración de región perineal y dependerá de la presencia de fistulas "visibles", características de la orina, estudio radiográfico (invertograma) para sospechar la altura probable de la malformación y por lo tanto la conducta quirúrgica que deberá de ser llevada a cabo, situación importante para llegar al objetivo final en su tratamiento, *la obtención de una continencia anorrectal satisfactoria.*

Manejo.

Deberá encaminarse a descartar malformaciones agregadas o padecimientos concomitantes y poder establecer así prioridades de manejo, mantenerlos con líquidos endovenosos de sostén, posición de *semifowler*, no aplicar durante las primeras 12 horas sonda de drenaje gástrico para

que el aire pueda llegar al tubo digestivo distal y practicar el estudio radiográfico señalado cuando no hay fistulas visibles, en dicha radiografía podrá verse la presencia o no de un sacro normal que viene a influir en el pronóstico.

Tumores abdominales.

Toda masa dentro de la cavidad abdominal que sea detectada en un recién nacido más que una urgencia quirúrgica como muchas de las veces se ha mencionado, es una urgencia por llegar a un diagnóstico presuncional mediante la exploración física, acompañada de estudios de laboratorio y datos de gabinete, indicando estos últimos de acuerdo al estudio clínico y que exista una ponderación en su solicitud (radiografía simple de abdomen, estudios radiográficos contrastados, venocavografía, opacificación abdominal, ultrasonido, radiografía excretora, tomografía axial computada y resonancia magnética).

Recordemos que la exploración física ante una tumoración de abdomen suele mostrarnos sus características físicas, su localización (retro o intraperitoneal) y de acuerdo a esta situación el origen probable de la misma (aparato urinario, tubo digestivo, genitales, hígado y glándulas suprarrenales o ganglios paravertebrales), dependiendo de la localización y datos señalados puede sospecharse la benignidad o malignidad del proceso y que en unión de los estudios paraclínicos darán la indicación de la oportunidad quirúrgica.

No está por demás mencionar que ante una tumoración hipogástrica en un recién nacido debemos descartar que ésta corresponda a una vejiga llena.

Manejo.

En el recién nacido con una masa abdominal en ausencia de otra patología asociada, además de encaminarlo al afinamiento de su topografía y descartar patología asociada, es igual al tratamiento de un neonato normal a excepción de situaciones especiales.

19.- Estimulación temprana

Definición.

Son las acciones y medidas necesarias para proporcionar las experiencias que el niño requiere desde su nacimiento, para lograr su desarrollo integral óptimo.

Antecedentes.

Durante las tres últimas décadas, se le ha dado gran importancia a las alteraciones del desarrollo, las cuales pueden variar en su magnitud, desde leves hasta severas.

Se reconoce que su origen hasta en el 41.3% son de origen perinatal y neonatal, por lo que éstos períodos son de gran importancia en la génesis del daño neurológico del infante.

Los impresionantes avances tecnológicos alcanzados durante este tiempo han permitido la sobrevivencia de neonatos que estuvieron en graves condiciones a su nacimiento y de recién nacidos de peso muy bajo y extremadamente pequeños.

Estos neonatos fueron sujetos a procedimientos diagnósticos y terapéuticos necesarios para que salieran adelante, pero muchas veces agresivos que no permitieron que la estimulación que recibieran fuera la adecuada.

Los primeros trabajos de estimulación temprana, fueron dirigidos a proporcionar las condiciones necesarias para la adaptación de ese neonato, como un ser receptivo, responsivo y participativo en las interrelaciones con su medio ambiente, con el fin de lograr además de su sobrevivencia, una mejor calidad de vida.

Principales clases de estimulación temprana.

Loyd, Kramer y col., estudiaron cómo la estimulación auditiva y vestibular en neonatos pretérmino, favorecía un significativo aumento de peso y mayor perímetro cefálico en el grupo estimulado.

Tiffani Field y col., estudiaron el efecto de la succión no-nutritiva en neonatos pretérmino, con lo cual se disminuyeron 8 días de estancia hospitalaria de esos recién nacidos, lo que significó un ahorro de \$ 3,500 dólares por paciente.

Estos mismos autores han descrito mayor incremento de peso en neonatos que recibieron estimulación táctil cinestésica, al parecer mediante un mecanismo neurohumoral, en el cual la hormona del crecimiento desempeña importante papel.

Judy Bernbaum y col. también estudiaron el efecto de la succión no-nutritiva, que favoreció la aceleración en la maduración del reflejo de succión y mayor incremento de peso, explicado por la acción de la lipasa lingual que facilita la absorción y remoción de los lípidos.

Keith H. Marks y col., demostraron que al cubrir la cabeza de los neonatos pretérmino (usando gorrito), se disminuyeron las pérdidas insensibles de agua y calor. En estos neonatos también se encontraron concentraciones menores de epinefrinas urinarias, lo cual disminuyó el estrés.

Helda Benavides y col. también describieron cómo mediante un programa de estimulación multimodal, se conseguía disminución en los días de estancia de neonatos pretérmino de la ciudad de México, así como diferencias significativas en cuanto a su organización refleja y conductual.

Michael Resnick y col., con un programa de intervención en fase intra y extra hospitalaria, reportan en un seguimiento a dos años, mayor retraso psicomotor : 26% en el grupo control, contra sólo el 4% en el grupo estudiado.

En la actualidad se considera que el manejo de estos neonatos debe ser individualizado, lo que dificulta la realización de trabajos sistematizados y con una adecuada evaluación estadística.

La estimulación temprana del neonato pretérmino se ha ganado un lugar dentro del tratamiento del neonato, al permitir el restablecimiento de la relación madre-hijo y de la tríada madre-padre-hijo.

Estimulación temprana en el área de Neonatología del Hospital Central Dr. I. Morones Prieto.

En el Hospital Central Dr. I. Morones Prieto de la ciudad de San Luis Potosí, que es el principal Centro de Instrucción clínica para estudiantes de pre y posgrado de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, desde marzo de 1995 se inició el programa de Estimulación Temprana para los neonatos internados en el área correspondiente, bajo los siguientes apartados:

- 1.- Intervención temprana en neonatos graves.
- 2.- Estimulación temprana en recién nacidos estables.
- 3.- Detección de pacientes con alto riesgo de padecer daño neurológico.
- 4.- Canalización de los neonatos de alto riesgo, a la Consulta Externa de Estimulación Neuromotora.

1.- Intervención temprana en neonatos graves.

En éstos pacientes los programas de estimulación no constituyen una prioridad, de tal manera que la intervención en la UCIN consiste en una serie de medidas que tienen por objeto modular el ingreso sensorial y dar confort al neonato.

Recomendaciones.

- Favorecer contacto con los padres.

El bebé reconoce la voz de los padres, además existe el vínculo entre la madre y su hijo o padre-madre-hijo, que debemos favorecer.

- Disminuir ruidos innecesarios.

Tratar de disminuir el volumen de las alarmas, incluso se ha recomendado el uso de protectores para los oídos del neonato, sin embargo los estímulos auditivos adecuados son de ayuda ya que se consideran como una excelente vía de entrada no-invasiva al sistema nervioso central.

- Disminuir luz innecesaria.

Se prefiere el uso de luces laterales, no directas a la cara del bebé y de poca intensidad. Colocar periodos alternos de luz-obscuridad, mediante una frazada en la incubadora para favorecer los ciclos circadianos.

- Uso de medios de contención.

Lo cual se logra colocando rollos, cobijas, etc., con el fin de proporcionar un punto de apoyo al neonato ya que de un medio ambiente *in útero*, siempre rodeado, pasa a un nuevo entorno sin pared alguna. Se observa que el niño pretérmino dentro de la incubadora siempre busca contacto con alguna superficie que le ofrezca seguridad, generalmente es la pared de la incubadora, sin embargo esto le implica riesgo de quemaduras y los movimientos que realiza le significan pérdidas calóricas.

- Uso de gorritos.

Disminuye pérdidas de calor y agua y le proporciona confort por disminución del estrés.

2.- Estimulación temprana en el neonato estable.

Una vez superados los momentos críticos del recién nacido en la UCIN, para lograr un crecimiento y desarrollo adecuados, requerirá solo de calor, humedad y alimentación apropiada con mínima manipulación del mismo; lo que representa una forma de deprivación del niño, sin embar-

go éste período debe constituirse al mismo tiempo, en una excelente oportunidad para enriquecer su medio ambiente mediante los programas de estimulación temprana que favorecen el establecimiento de una relación afectiva entre los padres y el neonato.

A continuación se enumeran algunos de éstos programas de estimulación, los cuales siempre deberán individualizarse en cada caso particular vigilando la tolerancia del bebé a cada unos de ellos, eliminando aquellos que le molesten.

- Estimulación táctil.

El objetivo es proporcionar al niño un ingreso sensorial adecuado, lo cual se logra mediante las caricias, los padres son el agente ideal para ello; sin embargo éste tipo de estimulación se le puede ofrecer dentro de su manejo habitual, al cambiarle de pañal o al ofrecer su alimento.

Se ha reportado disminución hasta de 3 días en su internamiento, mediante ésta estimulación.

- Estimulación visual.

El ingreso sensorial vía visual, se favorece también con el contacto con sus padres, con los colores como el azul, el rojo y contrastes blanco y negro en dominó y con el uso del espejo.

Estos estímulos visuales deben colocarse a una distancia del niño de 18 a 23 cm., se pueden usar móviles a la izquierda y a la derecha.

Cuando sea posible cargar al bebé y pasearlo por la sala, favorecer la apertura de sus ojos y su atención.

- Estimulación vestibular.

Se le puede brindar estimulación vestibular y propioceptiva, mediante la colocación del niño en una pequeña hamaca adaptada a la incubadora.

- Estimulación auditiva.

Otro ingreso sensorial es la estimulación auditiva, mediante la plática

amable. También se han utilizado casetes que semejan el ambiente intrauterino.

Por otro lado, se ha intentado la colocación de protectores de oídos para disminuir el sinnúmero de ruidos a que están sujetos los niños pretérmino en las salas especiales en que se encuentran (ruido constante del motor de la incubadora, alarmas, etc.).

- Estimulación cinestética.

Cuando sus condiciones lo permitan y al acercarse a la edad corregida ya del término de la gestación, se aplican sencillos programas que consisten en el abrazo de sí mismo, giros, flexión y extensión de los miembros inferiores, etc.

- Succión no nutritiva.

Dentro del manejo rutinario de alimentación con sonda orogástrica, se ha demostrado que es necesario estimular el reflejo de succión-deglución mediante el dedo con guante, con alimentador sellado o con la propia manita del neonato.

- Estimulación del reflejo de succión-deglución.

Con la mano cubierta con guante, con el dedo índice estimular de manera suave los bordes superior e inferior de los labios, alrededor de los mismos, igual con las comisuras bucales y juntar éstas ("boca de pato"), deslizar el dedo alrededor del borde y por dentro de labio y la encía en direcciones del centro a la periferia y en el labio superior y en el inferior. Deslizar también el dedo por dentro en cada uno de los carrillos. Presionar el paladar duro y el dorso de la lengua.

- Programa canguro.

Es necesario mencionar este método en el cual mediante el contacto continuo piel a piel de la madre con su hijo pretérmino, se le proporcionan todas las formas de estimulación antes mencionadas. Este método aún no se establece en nuestro hospital.

Identificación de pacientes con alto riesgo de daño neurológico.

Es importante identificar a éstos niños con el fin de darles un seguimiento adecuado una vez que egresen de las unidades neonatales.

Se han considerado factores prenatales, biológicos y sociales.

En nuestro hospital se toman en cuenta los siguientes factores de riesgo, para que el recién nacido ingrese al Programa de Seguimiento Longitudinal en la consulta externa.

Peso menor de 1500 gm.

Edad gestacional menor de 34 semanas.

Asfixia perinatal.

Hemorragia intracraneana.

Crisis convulsivas neonatales.

Ventilación mecánica.

Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia).

Problemas infecciosos graves.

Policitemia neonatal.

Exanguinotransfusión.

Displasia broncopulmonar.

Internamiento mayor de 30 días.

Micro-hidrocefalia.

Alteraciones genéticas.

Criterio médico.

Cuantos más factores de riesgos existan en un neonato dado, se incrementa el riesgo de que presente daño neurológico posterior, pero éste también aumenta, cuanto más severo haya sido el evento adverso que presentó. Existen problemas de mayor riesgo como la Encefalopatía hipóxico-isquémica y las Hemorragias intraventriculares grados III y IV.

Antes del egreso del paciente de alto riesgo es conveniente se le practique valoración de *Prechtl*, ultrasonido transfontanelar y en algunos casos también electroencefalograma.

Programa de estimulación neuromotora en la consulta externa.

El objetivo principal de este programa es la detección precoz y el manejo adecuado del niño con alteraciones en el desarrollo para optimizar su desarrollo neuromotor y minimizar secuelas cuando éstas ya se encuentran establecidas.

La evolución del niño dependerá de los estímulos que reciba y se ha encontrado que cuanto más tarde sean detectadas las alteraciones en su desarrollo, las posibilidades de rehabilitación serán menores, con aumento en el costo al requerir más tiempo de intervención.

Los trabajos de estimulación temprana están sustentados en la plasticidad cerebral, como una propiedad del sistema nervioso central para adaptarse a un daño y el cual es inversamente proporcional a la edad.

El hogar debe ser considerado como el primer núcleo terapéutico de los programas de estimulación neuromotora, por lo cual se enseñará a los padres de las actividades a desarrollar con su hijo durante el cuidado diario de su bebé; de ésta manera ellos al permanecer el mayor tiempo con el niño, serán el instrumento activo de los programas.

La elaboración de los programas será individualizado de acuerdo a valoración previa de cada niño en particular.

Valoraciones en la Consulta Externa:

Evaluación de Reflejos Primitivos.

Valoración de Reactividad Antigraavitacional de *Vojta*.

Valoración Neuroconductual.

Valoración de la posición prona de *Benavides*.

Las premisas básicas en las técnicas de desarrollo son :

- El desarrollo se da en forma secuencial, es necesario conocer prerrequisitos para adquirir determinada actividad.
- La dirección del desarrollo es céfalocaudal y próximo-distal; primero se obtiene control cefálico y al final miembros inferiores.

- El desarrollo es en forma espiral. En algunas etapas el avance de algunas áreas es importante y en cambio en otras permanece estable.
- Las áreas que conforman el desarrollo se interrelacionan y no pueden trabajarse en forma aislada, por lo cual la estimulación debe ser integral.
- El movimiento es básico para un desarrollo normal y depende del tono muscular, de la integración de los reflejos primitivos y de la aparición de reacciones del desarrollo y de motivación adecuada.

En base a lo anterior, en cada caso deberán fijarse las siguientes metas:

- Inhibición de patrones anormales de movimiento. Por ejemplo la cabeza siempre girada hacia un lado.
- Normalización del tono muscular.
- Facilitación de la estimulación sensorial adecuada, uni o multimodal.
- Inhibición de posturas y reflejos anormales.
- Facilitación de estados funcionales que favorezcan el procesamiento adecuado de información. Ejemplo: el colocar el cuerpo del bebé en posición supina con inclinación de 45° favorece el contacto visual y el estado de alerta.
- Facilitación de estados neuromotores normales como lo son el control de la cabeza, el rodarse, soportar cúbito prono, etc.
- Facilitación de la estimulación responsiva recíproca madre-hijo. Ejemplo: que la madre responda en forma adecuada a las vocalizaciones del niño.

Los padres serán participativos en la realización de los programas, reciben adiestramiento y valoración periódica en los meses 1, 4, 8, 12, 18 y 24 y supervisión cada 7, 15, 30 o 60 días según sea necesario.

En resumen, la Estimulación Temprana es una alternativa viable que se debe ofrecer a los niños con riesgo de daño neurológico ya que en la actualidad se considera lo siguiente:

- Todo niño tiene derecho a un desarrollo óptimo.

- Cada niño tiene derecho a una vida durante la cual cuente con un "cuidador" que le facilite un desarrollo a su máxima capacidad.
- El desarrollo del niño con alguna alteración puede facilitarse mediante cambios en el ambiente físico y por ingresos sensoriales.
- Ningún niño puede estar tan incapacitado para que no responda de alguna manera a un estímulo cuidadosamente seleccionado.
- La intervención especializada debe proporcionarse lo más temprano posible.

20.- Nutrición Parenteral

Introducción.

Para iniciar es conveniente aclarar los siguientes conceptos básicos:

La nutrición es «...un conjunto de funciones armónicas y coordinadas entre sí, que tienen lugar en todas y cada una de las células del organismo y de las cuales depende la composición corporal, la salud y la vida misma».

Para cumplir con sus funciones de nutrición, las células del organismo requieren de determinado sustrato, es decir, de nutrientes de procedencia exógena que llevan con ello implícita una previa ingestión de alimentos, o bien, endógenos que suponen un balance negativo de energía o cierto grado de autofagia. Las células manejan nutrientes, no alimentos, y no puede pasarse por alto que el hombre no es autótrofo sino eminentemente heterótrofo y, en buena medida omnívoro.

Nutriente es «...toda sustancia con energía química almacenada, capaz de ser utilizada por el organismo como energía metabólica». aún más, un nutriente es «...toda sustancia cuya carencia en la alimentación causa necesariamente enfermedad y -en caso de persistir su carencia- determina la muerte». Los nutrientes exógenos o endógenos, son los alimentos «directos» de las células y ello explica que una dieta insuficiente o incompleta no produzca de inmediato enfermedad o muerte.

Con fines prácticos conviene clasificar a los nutrimentos de acuerdo a su función más importante.

- a. Nutrimentos energéticos, que entre otras cualidades tienen la de servir de vehículo de la energía que será utilizada en las funciones orgánicas, y son carbohidratos, grasas y proteínas.
- b. Nutrimentos estructurales (constituyentes de tejidos): agua, minerales y proteínas.
- c. Nutrimentos reguladores de los procesos metabólicos del organismo: vitaminas, agua, proteínas y minerales.

Los alimentos son los vehículos habituales de los nutrimentos, o sea, toda sustancia constituida además de nutrimentos, por compuestos capaces de desempeñar una función de nutrición.

Historia.

Han pasado 50 años de que en la revista *Journal of Pediatrics*, Helfrick y Abelson, pasaron intravenosamente una solución hipertónica de dextrosa, un hidrolizado de caseína y una emulsión homogenizada de aceite de olivo y lecitina en una forma alternativa a un niño marasmático por 5 días. Ellos fueron capaces de demostrar una mejoría significativa en el estado nutricional del niño. Durante los pasados 20 años la NPT en los niños, sobre todo pequeños, fue poco exitosa debido en gran parte a la imposibilidad de las venas periféricas para tolerar soluciones hiperosmolares. Entonces se podían observar frecuentemente efectos indeseables como manifestaciones alérgicas e importantes elevaciones de la temperatura corporal. Frecuentemente una provisión inadecuada de calorías llevaba a una deficiente utilización del nitrógeno.

Un grupo de cirujanos de la Universidad de Pensylvania desarrollaron técnicas que promovieron el estímulo del uso común de la NPT. Durdick, Wilmore, Vars y Rhoades demostraron en *beagle puppies* y posteriormente en un niño que la infusión intravenosa continua de dextrosa hipertónica y aminoácidos a través de catéteres venosos proveen una

ingesta calórica adecuada y lleva a un crecimiento y desarrollo normal. Ellos encontraron que con infusiones lentas, el flujo rápido de la vena cava superior diluía la infusión hipertónica, previniendo flebitis y trombosis.

El desarrollo de una preparación intravenosa segura de lípidos, *Intralipid*, fue otro de los mayores avances en NPT. Antes las emulsiones de grasas no tenían importante aceptación por la gravedad de sus efectos tóxicos. Las emulsiones grasas actualmente tienen la ventaja de una alta densidad calórica e isotonicidad, lo que une requerimientos calóricos sin daño a venas periféricas.

Con la disponibilidad de emulsiones grasas y el avance técnico de la nutrición venosa central le proporcionó al médico las alternativas para proveer de un soporte nutricional al niño que no podía ser alimentado enteralmente.

La combinación de nutrición parenteral/enteral provee algunos nutrientes enteralmente (aquellos que pueden ser digeridos y absorbidos por el tracto gastrointestinal) y el resto, parenteralmente. Este régimen es ventajoso en aquellos pacientes que tienen bajo peso al nacer, quienes son capaces de tolerar alimentación enteral limitadamente.

No obstante la NPT es una terapia que potencialmente puede salvar una vida y ahora es una práctica aceptada, se ha incrementado la experiencia que ha demostrado complicaciones metabólicas, mecánicas e infecciosas. Por lo tanto, los candidatos para la NPT deberán ser seleccionados cuidadosamente y las indicaciones valoradas diligentemente.

Definición.

La Nutrición Parenteral es una forma de proveer PARCIAL o TOTALMENTE los requerimientos nutricionales basales, los necesarios para reparar las deficiencias existentes y las pérdidas extraordinarias, y los indicados para el crecimiento, a pacientes incapaces de recibirlos por vía enteral.

Nutrición Parenteral en el recién nacido.

En el recién nacido las indicaciones son las siguientes:

- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Cardiopatías Congénitas.
- Displasia broncopulmonar.
- Hernia Diafragmática.
- Pacientes con asistencia ventilatoria.
- Hipomotilidad Intestinal.
- Síndrome de Intestino Corto.
- Enterocolitis Necrosante.
- Onfalocele.
- Fístula Traqueoesofágica.
- Gastrosquisis.

Además en recién nacidos que no han alcanzado sus requerimientos calóricos por vía oral (incrementos rápidos pueden originar enterocolitis necrosante).

Requerimientos.

1.- Calorías

Niños pretérmino

El número de calorías que requiere un niño de pretérmino para obtener una ganancia de peso adecuada, se ejemplifican en la siguiente tabla(10):

Requerimientos para niños pretérmino (Kcal/Kg/día)

Requerimientos basales Kcal/Kg/día	40-50
Actividad	5-15
Estrés por frío	0-10
Pérdidas fecales	10-15
Acción dinámicoespecífica	10
Crecimiento	20-30
Total	85-130

Estos **requerimientos** están basados en las necesidades de un infante de **pretérmino alimentado enteralmente**, considerando la malabsorción que se tiene de **grasas en los niños prematuros**. Aproximadamente **75 kcal/kg/día son** las necesarias para reestablecer el gasto de energía, las calorías restantes son **para mantener el índice de metabolismo basal** (aproximadamente **50 kcal/kg/día**) más las que se requieren para la actividad y el estrés térmico. El manejo actual ha hecho disminuir los requerimientos de estas últimas, con el control de la temperatura del medio ambiente como ejemplo más palpable, lo que disminuye el estrés por frío.

Obviamente, el niño que recibe todos los nutrientes intravenosamente requiere pocas calorías. Un adecuado crecimiento en neonatos ha sido demostrado en neonatos con ingreso por NPT de 88-90 kcal/kg/día.

En un estudio controlado de 14 niños prematuros con un peso adecuado para su edad gestacional evaluados con dos regímenes de alimentación intravenosa, cada uno con 60 kcal/kg/día (uno a base de glucosa únicamente, el otro con glucosa más 2.5 g/kg/día de aminoácidos cristalinos). Los niños con glucosa únicamente tuvieron un balance nitrogenado negativo mientras los alimentados con glucosa más aminoácidos cristalinos tuvieron un balance positivo, aún cuando no existió diferencia significativa en el incremento de peso.

2.- Líquidos.

Los requerimientos basales normales de agua pueden calcularse de diferentes maneras:

a) En los recién nacidos durante los primeros 6 días de vida:

EDAD EN DÍAS	VOLUMEN DE AGUA (ml/kg/día)	
	Pretérmino	De término
1o	60 - 70	70
2o	80 - 90	80
3o	100 - 110	90
4o	120 - 140	100
5o	130 - 150	110
6o	150 o más	120 - 150

b) En los recién nacidos después del 6o. día de vida deberá alcanzarse en forma progresiva el siguiente aporte:

PESO DEL PACIENTE	VOLUMEN DE AGUA (ml/kg/día)
< de 1000 gramos	180 - 200
1000 - 1500 gramos	140 - 190
1500 - 2000 gramos	120 - 160
> de 2500 gramos	100 - 150

Incrementos de 10 ml/kg/día hasta alcanzar los que corresponden según su peso y edad gestacional.

Valorar incremento o decremento de acuerdo a balance de líquidos y así considerar:

Ingresos: Soluciones que se están administrando, medicamentos, derivados de la sangre, vía oral.

Egresos: Pérdidas insensibles, fototerapia, cuna radiante, incubadora, ventilador, nebulizadores, uresis (24 ml/kg/24 hrs o 1-2 ml/kg/hr), evacuaciones, drenaje por sonda nasogástrica u orogástrica.

Otros parámetros: Peso, densidad urinaria, sodio plasmático; éste último si se cuenta con microtécnica.

En los recién nacidos con persistencia de conducto arterioso, displasia broncopulmonar, insuficiencia renal aguda, Síndrome de dificultad respiratoria, tienen dificultad en el manejo del líquidos, proteínas y lípidos; si hay incrementos de más de 25-30 gr/kg/día, disminuir líquidos.

3.- Carbohidratos.

Al calcular el aporte de carbohidratos (glucosa) debe tomarse en cuenta tanto la TOLERANCIA METABÓLICA, como la TOLERANCIA MÁXIMA a la edad del paciente, así como la OSMOLARIDAD de la fórmula definitiva (ver vías de infusión), por lo tanto es necesario tener

en mente que en los recién nacidos antes de las 2 semanas de vida la tolerancia máxima es de 8 a 14 gramos por kilogramo de peso por día, en recién nacidos mayores de dos semanas es de 12 a 15 g/kg/día y en niños mayores puede llegar a ser de 30 g/kg/día, siempre y cuando el paciente tenga estabilidad metabólica, no esté séptico, no tenga daño renal, y no se rebase el límite osmótico recomendable, sin embargo a estas concentraciones se desconoce el efecto a largo plazo, por ejemplo en relación a aterosclerosis.

El carbohidrato utilizado es la glucosa, en los recién nacidos pretérmino se sugiere no utilizar más de 7 mg/kg/min. ya que produce hiperglucemia. La osmolaridad en la solución al 5% es de 277 mOsm/L; osmolaridades mayores de 300 mOsm/L pueden causar diuresis osmótica y deshidratación.

1 gramo de glucosa proporciona 3.4 Kcal.

La hiperglucemia se puede encontrar además de por aporte excesivo de glucosa, en presencia de infección, por estrés quirúrgico, por el uso de esteroides y de aminofilina.

Para el manejo de la hiperglucemia ver el capítulo correspondiente.

Inicio de la administración de Glucosa:

Menores de 1000 gramos: solución glucosada al 5%.

Mayores de 1000 gramos, solución glucosada al 10%.

Incrementos:

Menores de 1000 gramos: aumento diario de 0.5%.

Con peso de 1000 a 2500 gramos: incrementos diarios de 1%.

Mayores de 2500 gramos, incrementos diarios de 2.5%.

La infusión de glucosa periférica no debe administrarse a una concentración mayor de 12.5%, mientras que en catéter central no debe ser mayor de 25%.

Vigilar niveles de glucemia y según las cifras reportadas, ajustar la cantidad administrada de glucosa.

Niveles de glucosa	Decisión
80-120 mg/dl	Aumentar diariamente
120-180 mg/dl	Mantener
> 180 mg/dl	Disminuir

4.- Proteínas.

Las proteínas son moléculas de alto peso molecular formadas por unidades llamadas aminoácidos. Los aminoácidos tienen un radical amino y un carboxilo unidos al mismo átomo de carbono, que ocupa la posición alfa en una cadena hidrocarbonatada. Aunque existen unos 300 aminoácidos en la naturaleza, sólo 20 participan en la síntesis de proteínas en los organismos vivos.

Los requerimientos basales de proteínas propuestos son los siguientes:

	CANTIDAD (g/kg/día)
RN pretérmino	3.0
RN de término	2.5

Cada 6.25 gramos de proteínas aportan 1 gramo de nitrógeno, esto puede variar dependiendo de la proporción de aminoácidos en la fórmula.

Se utilizan aminoácidos al 6% de acuerdo a la Asociación Americana de Pediatría.

La fórmula de aminoácidos utilizados en nuestro país, es el Trophamine que contiene: taurina, leucina (aminoácidos más comunes en el seno materno), fenilalanina, glicina, tirosina, metionina, histidina, ácido glutámico, ácido aspártico.

La taurina es un aminoácido necesario para la conjugación de ácidos biliares para retina, cerebro y desarrollo de músculos cardíacos.

No contiene cisteína pero puede añadirse, ya que se considera un ami-

noácido esencial ya que el neonato no cuenta con la enzima cistationasa la cual convierte metionina en cisteína.

La cisteína no debe ser añadida si el pH es < 7.28 ya que disminuye éste; en tal caso puede agregarse bicarbonato o acetato. En pacientes con insuficiencia renal o hepática se utilizan soluciones comerciales especiales.

Complicaciones: Azoemia, acidosis.

Para disminuir el riesgo de enfermedad hepática con la nutrición parenteral se debe guardar la relación de calorías/nitrógeno: (40:1) menor de 250 kcal no proteicas/1 mg de Nitrógeno.

2.5 gramos de aminoácidos equivalen a 0.4 mg de Nitrógeno.

La relación de proteínas/nitrógeno es de 6.25.

En el pretérmino si se administran 2.5 g/kg/día de aminoácidos las calorías no proteicas no deben exceder de 100 cal/kg/día.

Inicio y Control.

Los niveles de amonio son un buen parámetro para determinar la cantidad de proteínas a administrar.

Niveles de amonio	Decisión
< 100 mcmol/l	Inicie 0.5 g/kg/día
100-150 mcmol/l	Aumentar 0.5 g/kg/día hasta 2.5g/kg/día
150-200 mcmol/l	Disminuir 0.5 g/kg/día
>200 mcmol/l	Suspender

5.- Lípidos.

Los objetivos de utilizar emulsiones de grasas en la NPT son dos: proveer una fuente concentrada de calorías en una solución isotónica (al 10% 1.1 kcal/ml y al 20% 2 kcal/ml) y prevenir o revertir la deficiencia de ácidos grasos esenciales. Además los pacientes que reciben NPT por vena periférica las infusiones de lípidos prolongan la vialidad de las venas periféricas.

Se utilizan lípidos al 20% (Intralipid) que aportan 2 Kcal/ml.
Contienen: aceite de soya, fosfolípidos de yema de huevo y glicerol, los ácidos grasos son linoleico 54%, oleico 26%, palmítico 9% y linoleico 8%.

Los niveles de triglicéridos pueden normar la forma de administración de los lípidos por lo cual es conveniente la determinación de triglicéridos cada vez que se aumente 1 gramo de Intralipid.

Inicio y Control.

Niveles de triglicéridos	Decisión
< 100 mg/dl	Iniciar 0.5 g/kg/día.
100-150 mg/dl	Aumentar 0.5 g/kg/día (máximo 3 g/kg/día)
150-200 mg/dl	Disminuir 0.5 g/kg/día
> 200 mg/dl	Suspender

Complicaciones.

Depósito en Sistema Reticuloendotelial.

Bloqueo de la función del Sistema Reticuloendotelial.

Bloqueo de la difusión de oxígeno en los glóbulos rojos a nivel pulmonar.

Competencia con la bilirrubina en su unión con albúmina (hiperbilirrubinemia).

Secuestro de plaquetas.

En las siguientes condiciones es conveniente administrar dosis mínimas, vigilando que los niveles de triglicéridos sean menores de 100 mg/dl.: Sepsis, Síndrome de Dificultad Respiratoria con requerimientos de oxígeno mayor de 40%, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia.

6.- Calcio y Fósforo.

El 8% de la mineralización ósea en el feto ocurre durante el último trimestre del embarazo; a las 28 semanas se transportan 120 mg/kg/día de calcio y 80 mg/kg/día de fósforo, lo que equivale a un suplemento ex-

trauterino de 13.3 ml/kg/día de gluconato de calcio al 10% y 3.8 mEq/kg/día de fosfato de potasio.

Dosis de calcio (gluconato de calcio):

Pretérmino 4 ml/kg/día.

Término 2 ml/kg/día.

La relación de calcio:fósforo es de 1.7 a 1.

La hipertermia y la administración de bicarbonato de sodio precipitan el calcio endovenoso.

Fósforo.

La función del fósforo es substrato vital para el hueso así como se encuentra involucrado en :

Transferencia de energía.

Transporte y liberación de oxígeno.

Función fagocítica de los leucocitos.

Resistencia microbiana.

Dosis de fósforo.

1 mEq/kg/día proporcionado como fosfato de potasio, lo que contiene 21 mg. de fósforo elemental.

1 mEq/kg/día de fosfato de sodio, lo que contiene 22 mg. de fósforo elemental.

Complicaciones.

Es importante mantener la relación Ca/P de 1.7 a 1.

Cuando se conserva esta relación: mg de calcio/kg/día es igual a 9.4 cc/kg/día de gluconato de calcio al 10%.

mg de fósforo/kg/día = 21 mEq/kg/día.

Cuando dicha relación no se conserva se puede producir hipocalcemia, osteopenia, disminución de la mineralización ósea, elevación de la fosfatasa alcalina > 400 UI, disminución del fósforo < 3.5 mg/dl, por lo que es necesario aumentar la dosis de calcio y fósforo.

7.-Sodio y Potasio.

Sodio.

El 80% del sodio corporal está disponible y el resto está fijado al hueso. Los requerimientos son de 3 mEq/kg/día. En acidosis metabólica el 50% puede administrarse en forma de acetato de sodio que es metabolizado en el hígado a bicarbonato.

Es necesario valorar dosis de sodio en:

Insuficiencia Cardíaca.

Insuficiencia Renal.

Administración de diurético por tiempo prolongado.

Potasio.

El 75% del potasio se encuentra en músculo y se moviliza con la acidosis. Los requerimientos 2 mEq/kg/día (1 mEq/kg/día de KCl y 1mEq/kg/día de KHPO₄)

Hipercalemia, fosfato de sodio.

Hipofosfatemia, dar fosfato de potasio.

El potasio permite la entrada de glucosa y síntesis de glucógeno.

Complicaciones.

La hipocalemia produce glucosuria aún con la liberación adecuada de insulina.

La relación de potasio y nitrógeno debe ser de 3.5:1 para mantener la síntesis proteica óptima.

Vigilar cuando se utilicen diuréticos.

8.- Cloro.

Dosis: 2-6 mEq/kg/día.

9.-Magnesio.

Dosis: 0.5 mEq/kg/día o 50 mg/kg/día.

El 60% está fijo al hueso y el resto es intracelular.

10.- Vitaminas

Los requerimientos de vitaminas no han sido determinados definitivamente, por lo que la siguiente tabla deberá ser tomada como una sugerencia:

VITAMINA (dosis por día)	RN de término Sugerencia actual	Niños pretérmino	Estimación para nueva fórmula.
Liposolubles			
A (mcg)	700.0	280.00	500.00
E (mg)	7.0	2.80	2.80
K (mcg)	200.0	80.00	80.00
D (mcg) (UI)	10.0 400.0	4.00 160.00	4.00 160.00
Hidrosolubles			
Ácido ascórbico (mg)	80.0	32.00	25.00
Tiamina (mg)	1.2	0.48	0.35
Riboflavina (mg)	1.4	0.56	0.15
Piridoxina (mg)	1.0	0.40	0.18
Niacina (mg)	17.0	6.80	6.80
Pantotenato (mg)	5.0	2.00	2.00
Biotina (mcg)	20.0	8.00	6.00
Folato (mcg)	140.0	56.00	56.00
Cianocobalamina (mcg)	1.0	0.40	0.30

De manera práctica la forma como se utilizan es la siguiente:

Peso del neonato	Dosis
> 2000 g.	5 ml/kg
1500-2000 g.	3.4 ml/kg
< 1500 g.	1.7 ml/kg

Presentación: multivitamínicos pediátricos.

11.- Oligoelementos.

Las recomendaciones para NPT de elementos traza, son variables, se

han reconocido sus deficiencias por el uso prolongado de ésta, y en entidades en que las pérdidas son muy importantes, como la deficiencia de zinc en diarrea prolongada y en situaciones en que la pérdida de líquidos gastrointestinales es muy importante por ostomías.

Dosis de 0.2 ml/kg/día.

Valores normales:

Periférica:

Zinc	88-112 mcg/dl.
Cobre	20-70 mcg/dl.
Cromo	5-17.5 ng/dl.
Selenio	70-120 mcg/dl.
Manganeso	Desconocido.

El cobre y manganeso se excretan en vías biliares; si la bilirrubina directa es $> 2\text{mg/dl}$ es necesario suspenderlos y continuar con zinc.

Cuando la creatinina es mayor de 1.2 mg/dl es necesario suspender el cobre.

Dosis

Zinc	150 mcg/kg/día en < 14 días, 400 mcg/kg/día en $>$ de 14 días.
Cobre	30 mcg/kg/día.
Cromo	0.2 mcg/kg/día.
Selenio	3 mEq/kg/día.
Manganeso	5 mcg/kg/día.

Vías de infusión.

Dependiendo de diversos factores que a continuación se mencionan la alimentación parenteral puede proporcionarse por venoclisis periférica o mediante catéter venoso central. Cada una de éstas vías tiene sus ventajas y sus riesgos.

Vía venosa, concentración de glucosa máxima igual o menor de 12.5%.

Central.

Catéter Percutáneo.

Catéter Venoso Umbilical.

Catéter Broviac.

Complicaciones de la Nutrición Parenteral.

Sepsis.

Tromboembolia.

Catéter en posición anormal (pleura, pericardio).

Insuficiencia cardíaca, edema pulmonar.

Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiperglucemia, azoemia, hipertrigliceridemia, etc.).

Alteraciones hidroelectrolíticas (oligoelementos, minerales, vitaminas).

Anemia (deficiencia de hierro, ácido fólico, vitamina B12).

Eosinofilia.

Osteopenia.

Colestasis hepática 50% < 1000 g.; 18% 1000-1449 g. y 7% 1500-1999 g.; más de 60 días 80%.

Disminución de secreción exócrina del páncreas.

Disminución de las células parietales.

Atrofia de la mucosa intestinal.

Exámenes de laboratorio.

Exámenes preliminares:

Biometría hemática completa.

Sodio, potasio, magnesio, fósforo, calcio.

Urea, creatitina, glucosa.

Bilirrubinas.

Triglicéridos.

Amonio.

Controles:

Repetir al 4º día del inicio.

Posterirmente cada 2 semanas.

Cobre, zinc, cromo y selenio cada 4 semanas.

Al inicio por cada incremento de 1 g/kg de lípidos o aminoácidos cuantificar amonio y triglicéridos respectivamente.

Medicamentos compatibles con la Nutrición Parenteral.

Aminofilina.

Ampicilina.

Gluconato de Calcio.

Cefalosporinas.

Ranitidina.

Clindamicina.

Furosemide.

Gentamicina.

Heparina.

Hidrocortisona.

Insulina.

Sulfato de Magnesio.

Meperidina.

Mezlocilina.

Morfina.

Adrenalina.

Dicloxacilina.

Penicilinas.

Bicarbonato de Sodio.

Tobramicina.

Medicamentos incompatibles con la Nutrición Parenteral.

Acyclovir.

Anfotericina B.

Diazepam.

Difenilhidantoinato.

Trimetropim.

Metronidazol.

Medicamentos que pueden ser administrados en “y” con la Nutrición Perenteral.

Cloranfenicol.
Eritromicina.
Vancomicina.

Medicamentos compatibles con lípidos.

Aminofilina.
Cloranfenicol.
Ranitidina.
Difenhidramina.
Heparina.
Hidrocortisona.
Bicarbonato de Sodio.

Medicamentos que pueden ser administrados en “y” con lípidos.

Ampicilina.
Cefalosporinas.
Clindamicina.
Digoxina.
Eritromicina.
Furosemide.
Gentamicina.
Lidocaína.
Morfina.
Adrenalina.
Penicilinas.
Ranitidina.

Bibliografía básica.

GONZÁLEZ, S. N., TORALES, T. A. Y GÓMEZ, B. D., *Meningitis bacteriana. Infectología Clínica Pediátrica*, Quinta ed., Editorial Trillas, 1993, pág. 223.

INGRAM, D. L., PEARSON, A.W. Y OCCMIUTI, H. R., *Detection of bacterial antigens in body fluids with the Wellcome H. influenzae b, S. pneumoniae and N. meningitidis latex agglutination tests*, J. Clin. Microbiol., 1983;18:1119-1121.

FEIGIN RD, MCCRACKEN GH JR, Y KLEIN JO. *Diagnosis and management of meningitis*, *Pediatr Infect Dis J*, 1992;11:785-814.

KLEIN, J. O., Y MARCY, S. M., *Bacterial sepsis and meningitis*. En *Remington: Infectious disease of the fetus and newborn infant*, de J. S., Klein, J. D. (eds), segunda ed., Filadelfia, W.B. Saunders Co. 1983; 679-735.

MC CRACKEN, G. H., *Perinatal bacterial disease*. En: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, de Feigin, R. D. y Cherry, J. D. (eds), Tercera edición. W.B Saunders Co., Filadelfia, 1992, pag. 891

HOBBS JC. *Diagnosis and management of neural tube defects today*. *N Engl J Med* 1991;324: 690-691.

MRC Vitamin Study Research Group. *Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study*. Lancet 1991;388:131-137.

CZEIZEL AE, DUDÁS J. *Prevention of first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation*. N Engl J Med 1992;327:1832-1835.

KORONES, S.B.: *Cuidados Intensivos del Recién Nacido. Segunda Edición*, Barcelona, España: Salvat Editores, S.A., 1979.

CRELIN, E.S.: *Anatomía Funcional del Recién Nacido. Primera Edición*, Barcelona, España: Salvat Editores, S.A., 1977.

ANDRÉ-THOMAS, YVES CHESNI AND SAINT-ANNE DARGASSIES.: *The Neurological Examination of The Infant. Medical Advisory Committee of The National Spastics Society, London*, 1960.

Examination of The Infant. Medical Advisory Committee of The National André-Thomas, Yves Chesni and Saint-Anne Dargassies.: The Neurological Spastics Society, London, 1960.

JURADO GARCÍA, E. y col.: El crecimiento intrauterino. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 27: 163-195, 1970.

DUBOWITZ, L., DUBOWITZ, V. : *Clinical assessment of gestational age in the newborn infant*. J Pediatr. 77: 1, 1970.

BALLARD, et al. : *New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants*. J Pediatr. 119: 417-423, 1991.

JACOBS MM, PHIBBS RGH: *Prevención, identificación y tratamiento de la asfisia perinatal: Clin Perinatol* 4:851-879 1989.

Volpe JJ: *Neuropatología y patogenia: Clin Perinatol* 2: 395-422, 1989.
SOLA A: *Cuidados Intensivos neonatales*. Ed Científica América. 1994.

VOLPE JJ: *Neurology the newborn*. Ed 2 Philadelphia WB Saunders, 1987.

BLOOM RS, CROPLEY C, DREW CH R: *Neonatal Resuscitation American Heart Association*, 1987.

PHILIP, AGS: *Postnatal Infection: Epidemiology, Diagnosis and Management*. *Biol Neonate*, 1996; 69: 175-177.

JHONSTON, RB Jr: *Host Defense against Infection in the Newborn*. *Biol Neonate*, 1996; 69: 172-173.

Manual de Reanimación Neonatal, Salud Reproductiva de la Secretaría de Salud, 1995.

TORRES, RB y col. Mortalidad Perinatal en San Luis Potosí, 1988. *Bol Méd Hosp Inf*. 1990, 47: 543.

VARGAS ORIGEL, presentación Congreso Nacional de Pediatría, Puebla, Pue. 1994.

GOMELLA LT, CUNNINGHAM MD, EYAL FG: *Neonatology : Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs*. 3rd Edition, Appleton & Lange., 1994.

Jasso L: *Neonatología Práctica*. Cuarta edición, El Manual Moderno, 1995.

Normas y Procedimientos de Neonatología, Instituto Nacional de Perinatología, México, D.F., 1994.

GAMES J, PALACIOS JL: *Introducción a la Pediatría*. Quinta edición, México, D.F. : Méndez Editores, S.A. de C.V., 1993.

PERLMAN JM, ROSENFELD CHR: *House Staff Nursery Manual*, The University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, 1994.

SINCLAIR JC, BRACKEN MB: *Effective Care of the Newborn Infant*. 1a. Edition. Oxford University Press, New York, 1992.

RODRÍGUEZ S, R.S. y col. *Urgencias en Pediatría*. 4a. Edición, Interamericana Mc Graw-Hill, México, D.F., 1996.

Insulin infusion with parenteral nutrition in extremely low birth infants with hyperglucemia. The J. of Pediatrics, February 1989. 273-280.

BUIST NRM, TUERCK JM: *The practitioner's role in newborn screening. Pediatr Clin North Am* 1992;39:199.

CHAVEZ-CARBALLO E: *Detection of inherited neurometabolic disorders: A practical clinical approaches. Pediatr Clin North Am* 1992;39:801.

EMERY JL, et al: *Investigation of inborn errors of metabolism in unexplained infants deaths. Lancet* 1988;2:29.

FIELD T.M. *Intervention for premature Infants, J. Pediatr.* 1986; 109: 183-191.

BENAVIDES-GONZÁLEZ H., RIVERA RUEDA M.A., FLORES TAMES ME., *Efectos de la estimulación Multimodal Temprana en Neonatos Pretérmino. Bol. Med. Hosp. Infantil. Méx.* 1989; 46:789-795.

Mc Cormick M.D. *Long Term Follows up of Infants Discharged from Neonatal Intensive Care Units.*, *Jama* 1989; 261:1867-1772.

FERNÁNDEZ CL., *Décimo tercera Reunión Anual. Instituto Nacional de Perinatología, México*, 1996.

FIELD T. IGNATOFF E., *Nonnutritive Sucking During Tube Feedings Effects on Preterm Neonates in an Intensive Care Unit. Pediatr.*, 1982; 70: 81-384.

BERNBAUM J.C. PEREIRA G.R., Watking J.P. *During Gavage Feedings En-*

hances Growth and Maduration in Premature Infant., Pediatr. 1983; 71: 41-45.

KEITH H.M. ATTILA, G.D., *Thermal Head Wrap for Infants, J. Pediatr.* 1985; 107: 956-959.

RESNICK MB., EYLER FD., NELSON R.M., *Developmental Intervention For Low Birth Weigth Infants. Pediatr.* 1987; 80: 68-74.

LESTER B.M., Tronick E. *Estimulación del niño Pretérmino. Límites de plasticidad; Perinatol.* 1-1990: 1-11.

KUR D. ZARTH L., *Premature Infants Response to Noise Reduction By Earmuffs, Effects on Behavioral and Physiologic Measures. J. Of Perinatol.,* 1995; 15: 448-455.

FIELD T.M., *Tactile Kinesthetic Stimulation Effects on Preterm Neona-
tales. Pediatr;* 1986; 77: 654-658.

POPOCA P., *Programa de Estimulación Temprana en manejo de Alteraciones de Succión-deglusión. Décimo Tercera Reunión Anual. Instituto Nacional de Perinatología, México, 1996.*

QUISBER L., *Programa Madre Canguro: Una alternativa en el manejo de Recién Nacido de bajo peso., Rev. Méx. de Ped.* 1996; 3:64-71.

REY M., *Kangaroo an Alternative of Caring for Low Birth Weigth. Pe-
diatr.* 1994; 94: 804-810.

ENGELK S.C.,ENGELKE M.K., *Cognitive Failure to Trive in High risk Infants: The Importance of Psicossocial Enviroment. J. Of. Perinatol.* 1995; 15: 325-329.

LEONARD C.H. CLYMAN R.I., *Efect of Medical Social Risk Factors on outcome of Prematurity on very Low Birth Weigth. J. Pediatr.* 1990; 116:620-6.

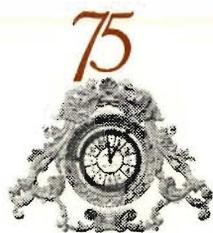
UGARTECHEA J.M., Mandujano M.M. *Perfil Neurofisiológico del Neonato de Alto Riesgo*. Bol. Med. Hosp. Infant. 1986; 43: 166-172.

PRECHTL HFR., *Examen Neurológico del Recién Nacido*. Editorial Médica Panamericana. 1985: 26-98.

BENAVIDEZ H., FERNÁNDEZ L., *Las ventajas y la utilidad de una valoración neuroconductual en el primer año de vida*. Rev. Perinatol. y reprod. Hum. 1989; 3: 193-198.

TORRES G.A., *Programa Básico de Estimulación Temprana*. Rev. Mex. de Pediatr. y Pueric. 1993; 1: 9-11.

*Por acuerdo del Sr. Rector
de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí,
Ing. Jaime Valle Méndez,
el libro Manual de Neonatología
de Fernando Ramírez Andrade
se terminó de imprimir el 30 de septiembre
de 1998 en los Talleres Gráficos de la
Editorial Universitaria Polosina.
La edición estuvo al cuidado del autor y de
José de Jesús Rivera Espinosa.
Se imprimieron 750 ejemplares.*



ANIVERSARIO
SIEMPRE AUTÓNOMA

"1998 75o. Aniversario de la Autonomía Universitaria"



*Editorial
Universitaria
Potosina*