MANUAL DE PEDIATRIA

Presentación

Indice

Editores

Dr. Ernesto Guiraldes C.
eguirald@med.puc.cl

Dr. Patricio Ventura-Juncá
pventura@med.puc.cl

PRESENTACION

Este Manual de Pediatría esta destinado a alumnos de pregrado de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Los contenidos se ajustan a los del curso MEC 259-A, que es el curso de Pediatría para el quinto año de carrera. Sin embargo, nos es grato ponerlo a disposición de la comunidad académica, ya que estimamos será de utilidad para alumnos de pre-grado de otras escuelas de medicina de habla hispana.

Fue realizado gracias al apoyo de la Vicerrectoría Académica, a través de su concurso FONDEDOC.

Los capítulos disponibles por ahora son los que se destacan en el Indice; los capítulos restantes se irán publicando por etapas, en cuanto sean revisados.

Al Indice

NOTA IMPORTANTE

El texto del manual es propiedad de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Se ha puesto a disposición de los estudiantes de medicina de nuestra Universidad, así como de cualquier persona interesada en leerlo. Sin embargo solo está autorizado su uso personal; su distribución bajo cualquier medio, impreso o digital, no está permitida.

ATENCION

LOS CAPITULOS ESTAN SIENDO REVISADOS POR LOS AUTORES.
LOS ARTICULOS SEÑALADOS CON ÷ ESTAN ACTUALIZADOS EN JULIO DEL 2002

INDICE

NEONATOLOGIA

1. Recién nacido: concepto riesgo, clasificación ÷
2. Anamnesis perinatal ÷
3. Evaluación de edad gestacional ÷
4. Recién nacido normal: atención inmediata ÷
5. Examen físico del recién nacido ÷
6. Termorregulación ÷
7. Ictericia no hemolítica del recién nacido ÷
8. Adaptación cardiorrespiratoria ÷
9. Asfixia perinatal ÷
10. Reanimación del recién nacido ÷
11. Problemas respiratorios del RN ÷
12. Prematuridad y bajo peso de nacimiento ÷
13. Infecciones perinatales ÷
14. Lactancia materna ÷

PEDIATRIA AMBULATORIA, NUTRICION, CRECIMIENTO Y DESARROLLO, CONDUCTA INFANTIL

1. Supervisión de salud en Pediatría Ambulatoria
2. Desarrollo Neurológico Infantil ÷
3. Retraso del desarrollo psicomotor
4. Problemas de conducta y aprendizaje escolar ÷
5. Evaluación del desarrollo psicomotor
6. Desarrollo neurológico del lactante
7. Desarrollo psicológico del lactante ÷
8. Desarrollo psicológico en la edad preescolar ÷
9. Desarrollo psicológico del niño durante el período escolar ÷
10. Salud Escolar
11. Psicología del adolescente
12. Familia
13. Desarrollo normal del lenguaje
14. Trastornos de la comunicación oral
15. Características del crecimiento y desarrollo físico

16. Pubertad normal
17. Influencia de la Nutrición en el Crecimiento y Desarrollo
18. Evaluación del estado nutricional
19. Falta de progreso ponderal ÷
20. Infecciones respiratorias agudas en Pediatría Ambulatoria
21. Vacunaciones
22. Prevención de accidentes
23. Alimentación Infantil

PATOLOGIA PEDIATRICA

1. Generalidades sobre enfermedades genéticas en pediatría ÷
2. Genética y Enfermedades Metabólicas ÷
3. Desnutrición infantil ÷
4. Diarrea aguda ÷
5. Síndrome febril ÷
6. Exantemas ÷
7. Interpretación del hemograma ÷
8. Análisis de orina
9. Infección del tracto urinario ÷
10. Hipertensión arterial en Pediatría ÷
11. Síndrome edematoso
12. Dolor óseo recurrente ÷
13. Desarrollo del aparato respiratorio
14. Obstrucción de vía aérea alta
15. Sibilancias recurrentes
16. Infecciones respiratorias agudas bajas ÷
17. Neumopatías atípicas ÷
18. Convulsiones en el niño ÷
19. Problemas frecuentes en cardiología pediátrica ÷
20. Reanimación cardiopulmonar Pediátrica ÷
21. Patología genitales externos - Hernias ÷
22. Ortopedia ÷
23. El niño quemado ÷
24. Abdomen Agudo en el niño ÷
25. Meningitis ÷
26. Intoxicaciones ÷
27. Bronquitis Obstructivas ÷
28. Diagnóstico diferencal y estudio de niños con infecciones recurrentes ÷
29. Obesidad Infantil ÷

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

1. Peculiaridad de los problemas del recién nacido.

Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del recién nacido normal y de la patología de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino. Todos los problemas del recién nacido de alguna manera comprenden la alteración de un mecanismo de adaptación.(Tabla 1.1).

Adaptación es la palabra que define el período neonatal. A ésta debemos agregar el carácter dinámico del proceso que hace variar el concepto de normalidad en el tiempo. Una bilirrubinemia de 4 mg % al nacer es anormal, pero no lo es a los 3 días de vida. Una cierta dificultad en la regulación de la temperatura en las primeras horas de vida no tiene la misma que si ésta ocurre al segundo día. Adaptación y dinamismo evolutivo, le dan al recién nacido un carácter de gran fragilidad y dependencia del medio.

Es la etapa mas vulnerable de la vida del ser humano en el período posterior al nacimiento. En esta se dan los mayores riesgos para su sobrevida, de presentar patologías y de que estas dejen algún tipo de secuelas, especialmente neurológica.

Desde el punto de vista estadístico, el período neonatal comprende los primeros 28 días de vida. A los primeros 7 días de vida se les llama período neonatal precoz.

La mortalidad neonatal es el indicador más básico para expresar el nivel de desarrollo que tiene la atención del recién nacido en una determinada área geográfica o en un servicio. Esta se define como ***el número de recién nacidos fallecidos antes de completar 28 días por cada 1.000 nacidos vivos***. La OMS recomienda incluír como nacidos vivos a todos aquellos niños que tienen al nacer alguna señal de vida: respiración o palpitaciones del corazón o cordón umbilical, o movimientos efectivos de músculos de contracción voluntaria. En los fallecidos se considera sólo a aquellos que pesan más de 500 gramos.

La mortalidad infantil y neonatal varía en los distintos países según el nivel económico, sanitario y la calidad de la atención médica. (Figura 1.1). La mortalidad neonatal es responsable de entre el 40 a 70% de la muertes infantiles. En la medida que las tasas de mortalidad infantil descienden, las muertes neonatales son responsables de un porcentaje mayor de las muertes totales del primer año de vida. En la decada del 50, en Chile, en que la mortalidad infantil era de 120/00, la mortalidad neonatal era responsable del 40 % de la muertes. En 1999 en que la mortalidad infantil ha bajado a 10,1/00, la muertes neonatales son el 60% de los fallecidos con menos de un año. (Figura 1.2).

A diferencia de la mortalidad postneonatal, la mortalidad neonatal es menos dependiente de los

factores ambientales y sanitarios. Está más condicionada por la buena organización de la atención perinatal y del tratamiento médico que en algunos casos requiere de alta especialización.

En Chile, la mortalidad neonatal ha descendido significativamente en los últimos 20 años. (Figura 1.3) Los principales factores que han incidido en este fenómeno han sido, además de la mejoría socioeconómica del país, el buen control del embarazo y atención profesional del parto; la regionalización de la atención perinatal; el inicio del cuidado intensivo neonatal y la buena atención del recién nacido al nacer, que incluye una adecuada reanimación.

El indicador más específico del nivel de atención neonatal es la letalidad neonatal por peso de nacimiento. Esta se define como el número de muertes neonatales de un rango de peso determinado referidas a los recién nacidos vivos de ese mismo rango de peso expresado en porcentaje (Figura 1.4). La prematurez es el principal factor de riesgo para la salud del recién nacido. Su prevención y tratamiento depende de la organización y calidad del cuidado perinatal. La madre con riesgo de tener un niño prematuro debe ser controlado en un centro especializado al igual que su hijo prematuro. La mortalidad de los niños prematuros, en especial los de muy bajo peso, es significativamente menor cuando nacen en un centro de nivel III. Este es el que cuenta con los recursos de personal y equipamiento adecuados para su buena atención.(Figura 1.5).

El objetivo primordial del equipo de salud para este período es supervisar que esta adaptación se realice en forma normal. El control del embarazo es primordial para detectar los embarazos de alto riesgo. En esta etapa se puede prevenir un parto prematuro, detectar una diabetes y tratarla, y numerosas otras patologías que pueden afectar al feto y al recién nacido. Al momento del nacimiento se debe tener una completa historia perinatal(Tabla 1.2), para identificar los riesgos que pueda presentar el recién nacido, prevenir los problemas e intervenir oprtunamente cuando estos se producen. El nacimiento de un prematuro, requiere que se este preparado para evitar que se enfr

2. Clasificación del Recién Nacido

Los factores más determinantes en la sobrevida del recién nacido son su madurez expresada en la edad gestacional y el peso de nacimiento (Figura 1.3). Considerando estos dos parámetros, los recién nacidos se han clasificado de la siguiente manera:

- RNT (Recién nacido de término): Aquellos nacidos con ³ 38 sem de gestación y < de 42 sem de gestación.
- RNPR (Recién nacido prétermino): Aquellos nacidos con < de 38 semanas de gestación. En esto seguimos el criterio de la Academia Americana de pediatría, ya que la OMS considera pretérmino a los recién nacidos con < de 37 semanas.
- RNPT (Recién nacido postérmino): Aquellos nacidos con ³ 42 semanas de gestación.

Luego, según si su peso es adecuado o no para su edad gestacional se clasifican en:

- AEG: Adecuados para la edad gestacional: cuando el peso de nacimiento se encuentra entre los percentiles 10 y 90 de las curvas de crecimiento intrauterino (CCI)

- PEG: Pequeños para la edad gestacional: cuando el peso está bajo el percentil 10 de la CCI.
- GEG: Grandes para la edad gestacional: cuando el peso se encuentra sobre el percentil 90 de la CCI.

Referente al parámetro peso se utilizan también los conceptos de recién nacido de muy bajo peso (< 1.500 g.) y de extremo bajo peso (< 1.000 g.). Estos dos grupos son responsables de alrededor de un 60 a 70% de la mortalidad neonatal y representan el grupo de recién nacidos de mas alto riesgo.

La clasificación recién descrita tiene importancia pues expresa determinados riesgos según la edad gestacional, el peso de nacimiento y la adecuación de éste a ella:

- El prematuro presenta una gran variedad de problemas que reflejan el grado de inmadurez de los sistemas para adaptarse a la vida postnatal y que van aparejados con el grado de su prematurez (Tabla 1.3).
- Los recién nacidos PEG son la mayoría de las veces el resultado de una placenta insuficiente y están sometidos a una hipoxia crónica, presentan con frecuencia, poliglobulia e hipoglicemia. Durante el trabajo de parto son más susceptibles de sufrir hipoxia y nacer deprimidos. En algunos casos su peso insuficiente se debe a infecciones intrauterinas virales y a problemas genéticos.
- Los recién nacidos GEG, con frecuencia tienen el antecedente de diabetes materna. Pueden presentar también hipogolicemia y poliglobulia. Por su tamaño puede tener problemas en el parto y sufrir traumatismo y asfixia.
- El recién nacido de postérmino tiene una placenta que empieza a ser insuficiente. Con frecuencia presentan asfixia en el trabajo de parto y meconio en el líquido amniótico lo que puede resultar en un Síndrome de Dificultad Respiratoria por Aspiración de meconio.

Bibliografía

1. Anand D, Pharoah PO.: Errors in registered birth weight and its implications for mortality statistics. Arch Dis Child 2000 Nov;83(5):397-400.
2. Beca, P., Cattani, A., Colombo, M., Muzzo, S., Nazer, J., Youlton, R.: Mortalidad Neonatal: Definiciones y Limitaciones. Rev. Chil. Pediatr. Vol. 59 (3); 203 - 205 1988.
3. Grupo Colaborativo Neocosur :Very-low-birth-weight infant outcomes in 11 South American NICUs.. J Perinatol 2002 Jan;22(1):2-7.
4. O.M.S.: Definiciones y Recomendaciones para el registro de estadísticas vitales. Actas OMS. 28:17,1950. 160:11 y anexo 18,1967. 233:18, 1976
5. OPS: Estadísticas de Salud de las Américas 1995.
6. Sachs B, Fretts R, Gardner R, Hellerstein S, Wampler N and Wise P. The Impact of Extreme Prematurity and Congenital Anomalies on the Interpretation of International Comparisons of Infant Mortality. Obstet and Gynecology June 1995 Vol 85;6: 941-946.
7. Taucher E y Jofré I. Mortalidad Infantil en Chile: el gran descenso. Rev Med Chile 1997; 125: 1225-1235.
8. Ventura-Juncá P: Adaptación-Inmadurez, Peculiaridad de la Patología Neonatal. En Manual de Pediatría, Ed. Winter A y Puentes R. Ediciones IMC Color, 1984.
9. Ventura-Juncá P., Tapia J.L., Winter A. Gonzalez H.,Ciriano A., Juez G., Impact of Neonatal Intensive Care on Neonatal Mortality in Chile. Pediatrics 65: 364-365, 1980

10. Ventura-Juncá P. Mortalidad Neonatal. En Manual de Neonatología(Cap 2) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
11. Yeast J, Poskin M, Stockbauer J, Schaffer. Changing patterns in regionalization of perinatal care and the impact on neonatal mortality. Am J Obstet Gynecol Jan1998, Vol 178;1: 131-135.

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Tabla 1. 1
Patología del recién nacido y adaptación

PROBLEMAS DE ADAPTACION DEL PERIODO NEONATAL	
Organo o Sistema afectado	**Patología**
1. Sistema Nervioso Central	
ı Inmadurez anatómica y funcional de vasos cerebrales	Hemorragia Intraventricular
2. Sistema Respiratorio	
ı Falta de Surfactante	Membrana Hialina
ı Inmadurez Centro Respiratorio	Apnea del Prematuro
ı Reabsorción Líquido Pulmonar	Distress Transitorio
ı Inmadurez Anatómica	Insuficiencia Respiratoria del Prematuro
3. Sistema Circulatorio	
ı Hipertensión Pulmonar	Circulación Fetal Persistente
ı Inmadurez Control Vasomotor del Ductus	Ductus Persistente - Insuficiencia Cardíaca
ı Inmadurez Vasos Retinarios al O_2	Fibroplastía Retrolental
4. Sistema Coagulación y Hematopoyético	
ı Deficiencia producción Vitamina K	Sindrome Hemorrágico del Recién Nacido
ı Factores Coagulación	Coagulación Basal Intradiseminada
ı Deficiencia Vitamina E	Anemia Hemolítica
ı Deficiencia Fierro y Producción G.R.	Anemia del Prematuro
5. Inmadurez hepática	Hiperbilirrubinemia Neonatal
6. Inmadurez Sistema Termorregulador	Enfriamiento Neonatal
7. Problemas de Adaptación Química	Hipoglicemia Hipocalcemia
8. Inmadurez del Tubo Digestivo	Dificultades de Alimentación y Enterocolitis Necrotizante
9. Inmadurez del Sistema Inmunitario	Diseminación de Infecciones
10. Inmadurez Renal	Edema Dificultad en Equilibrio Hidroelectrolítico

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Tabla 1. 2
Factores que identifican al recién nacido de riesgo

RECIÉN NACIDOS DE ALTO RIESGO

I. Edad Gestacional: < 37 semanas y > de 42 semanas
2. Peso de nacimiento: < 2500g y > de 4000g
3. Peso discordante para edad gestacional: pequeño o grande para edad gestacional
4. Embarazo múltiple
5. Complicaciones Maternas: Enfermedad materna pre-existente, infección materna, síndrome hipertensivo del embarazo, colestasia, diabetes, mal incremento ponderal, edad materna > de 35 años y < de 20 años.
6. Complicaciones Placentarias: Ruptura prematura de membranas, infección ovular o sospecha de infección ovular, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, placenta previa, oligoamnios, líquido amniótico con meconio.
7. Complicaciones Fetales y neonatales: Presencia o sospecha de malformaciones, hidroamnios, alteraciones en el registro de latidos cardiofetales, presentación anormal, incompatibilidad de grupo, malas condiciones al nacer (asfixia).
8. Sociales: Madre adolescente, madre soltera, ausencia de control prenatal, adición a drogas o alcohol.

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Tabla 1. 3 Patología del recién nacido prematuro

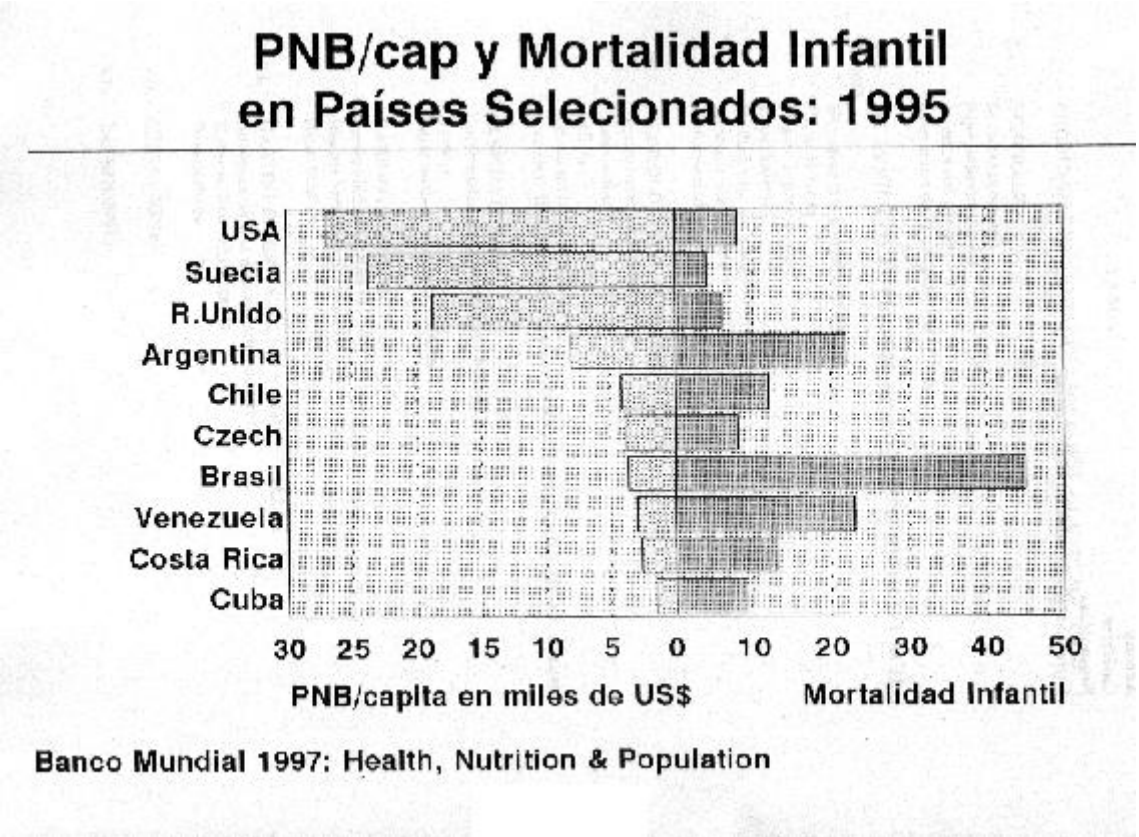
PROBLEMAS NEONATALES ASOCIADOS A LA PREMATUREZ

I. GENERALES
   - **Termorregulación**
   - Hiperbilirrubinemia
   - Anemia del prematuro
   - Alteración de la coagulación
2. METABÓLICOS, EQUILIBRIO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y ACIDO BASE
   - Hipoglicemia e hiperglicemia
   - Hipocalcemia
   - Hipo e hipernatremia
   - Hiperkalemia
   - Deshidratación y sobrehidratación
   - Acidosis metabólica
   - Enfermedad metabólica ósea (Osteopenia del prematuro)
3. NEUROLÓGICOS, AUDICIÓN Y VISIÓN
   - Hemorragia intraventricular
   - Leucomalacia
   - Asfixia
   - Retinopatía del prematuro
   - Secuelas: Hidrocefalia, Parálisis cerebral, sordera - Hipoacusia, ceguera
4. RESPIRATORIOS
   - Enfermedad de la membrana hialina
   - Apneas
   - Enfermedad pulmonar crónica
5. CARDIOVASCULARES
   - Inestabilidad Cardiovascular
   - Ductus arterioso persistente
   - Hipertensión
6. GASTRO-INTESTINALES Y NUTRICIONALES
   - Intolerancia a la alimentación enteral
   - Enterocolitis necrotizante
   - Desnutrición
7. INFECCIONES
8. **IATROGENIA**
   - Anemia
   - Catéteres
   - Neumotorax
   - Extravasación de infusión endovenosas.

RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

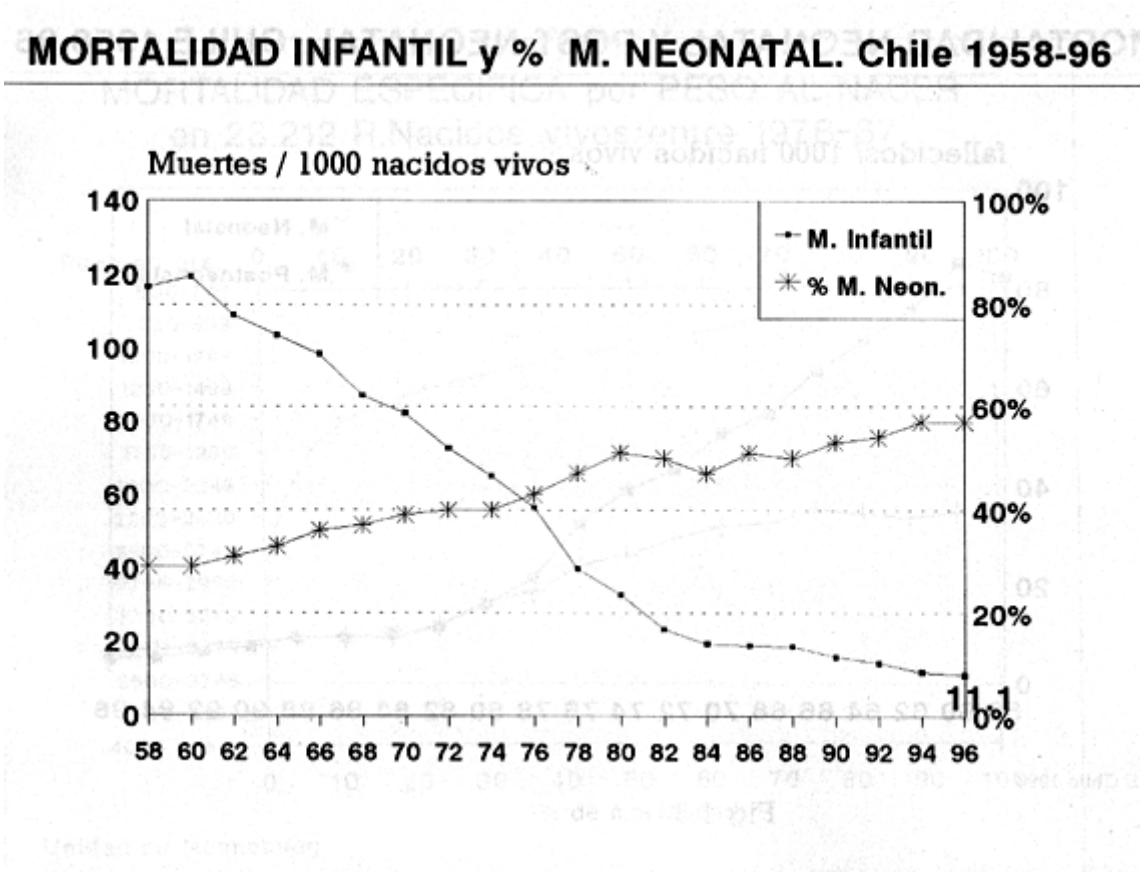
Figura 1. 1
Mortalidad Infantil e ingreso per cápita



RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

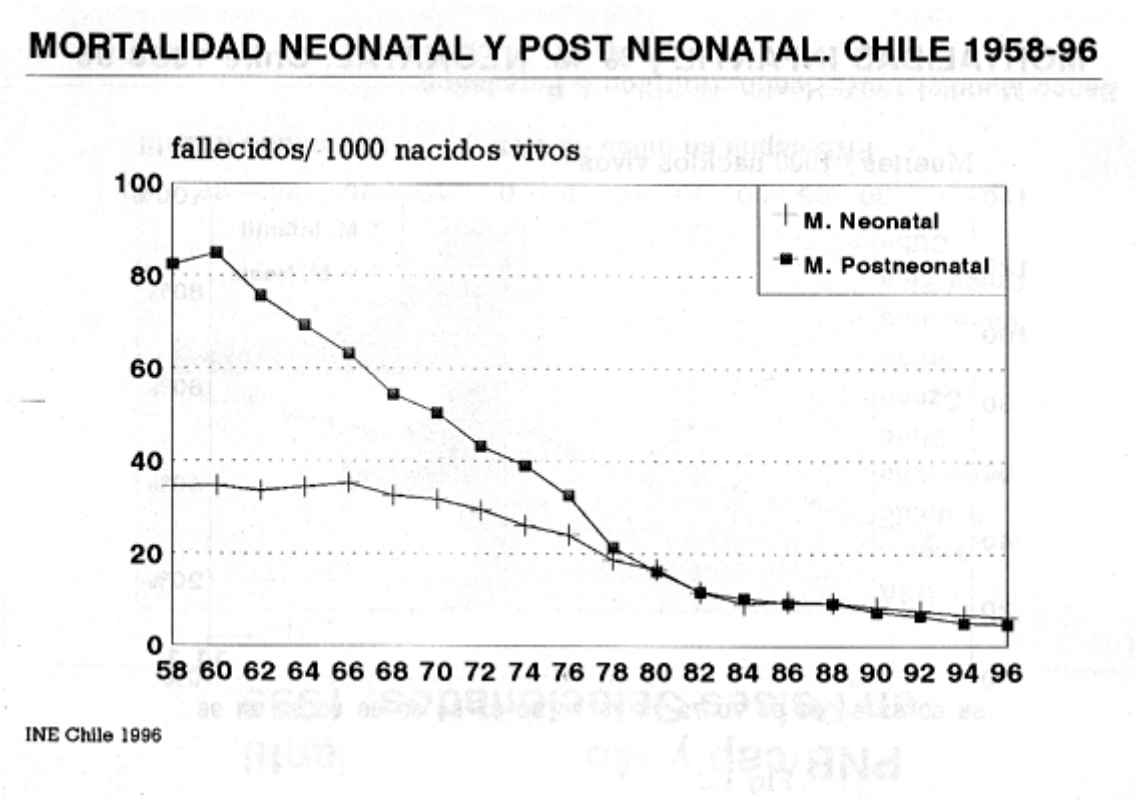
Figura 1. 2
% mortalidad neonatal de la mortalidad Infantil en Chile 1958-96



RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

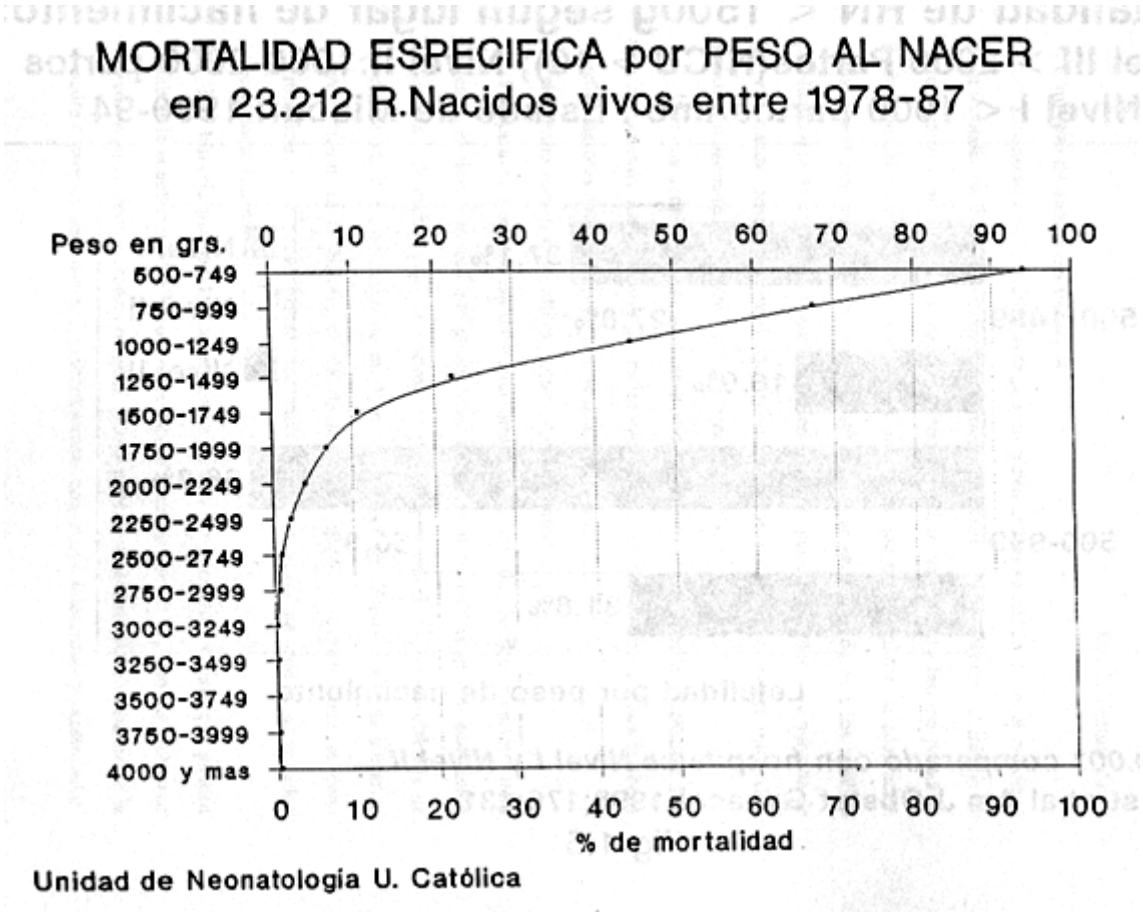
Figura 1. 3
Mortalidad Infantil y neonatal en Chile 1958-96



RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

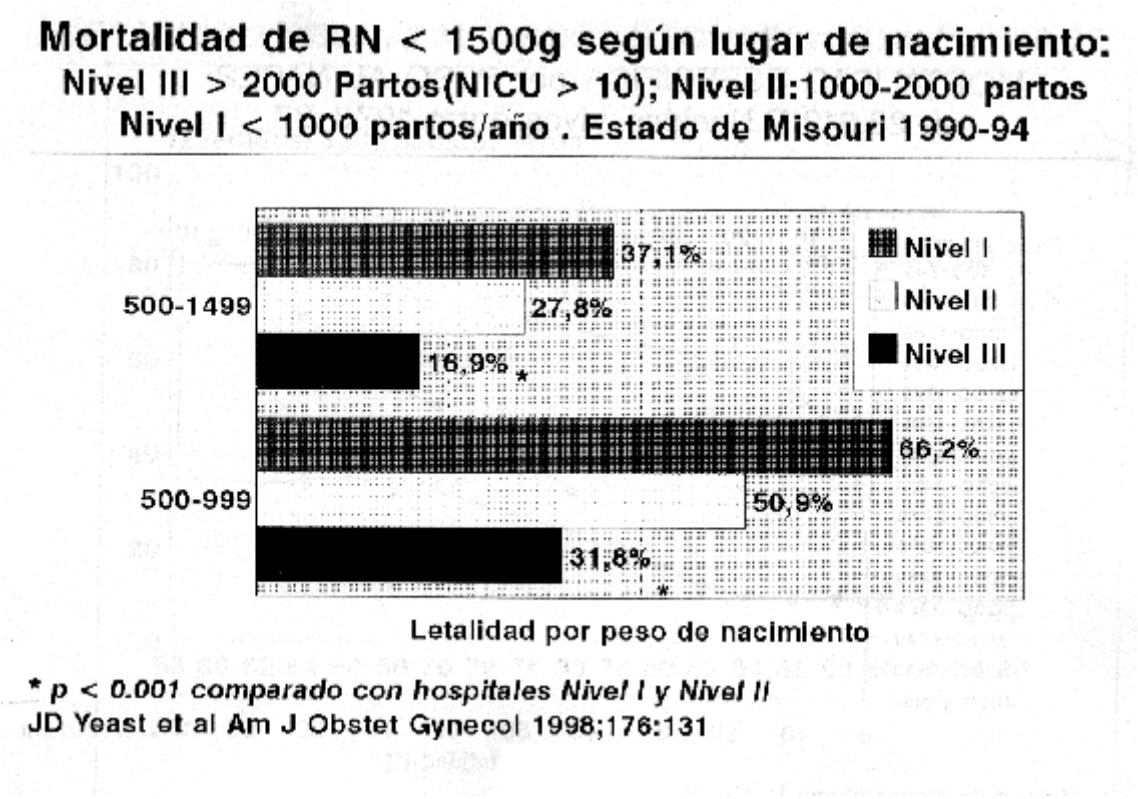
Figura 1. 4
Letalidad por peso de nacimiento



RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION

Dr. Javier Cifuentes R.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 1.5
Mortalidad prematuros según nivel de atención



ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

1. Concepto de anamnesis perinatal

Los hechos que permiten evaluar a un recién nacido comienzan con el período prenatal que va desde el momento de la fecundación al nacimiento. Esta etapa está condicionada por los antecedentes genéticos de los padres y las patologías que la madre tenga durante el embarazo. Luego, se requiere conocer y evaluar el trabajo de parto y la forma de resolución de este. Cuando el recién nacido es visto en horas o días posteriores al nacimiento es indispensable conocer su condición al nacer y su evolución en las primeras horas de vida(período de transición). En este período se pueden detectar gran parte de los problemas de adaptación que este pueda presentar como alteraciones de la termorregulación, dificultad respiratoria y otros.

La mayoría de los embarazos tienen una evolución fisiológica y se trata de un evento normal. Para los padres es siempre un evento extraordinariamente y sensible frente al cual se siente con dudas e inseguridades.

Hemos definido que lo que caracteriza el período neonatal es la adaptación a la vida extrauterina. Es por eso que la anamnesis del recién nacido está orientada a buscar todos aquellos factores que la puedan alterar.

2. Principales factores que alteran la adaptación neonatal.

2.1. Prematurez y bajo peso de nacimiento.

Estos son dos factores esenciales para definir el riesgo que un recién nacido tenga una adaptación alterada. A menor peso de nacimiento y edad gestacional mayores problemas de adaptación, y mayor riesgo de morbilidad y mortalidad (Figura 1.4.). Al iniciar la presentación de la historia clínica de un recién nacido lo primero que se debe especificar es su edad gestacional, peso y la adecuación de este a dicha edad gestacional.

2.2 Las hipoxia perinatal.

La hipoxia altera la adaptación neonatal en diversos sitemas(Capítulo 9). Hay diversas patologías del embarazo que favorecen la hipoxia crónica o aguda. Estas pueden ser enfermedades médicas de la madre o propias del embarazo, malformaciones congénitas, infecciones y genetopatías. La evolución del trabajo de parto y parto nos dará antecedentes para pesquizar una hipoxia aguda y el riesgo de que nazca deprimido.

La hipoxia aguda en el momento de nacer se manifiesta generalmente en una depresión cardiorespiratoria, alterando el inicio de la respiración y la readaptación

circulatoria. La gravedad de la hipoxia y de la depresión respiratoria se evalúa con diversos parámetros cínicos y de laboratorio. Uno de estos es el Test de Apgar (Tabla 2.1.) Este ha demostrado a través de los años ser de gran utilidad para evaluar la condición del recién nacido al momento de nacer. Se evalúa al minuto y a los 5 minutos de vida. El Apgar al minuto expresa principalmente la evolución prenatal. El Apgar a los 5 minutos tiene un mayor valor pronóstico en cuanto a la normalidad o potencial anormalidad neurológica y riesgo de mortalidad. El Apgar bajo al minuto (0-3) es significativamente más frecuente a más bajo peso (Figura 2-1) y aumenta el riesgo de mortalidad (Figura 2-2).

El test de Apgar es por lo tanto, una información esencial de la anamnesis perinatal.

2.3. Enfermedades médicas de la madre y propias del embarazo.

El desarrollo y maduración fetal pueden ser alterados por diversas patologías de la madre y del embarazo.

Es necesario conocer cuales son las patologías prevalentes en la realidad en que se trabaja, el mecanismo por el cual alteran el desarrollo y crecimiento fetal, y cuales son las limitaciones que ese recién nacido sufrirá en su adaptación neonatal. Las frecuentes en nuestro medio son la hipertensión gravídica, diabetes materna, colestasis intrahepática, incompatibilidad grupo Rh, y cardiopatías. Con menor frecuencia están los problemas tiroídeos, enfermedades del mesénquima, púrpura trombocitopénico y otros. En la mayoría de los casos estas patologías producen una insuficiencia placentaria con hipoxia crónica y menor desarrollo fetal. En otros, como la diabetes, la eritroblastosis fetal, y las alteraciones del tiroides, la adaptación neonatal se altera en aspectos endocrinos e inmunológicos más específicos. Debe agregarse que muchas veces la evaluación del feto muestra insuficiencia placentaria, con retardo del crecimiento intrauterino sin poder encontrar una causa precisa.

Por último debemos agregar, que el embarazo múltiple, los sangramientos agudos del tercer trimestre y las presentaciones distócicas, también producen problemas de adaptación.

Varias de las patologías mencionadas se asocian con frecuencia a prematurez, e hipoxia perinatal.

La anamnesis debe hacer un recuento sistemático y completo de estos datos. Así se podrá identificar, prevenir y evaluar ordenadamente los problemas que puede presentar un determinado recién nacido.

2.4. Infecciones intrauterinas.

La infecciónes en el feto y el recién nacido tienen una evolución y consecuencias muy diferente a las que se dan en el lactante, niño mayor o adulto. Ello se debe a que los microorganismos atacan un organismo que está en el período de la organización y maduración de sus sistemas y con un sistema inmunológico inmaduro. Por esto, según la etapa del desarrollo en que ocurra la infección, esta puede producir diversos tipos de secuelas y malformaciones congénitas. Es el caso de algunas enfermedades virales y parasitarias como la rubeola, el herpes simple, el citomegalovirus, el parvovirus, la sifilis y la enfermefdad de Chagas. Las infecciones bacterianas siguen un curso que tiende rápidamente a generalizarse en

forma de una septicemia . Especialmente importante es la colonización vaginal de la madre con el Estreptococo B. En estos casos se debe estar atento para intervenir oportunamente según si la madre ha sido tratada adecuadamente. La rotura prematura de membranas, y signos de corioamnionitis son factores indispensables de precisar para sospechar una infección, investigarla y tratarla oportunamente. La integración con el equipo obstétrico es necesario para tener una información completa y complementaria. En determinados casos se requiere un interrogatorio dirigido hacia factores epidemiológicos. Ejemplo de esto, son el caso de la rubeola, enfermedad de Chagas y Herpes.

2.5. Antecedente de ingestión de medicamentos y drogas.

Las drogas y medicamentos pueden alterar la adaptación de cuatro maneras fundamentales:

- Produciendo malformación, cuando su administración es en el primer trimestre del embarazo: ej. talidoamida, inmunosupresores.
- Produciendo retardo del crecimiento intrauterino: ej. cigarrillo, cocaína.
- Alterando mecanismos fisiológicos del recién nacido cuando son administrados generalmente en el tercer trimestre: ej. anticoagulantes, propanolol, demerol y anestésicos.
- Produciendo síndromes de deprivación en el neonato, cuando la madre ha ingerido drogas que producen adicción: heroína, cocaína, LSD, alcohol y otros.

2.6. Malformaciones congénitas, enfermedades hereditarias y genetopatías.

El progreso de la ecografía fetal permite actualmente pesquizar un alto porcentaje de malformaciones congénitas como: atresia esofágica o duodenal, hernia diafragmática, hidrocefalia, mielomeningocele, malformaciones renales y cardiopatías congénitas. El conocimiento anticipado de estos hechos permite una preparación electiva para proveer el tratamiento oportuno. La madre debe ser trasladada a un centro con nivel apropiado de atención médico-quirúrgico.

Antecedente de enfermedades hereditarias familiares ayudan a una pesquiza orientada. Igualmente en el caso de alteraciones cromosómicas. Algunas de estas se pueden determinar prenatalmente por medio de estudios cromosómicos en el líquido amniótico o por sangre de cordón. Decisión que debe ser justificada considerando que se trata de procedimientos que tienen riesgo para la vida del feto.

3. Antecedentes de embarazos anteriores.

Este es un aspecto muy importante ya que hay patologías que tienden a repetirse como son: la prematurez, algunas enfermedades genética y ciertas malformaciones. Si una madre ha tenido un niño anterior con una cardiopatía congenita el riesgo que esta se repita aumenta. Otras patologías como la isinmunización Rh, tienden a ser mas graves en los embarazos posteriores. El antecedente de una mala historia obstétrica con historia de mortinatos o muertes neonatales anteriores también debe ser investigado. Esta información además de tener una importancia para evaluación y conducta que se tenga con el embarazo y el recién nacido son una gran carga emocional para los padres y un factor de incertidumbre y angustia.

La anamnesis perinatal requiere una muy buena integración obstétrico-neonatal. En los casos mas complejos se requiere una evaluación conjunta previa al parto.

4. Pauta práctica para la anamnesis Perinatal.

Antes del nacimiento del niño deben conocerse y consignarse los siguientes datos:

- Edad gestacional por última regla y estimación obstétrica del peso fetal
- Antecedentes y características de embarazos previos.
- Datos biológicos de la madre: edad, peso y aumento de peso en el embarazo, talla.
- Enfermedades maternas y del embarazo.
- Antecedente de ingestión de medicamentos y drogas.
- Resultados de la ecografía fetal
- Evolución del trabajo de parto.
- Forma de resolución del parto.

Después del nacimiento. El peso, la edad gestacional, el Apgar y la condición al nacer, la presencia de malformaciones congénitas y la evolución en las primeras horas de vida, son hechos indispensables de consignar. En el momento de nacer, ellos son parte del examen físico, pero después constituyen parte esencial de la historia clínica de todo recién nacido.

Ficha clínica. En nuestra Unidad de Neonatología utilizamos desde hace 20 años una ficha clínica codificada que está ordenada en forma de consignar los datos arriba mencionados (Figura 2-3). Ella ha demostrado ser muy útil en lo asistencial y en la docencia. Está confeccionada como una pauta ordenada para el registro de los datos de la anamnesis perinatal. Además permite tener una base de datos confiable para sacar datos estadísticos y de investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Avery ME: Maternal Conditions and Exogenous influences that affect the Fetus//Newborn. En Avery´s Diseases of the Newborn Ed Taeusch W. y Ballard RA Saunders
2. BossDJ. Timbrook RE : Clinical obstetric outcomes related to continuity in prenatal care. J Am Board Fam Pract. 2001 Nov-Dec;14(6):418-23.
3. Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM, et al. Obstetric determinants of neonatal survival: antenatal predictors of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. Am J Obstet Gynecol 1999 Mar;180(3 Pt 1):665-9.
4. Cochrane WD. History and Physical examination of the new born. En Manual of Neonatal Care. Ed. Cloherty JP, y Stark A.R. 4ª Edition. Little Brown 1998.
5. D'Harlinghe AE y Purand DJ. Recognition stabilization and, harisport of the High-Rish Newborn "Care of the high-risk neonate. Ed. Klaus M y Fanaroff A. 4ª Edition. Saunders 1993.
6. Juez G., Lucero E., Ventura-Juncá P. Sistema computacional de manejo de datos neonatales. Rev Chil Pediatr 1987, 58: 257-260..
7. Lucas MJ. Diabetes complicating pregnancy: Obstet Gynecol Clin North Am 2001 Sep;28(3):513-36.
8. Thorngren-Jerneck K, Herbst A.: Low 5-minute Apgar score: a population-based register study of 1 million term births. **:** Obstet Gynecol 2001 Jul;98(1):65-70.
9. Shah DM. Perinatal implications of maternal hypertension: Semin Pediatr Neurol 2001 Jun;8(2):108-

19.
10. Ventura-Juncá, P.; Juez, G.; Tapia, J.L.; González, H.;Winter, A. y Rivera, W.: "Apgar bajo y letalidad". Libro de resúmenes XII Jornadas chilenas de Pediatría, Pág. 194,1987.

ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

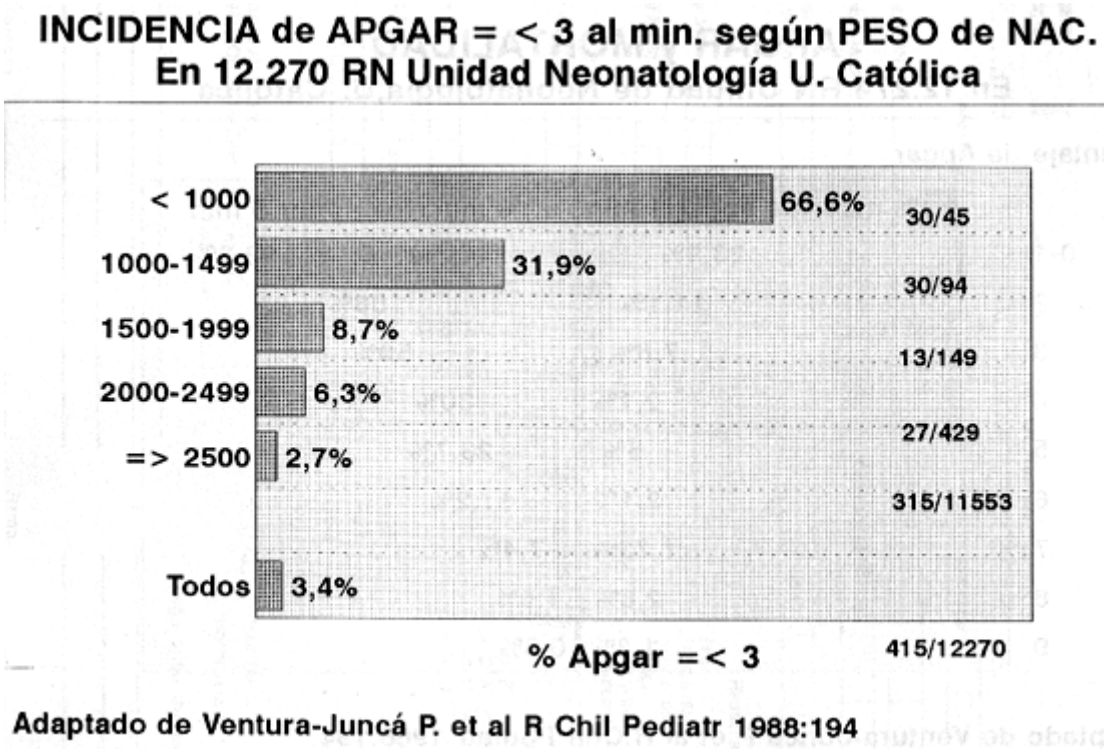
TABLA 2.1. Test de Apgar

ESQUEMA DE PUNTUACION DEL TEST DE APGAR			
SIGNO / PUNTAJE	**0**	**1**	**2**
Frecuencia Cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto Vigoroso
Tono Muscular	Flacidez Total	Cierta flexión de extremidades	Movimientos Activos
Irritabilidad Refleja	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto
Color	Cianosis total	Cuerpo rosado cianosis distal	Rosado

ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Figura 2.1. Apgar y edad gestacional

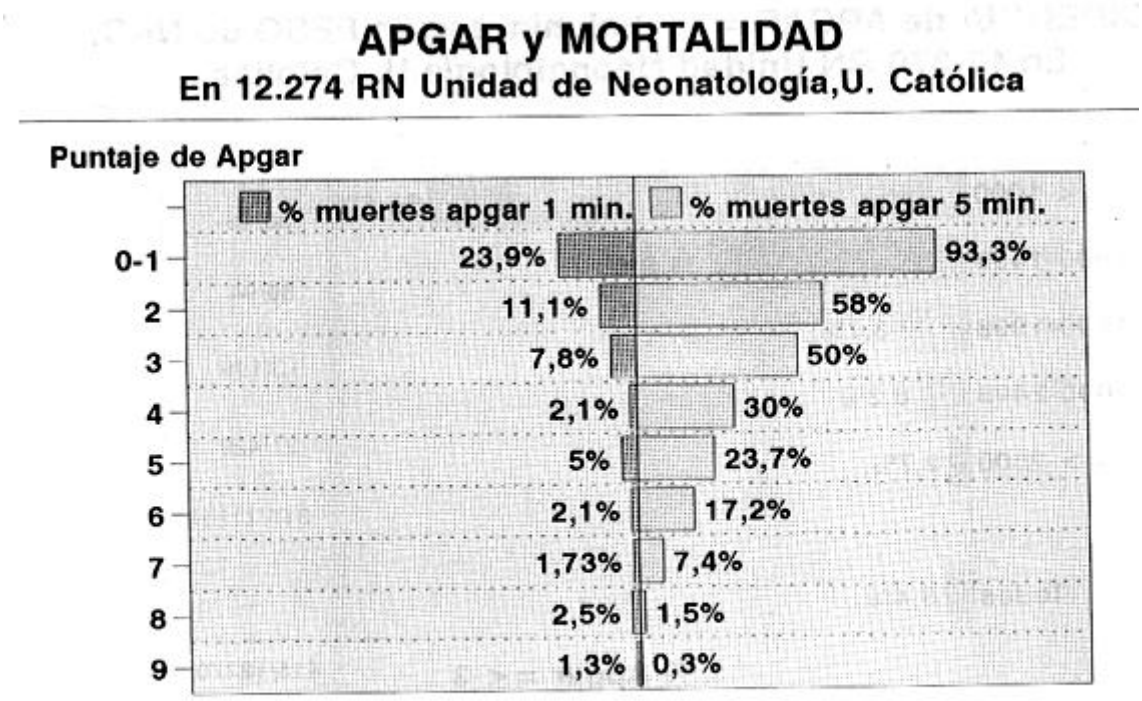


Adaptado de Ventura-Juncá P. et al R Chil Pediatr 1988:194

ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Figura 2.2. Apgar bajo I mortalidad



Adaptado de Ventura-Juncá P et al R.Chil Pediatr 1988:194

ANAMNESIS PERINATAL

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Figura 2.3. Ficha codificada Neonatal

Fig 2.3: Ficha Codificada
Unidad Neonatología Hospital Clínico U.C.

Ficha Clinica Recien Nacido

1.- Nacido UC 2.- Trasladado Correlativo

Nombre RN Ficha RN

Nombre Madre Ficha Madre

Fecha Nacimiento Dia Mes Año Hrs. Min. Sexo 1 M 2 F 3 A

Apgar Min. pH cordón

Apgar 5 Min. EG PUR EG. PED sem. gestación

Reanimación
NO 0
Mascarilla 1
Intubación 3
Masaje 5
Adrenalina 7
Bicarbonato 9
Suma

PESO PLACENTA grs.

Clasificación Sanguinea
Madre: Grupo 1. B 2 A 3 AB 4 O; Rh 1 (+) 2 (-)
RN: Grupo 1. B 2 A 3 AB 4 O; Rh 1 (+) 2 (-)

PESO RN grs.

TALLA cms

C.C. cms

0 RNT 1 RN PRET. 2 RN POST.
1 AEG 4 PEG 7 GEG

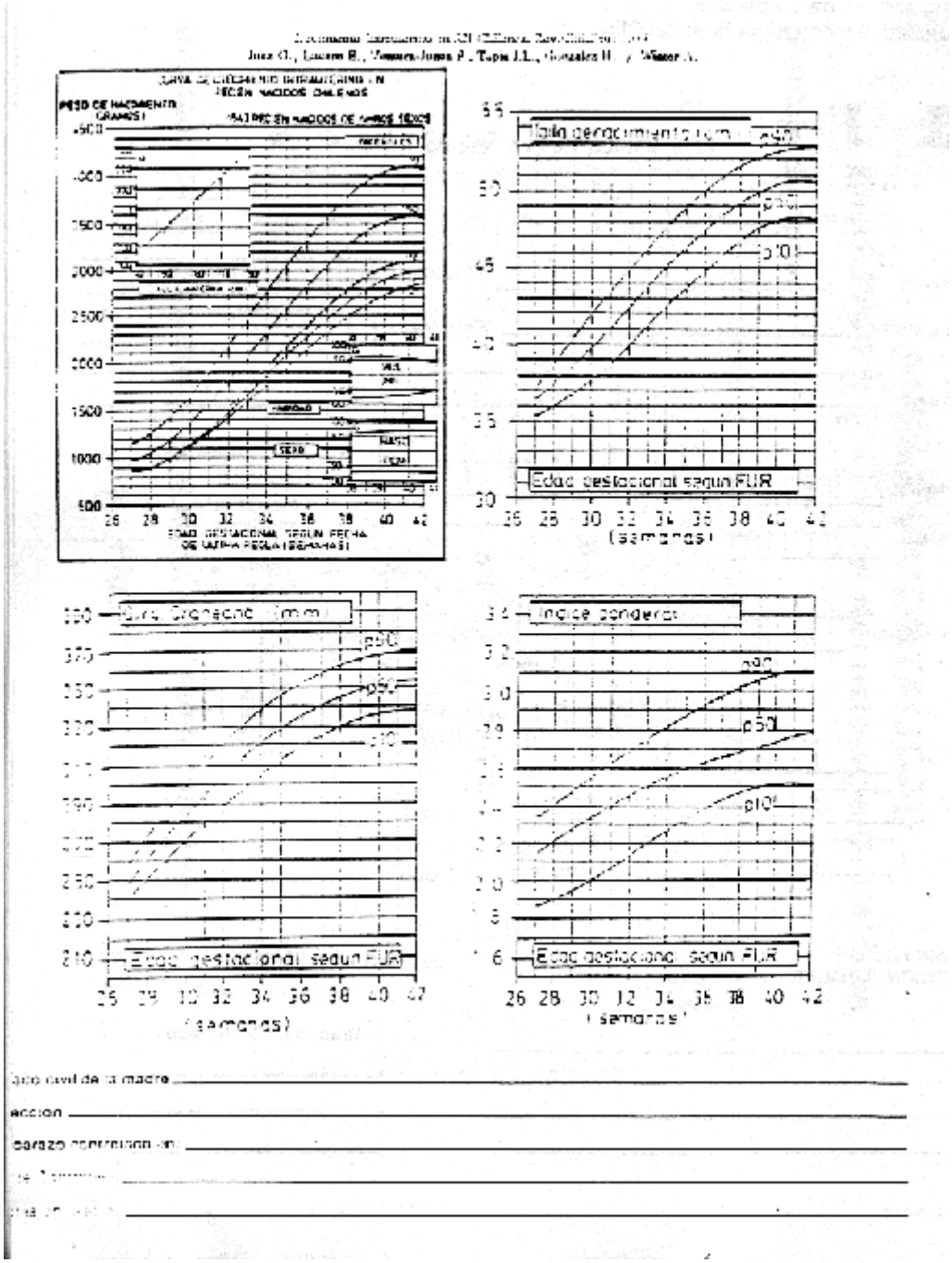
CD. 1 (+) 2 (-)

EXAMEN FISICO Y CONDICION AL NACER 1 NORMAL 2 ANORMAL

DESTINO 1 PUERPERIO 2 HOSPITALIZADO

Diagnóstico Ingreso

Nombre Firma


Edad gestacional segun FUR
(semanas)
Indice ponderal
p90
p50
p10

Antecedentes Maternos

N° de
Aborto Espontaneo
Aborto Provocado
Parto Prematuro
Parto Término

N° de
Mortinatos
Mortineonatos
Hijos vivos

Embarazo Multiple 1 si 2 no
Antecedente RN menor 2500 grs 1 si 2 no

Antecedente RN mayor de 4000 grs 1 si 2 no

Edad Madre ____ años
Talla ____ cms
Peso Preconcepción ____ Kg
Aumento Peso ____ Kg

Patología Embarazo

1 CIE
2 Rh (-) Sens
4 Diabetes
8 HTA
Suma

Complicaciones Embarazo

1 Metrorragia 3° Tr.
2 Infección Urinaria
4 Cardiopatía
8 Embarazo Multiple
Suma

Medicamentos

1 Corticoides
2 TRH
4 Antibióticos
8 Otros
Suma

Otra Pat. 1 si 2 no
RCIU 1 si 2 no
Tabaquismo 1 si 2 no

Ecografía 1 Normal 2 Anormal
Condamnionitis 1 si 2 no
Drogas 1 Alcohol 2 Otras
Suma

Resolución Parto

1 Espontáneo
2 Forceps
3 Cesarea electiva
4 Cesarea no electiva
5 Otro
6 Fracaso Forceps
Suma

Presentación

1 Cefálica
2 Nalgas
3 Tronco

Asistencia Parto

Tiempo dilatación
Tiempo expulsivo ____ min.

Anestesia

1 Epidural
2 Raquídea
4 General
Suma

Tiempo RM

1 0 -11 hrs
2 12 -18 hrs
3 19 -24 hrs
4 Mayor 24 hrs

Líquido Amniótico

1 Claro
2 Mecanio Fluido
3 Mecanio espeso
4 Otros
Suma

Distocia Cordón

1 Circular reductible
2 Circular no reductible
3 Procidencia
Suma

Alteración LCF 1 si 2 no

Diagnostico Egreso _____

Observaciones 1 si 2 no ☐ Hospitalización 1 si 2 no ☐

Destino al Alta ☐☐ ☐☐ ☐☐ ☐☐ ☐☐
día mes año hrs min

1 Alta
2 Traslado ☐ Lugar traslado _____
3 Fallece

Autopsia 1 SI 2 no ☐

Nombre Médico _____

EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL Y DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Dra. Gabriela Juez - Dr. Patricio Ventura-Juncá

En capítulos anteriores hemos verificado la importancia que tiene el peso y la edad gestacional en para el riesgo de morbimortalidad del recién nacido. Por esta razón es importante tener una edad gestacional confiable, una estimación del crecimiento intrauterino y una evaluación de la adecuación del crecimiento, en especial del peso, a la edad gestacional.

1. Evaluación de la edad gestacional

1.1. Evaluación prenatal:

- Por la fecha de la última regla: Se calcula por el tiempo de amenorrea a partir del primer día de la última menstruación. El tiempo transcurrido se expresa en semanas. Esta es la estimación mas utilizada y es muy apropiada en la medida que la fecha de la última regla es confiable.
- Por ultrasonografía: Su precisión diagnóstica para la edad gestacional es máxima si esta se efectúa antes de las 20 semanas de gestación con un error de ± 7 días.
- Información obstétrica complementaria: aumento de la altura uterina; primeros movimientos fetales se sienten entre 16 y 18 semanas; detección de los latidos fetales: a las 10 a 12 semanas con Doppler y a las 20 semanas con fetoscopio.

  El control precoz de la madre embarazada es por lo tanto, fundamental para poder hacer una buena estimación prenatal de la edad gestacional

1.2. Evaluación pediátrica de la edad gestacional.

Esta se efectúa después que el niño nace. Hay signos del examen físico y del desarrollo neurológico que tienen buena correlación con la edad gestacional. Es un examen muy útil cuando no es posible tener una evaluación prenatal confiable.

- **Signos físicos de maduración**:
  - - firmeza del cartílago de la oreja
  - - grosor y transparencia de la piel
  - - palpación y diámetro del nódulo mamario
  - - presencia de pliegues plantares
  - - aspecto de los genitales
  - - cantidad y distribución del lanugo
- **Signos neurológicos**:
  - Desarrollo del tono muscular. Este va madurando en sentido caudal a cefálico, de manera que lo primero en aparecer es el aumento del tono de las extremidades inferiores.
  - Desarrollo de reflejos o automatismos primarios. Estos maduran en sentido céfalo caudal, de manera que los primeros reflejos que aparecen son los de succión y búsqueda y los últimos que se completan son los de prehensión y

extensión cruzada de las extremidades inferiores.

Hay varios esquemas para estimar la edad gestacional que consideran los parámetros recién mencionados. En la parte neurológica la descripción original corresponde a la Dra. Saint Anne Dargassies y el la parte de signos físicos al Dr. Usher. Dubowitz y col desarrollaron un puntaje que combina ambos aspectos y Ballard y col. han desarrollado un test abreviado de este que es el que muestra la Figura 3.1.

2. Evaluación del crecimiento intrauterino.

Para evaluar el crecimiento intrauterino se requiere tener una curva de crecimiento intrauterino (CCIU) que refleje el crecimiento normal del feto en una determinada población. Estas curvas se elaboran en base a un número suficiente de niños nacidos a diferentes edades gestacionales y se determinan los percentiles 10, 50 y 90. Los niños que tienen su pesos entre los percentiles 10 y 90 se consideran adecuados para la edad gestacional (AEG), los que lo tienen bajo el percentil 10 se les considera pequeños para la edad gestacional (PEG) y los que están sobre el percentil 90 se les considera grande para la edad gestacional (GEG). Las curvas también incluyen el crecimiento de la talla y de la circunferencia craneana, lo que permite pesquisar a niños que tengan una talla fuera de los rangos normales (bajo el percentil 10 o sobre el percentil 90) y en el caso de la circunferencia craneana, cuando los valores están fuera de los percentiles 10 y 90 es necesario estudiar si tienen microcefalia o macrocefalia anormales. La primera CCIU utilizada fue la elaborada por la Dra. Lubchenko. Sin embargo, esta fue realizada con niños que nacieron en un lugar de mas de 1000 m de altitud y en una época en que no se excluyeron recién nacidos que tenían causas ahora conocidas de retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Por esta razón es que la OMS ha recomendado que cada país o región elabore sus propias curvas de crecimiento intrauterino de manera de tener un diagnóstico mas preciso del RCIU.

Para estos efectos en la Unidad de Neonatología se confeccionó en base a un estudio prospectivo una CCIU (Figura 3.2) que resultó ser más precisa que la de Lubchenko en el diagnóstico del RN PEG con posible RCIU y también de los RN GEG (Figura 3.3).

Esta curva ha sido considerada apropiada para Chile por la Sociedad Chilena de Pediatría y el Ministerio de Salud ha recomendando su uso en Chile.

El rango normal de crecimiento para un niño determinado es difícil de precisar. Las CCIU dan un elemento estadístico de la dispersión de una población aparentemente normal. Esta información debe complementarse con los antecedentes clínicos perinatales que nos proporcionan información sobre el crecimiento intrauterino y se habían factores conocidos que lo podían alterar.

En la curva recomendada en Chile, para una mayor precisión se determinaron los percentiles 5 y 2. Aquellos recién nacidos que caen bajo el percentil 2 tienen riesgos significativamente mayores de morbilidad y mortalidad que los que se encuentran sobre este percentil. Aquellos que están entre los percentiles 2-5 tienen un riesgo moderadamente más alto que los AEG. En los que están entre los percentiles 5 y 10, el riesgo no es significativamente mas alto que los AEG, aunque si se constató una tendencia a que fuera mayor. En todos los casos la evaluación individual de cada niño debe completarse con información de la historia perinatal y del examen físico y comportamiento clínico.

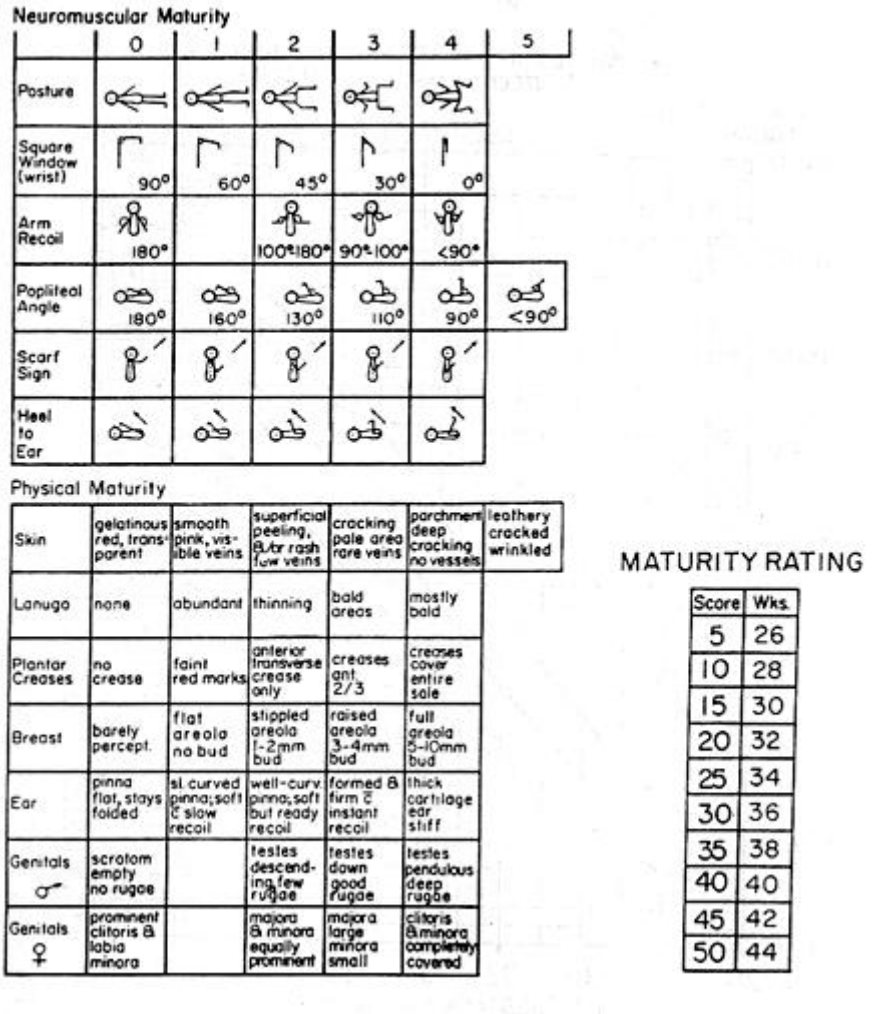
Bibliografía

1. Juez G, Lucero E, Ventura-Juncá P: Crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos de clase media. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (4): 198-202.
2. Juez G., Ing. Lucero E., Ventura-Juncá P., E-U Galleguillos J. Talla, Circunferencia Craneana e Indice Ponderal en Recién Nacidos Chilenos de Clase Media. Rev. Chil. Pediatr. 1993, 64 (4); 237-240.
3. Juez G, Ventura-Juncá P, Lucero E: Crecimiento intrauterino en un grupo seleccionado de recién nacidos chilenos. Rev Méd Chile 1984; 112: 759-764.
4. Kramer S. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta analysis. Bulletin of World Health Organization, 1987 65 (5) 66: 737.
5. Lubchenco O, Hansman CH, Dressier M, Boyd E: Intrauterine growth as estimated from liveborn birthweight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963; 793-800.
6. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants: N Engl J Med 1999 Apr 22;340(16):1234-8.
7. Rosso P. and Juez G.: Perinatal Outcome un Full Term Adequate for Gestational Age Infants with Normal and Low Ponderal Index. Pediatrics Rev. and Communic. 1991, Vol. 4: 251-256.
8. Skjaerven R, Gjessing HK, Bakketeig LS. New standards for birth weight by gestational age using family data: Am J Obstet Gynecol 2000 Sep;183(3):689-96.
9. Vik T, Vatten L, Markestad T, Jacobsen G, Bakketeig LS. Dubowitz assessment of gestational age and agreement with prenatal methods: Am J Perinatol 1997 Jul;14(6):369-73

EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Figura 3.1
Evaluación de la edad gestacional..

Ballard et al 1979 J. Pediatr 1979;95:769



Neuromuscular Maturity

	0	1	2	3	4	5
Posture						
Square Window (wrist)	90°	60°	45°	30°	0°	
Arm Recoil	180°		100°-180°	90°-100°	<90°	
Popliteal Angle	180°	160°	130°	110°	90°	<90°
Scarf Sign						
Heel to Ear						

Physical Maturity

Skin	gelatinous red, trans-parent	smooth pink, vis-ible veins	superficial peeling, &/or rash few veins	cracking pale area rare veins	parchment deep cracking no vessels	leathery cracked wrinkled
Lanugo	none	abundant	thinning	bald areas	mostly bald	
Plantar Creases	no crease	faint red marks	anterior transverse crease only	creases ant. 2/3	creases cover entire sole	
Breast	barely percept.	flat areola no bud	stippled areola 1-2mm bud	raised areola 3-4mm bud	full areola 5-10mm bud	
Ear	pinna flat, stays folded	sl. curved pinna; soft & slow recoil	well-curv. pinna; soft but ready recoil	formed & firm & instant recoil	thick cartilage ear stiff	
Genitals ♂	scrotum empty no rugae		testes descend-ing few rugae	testes down good rugae	testes pendulous deep rugae	
Genitals ♀	prominent clitoris & labia minora		majora & minora equally prominent	majora large minora small	clitoris & minora completely covered	

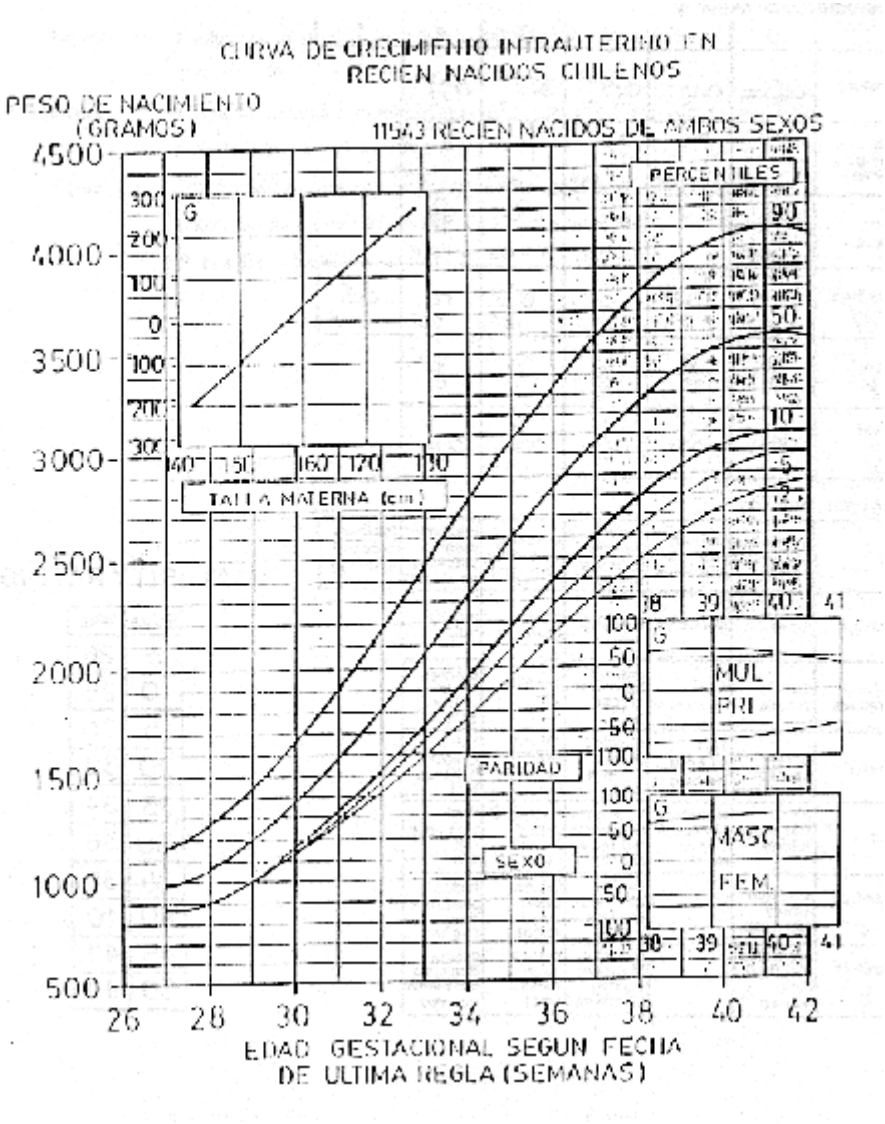
MATURITY RATING

Score	Wks.
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Figura 3.2
Curva de Crecimiento intrauterino recomendada en Chile.

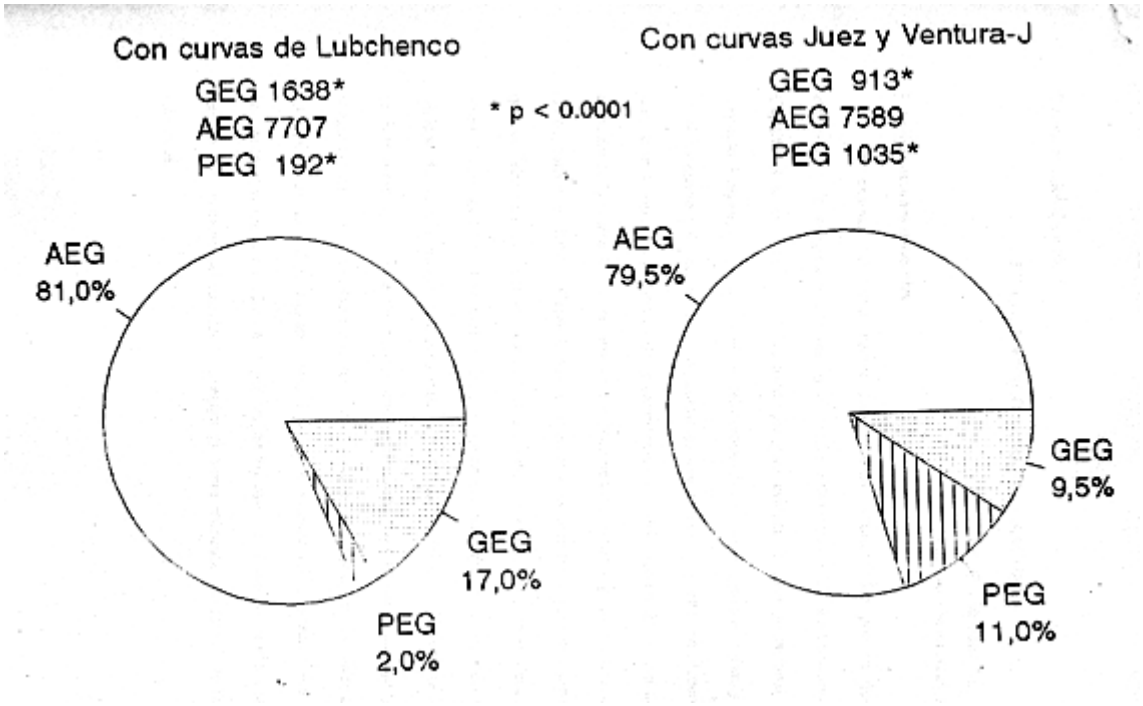
Juez G. et al Rev Chil Pediatr 1989;60(4): 198



EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Figura 3.3
Distribución de un grupo de recién nacidos según peso y edad gestacional utilizando curvas de Lubchenko y de Juez y Ventura-Juncá.

Ventura-Juncá P. et al Rev Med Chile 1986;114:790



EL RECIEN NACIDO NORMAL: ATENCION INMEDIATA, CUIDADO DE TRANSICION y PUERPERIO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.
Dr. José Luis Tapia I.

El cuidado del recién nacido normal tiene como objetivo supervisar que el proceso de adaptación del recién nacido se realice en forma normal y ayudar a la madre a comprender las características propias de este período y de fenómenos fisiológicos que no ocurren en ninguna otra edad. A los padres, y, en especial a la madre les compete el cuidado de su hijo recién nacido. Hay un período de adaptación clave en los primeros días entre la madre y el recién nacido que abarca funciones biológicas, psicológicas y espirituales. El impacto existencial que tiene el nacimiento de un hijo en los padres es uno de los eventos de mayor intensidad en su vida.

La supervisión del proceso de adaptación implica detección de alteraciones que se salen del rango normal. Estas deben ser evaluadas para precisar si son expresión de una patología o una variación del proceso normal. Para esto se requiere una cuidadosa observación de la alteración y de las condiciones clínicas globales del recién nacido. Un ejemplo frecuente de esto son las alteraciones de la termorregulación. Estas pueden ser un hecho transitorio o un signo precoz de una infección.

El cuidado de todo recién nacido comprende al menos una evaluación especial en cuatro momentos en el curso de los primeros días de vida:

- la atención inmediata al nacer,
- durante el período de transición (primeras horas de vida),
- al cumplir alrededor de 6 a 24 horas
- previo a ser dado de alta con su madre del hospital.

1. Atención inmediata

La atención inmediata es el cuidado que recibe el recién nacido al nacer. El objetivo más importante de ésta es detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital para el recién nacido. La más frecuente es la depresión cardiorrespiratoria que requiere que siempre se cuente con los medios y personal entrenado para efectuar una buena y oportuna reanimación (capítulo 10). Para la atención inmediata y una eventual reanimación se debe contar con un lugar adecuado adyacente o en la misma sala de partos. Este debe tener condiciones de temperatura, iluminación y equipamiento necesarios para realizar la evaluación del recién nacido y los procedimientos que se realizan en el nacimiento de todo recién nacido. El personal de enfermería debe tener formación y entrenamiento requeridos para la supervisión y procedimientos requeridos en este período.

El médico que atiende al niño debe tener un conocimiento completo de los antecedentes perinatales. Esto le permite saber anticipadamente si atenderá a un RN probablemente normal o

con determinados riesgos. Es muy distinto prepararse para recibir a un prematuro de menos de 1500g, a un gemelo que a un RNT que proviene de un embarazo fisiológico y de un parto espontáneo.

La primera evaluación y examen del recién nacido incluye los siguientes aspectos:

- ***Evaluación de la respiración, frecuencia cardíaca y color***. Si estos están alterados se sigue la pauta de reanimación del RN descrita en el Capítulo 10.
- ***Test de Apgar.*** Al minuto y 5 minutos. Este test mantiene su plena vigencia como expresión de la buena adaptación vital del recién nacido a la etapa extrauterina(Tabla 2. 1)
- ***Descartar malformaciones mayores***. Algunas son emergencias vitales que pueden presentarse inmediatamente o en el curso de las primeras horas y días de vida: atresia de coanas, hernia diafragmática, atresia esofágica, hipoplasia pulmonar, malformaciones renales, disrafias espinales, genitales ambiguos, e imperforación anal. La signología clínica y el examen físico orientado junto a ciertos procedimientos(p. ej. paso de sonda nasogástrica) permiten descartar las principales malformaciones que conllevan un riesgo vital mayor, si no son oportunamente detectadas
- ***Antropometría y primera evaluación de edad gestacional-*** La edad gestacional, el peso y la adecuación de este a la EG permitirán la clasificación del RN. Para los padres es muy importante que tengan una información rápida del sexo, peso, talla, ausencia de malformaciones y si este tiene un primer examen normal.

Según el resultado de esta primera evaluación se indicará el destino del recién nacido:

- transición habitual junto a su madre.
- cuidado de transición con una orientación específica. Un ejemplo es el caso del RN PEG y del hijo de madre diabética. En ellos se deberá supervisar la glicemia y descartar una poliglobulia.
- hospitalización a cuidado intensivo o intermedio, según la gravedad del caso

La atención inmediata requiere de cuidados y procedimientos de enfermería especiales. Para el detalle de estos, recomendamos ver el Capítulo 1: Atención de enfermería en el período de transición del Manual de Enfermería, Cuidados Intensivos Neonatales (Galleguillos J. y Olavarría M. 1987 Publicaciones Técnicas Mediterráneo).

Los aspectos más importantes son:

a. recepción del RN en la sala de parto;
2. aspiración de secreciones:
3. ligadura y sección del cordón;
4. secado del niño y cuidado de la termorregulación;
5. identificación del RN;
6. antropometría;
7. paso de sonda nasogástrica;
8. administración de vitamina K;
9. profilaxis ocular;
10. muestra de cordón para grupo sanguíneo, Rh y Coombs directo.

Es responsabilidad compartida de la enfermera y el médico el registro completo de los antecedentes del RN, de la evaluación inmediata y de los procedimientos y exámenes efectuados en este momento.

2. Cuidado de transición.

Las primeras horas de vida del recién nacido requieren de una supervisión especial de su temperatura, signos vitales y condición clínica general. Este debe realizarse junto a la madre si el niño no tiene problemas, cuidando que se mantenga un buen control de la temperatura. Esto permite mantener y fortalecer el vínculo madre-hijo en un período especialmente sensible e importante y el inicio precoz de la lactancia. En el diseño y organización de toda maternidad se debe considerar que se cuenten con las facilidades para que el cuidado de transición se efectúe junto a la madre

Si las condiciones no lo permiten, el recién nacido debe quedar en una sala especial con una t° de alrededor de 27-28°C y ser enviado con su madre en cuanto estabilice su temperatura y se consigne parámetros vitales normales. Esto ocurre habitualmente entre la primera y segunda hora de vida.

Durante las primeras horas de vida se producen los cambios más importantes en la adaptación del RN al medio extrauterino. Hay variaciones en su frecuencia respiratoria, cardiaca, en su estado de alerta y actividad motora. Durante los primeros 15 a 30 minutos de vida, es normal una taquicardia de hasta 180/min (primeros 3 minutos) una respiración de 60 a 80/min, a veces algo irregular y con cierta retracción costal y aleteo nasal. Es frecuente la presencia de *mucus* y secreciones en la boca. La temperatura corporal y especialmente la cutánea siempre desciende. Esta primera etapa se ha llamado *primer período de reactividad* (Figura 4.1). En las horas siguientes, disminuye la frecuencia cardiaca a márgenes de 120-140/min. y la respiratoria a cifras de menos de 60/min. (cifras son válidas sin llanto). El niño se ve más tranquilo y tiende a dormirse. Este período dura alrededor de 2 a 6 horas, luego hay un *segundo período de reactividad.* El niño está más activo y con muy buena respuesta a los estímulos. Aparecen de nuevo secreciones y *mucus* en la boca, ocasionalmente puede vomitar. Se escuchan ruidos intestinales. Hay cierta labilidad en la frecuencia cardiaca en respuesta a estímulos exógenos con taquicardia transitoria. El paso de meconio puede producir taquicardia o bradicardia transitoria. La aspiración nasogástrica, generalmente produce bradicardia.

Estos períodos se alteran significativamente cuando la madre ha recibido anestesia, calmantes o tranquilizantes.

La supervisión de estas primeras horas requiere el control frecuente cada _ a 1 hora, de la temperatura, la frecuencia cardiaca, la frecuencia y características de la respiración, el color, el tono y la actividad.

***-Emisión de orina y expulsión de meconio*.** Se debe pesquisar y anotar la emisión de la primera micción y la expulsión de meconio y deposiciones. Algunos de estos eventos ocurrirán cuando el niño está en puerperio. El 92% de los recién nacidos, emite la primera orina en las primeras 24 horas de vida, un alto porcentaje lo hace en la sala de partos. Todos deben haberlo hecho a las 48 h de vida. En caso contrario debe sospecharse una anormalidad del riñón o vías urinarias. En cuanto a la expulsión de meconio, alrededor del 69 % lo hacen en las primeras 12 h de vida; el 94% en las primeras 24 h y el 99% en el curso de las 48 h de vida.

3. Atención del RN en puerperio

Pasado el período inmediato de transición el RN permanece junto a su madre en puerperio. Este período tiene una gran importancia desde el punto de vista educativo y preventivo. La madre se encuentra en una condición única para interesarse y captar conocimientos y contenidos educativos que le facilitarán el cuidado posterior de su hijo.

- ***Alimentación natural.*** Las ventajas insustituibles que tiene la leche materna son expuestos en el capítulo 14. Este es uno de los momentos para proporcionarle información a la madre respecto a la lactancia natural y sus ventajas, Debe recibir apoyo para su inicio y técnica y ser tranquilizada con respecto a problemas frecuentes que se presentan en el amamantamiento. El apoyo de todo el personal de salud durante su estadía en Puerperio es decisivo para una buena lactancia.
- ***Fenómenos fisiológicos que hay que explicar a los padres.*** Hay una serie de hechos normales propios de este período que llaman la atención de los padre y que pueden provocar ansiedad y alarma si no son bien explicados.
- ***Aspecto del meconio y deposiciones de transición.*** Las deposiciones de los primeros días van cambiando de color, consistencia y frecuencia. El meconio, que al comienzo es de color café verdoso muy oscuro, casi negro, va cambiando a un color café más claro. Entre el 3er y 4º día las deposiciones adquieren el típico color amarillo oro de la alimentación al pecho,. A partir del 2º y 3er día es frecuente que el niño obre cada vez que es colocado al pecho con bastante ruido, expulsando deposiciones semilíquidas y espumosas. Es importante explicar a la madre que esto es normal. La madre primigesta requiere de especial atención en estos aspectos.
- ***Color. Y piel .*** En las primeras 24 h y después de las primeras 2 h de vida es normal que los niños tengan un color más rosado o rojo. Es frecuente que las manos y los pies estén fríos y de color algo azulado. Al segundo o tercer día aparecen a menudo manchas eritemato papulares, a las cuales se les ha mal llamado ***eritema tóxico***. Este tiene intensidad variable con una distribución irregular de preferencia en tronco y extremidades. Ocasionalmente, alguna de las pápulas presentan una pequeña pústula en el centro. El aseo con un jabón neutro disminuye la intensidad de este eritema. Se diferencia fácilmente de otras lesiones de la piel de carácter patológico.
- ***Ictericia.*** La madre debe saber que este es un fenómeno que ocurre en diverso grado en la mayoría de los recién nacidos durante los primeros días de vida. Que no es una enfermedad y que solo en casos excepcionales es patológica. Sin embargo, es también importante que sepa que excepcionalmente la ictericia puede ser intensa y que las cifras de bilirrubina pueden llegar a cifras potencialmente peligrosas. Por esta razón debe explicársele cuando es conveniente que acuda para evaluar la ictericia. Al alta, se le debe indicar que en caso de que la ictericia aumente y las extremidades, debe consultar para que se evalúe su ictericia y se considere el tratamiento preventivo con fototerapia (Capítulo 7).
- ***Comportamiento y reflejos.*** Tanto la posición y tono del recién nacido como los movimientos reflejos, son hechos que no son familiares para la madre primigesta. Le llama la atención especialmente el reflejo de Moro que se produce con muy variados estímulos. Todos estos hechos serían muy anormales en un adulto o niño mayor y es necesario explicárselos y tranquilizarla.
- ***Efectos hormonales.*** Hormonas de la madre relacionadas con la gestación permanecen circulando en el recién nacido durante los primeros días y provocan frecuencia un aumento de tamaño mamario. Esto ocurre en ambos sexos, alrededor del 5º día en que aparece secreción láctea, que se constata comprimiendo el nódulo mamario. Ocasionalmente en las niñitas puede aparecer una pseudo menstruación. Son fenómenos normales que desaparecen espontáneamente.
- ***Evolución del peso.*** En los primeros días, es fisiológico que se produzca una pérdida de peso. Este es un hecho fisiológico dentro de cierto márgen. Se acepta como normal un descenso entre el 7 y 10% del peso de nacimiento. Este se recupera alrededor del 7mo día.

Cuando al décimo día no se ha logrado esto, requiere especial refuerzo de la lactancia y evaluar la necesidad de dar relleno según la importancia de la baja de peso y las condiciones clínicas del niño.. Los niños de menos de 3 kg. en general bajan menos, y los de mas de 4 kg. pueden bajar más y demorarse más en recuperar su peso de nacimiento. Es importante conocer esta variabilidad para no apurarse en indicar un relleno.

- ***Cuidado del ombligo.*** El cordón umbilical sufre una gangrena seca, la cual es más rápida mientras más contacto con el aire éste tiene. Al cabo de 5 a 10 días éste se desprende. La humedad prolonga este proceso, por lo que se debe postergar el baño hasta dos días después que éste ha caído. El ombligo es una potencial puerta de entrada para infecciones, por esto se debe cuidar su aseo con alcohol u otro antiséptico local en cada muda. Es normal que en la base del ombligo haya cierta humedad y secreción amarillo-fibrinosa. No es normal que haya secreción purulenta o enrojecimiento alrededor de él, lo que debe hacer sospechar de una infección. Con frecuencia se presenta una hernia umbilical que se hace más apreciable después que ha caído el cordón. En la gran mayoría de los casos ésta no requiere tratamiento y desaparece espontáneamente antes de los 4 años.
- ***Vacunas y screening metabólico.*** En Chile se indica vacunación BCG a todo recién nacido y se realiza un examen de sreening para el hipotiroidismo congénito y la fenilketonuria. Estos exámenes son enviados a la madre posterior al alta. En caso de estar alterados, el laboratorio informará al médico y a la madre.

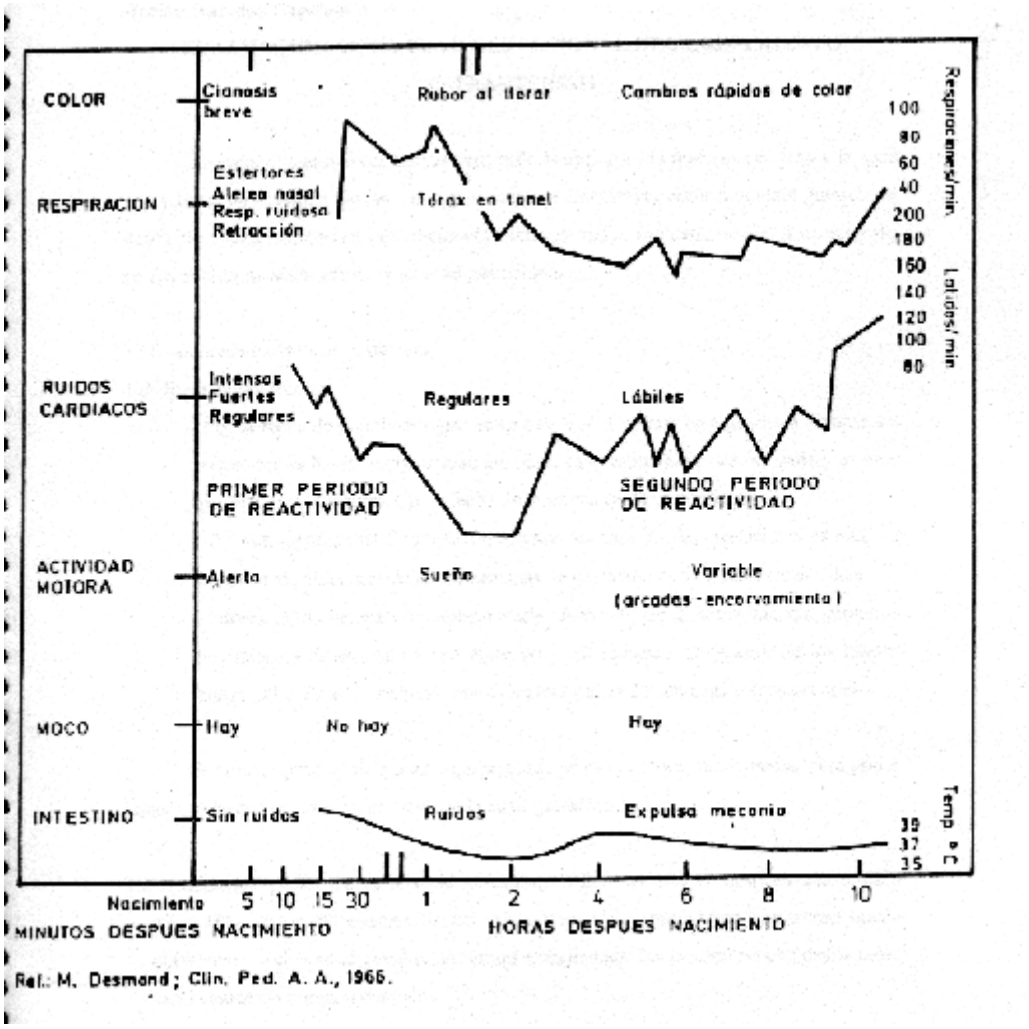
Bibliografía

1. Askin DF. Complications in the transition from fetal to neonatal life. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2002 May-Jun;31(3):318-27.
2. Bondas-Salonen T. New mothers' experiences of postpartum care--a phenomenological follow-up study.:J Clin Nurs. 1998 Mar;7(2):165-74.
3. Desmond M. Franklin R, Vallbona C. *et al:* The clinical behavior of the newly born. Infant. The term baby. J Pediatr 1965; 62:307.
4. Desmond M , Rudilph A, Phitaksphraiwan P.: The transitional Care Nursery. 1966 Pediatr Clin North Am 13:651
5. Guidelines for Perinatal Care: American Academy of Pediatrics; American College of Obstetricians and Gynecologist . 1997, 4th Edition.
6. Hopkinson J, Garza C: Management of breastfeeding. En: Tsang R, Nichols B (eds): Nutrition in Infancy. Mosby 1988
7. D'Harlinghe AE y Purand DJ. Recognition stabilization and, transport of the High-Risk Newborn , en "Care of the high-risk neonate. Ed. Klaus M y Fanaroff A. 4º Edition.
8. Simpson D. Transitional care for neonates: Pract Midwife 2000 Feb;3(2):13-5

EL RECIEN NACIDO NORMAL: ATENCION INMEDIATA, CUIDADO DE TRANSICION y PUERPERIO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.
Dr. José Luis Tapia I.

Figura 4.1
Evolución signos vitales y comportamiento del Recién nacido en las primeras horas de vida:. Desmond M et al 1966 Pediatr Clin North Am 13:651



EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO

Dr. Alvaro González M.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Consideraciones generales

El examen del recién nacido tiene ciertas peculiaridades por su dinamismo evolutivo y la progresiva adaptación al medio extrauterino. Ya mencionamos en el Capitulo 3 "Evaluación de edad gestacional" la importancia y la metodología para evaluar la edad gestacional. En el Capítulo 4 "Recién nacido normal: atención inmediata" especificamos los aspectos del examen físico que se deben examinar y evaluar en el momento del nacimiento y los controles que se deben realizar en el período de transición. También se describieron aspectos peculiares del comportamiento y del examen físico que llaman la atención de la madre. En este Capítulo nos referiremos al examen físico general y segmentario que se debe realizar en forma sistemática en todo recién nacido. Este se debe realizar alrededor de las 12 a 24 hrs., período en que el niño normalmente ha estabilizado su adaptación cardiorespiratoria y termorregulación. Idealmente se debe realizar junto a la madre de manera que esta aprenda a conocer a su hijo y pueda preguntar aspectos que le merezcan dudas. Es útil preguntarle a la madre, antes de iniciar el examen, sobre aspectos que a ella le llaman la atención. La madre en la mayoría de los casos ha mirado y tocado a su recién nacido con bastante acuciosidad y preguntará sobre manchas, "cototos", forma de la cabeza etc.

El momento en que se examine al recién nacido puede cambiar sensiblemente su estado de conciencia y alerta: es distinto si el niño está llorando justo antes la hora de su próxima mamada o si se acabe de alimentar. En este último caso una manipulación poco cuidadosa terminará produciendo un reflujo de leche. También es importante considerar que un examen con el niño desnudo de más de 10 minutos puede terminar enfriando a éste. La madre estará muy alerta a la forma como se le examina, a la delicadeza para hacerlo y a las explicaciones que se le dan. Hay que aprovechar antes de desvestir al niño, de evaluar aspectos de la inspección: estado de alerta, postura, examen del cráneo y de la cara, aspecto de las manos y los pies. Después se puede ir desvistiendo progresivamente al niño evitando el llanto para poder examinar adecuada mente la frecuencia cardíaca y la presencia de soplos. Hay varias partes del examen que será difícil hacer con el niño llorando: palpación del abdomen, en especial de los riñones. La madre puede participar desvistiendo y vistiendo al niño. Si no puede hacerlo, nunca se debe dejar al niño destapado después del examen y debe ser vestido por personal de enfermería o médico que han estado en el examen. Al terminar el examen debe informarse sobre el resultado de éste a la madre.

En el examen se debe contar con buena iluminación y temperatura. Cuidar que no haya corrientes de aire. Se consideran sistemáticamente los siguientes aspectos:

Postura y Actividad

El recién nacido de término tiene una actividad variable según su estado de sueño, alerta o llanto. En reposo se presenta con sus extremidades flectadas y algo hipertónicas, manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición del reflejo tónico-nucal: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades del mismo lado extendidas y las contra laterales en flexión. La postura también está influenciada por la posición intrauterina, por ejemplo,

luego de un parto en presentación podálica, presenta sus muslos flectados sobre el abdomen. El prematuro presenta una postura de mayor extensión a menor edad gestacional.

Piel

- **Color y Textura**: Usualmente es de un color rosado y suave, con frecuencia adopta un aspecto marmóreo. También puede presentarse cianosis localizada de manos y pies (acrocianosis) que normalmente desaparece después de días. El tejido subcutáneo debe sentirse lleno. Es normal una descamación discreta de la piel, pero en el RN de post término es mucho más marcada. Si se aprecia ictericia significa que la bilirrubina está al menos sobre 5 mg %. En el prematuro la piel es muy delgada, casi transparente, roja, con muy poco tejido subcutáneo.
- **Vermix Caseoso**: (Unto sebáceo) Es un material graso blanquecino que puede cubrir el cuerpo, especialmente en el prematuro, en el niño de término usualmente está sobre el dorso, cuero cabelludo y pliegues.
- **Lanugo**: Pelo fino que puede estar presente sobre los hombros y dorso. En el prematuro puede ser más abundante.
- **Mancha mongólica**: Manchas de color azul pizarra, con frecuencia grande, se ubican en dorso, nalgas o muslos, son benignas y no tienen significado patológico. La denominación de "mongólica" que se ha popularizado es poco afortunada.
- **Hemangiomas planos**: son comunes sobre el occipucio, párpados, frente y cuello.
- **Eritema tóxico**: Erupción máculo papular con base eritematosa que puede confluir, con algunas vesículas pequeñas en su centro de color amarillo que contienen eosinófilos. Su distribución es variable, pero preferentemente se ubica en tronco y extremidades, aparece en los 3 primeros días y desaparece cerca de la semana. No tiene significado patológico.
- **Petequias y equimosis**: Pueden observarse petequias en cabeza y cuello asociadas a circular de cordón. Si son generalizadas y se presentan con equimosis, debe sospecharse trombocitopenia u otras alteraciones de la coagulación.

Cabeza

- **Forma y tamaño**: Es grande en relación al resto del cuerpo, habitualmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo debido a su adaptación al canal de parto, excepto en aquellos nacidos por cesárea.
- **Fontanelas**: (Figura 5.1) La fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 cm. de diámetro mayor; es blanda, pulsátil y levemente depresible cuando el niño está tranquilo. La posterior es pequeña de forma triangular, habitualmente menos de 1 cm. Un tamaño mayor puede asociarse a un retraso en la osificación, hipotiroidismo o hipertensión intracraneana.
- **Suturas**: Deben estar afrontadas, puede existir cierto grado de cabalgamiento. Debe probarse su movilidad para descartar craneosinostosis. Ocasionalmente la sutura longitudinal puede tener algunos mm de separación. La sutura escamosa nunca debe presentar separación. Si la hay, debe descartarse hidrocefalia congénita.
- **Caput succedaneum o bolsa serosanguínea**: corresponde a edema del cuero

cabelludo por la presión del trabajo de parto. Se extiende sobre las líneas de sutura y puede ser extenso. Debe diferenciarse de los cefalohematomas.

- **Cefalohematomas.** Estos son de dos tipos: el subperióstico que consiste en acumulación de sangre bajo el periostio. Se caracteriza por estar a tensión y no sobrepasar las suturas. Es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal. No requiere tratamiento ni tiene consecuencias para el recién nacido. El cefalohematoma subaponeurótico es generalmente resultado de un parto difícil con instrumentación. Es de consistencia mas blando y sobrepasa ampliamente los límites de las suturas. Puede contener gran cantidad de sangre, lo que resulta en anemia y potencial hiperbilirrubinemia. En ocasiones se acompaña de fracturas del cráneo.

Cara

- **Ojos**: Con frecuencia están cerrados y los párpados edematosos, pero los abre si se le mueve hacia la luz y sombra en forma alternada. También cuando el niño esta tranquilo succionando abre los ojos. No se debe tratar de abrirle los ojos a un recién nacido que está llorando. El iris es habitualmente de color grisáceo. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales, esclerales que no requieren tratamiento. La pupila debe responder a la luz. Opacidades de la córnea y el cristalino son anormales y pueden diagnosticarse con la búsqueda del rojo pupilar.
- **Nariz**: El RN es preferentemente respirador nasal y puede presentar dificultad respiratoria por atresia de coanas. Debe confirmarse su permeabilidad una sonda nasogástrica si se sospecha. Es frecuente observa pequeños puntos amarillos en el dorso de la nariz que se denominan *milium sebáceo.* Corresponde a glándulas sebáceas. Es un fenómeno normal.
- **Boca**: Los labios son rojos, las encías muestran el relieve dentario pero no tienen dientes, aunque en ocasiones pueden tener pequeños quistes como también dientes supernumerarios, que deben ser removidos si están sueltos. En el paladar se deben buscar fisuras. Es frecuente observar las llamadas Perlas de Ebstein en la línea media y que son pequeñas pápulas blanquecinas de + 1 mm de diámetro. No tienen significado patológico.
- **Oídos**: Ver la forma e implantación del pabellón auricular. Sus alteraciones se han asociado a malformaciones especialmente del tracto urinario. Los tímpanos son difíciles de visualizar y tienen apariencia opaca.

Cuello

Es corto y simétrico. Debe explorarse movilidad y la presencia de aumentos de volumen: bocio, quiste tirogloso y hematoma del esternocleido mastoideo. Ocasionalmente puede presentarse asimetría con desviación hacia un lado, que se debe con mayor frecuencia a una postura fetal persistente con la cabeza ladeada (asincletismo).

Tórax:

- Observar su forma y simetría. La frecuencia respiratoria es periódica de alrededor de 30 a 60 por minuto.
- **Clavículas**: se palpan de superficie lisa y uniforme. Descartar fractura especialmente en los niños GEG. Esta se detecta por dolor a la palpación, aumento de volumen o discontinuidad en el hueso y a veces un clic al movilizar la clavícula.

- **Nódulo mamario**: Es palpable en los niños maduros, tanto en hombres como mujeres, su tamaño está determinado por la edad gestacional y por una adecuada nutrición.
- **Pulmones**: La respiración del RN es en gran parte abdominal, frecuentemente irregular (periódica). Los pulmones se expanden en forma simétrica y tiene un adecuado murmullo vesicular. Pueden auscultarse ruidos húmedos en las primeras horas post parto. Un murmullo vesicular asimétrico o disminuido deben hacer sospechar patología.
- **Corazón**: Frecuencias cardíacas bajo 90 y sobre 195 / minuto deben estudiarse. El apex está lateral a la línea medio clavicular en el en el 3º o 4º espacio intercostal izquierdo. Con frecuencia pueden auscultarse soplos sistólicos eyectivos que son transitorios. Todo soplo que se acompaña de otra sintomatología o que persiste más de 24 horas debe ser estudiado.

Abdomen

- **Forma**: Debe ser ligeramente excavado en las primeras horas para luego distenderse en la medida que el intestino se llena de aire. Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratorio sugiere hernia diafragmática. Los órganos abdominales son fácilmente palpables. Deben buscarse masas y visceromegalia. El hígado con frecuencia se palpa a 2 cm bajo el reborde costal. El bazo no siempre se palpa. La palpación de su polo inferior no tiene significado patológico. Los riñones se palpan cuando el niño esta tranquilo y relajado. Hay varias técnicas para su palpación que se aprenden en forma práctica. El polo inferior no debe descenderá bajo el nivel de una línea trazada a nivel del ombligo. Si se encuentra un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con peritonitis o sepsis.
- **Ombligo y cordón umbilical**: El cordón umbilical debe tener 3 vasos: 2 arterias y una vena, una arteria umbilical única se puede asociar con síndromes malformativos (síndrome de Vater, Trisomía 18, Sirenomielia, Zellweger). El cordón comienza a secarse horas después del parto, se suelta la piel que lo rodea cerca de los 4 - 5 días y cae entre el 7º y 10º día. En algunos casos la piel se prolonga por la base del cordón umbilical (ombligo cutáneo.) Las hernias umbilicales son comunes y habitualmente no tienen significado patológico, aunque se pueden asociar a síndromes (Beckwith), trisomías, hipotiroidismo, etc.

Ano y Recto

Examinar la ubicación y permeabilidad del ano, especialmente si no se ha eliminado meconio en 48 horas.

Genitales

- **Masculinos**: en el RN de término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco, pigmentado. Los testículos deben estar descendidos. El tamaño del pene es muy variable, el prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño. En el prematuro el escroto está menos pigmentado y los testículos con frecuencia no están descendidos.
- **Femeninos**: Hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente a los menores y al clítoris. El himen debe verse y puede ser

protruyente. Durante los primeros días después del nacimiento, puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina.

Caderas:

Deben abducir en forma simétrica; sospechar luxación congénita de cadera si hay limitación a la abducción o si se siente un resalte cuando el fémur es dirigido hacia atrás y luego abducido (Signo de Ortolani).

Extremidades:

Los brazos y piernas deben ser simétricos en anatomía y función. Alteraciones mayores incluyen: ausencia de huesos, pie Bot, polidactilia, sindactilia, deformaciones que pueden sugerir síndromes malformativos. En ocasiones pueden palparse fracturas.

Examen Neurológico

- Actitud general y tono muscular. Debe evaluarse la simetría de movimientos, postura y tono muscular. Una asimetría puede indicar lesiones neurológicas. Los niños prematuros son hipotónicos respecto a los niños de término. La respuesta normal del recién nacido al ser manipulado es habitualmente el llanto.
- Reflejos arcaicos:
  - Reflejo de Moro: se desencadena en respuesta a un estimulo brusco o a una deflexión brusca de la cabeza, tiene varias fases: primero el RN abduce los brazos para luego aducirlos en actitud de abrazo acompañado de flexión del cuerpo y luego llanto.
  - Prehensión palmar y plantar: al aplicar presión en palmas y la planta del pie el RN flexiona sus dedos empuñando la mano o flectando los dedos del pie.
  - Búsqueda: el RN vuelve su cabeza hacia al lado que se le aplica un estímulo en mejilla o peribucal, buscando el pezón de la madre.
  - Succión: movimiento rítmico y coordinado de lengua y boca al colocar un objeto (chupete - dedo) dentro de ella.
  - Marcha automática: al sostener al RN desde el tronco e inclinando levemente hacia adelante, da unos pasos en forma automática.

Examen al Alta

Al alta de la madre de la maternidad (alrededor de 48 a 72 hrs.) se debe volver a efectuar un examen completo del recién nacido. Especial cuidado se debe poner en los siguientes aspectos que pueden haber variado:

- Presencia de ictericia. Evaluar intensidad de acuerdo a pauta del Capítulo 7, "Ictericia no hemolítica del recién nacido". Cuidar de dar orientación a la madre.
- Otras alteraciones de la piel. Piodermia, erupciones.
- Examen cardíaco, presencia de soplos, cianosis, pulsos. Hay que tener presenta que algunas cardiopatías estructurales no dan soplo en el primer día de vida. La más frecuente es la comunicación intraventricular.
- Evaluación del peso y lactancia. Reflujo alimentario, dificultades en la lactancia, deposiciones.

- Cordón umbilical. Signos de infección.
- Abdomen, caderas. Verificar concordancia con primer examen.
- Presencia de fenómenos parafisiolópgicos.

Seguimiento del recién nacido.

Después del examen de alta se debe enfatizar en la importancia del seguimiento. Dar una clara orientación a la madre en caso de anormalidades o potenciales problemas. Tranquilizarla respecto a la normalidad del proceso de adaptación y conocimiento de ella con su hijo.

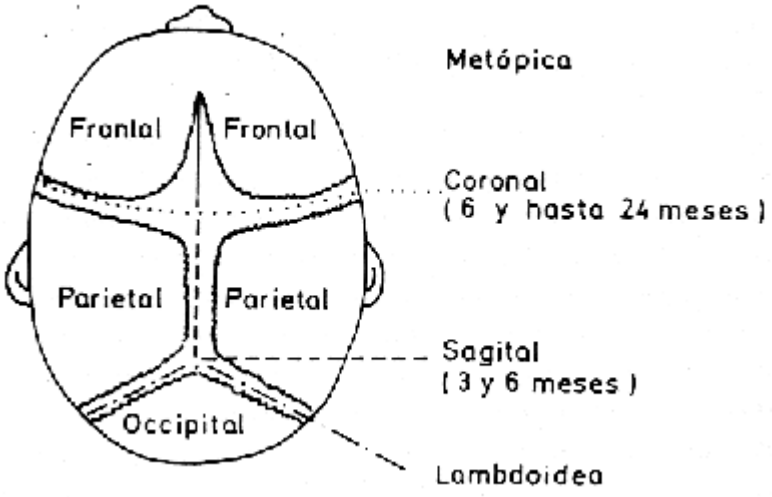
Bibliografía

1. Brazelton TB Neonatal Behavioral Assesment Scale JB Lippicot Co, 1984
2. Britton JR Early Perinatal Hospital Discharge Clin Perinatol. 1998 Jun;25(2):
3. Darmastadt GL. Dinulos JG. Neonatal skin care. Pediatr Clin North Am. 2000 Aug;47(4):757-82
4. García-Gonzalez E, Rivera-Rueda MA Neonatal dermatology: skin care guidelines. Dermatol Nurs. 1998 Aug;10(4):274-5, 279-81.
5. Gonzalez A Examen Físico y Evaluación de la Edad Gestacional, p 48-54 En Manual de Neonatología JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
6. Metry DW. Hebert AA Benign cutaneous vascular tumors of infancy: when to worry, what to do.Arch Dermatol. 2000 Jul;136(7):905-14.
7. Powers NG Slow weight gain and low milk supply in the breastfeeding dyad. Clin Perinatol. 1999 Jun;26(2):399-430.
8. Scanlon J.W Nelson T Gylack LJ Smith YE A System of Newborn Phisical Examination University Park Press , Baltimore, 1979.

EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO

Dr. Alvaro González M.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 5. 1
Suturas y fontanelas en el recién nacido. Plazos de cierre.



TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

1. Introducción

Una de las primeras observaciones realizadas por quienes primero se ocuparon de los problemas del recién nacido, fue la facilidad que este tenía para enfriarse. El hecho era especialmente llamativo en los niños prematuros y de bajo peso. El Dr. Budin a comienzos del siglo XX observó que los prematuros de menos de 1500g que se enfriaban tenían una mortalidad significativamente alta. Posteriormente el Dr. W Silverman en estudios controlados dejó establecida la importancia del ambiente térmico en la sobrevida de los recién nacidos. De estas primeras observaciones surgió el uso de la incubadora destinada a proporcionar al prematuro un ambiente térmico adecuado que lo aislara de las variaciones de la temperatura ambiental. Estas medidas relativamente simples significaron probablemente la más importante mejoría en la sobrevida de niños prematuros en la historia de la neonatología.

2. ¿Porque el recién nacido tiene facilidad para enfriarse?

Los seres vivos denominados homeotermos tienen la capacidad de mantener una temperatura corporal estable por medio de **mecanismos que regulan las pérdidas y la producción de calor**. En esto consiste la termorregulación. La estabilidad de la temperatura corporal es expresión de un equilibrio entre la producción de calor y la perdida de calor. Si el recién nacido, y especialmente el prematuro, tiene mayor facilidad para enfriarse que en etapas posteriores de la vida, esto tiene que explicarse **ya sea porque tiene mayores perdidas de calor o menor capacidad de aumentar la producción de calor** en ambientes fríos o una combinación de ambas cosas.

2.1. Las pérdidas de calor en el recién nacido.

Este tiene mayores pérdidas de calor que en etapas posteriores de la vida (Tabla 6.1) y se debe a los siguientes factores:

- **Alta relación de superficie/volumen**. Esta relación depende del tamaño del recién nacido y de su forma. Mientras mas pequeño el recién nacido mas alta es esta relación y mayor es la superficie expuesta al ambiente externo por la cual se pierde calor. El prematuro además tiene una forma más plana, lo que también influye en que esta relación sea alta.
- **Menor aislamiento cutáneo**. La piel y el tejido subcutáneo son también mas escasos en el recién nacido, lo que es mas notorio a mayor prematurez y bajo peso. Los niños de muy bajo peso (<1500g) tienen además una piel muy delgada que facilita las perdidas por evaporación.
- **Control vasomotor**. La forma como el organismo se aísla del frío externo es por medio de la vasoconstricción cutánea. Este mecanismo esta bien desarrollado en los RNT a los pocos días de vida. En el caso de los prematuros el control vasomotor no es tan efectivo. Es más inmaduro a mayor prematurez.
- **Postura corporal**. La postura es un mecanismo de defensa frente al frío. Es la tendencia a "acurrucarse" que tienen todos los mamíferos de manera de disminuir la exposición de superficie corporal al medio ambiente. El RNT no puede cambiar su posición en flexión de las 4 extremidades. El prematuro de menos de 34 semanas de

gestación, tiene una posición con todos sus miembros extendidos y posteriormente presenta una postura con sus extremidades inferiores en flexión. De tal manera que este es también una factor que limita sus defensa frente a ambientes fríos.

2.2 La producción de calor en el recién nacido:

Hay una producción de calor que es el resultado del metabolismo basal, la actividad y la llamada acción térmica de los alimentos. Esta es la llamada **"termogénesis no termorreguladora"**. Cuando las perdidas de calor superan esta forma de producción de calor el organismo responde con mecanismos que disminuyen las perdidas (postura y vasoconstricción) y con una forma de producción de calor que es una respuesta específica a los ambientes fríos. Esta es la **"termogénesis termorreguladora"**. El recién nacido tiene una forma especial y muy eficiente de termogénesis termorreguladora que es realizada por el metabolismo de la llamada "grasa parda. Este es un tejido graso especial muy vascular izado y con rica inervación simpática tiene una alta capacidad para producir calor a través de reacciones químicas exotérmicas. La grasa parda se encuentra distribuida principalmente en la región interescapular, alrededor de los vasos y músculos del cuello, en la axila, en el mediastino entre el esófago y la traquea y alrededor de los riñones (Figura 6.1) La capacidad termogénica del recién nacido, es baja en las primeras horas de vida. La respuesta metabólica al frío mejora en el curso de las horas y días llegando en el recién nacido de término a cifras semejantes a las del adulto. En el prematuro la respuesta termogénica es menor (Tabla 6.2).

La termogénesis termorreguladora está influida por diversos factores. Debe existir una función tiroídea normal. En el hipotiroidismo congénito hay dificultad para regular la temperatura. La asfixia, los bloqueadores beta adrenérgicos, el diazepam y algunos anestésicos, disminuyen la respuesta metabólica al frío.

En conclusión la labilidad térmica del recién nacido se debe principalmente a que este tiene mayores pérdidas de calor y en menor grado a las limitaciones en la producción de calor especialmente en las primeras horas de vida. Todos estos factores aumentan en el prematuro proporcionalmente al grado de su bajo peso y prematurez.

Así como el recién nacido tiene facilidad para enfriarse en ambientes fríos, también tiene mayor facilidad para absorber calor en ambientes cálidos. El principal mecanismo de defensa en estos casos es la **sudoración**. Esta función está limitada en el recién nacido a término y mas en el prematuro por inmadurez de las glándulas sudoríparas. De tal manera que estos tienen también dificultad para mantener su temperatura en ambientes cálidos y por ende mayor riesgo de que suba su temperatura corporal en estas situaciones.

3. El manejo del ambiente térmico del recién nacido.

El buen manejo del ambiente térmico es un aspecto fundamental en el cuidado del recién nacido, especialmente del prematuro. Para comprender las medidas que se deben tomar debemos recordar las cuatro formas a través de las que se pierde el calor:

3.1. Los mecanismos de transmisión y pérdida de calor.

- **La conducción** es la perdida de calor a través de dos cuerpos en contacto con diferente temperatura. En el recién nacido es la pérdida de calor hacia las

superficies que están en contacto directo con su piel: ropa, colchón, sábanas, etc.

- **La radiación** se da entre cuerpos a distancia por ondas del espectro electromagnético (ej. típico, el sol, radiadores, vidrios, etc.) El recién nacido perderá calor hacia cualquier objeto más frío que lo rodee: paredes de la incubadora, ventanas. Ganará calor de objetos calientes a los que esté expuesto: rayos solares, radiadores de calefacción, fototerapia etc. La pérdida de calor es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia.
- **La convección**, es propia de los fluidos (ej. el aire, el flujo sanguíneo, etc.), El recién nacido pierde calor hacia el aire que lo rodea o que respira. Por estos tres mecanismos también se puede ganar calor.
- **La evaporación**. Es la pérdida de calor por el gasto energético del paso del agua a vapor de agua. Un gramo de agua evaporada consume 0.58 calorías.

3.2. El ambiente térmico neutral.

"Es el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico se mantiene en el mínimo, y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos no evaporativos, manteniéndose la temperatura corporal profunda en rangos normales" (definición de la Comisión Internacional de Sociedades Fisiológicas). Este concepto surgió del cuidado de niños prematuros en los cuales se constató que su sobrevida y crecimiento eran significativamente mejores si estos eran cuidados en un ambiente térmico neutral. El RNT normal no requiere de un ambiente térmico neutral y está preparado para mantener su temperatura y desarrollarse adecuadamente en condiciones de temperatura ambiental que están por debajo de este rango. Sin embargo en las primeras horas de vida requiere tener una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28 C° por las razones ya expuestas. Posteriormente este logra mantener una t° estable en ambientes con una temperatura ambiental de alrededor de 24 a 25°. En el caso del RNT enfermo, este debe ser cuidado en un ambiente térmico neutral.

En el manejo del ambiente térmico hay que considerar siempre los siguientes factores;

Por parte del recién nacido:

- Edad gestacional
- Peso
- Edad postnatal
- Vestimenta
- Si está enfermo

El ambiente térmico adecuado y en especial el ATN varían con todos estos factores. Debe tenerse en cuenta la importancia de la vestimenta adecuada, la cual crea un capa aislante frente a las variaciones de la temperatura ambiental (Figura 6. 2)

Por parte del ambiente:

- La temperatura del ambiente
- La temperatura de las superficies radiantes cercanas: sol, calefactores, paredes, ventanas etc... En las ventanas es importante que tengan doble vidrio para evitar que se enfríen y aumenten las perdidas por radiación.

- La presencia de corrientes de aire y la humedad ambiental.

Habitualmente se toma solo la temperatura ambiental. Pero es importante tener presente que también influyen los otros factores recién mencionados, especialmente la temperatura de las superficies radiantes que se encuentran cerca del RN.

Para el RNT normal, basta en las primeras horas de vida una temperatura ambiental de alrededor de 27 a 28° y luego en puerperio una temperatura de alrededor de 24°. En épocas muy calurosas es frecuente que los RNT tengan alzas de t° por efectos del calor ambiental. Sin embargo, debe siempre tenerse enguanta la influencia de las superficies radiantes y las corrientes de aire que pueden alterar el ambiente térmico aun cuando la temperatura ambiental (del aire) sea aparentemente adecuada.

En el caso del prematuro, hay tablas de referencia que dan la t° a la que se debe colocar inicialmente la incubadora para que aproximarse al ATN considerando el peso, la edad gestacional y la edad postnatal (Tabla 6.3).

La forma práctica de evaluar si el niño se encuentra en una ambiente térmico neutral es tomando su temperatura axilar y verificando que esta se encuentra entre 36.5 y 37°C. La temperatura rectal no es un buen indicador del ATN. La temperatura asolar es la primera que desciende frente a un ambiente frío debido a la vasoconstricción de la piel. Cuando la temperatura rectal desciende, significa que los mecanismos de defensa frente al frío han sido sobrepasados y se produce un descenso de la temperatura corporal con los efectos negativos ella conlleva.

3.3. Las primeras horas de vida.

Como ya lo hemos mencionado, es en las primeras horas de vida donde hay mayor riesgo de enfriamiento para el recién nacido. Contribuye a esto que los niños nacen desnudos y mojados. La sala de partos tiene generalmente una temperatura muy por bajo de lo que es un ATN. Durante la vida intrauterina, el feto vive en un ambiente de estabilidad térmica. Este tiene una temperatura 0.5 Celsius más alta que la de la madre. El calor producido por el metabolismo basal es disipado por el torrente circulatorio en la placenta. **El sistema termorregulador no es requerido en la etapa intrauterina**, ya que el feto no está sometido a mayores variaciones de temperatura. La primera experiencia de frío para el ser humano es al nacimiento y su sistema termorregulador comienza por primera vez a funcionar, lo que probablemente explique la falta de una respuesta adecuada en la producción de calor en las primeras horas.

Si en el momento del nacimiento no se toman medidas especiales, el recién nacido se enfriará. Las mayores pérdidas se producen por radiación y evaporación (Figura 6.3). Para evitarlas se deben tomar con todo niños las siguientes medidas:

- Secarlo y cubrirlo con sabanillas tibias. Cambiar rápidamente la sabanilla mojada.
- Si el niño ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel y bien cubierto, lo que le dará un ambiente térmico adecuado en la mayoría de las veces. Idealmente debe permanecer junta a su madre en una pieza con una temperatura de alrededor de 26 a 28° con un control regular de su t° axilar verificando de que esta se estabilice entre 36.5 y 37°.

En el caso de un niño que nace con problema o que es prematuro, es de regla atenderlo bajo un calefactor radiante, con lo cual el niño no se enfriará y podrá ser evaluado y tratado sin necesidad que este totalmente cubierto.

4. Efectos del ambiente térmico en el Recién Nacido:

- **El enfriamiento**: El caso extremo es cuando el ambiente térmico ha superado la capacidad de termorregulación del RN y baja su temperatura corporal (temperatura rectal). Clínicamente esto puede producir en el RNT: quejido y dificultad respiratoria, apnea, disminución de la actividad, dificultad para alimentase, hipoglicemia y acidosis, apnea.
  En el prematuro, los signos son mas sutiles, pero sus efectos mas graves pudiendo ocasionar apnea e hipoglicemia que si no son detectadas pueden poner en peligro su vida. Además el enfriamiento se ha asociado con la incidencia de enterocolitis necrotizante y con un aumento de la presión en la arteria pulmonar.
- **Hipertermia**: Este es un evento mas raro pero que puede suceder tanto en el RNT como en el prematuro. En el RNT hay polipnea y aumento de la evaporación. En el prematuro apnea y se ha asociado se ha asociado a hemorragia intracraneana. Son eventos que no deberían ocurrir dada los sistemas de control que tienen las incubadoras y calefactores radiantes, los cuales presuponen siempre una buena enfermería.
- **Ambiente Térmico neutral**: Este es muy importante en el cuidado de los prematuros y del RNT enfermo. Se ha comprobado que se asocia con una menor mortalidad y mejor incremento de peso en los prematuros. Mejora la evolución de cualquier recién nacido enfermo.

5. Pauta para evaluar la temperatura de un RN

Medir la temperatura axilar: esta debe encontrarse entre 36.5 y 36.8°C. Esta se controla regularmente en todos los recién nacidos. Más frecuente en las primeras horas de vida.

Caso en que esta más baja de 36.5°C

- Se debe evaluar porque esto ha ocurrido considerando primero que todo si la temperatura ambiental es adecuada.
- Luego se debe revisar en la historia si hay antecedentes que puedan alterar la termorregulación como el antecedente de asfixia o la ingestión materna de derivados del diazepam o drogas anestésicas.
- Siempre que baja la temperatura axilar del rango normal se debe medir la t° rectal. Si esta está bajo 37° significa que se superaron los mecanismos de termorregulación, el niño se enfrió y está mas propenso a presentar hipoglicemia y acidosis.
- Según el resultado de esta evaluación, se tomarán las medidas que correspondan: corrección de la t° ambiental, abrigar al niño, efectuar evaluaciones según clínica: glicemia, gases en sangre, pesquisa de infección. La inestabilidad térmica en el RN sin causa aparente es un signo precoz de infección y de enterocolitis necrotizante.

Caso en que la t° axilar esta sobre 37°C

- Se debe evaluar las condiciones ambientales: t°, grado de abrigo etc.

- Se debe medir la temperatura rectal. Cuando la gradiente axilo/rectal disminuye de 0.5° y especialmente si son iguales o se invierte, es un signo importante de que el alza térmica se debe probablemente a un ambiente demasiado cálido. Es la situación mas frecuente en verano en los RNT que se encuentran en puerperio con sus madres. En caso contrario se deberá evaluar las condiciones clínicas generales del niño y de acuerdo a esto descartar en primer lugar, una infección.

En todos los casos de alteración de la t° debe efectuarse un seguimiento del RN controlando su t° axilar cada media a una hora hasta que ésta se estabilice y evaluando las condiciones clínicas de éste.

Bibliografía

1. Bruck, K.: Temperature regulation in the Newborn infant. Biol. Neonate, 3:65, 1961
2. Eloabassi EB, Bach V, Makki M, et al. Assessment of dry heat exchanges in newborns: influence of body position and clothing in SIDS. J Appl Physiol. 2001 Jul;91(1):51-6.
3. Dahm, L.S. y James, L.S.: Newborn Temperature: Heat losses in the delivery room . Pediatr. 49:504, 1972
4. Flenady VJ, Woodgate PG. Radiant warmers versus incubators for regulating body temperature in newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000435.
5. Hey, E.N. y O'Connel, B.: Oxygen consumption and heat balance in the cot-nursed baby. Arch. Dis. Child. 45:335, 1970.
6. Leitch CA, Denne SC. Energy expenditure in the extremely low-birth weight infant: Clin Perinatol 2000 Mar;27(1):181-95
7. Mellien AC. Incubators versus mothers' arms: body temperature conservation in very-low-birth-weight premature infants. : J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2001 Mar-Apr;30(2):157-64.
8. Sauer, P.J.J., Dane, J.J., Visser, H.K.A.: New standards for neutral thermal environment of healthy very low birthright infants in week one of life. Arch. Dis. Child, 59:18, 1984
9. Schubring, C.: Temperature regulation in healthy and resuscitated newborns immediately after birth. Journal Perinat Med. 14:27-33, 1986
10. Scopes J, Adams I. Arch Dis Child 41:417, 1966
11. Silvermann, W., Festig, J., Erger, A.: The influence of the thermal environment upon survival of newly-born premature infants. Pediatrics. 22:876, 1958.
12. Sinclair JC. Servo-control for maintaining abdominal skin temperature at 36C in low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2002;(1):CD001074
13. Storm H. Development of emotional sweating in preterms measured by skin conductance changes : Early Hum Dev 2001 May;62(2):149-58
14. Ventura-Juncá P Termoregulación. En Manual de Neonatología(Cap 17) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.

TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Tabla 6.1
Perdidas de calor en el recién nacido y el adulto

MAYORES PERDIDAS DE CALOR DEL RECIEN NACIDO Y PREMATURO EN COMPARACION AL ADULTO EN CONDICIONES AMBIENTALES SEMEJANTES

(Desnudos 28ºC de temperatura ambiental, 50% de humedad)

	Adulto	**RN 3 kg**	**RN Pr 1,5 kg**
Mayor relación sup/vol	1	2,7	3,5
Mayor conductancia de la piel	1	1,4	1,6
Total mayores pérdidas de calor por kg de peso	1	4,0	5 o más

TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Tabla 6.2 Respuesta metabólica al frío.

RESPUESTA METABOLICA AL FRIO, DE RN DE TERMINO Y PREMATUROS LOS PRIMEROS DIAS DE VIDA A DIFERENTES TEMPERATURAS AMBIENTALES

	Horas y días de vida					
	0 a 6 horas		**2 a 3 días**		**4 a 6 días**	
Temperatura ambiental (ºC)	**32º - 34º**	**23º**	**32º - 34º**	**23º**	**32º - 34º**	**23º**
Respuesta Metabólica en kcal/kg/h en:						
RN de término	1,63	2,98	1,58	3,57	1,58	3,8
Prematuros 1.000 a 2.000 g	1,44	2,04	1,40	2,63	1,47	2,96

TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Tabla 6.3
Tablas de t° neutral para recién nacidos de distinto peso, edad gestacional y postnatal. Adaptado de Scopes J, Adams I. Arch Dis Child 41:417, 1966

TEMPERATURAS NEUTRALES SEGUN PESO Y EDAD CRONOLOGICA

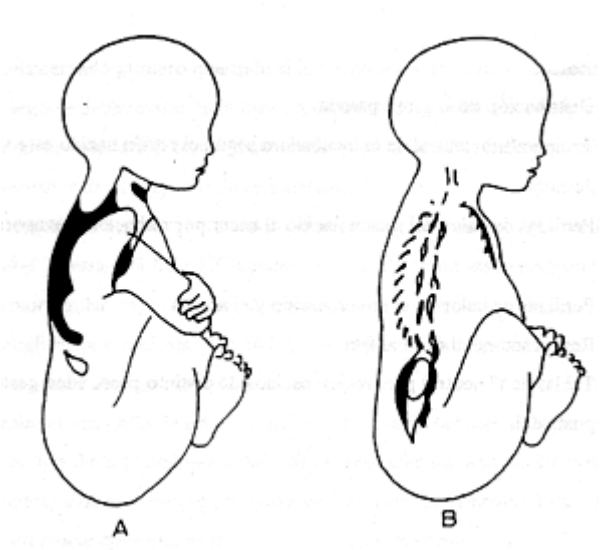
Edad y Peso		**Temperatura inicial**	**Rango de temperatura**
36 - 48 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1.500 g	33,5	33,0 - 34,1
	1.501 a 2.500 g	32,5	31,4 - 33,5
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,9	30,5 - 33,3
48 - 72 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	32,3	31,2 - 33,4
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,7	30,1 - 33,2
72 - 96 horas	Menos de 1.200 g	34,0	34,0 - 35,0
	1.200 a 1.500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	32,0	31,1 - 33,2
	Más de 2.500 (y 36 sem)	31,3	29,8 - 32,8
4 - 12 días	Menos de 1.500 g	33,5	33,0 - 34,0
	1.501 - 2.500 g	32,0	31,0 - 33,2
	Más de 2500 (y 36 sem)		
4 - 5 días		31,0	29,5 - 32,0
5 - 6 días		30,9	29,4 - 32,3
6 - 8 días		30,6	29,0 - 32,2
8 - 10 días		30,3	29,0 - 31,8
10 - 12 días		30,1	29,0 - 31,4
12 - 14 días	Menos de 1.500 g	33,5	32,6 - 34,0

	1.501 - 2.500 g	32,1	31,0 - 33,2
	Más de 2500 (y 36 sem)	29,8	29,0 - 30,8
2 - 3 semanas	Menos de 1.500 g	33,1	32,2 - 34,0
	1.501 a 2.500 g	31,7	30,5 - 33,0
3 - 4 semanas	Menos de 1.500 g	32,6	31,6 - 33,6
	1.501 a 2.500 g	31,4	30,0 - 32,7
4 - 5 semanas	Menos de 1.500 g	32,0	31,2 - 33,0
	1.501 a 2.500 g	30,9	29,5 - 33,2
5 - 6 semanas	Menos de 1.500 g	31,4	30,6 - 32,3
	1.501 a 2.500 g	30,4	29,0 - 31,8

TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

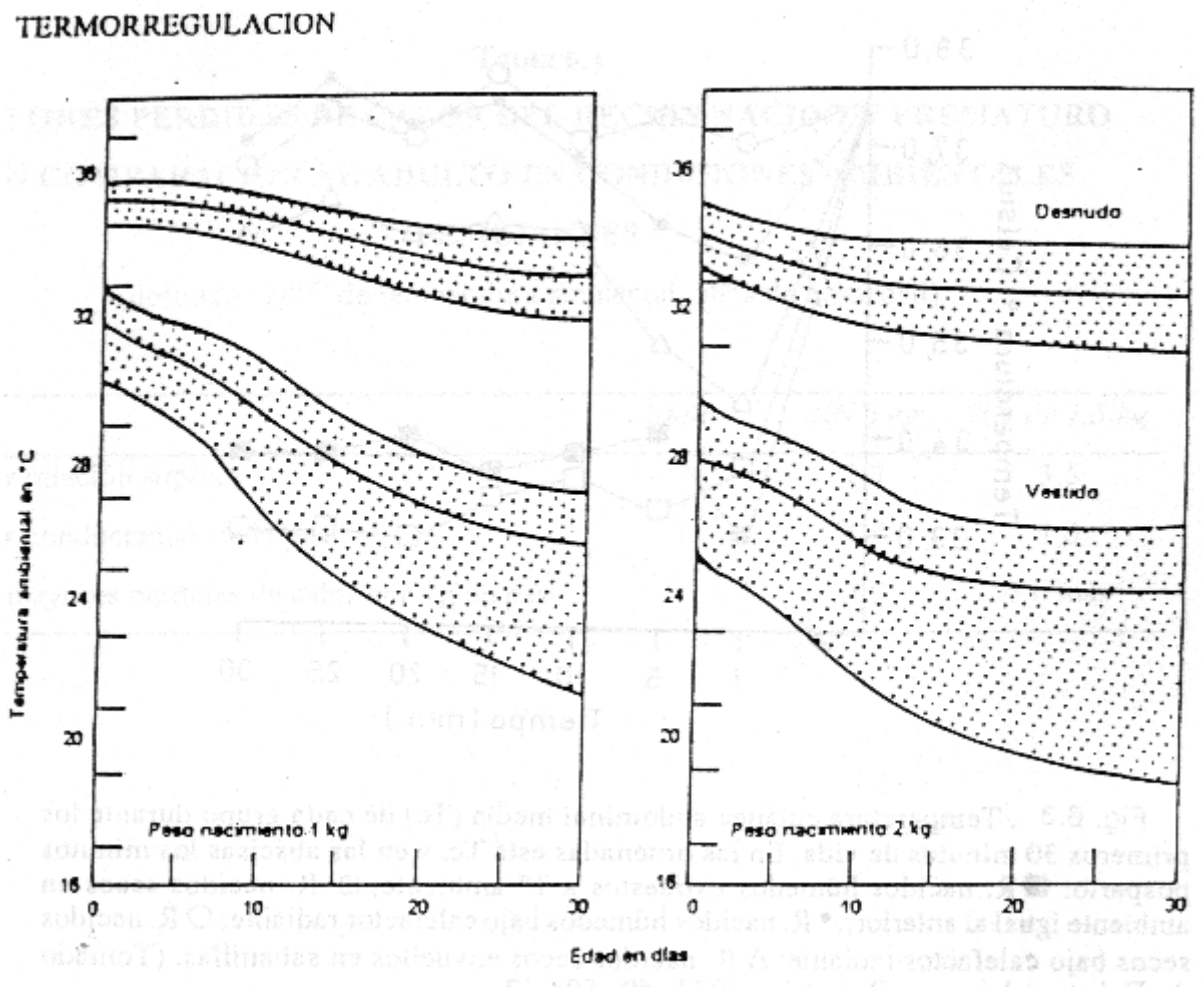
Figura 6.1
Distribución de la grasa parada.



TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Figura 6.2
Temperatura neutral de la incubadora según el recién nacido este vestido o desnudo. Adaptado de Hey, E.N. y O'Connel, B.: Oxygen consumption and heat balance in the cot-nursed baby. Arch. Dis. Child. 45:335, 1970.



TERMORREGULACIÓN

Dr. Patricio Ventura-Juncá

Figura 6.3
Perdidas de calor del recién nacido al nacer por radiación y evaporación. Tomado de Dahm, L.S. y James, L.S.: Newborn Temperature: Heat losses in the delivery room . Pediatr. 49:504, 1972

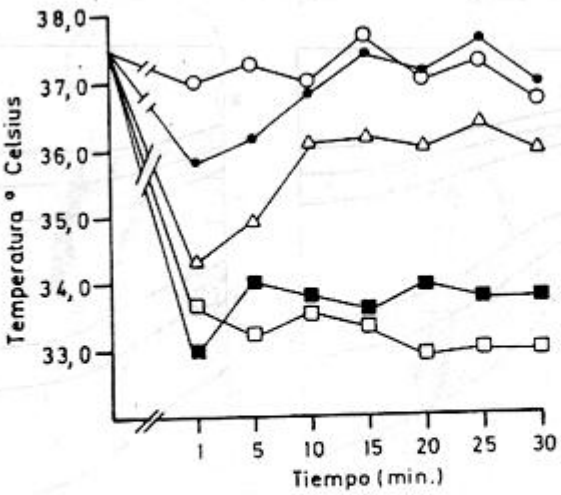


Fig. 6.3 . Temperatura cutánea abdominal media (Tc) de cada grupo durante los primeros 30 minutos de vida. En las ordenadas está Tc, y en las abscisas los minutos posparto. ■ R. nacidos húmedos expuestos a T° ambiente; □ R. nacidos secos en ambiente igual al anterior; • R. nacidos húmedos bajo calefactor radiante; ○ R. nacidos secos bajo calefactor radiante; Δ R. nacidos secos envueltos en sabanillas. (Tomado de Dahm and James: Pediatrics 1972; 49: 504-13.

ICTERICIA NO HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

l. IMPORTANCIA.

Alrededor de un 40 a 60% de los recién nacidos a término (RNT) presenta ictericia (*)

en los primeros días de vida. En el recién nacido aparece ictericia cuando la bilirrubina sérica sobrepasa los 6 a 7 mg/dl. Se trata del signo clínico más frecuente en la vida del hombre. En el período neonatal precoz, la mayor parte de las veces, es un hecho fisiológico, pero en cualquier otra edad es siempre un signo patológico y así será percibido por los padres si no reciben una explicación. En el recién nacido, el problema ha sido motivo de preocupación dado que cifras altas de bilirrubinemia se han asociado a daño grave del sistema nervioso central. En la gran mayoría de estos casos hay una causa patológica de hiperbilirrubinemia. La principal causa es la hemólisis y la primera conocida fue la Enfermedad Hemolítica por isoinmunización Rh que décadas atrás fue una de las principales causas de mortalidad y de daño cerebral en el recién nacido. También se ha descrito, aunque como un hecho muy raro, daño neurológico en RNT aparentemente normales que llegaron a niveles séricos de bilirrubinemia excepcionalmente alto.

Los objetivos de este Capítulo serán:

1. explicar por qué se produce ictericia en forma fisiológica en el período neonatal;
2. definir cuando sospechar que una ictericia puede tener una causa patológica que requerirá de una intervención apropiada y oportuna;
3. definir como manejar la hiperbilirrubinemia de RNT aparentemente normales.

II. METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA E ICTERICIA FISIOLOGICA.

Durante la etapa fetal, la mayor parte de la bilirrubina atraviesa la placenta y es metabolizada por el hígado materno. En el momento del nacimiento este proceso se corta bruscamente y al igual que lo que ocurre con otros procesos fisiológicos, debe ser asumida por los órganos y sistemas del recién nacido los cuales deben adaptarse y madurar para asumir el proceso en forma eficiente. La Figura 7.1 muestra las distintas etapas del metabolismo de la bilirrubina. Ellas nos permitirán comprender las causas que llevan a la elevación de la bilirrubina sérica en los primeros días de vida.

Producción de la bilirrubina: En el período neonatal, la producción de bilirrubina está aumentada debido a la alta masa eritrocitaria del neonato (hematocritos de 61% ± 7,4) y a que la vida media del glóbulo rojo es más corta, alrededor de 90 días comparada con 120 días en el adulto.

Transporte de la bilirrubina: La bilirrubina no conjugada (BNC) circula en el plasma unida a la albúmina. Normalmente en estas condiciones no atraviesa la barrera hematoencefálica. Puede aparecer BNC libre (no unida a la albúmina) en condiciones en que la cantidad de bilirrubina

supera la capacidad de unión de la albúmina. Esto puede ocurrir porque hay cifras muy altas de bilirrubina, hipoalbuminemia o presencia de substancias y factores que desplazan o debilitan la unión de la bilirrubina con la albúmina. La presencia de BNC libre es siempre anormal y resulta en paso de esta al SNC y eventual daño del cerebro

Captación, conjugación y excreción hepáticas: La bilirrubina es captada por receptores específicos del polo sinusoidal del hepatocito y luego transportada por proteínas específicas al retículo endoplasma. Aquí es conjugada con ácido glucurónico por acción de la enzima glucuronil transferasa. Se obtiene así la llamada bilirrubina conjugada (BC) que se caracteriza por ser soluble en agua y no difundir a través de las membranas celulares. La actividad de la glucuronil transferasa es mas baja en los primeros días de vida El principal estímulo para aumentar su actividad son los niveles séricos de bilirrubina. También puede ser estimulada con fenobarbital.

La excreción de la BC es un proceso de transporte activo a través de la membrana del hepatocito hacia los canalículos biliares. Luego es transportada como un componente de la bilis al intestino.

Circulación enterohepática de la bilirrubina: La BC que llega al duodeno es en parte eliminada por las deposiciones, previa transformación en urobilinógeno y similares, por la acción de las bacterias y en parte reabsorbida pasando nuevamente a la circulación, luego de haber sido desconjugada del ácido glucurónico en el intestino por acción de la enzima betaglucuronidasa. En el recién nacido hay varios factores que favorecen la reabsorción intestinal de la bilirrubina, especialmente en los primeros días de vida:

- ausencia de bacterias.
- menor movilidad especialmente si hay ayuno.
- niveles altos de betaglucuronidasa, enzima que hidroliza la BC en BNC, la cual puede ser reabsorbida.

En resumen los principales factores que explican la ictericia fisiológica del recién nacido son:

- Aumento de la producción de la bilirrubina
- Limitaciones en la captación y conjugación de la bilirrubina
- Aumento de la reabsorción intestinal de la BNC

III. TOXICIDAD DE LA BILIRRUBINA.

La bilirrubina normalmente no pasa al sistema nervioso central. Esto ocurre en dos situaciones:

- Cuando aparece BNC libre en el plasma, no unida a la albúmina.
- Cuando hay aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica permitiendo el paso del complejo BNC-albúmina. Esto puede ocurrir por efectos de administración de soluciones hipertónicas, infecciones, asfixia e hipercapnia.

El paso de BNC al cerebro, especialmente en el caso de la Bilirrubina libre, produce degeneración celular y necrosis. Su mecanismo de acción no es aún bien comprendido. Los estudios de autopsia demuestran que la bilirrubina impregna especialmente los ganglios basales, hipocampo, y algunos núcleos en el tronco cerebral. El cuadro anátomo patológico fue denominado Kernicterus por Shmorl en 1905. El cuadro clínico correspondiente se ha llamado Encefalopatía bilirrubínica. En la práctica se habla de Kernicterus también para referirse al

cuadro clínico.

Los primeros trabajos que mostraron una correlación entre niveles altos de bilirrubina y encefalopatía bilirrubínica fueron hechos en recién nacidos con enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh también denominada Eritroblastosis. Éstos mostraron que si la bilirrubina se mantenía bajo 20 mg/dl no había daño neurológico o era muy bajo. Estos trabajos tuvieron problemas de diseño pero fueron de gran importancia en la prevención del Kernicterus en los recién nacidos con Eritroblastosis fetal. Este fue una importante causa de mortalidad y daño cerebral permanente. El tratamiento con exanguíneo transfusión (recambio de la sangre del RN con sangre compatible) permitía remover la bilirrubina y los anticuerpos evitando que esta ascendiera a cifras cercanas a 20 mg. La cifra de 20 mg quedó así acuñada como la cifra peligrosa sobre la cual había riesgo de daño neurológico. Por razones éticas no se pueden hacer estudios controlados prospectivos para precisar mejor los niveles peligrosos de bilirrubina para el recién nacido. Por eso, la cifra de 20mg sigue vigente como indicación de exanguineotransfusión para los niños con enfermedad hemolítica u hemólisis por otras causas patológicas.

Lamentablemente este concepto se extrapoló sin fundamento hacia los RNT normales, lo que llevó a tratamientos agresivos e innecesarios con fototerapia en recién nacidos aparentemente normales que llegaban a cifras de bilirrubina sobre 12mg/dl. Y a realizar una exanguineotransfusión si la bilirrubina llegaba a 20mg/dl. Este era causa de gran ansiedad en los padres, alteración de la relación madre-hijo y de la lactancia materna. Una extensa revisión de la literatura realizada por Newman y Maisels y un grupo de estudio de la Academia Americana de Pediatría demostró que en RNT aparentemente normales no hay ninguna evidencia de que cifras bajo 25 mg produzcan daño neurológico permanente. Este fue el inicio para que se recomendarán nuevas pautas en el manejo de la hiperbilirrubinemia del RNT normal.

IV. LECHE MATERNA, BAJA DE PESO E ICTERICIA.

Se trata de dos situaciones clínicas que se han asociado con niveles altos de bilirrubina y que el médico debe enfrentar con mucha frecuencia.

Numerosos trabajos muestran que epidemiológicamente, los niños alimentados al pecho, tienen cifras promedio más altas de bilirrubinemia y más prolongadas que los recién nacidos alimentados con fórmula. La explicación de esto no está totalmente dilucidada. Inicialmente se identificó un metabolito de la progesterona que inhibe la conjugación de la bilirrubina en el hígado. Sin embargo este hallazgo no ha sido confirmado en estudios posteriores. La leche de vaca de las fórmulas lácteas pediátricas tiene un efecto inhibitorio para la reabsorción de la BNC en la circulación enterohepática. Esto no ocurre con la leche humana que además tiene alta actividad de B-glucuronidasa. En los RN alimentados al pecho se ha observado menor bilirrubina excretada en las deposiciones. Esto y la composición lipídica de la leche humana sería la explicación para este hecho. El inicio precoz de la lactancia y las mamadas frecuente en los primeros días (mas de 8 en 24 hrs) han demostrado que disminuyen los niveles altos de bilirrubina y deben ser considerados en las prácticas habituales de lactancia.

Un descenso de peso de más del 10% en el período neonatal se ha asociado con niveles más de bilirrubinemia. No es posible tener una información prospectiva controlada a este respecto, dado que éticamente no es posible diseñar un trabajo de este tipo. Existe una experiencia clínica concordante por parte de quienes se han dedicado a este tema, de que una baja mayor del 10% del peso de nacimiento y lentitud para recuperar el peso de nacimiento, que con frecuencia es

expresión de una hipogalactia materna, se asocia con cifras altas de bilirrubina. El mecanismo probable es un aumento del círculo enterohepático por disminución de la motilidad intestinal, a lo que se agrega un cierto grado de deshidratación.

V. APROXIMACION CLINICA AL NIÑO DE TERMINO CON ICTERICIA.

El objetivo de las consideraciones siguientes es

- Saber cuando sospechar que una hiperbilirrubinemia puede tener una causa patológica.
- Tener una orientación sobre que hacer frente al RNT con ictericia que se ve clínicamente normal:
  - cuando evaluar la ictericia solo clínicamente.
  - cuando tomar una bilirrubina.
  - cuando mantener un control de la ictericia y bilirrubinemia posterior al alta y
  - cuando intervenir con un determinado tratamiento.

Frente a todo RNT con ictericia debe seguirse la siguiente pauta para descartar en primer lugar una posible causa anormal de hiperbilirrubinemia:

1. Evaluar antecedentes perinatales

Además de los antecedentes habituales que se requiere en todo niño en los casos de ictericia importante se debe preguntar en forma dirigida por:

- Niños anteriores con enfermedad hemolítica, por incompatibilidad RH, de grupo clásico o de subgrupo.
- Niños anteriores con hiperbilirrubinemia que requirieron tratamiento.
- Antecedentes étnicos y geográficos que orienten a algunas causas genéticas de hiperbilirrubinemia como la deficiencia de glucosa 6 fosfato de dehidrogenasa, síndrome de Crigler-Najjar, Talasemia, Esferocitosis familiar
- Antecedente de parto traumático.

2. Precisar el momento de aparición de la ictericia y velocidad de ascenso de la bilirrubina:

Toda ictericia de aparición precoz, antes de las 24 horas debe considerarse patológica hasta no probarse lo contrario. Mientras más precoz, es más urgente evaluar la ictericia y considerar una eventual intervención, de acuerdo a su etiología. Cuando la ictericia aparece en las primeras seis horas de vida, debe postularse una enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh o de sub grupo en primer lugar. Los ascensos rápidos de la bilirrubina en los primeros días de vida, de más de 5 a 8 mg en 24 horas, deben considerar la posibilidad de una causa patológica. Cuando este ascenso es de 0,5 mg / hora, debe descartarse inmediatamente alguna causa de hemólisis.

3. Evaluación orientada del examen Físico

El examen físico nos orientará si se trata de un RN normal. Se hará énfasis en:

- Buscar orientadamente detenidamente, presencia de hematomas, equímosis y de hepato o esplenomegalia.

- Evaluar la intensidad de la ictericia de acuerdo a su progresión céfalo-caudal. Hay una correlación de esta progresión con los niveles séricos de bilirrubina aunque con bastante variabilidad según el observador y las características de la piel del niño(Figura 7.2). Esto es útil para evaluar la evolución y para decidir cuando tomar una bilirrubinemia. Se trata de una percepción subjetiva que depende en parte de la experiencia del observador. En caso de duda es preferible tomar el examen.

4. Exámenes de laboratorio. Comenzar con los más útiles para detectar causa patológica y tomar decisiones

- Grupo RH y Coombs directo, son los exámenes de mayor rendimiento para pesquisar una enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh o sub grupo. El Coombs directo tiene menor sensibilidad y valor predictivo para el caso de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico.
- Bilirrubinemia Total. La decisión de tomar un examen de bilirrubina depende del momento de aparición y de la evolución de esta. Siempre debe hacerse si la ictericia aparece en la primeras 24 hrs. La intensidad se apreciará por el progreso céfalocaudal de ésta. En general, en toda ictericia que alcance a muslos y piernas se debe efectuar una bilirrubina total. La experiencia clínica es muy importante en estos casos. Ante la duda es mejor pedir el examen.
  La bilirrubinemia total es, junto al grupo Rh y Coombs el examen mas útil para la evaluación de una ictericia. Nos informa sobre el nivel, la evolución, y es indispensable para decidir la necesidad de tratamiento. No es necesario, en los primeros días de vida, tomar una bilirrubina directa, en niños que se ven clínicamente sanos. La determinación de bilirrubina total tiene problemas en su precisión. Se han comprobado importantes variaciones en un mismo laboratorio y entre distintos laboratorios. Es fundamental estar realizando controles de calidad y las calibraciones recomendadas para el método que se use. Es necesario repetirlo en casos que haya discordancia con la clínica.
- Hemograma, Hemoglobina, hematocrito, recuento de reticulocitos, características del frotis y Coombs indirecto son exámenes que pueden ayudar. Todos tienen poca sensibilidad y especificidad para hacer el diagnóstico de un síndrome hemolítico. No es útil hacerlos de rutina en niños con hiperbilirrubinemia, sino que dejarlos como una ayuda para hiperbilirrubinemias importantes en que se sospecha hemólisis, que no son detectadas por el Coombs directo. El caso mas frecuente, es el de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico para la cual no hay ningún examen con buena sensibilidad y especificidad para diagnosticarla. La presencia de anemia, la precocidad de la ictericia y la velocidad de ascenso de la bilirrubina es lo mas importante para el diagnostico y la decisión de tratamiento. El coombs directo ayuda, pero es poco sensible y con limitado valor predictivo. El valor del Coombs indirecto positivo se considera de escasa utilidad para la toma de decisiones.

VI. ICTERICIA PROLONGADA E ICTERICIA DE APARICION TARDIA.

Se trata de dos situaciones que plantean la posibilidad de una ictericia patológica. De especial importancia es descartar una ictericia colestásica. Ésta es siempre patológica. Se diagnostica por el ascenso de la bilirrubina directa sobre 1,5mg/dl. Se requiere de una acuciosa investigación etiológica y tratamiento específico. En el caso de la atresia de vías biliares, el resultado del tratamiento quirúrgico depende de que este se efectúe antes de las 8 semanas de vida.

Alrededor de un 20 a 30% de los niños alimentados al pecho presentan ictericia al 10º día de vida, por lo que este hecho no puede ser considerado anormal. Si en este momento o antes el RN presenta coluria o acolia, se debe medir la bilirrubina directa. Igual conducta se debe tener si la ictericia dura más de 15 días.

La aparición de una ictericia después de la primera semana de vida también debe llevar a pensar en una causa distinta a la que produce la ictericia de los primeros días. En este casoy debe siempre tomarse una Bilirrubinemia total y directa y evaluar las condiciones generales del niño, signos de infección, presencia de coluria y acolia.

Los niños con ictericia colestásica no deben recibir fototerapia. En casos en que esto se ha hecho se ha descrito el llamado Síndrome del Niño bronceado, cuya fisiopatología es desconocida. Se presentaba con hemólisis, shock y eventual fallecimiento.

VII. OBSERVACION, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DEL NIÑO ICTERICO

La gran mayoría de las veces la ictericia del RNT aparentemente normal es un hecho fisiológico que no requiere tratamiento. Incluso se investigan los posibles efectos positivos que puede tener la bilirrubina como potente antioxidante en el período neonatal. Sin embargo, cuando es necesario tratar una ictericia, es todavía motivo de controversias. Las pautas que a continuación damos se basan en las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y en un estudio prospecto realizado en nuestra Unidad de Neonatología.

Con la evidencia existente, no es posible precisar sobre que cifras de bilirrubina una ictericia debe considerarse patológica. Las recomendaciones que presentamos tienen como objeto evitar que una hiperbilirrubinemia en un RNT aparentemente normal llegue a cifras que puedan significar riesgo para su cerebro.

Frente a todo niño con ictericia hay que considerar lo siguiente:

1. **Descartar hemólisis** e investigar posibles causas patológicas de hiperbilirrubinemia.
2. **Evaluación clínica y eventualmente de Laboratorio** de la evolución de la ictericia.
3. **Educación de los padres y seguimiento precoz del recién nacido**
   A todos los padres se les debe enseñar como evaluar la progresión de la ictericia y de acudir a control si estas llega a las piernas y planta de los pies. En algunos de los pocos casos comunicados de Kernicterus en RNT sin hemólisis alimentados al pecho exclusivo se trató de RN que fueron dados de alta sin ictericia clínica importante y que llegaron a cifras muy altas: sobre 30 y 40 mg/dl. varios días posteriores al nacimiento. En el estudio realizado por nosotros, detectamos que un 50% de los niños que sobrepasaron 20 mg/dl en el curso de los primeros 10 días de vida, en el momento del alta, no tenían ictericia clínica como para indicar un control de bilirrubinemia, o si lo tuvieron, el nivel de bilirrubina estaba bajo las cifras con que se habría indicado fototerapia con el criterio más tradicional. De ahí que ***el seguimiento precoz del recién nacido es indispensable en todos los niños***. Todo recién nacido debe ser evaluado entre los 7 y 10 días de vida por personal de salud. Este control debe ser mas precoz si la madre se va de alta antes de la 48 hrs.. Aquellos niños que se van de alta con niveles de bilirrubina cercanos a la

indicación de fototerapia deben ser controlados a las 24 o 48 horas después del alta.

4. **Baja de Peso.** Hay una clara asociación entre hipoalimentación con descenso de mas del 10% del peso de nacimiento o dificultad para recuperarlo e hiperbilirrubinemia importante. Un porcentaje importante de los recién nacidos que reingresan con cifras cercanas a los 20mg/dl han tenido dificultades en la recuperación del peso de nacimiento o presentan un descenso persistente bajo el 10% o mas. Es por lo tanto, un factor importante a considerar y a advertir a la madre.

Fototerapia

Las recomendaciones para el uso de fototerapia en el RNT que aparece normal y que no presenta hemólisis están en la Figura 7.3. En ella están representadas 2 curvas. La superior es indicación perentoria de fototerapia y corresponde a la utilizada en nuestro estudio y validada como segura en nuestra población de niños. La inferior considera cifras menores de bilirrubina en las cuales de acuerdo al juicio clínico del médico se decidirá iniciar fototerapia o hacer un seguimiento clínico del niño. En esta decisión debe considerarse además de las condiciones clínicas del recién nacido, su situación social, geográfica y posibilidades de seguimiento. En el caso de existir factores de riesgo bien definidos como: antecedente de niños anteriores con hiperbilirrubinemia que requirieron tratamiento, incompatibilidad de grupo clásico con Coombs directo positivo (sin incompatibilidad Rh), presencia de equímosis importante, poliglobulia, estamos en situaciones que no se enmarcan en el objetivo de estas curvas. La indicación de fototerapia o de seguimiento al alta con bilirrubinas la hará el médico de acuerdo a la prudente consideración de estos factores.

La fototerapia consiste en el uso de luz con un espectro semejante al de la bilirrubina que descompone a esta en productos no tóxicos. La mejor luz es la azul en cuanto a efectividad, pero tiene el inconveniente de que altera el color de la piel del niño. La mayoría de los aparatos de fototerapia usan luz blanca. La eficacia de la fototerapia depende de la intensidad de la luz y de la cercanía de esta al niño. Hay que tratar de colocarla lo mas cerca que se pueda sin que pueda poner en peligro la temperatura del niño. Se recomienda que la distancia sea de 15 a 20 cm. Para esto se requiere equipos seguros que protejan al niño de un sobrecalentamiento.Se deben cubrir los ojos para proteger la retina y estar atento a que no se produzca conjuntivitis. El niño deben girarse cada 4 a 6 hrs. de manera de ir actuando sobre toda la superficie corporal.

La fototerapia provoca con frecuencia alteración de las deposiciones que se hacen mas líquidas y verdosas y erupción cutánea, las que no requieren tratamiento.

Cuando se está en cifras cercanas a indicación de exanguíneo transfusión se debe usar fototerapia intensiva. Esto se puede lograr de varias maneras:

- Colocando equipos laterales de manera que cubran mas superficie corporal.
- Poniendo en la cuna elementos que reflejen la luz.
- Usando una mantilla fibróptica que permite envolver al niño y proveerle luz alrededor de todo el cuerpo.

1. **Suspensión de la lactancia materna.** Es un tema controvertido. Se sabe que los

   niños alimentados al pecho tienen cifras de bilirrubina mas altas y prolongadas que los alimentados con fórmula. También se ha comprobado que a recién nacido con cifras sobre 17 de bilirrubina, la suspensión del pecho produce un descenso mas rápido de la bilirrubina.

En base a esta evidencia, recomendamos considerar la suspensión transitoria de la lactancia cuando las cifras de bilirrubinemia sobrepasan los 20 mg/dl. El número de niños que llegan a estas cifras es muy bajo, todos ellos ya están en fototerapia y consideramos que los riesgos negativos que puede tener la suspensión transitoria del pecho, son menores que los riesgos de que el niño llegue a cifras sobre 25 mg/dl y requiera una exanguíneo transfusión.

Para dar de alta a un niño en fototerapia se requiere que tenga al menos un valor en descenso de más de 1 mg/dl que este bajo la curva superior o inferior del gráfico según el caso. La decisión debe ser individual para cada niño, considerando los días de vida y las cifras máximas de bilirrubina y la tendencia de los niveles de esta. Siempre se debe informar a la madre de la posibilidad de un rebote moderado y considerar un control clínico o con bilirrubinemia, días después del alta.

2. **Exanguíneo Transfusión**

La recomendación de exanguíneo transfusión, para el recién nacido aparentemente normal con una ictericia no hemolítica, es realizarla en todo niño que a las 24 horas tiene 20 mg/dl y que después de las 48 horas tiene sobre 25 mg/dl. En los casos en que las cifras se encuentran entre 25 y 30mg/dl, algunos recomiendan hacer una prueba con fototerapia intensiva y buena alimentación e hidratación previo a decidir la exanguineotransfusión. Hay datos que muestran que el daño de la bilirrubina depende no solo de la cifra más alta en un momento determinado, sino que del tiempo que esta se mantiene en cifras sobre los niveles considerados no riesgosos. Para comprobar esto, no hay posibilidad de hacer estudios controlados en humanos.

El buen juicio clínico y el seguimiento adecuado del recién nacido en los primeros días de vida no son reemplazables por ninguna pauta o recomendación. En esta perspectiva debe considerarse el enfoque de este capítulo. Hay una gran cantidad de factores determinan la decisión clínica y no todos pueden ser incluidos en una recomendación.

* Ictericia e hiperbilirrubinemia son conceptos semejantes. Ictericia es el signo clínico, hiperbilirrubinemia se refiere al alza sérica de la bilirrubina (examen de laboratorio).

Bibliografía.

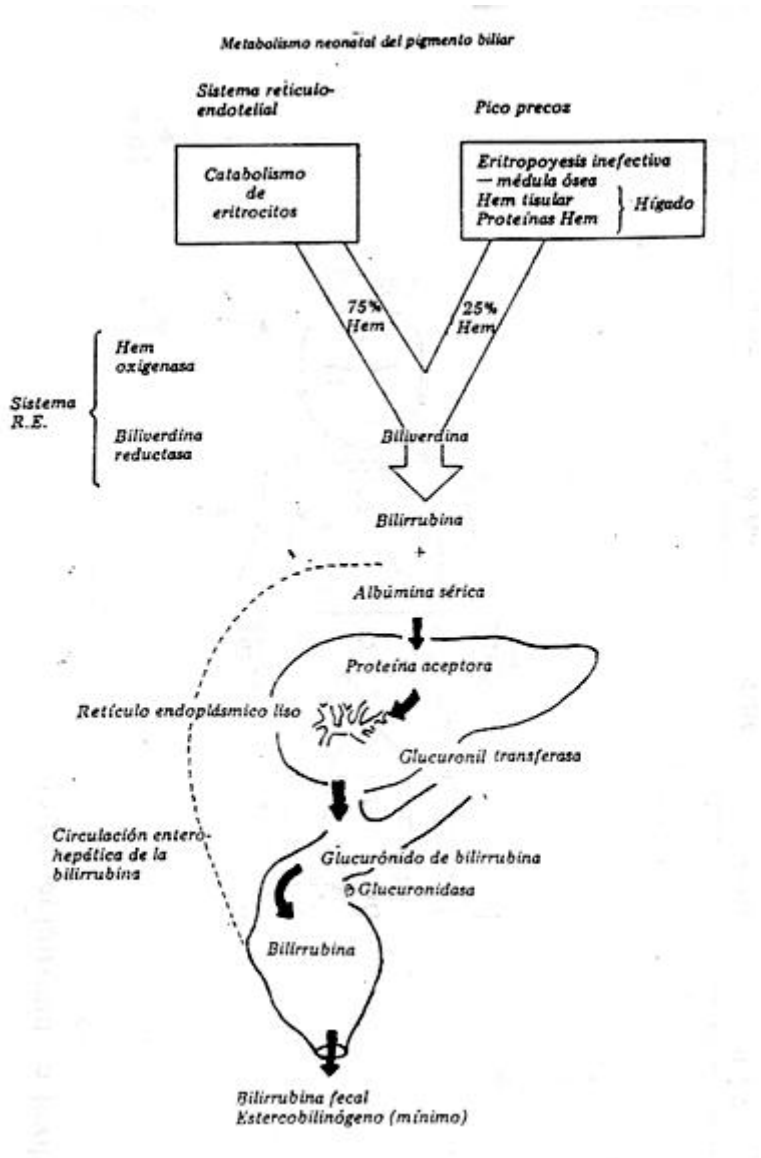
1. AAP Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Neonatal jaundice and kernicterus. Pediatrics 2001 Sep;108(3):763-5.
2. American Academy of Pediatrics. Practice Parametres: Management of Hiperbilirubinemia in the Healthy Term Newborn. Pediatrics 1994; 94; 558-565.
3. Bezerra JA, Balistreri WF. Cholestatic syndromes of infancy and childhood. Semin Gastrointest Dis 2001 Apr;12(2):54-65.
4. Harris MC, Bernbaum JC, Polin JR, Zimmerman R, Polin RA. Developmental follow-up of breastfed term and near-term infants with marked hyperbilirubinemia, Pediatrics 2001 May;107(5):1075-80
5. Connolly AM y Volpe JJ: Clincal Features of Bilirubin Encephalopathy. Clin Perinatol 1990; 17: 371-379
6. Gartner LM, Herschel M. Jaundice and breastfeeding.Pediatr Clin North Am. 2001 Apr;48(2):389-99.
7. Geiger AM, Petitti DB, Yao JF Rehospitalisation for neonatal jaundice: risk factors and outcomes.

Paediatr Perinat Epidemiol 2001 Oct;15(4):352-8
8. Kemper K, Forsyth B, McCarthy P: Jaundice, terminating breast-feeding, and the vulnerable child. Pediatrics. 1989; 84; 773-778.
9. Kramer Ll: Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn. AJDC. 1969; 118: 454.
10. Hansen TW. Bilirubin brain toxicity. J Perinatol 2001 Dec;21 Suppl 1:S48-51
11. Maisels JM y Newman PV: Kernicterus in otherwise healthy breast-fed term infants. Pediatr 1995; 96: 730-733.
12. Maisels MJ y Kring E: Length of Stay, Jaundice, and Hospital Readmission. Pediatrics 1998; 101:995-998.
13. Newman TB, Maisels MJ: Does hyperbilirubinemia damage the brain of healthy newborn infants? Clin Perinatol 1990; 17: 331-357.
14. Newman TB, Maisels MJ: Evaluation and treatment of jaundice in the term infant: a kinder, gentler approach. Pediatrics. 1992; 89: 809-818.
15. Sarici SU, Yurdakok M, Serdar MA et al. An early (sixth-hour) serum bilirubin measurement is useful in predicting the development of significant hyperbilirubinemia and severe ABO hemolytic disease in a selective high-risk population of newborns with ABO incompatibility.Pediatrics. 2002 Apr;109(4):e53
16. Ventura-Juncá P et al: Evaluation of a New Criteria for Phototherapy (PT) in Healthy Term Infants with Non-hemolytic Jaundice. Pediatric Research 1997 41: 4 Abstract 1091.
17. Ventura-Juncá P. Y Gonzalez A.. Hiperbilirrubinemia pag. 393-413 En Manual de Neonatología JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
18. Willis SK, Hannon PR, Scrimshaw SC. The impact of the maternal experience with a jaundiced newborn on the breastfeeding relationship.J Fam Pract 2002 May;51(5):465

ICTERICIA NO HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

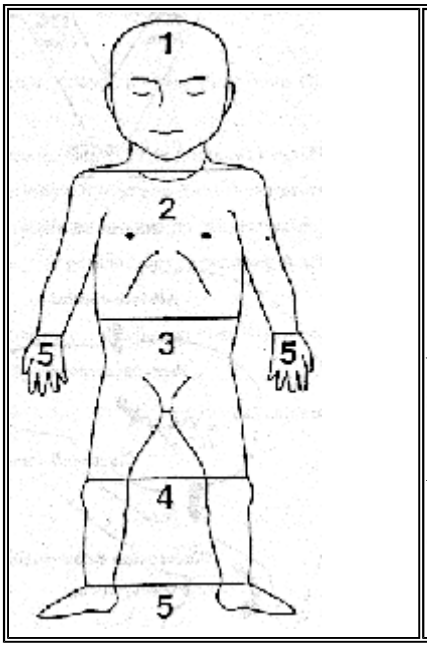
Figura 7. 1
Metabolismo de la Bilirrubina



ICTERICIA NO HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

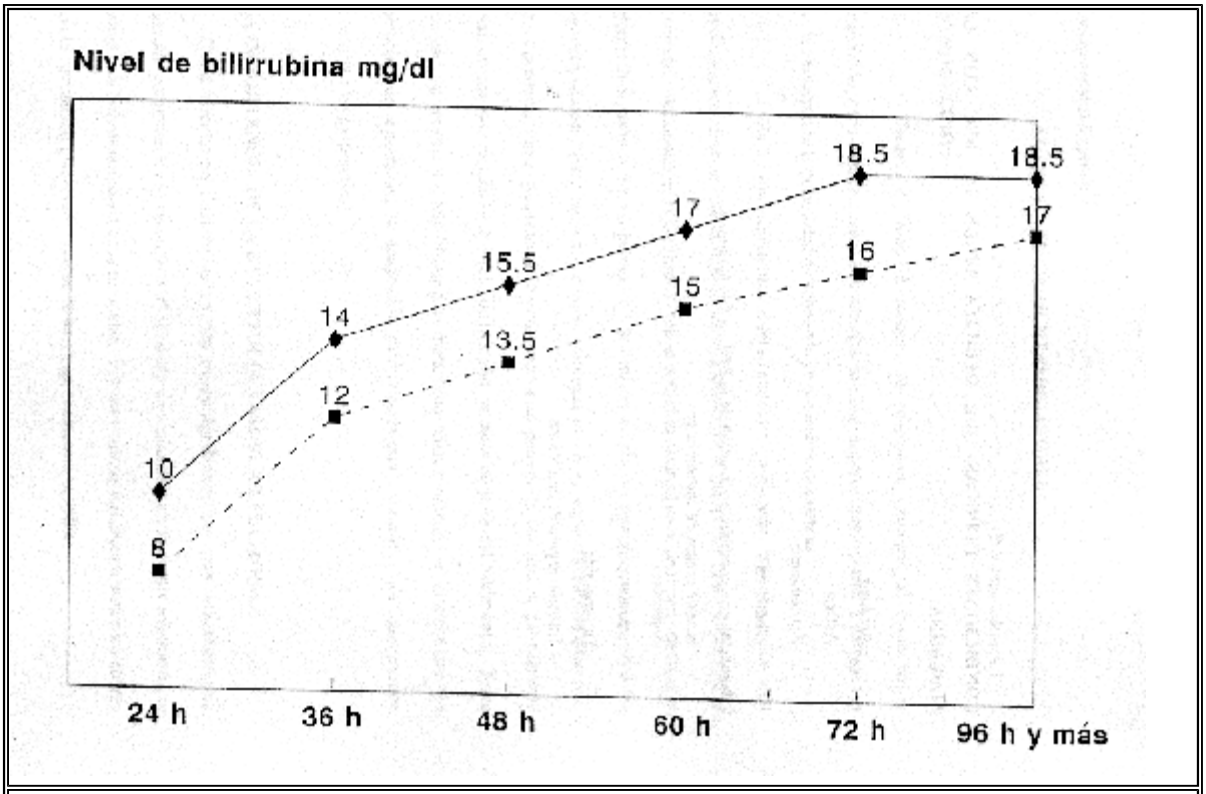
Figura 7.2
Progresión céfalo caudal de la Ictericia correlación con cifras de laboratorio

	**Zona 1**: 4 a 7 mg/dl; **Zona 2**: 5 a 8,5 mg/dl; **Zona 3**: 6 a 11,5 mg/dl; **Zona 4**: 9 a 17 mg/dl; **Zona 5**: > de 15 mg/dl. Hay gran variabilidad en la apreciación subjetiva de la ictericia. Adaptado de Kramer: AJDC 1069;118:454 y Finn: Acta Obstet Gynecol Scand 1975; 54:329.

ICTERICIA NO HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DE TERMINO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 7.3
Recomendaciones para el su de fototerapia en RNT aparentemente normales.



Curva superior es indicación de fototerapia. Curva inferior muestra niveles de bilirrubina en los cuales se debe considerar el inicio de fototerapia de acuerdo a las condiciones clínicas del recién nacido y las posibilidades de buen seguimiento.

Tomado con autorización de Ventura-Juncá P. Manual de Neonatología Tapia JL y Ventura-Juncá ed. Publicaciones Técnicas Mediterraneo 2000.

ADAPTACION CARDIORRESPIRATORIA

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

En el proceso de adaptación neonatal, el inicio de la respiración y los cambios cardiocirculatorios son los primeros que ocurren y son determinantes para la sobrevida en el medio extrauterino.

En la vida intrauterina, el feto respira por la placenta, y la circulación fetal está estructurada para posibilitar el intercambio gaseoso a través de la placenta. Con el inicio de la respiración pulmonar, es indispensable la readecuación de la circulación fetal para efectuar el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Si esto no ocurre, se estará ventilando alvéolos hipoperfundidos. Los cambios de la circulación fetal a neonatal son parcialmente reversibles en las primeras horas y días de vida bajo la influencia de ciertos factores. Esto agrava cualquier patología neonatal, especialmente respiratoria. En el prematuro muy pequeño la reversibilidad a un modelo de circulación parcialmente fetal, es una eventualidad que puede ocurrir aún semanas después del nacimiento. Tiene por eso un interés no sólo fisiológico puro, sino clínico práctico el comprender los factores que determinan la adaptación cardiocirculatoria neonatal y los que pueden revertirla a un modelo de tipo fetal.

LA IMPORTANCIA DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR

La circulación fetal se caracteriza fundamentalmente por una alta resistencia vascular pulmonar (RVP) secundaria a un estado de vasoconstricción de sus arteriolas que tienen una bien desarrollada capa muscular. Por otro lado la circulación sistémica cuenta con la circulación placentaria, sector de muy baja resistencia vascular.

Como consecuencia de esto se produce lo siguiente:

- La presión de la arteria pulmonar es superior a la de la aorta, y por lo tanto, la mayor parte del débito del ventrículo derecho pasa a la aorta a través del ductus arterioso. La circulación pulmonar recibe solo el 10% del débito del ventrículo derecho.
- La mayor parte del débito cardíaco va a la circulación sistémica y placentaria, lo que produce un gran retorno venoso a través de la vena cava inferior. Esto resulta en una presión de la aurícula derecha superior a la de la izquierda.
- La disposición anatómica del foramen oval, y la mayor presión que el flujo de la cava inferior produce en la aurícula derecha, hace que cerca del 50% de él pase directamente a la aurícula izquierda. Esta es la sangre mejor oxigenada que viene del sector placentario y que irrigará las arterias coronarias y el cerebro antes de mezclarse con la sangre menos oxigenada proveniente del ductus.

FACTORES QUE DETERMINAN LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR FETAL Y PERMEABILIDAD DEL DUCTUS

Estudios animales demuestran que el estado de vasoconstricción pulmonar fetal está comandado por hasta ahora tres factores conocidos:

- La baja PaO2 fetal.
- El estado de semicolapso pulmonar.
- Un complejo equilibrio de diversas sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Las mas importantes son las prostaglandinas y el oxido nítrico.

La permeabilidad del ductus, su estado de vasodilatación en la etapa fetal, se deben fundamentalmente a la acción de las prostaglandinas E y a la baja PaO2 fetal.

EL INICIO DE LA VENTILACION PULMONAR FACTOR DETERMINANTE DE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS NEONATALES.

La figura 8.1 ilustra como la expansión pulmonar y el aumento de la PaO2 bajan la resistencia vascular pulmonar y al mismo tiempo, el aumento de la PaO2 y la disminución de las prostaglandinas E, metabolizadas en el pulmón, provocan la constricción del ductus. Investigaciones de los últimos años han demostrado el importante rol que tiene en este proceso el oxido nítrico. Su producción aumenta al nacimiento estimulada por el aumento de la Pa 02, el estiramiento del endotelio y la secreción de bradiquinina y acetilcolina. La baja de la RVP produce un gran aumento del flujo pulmonar y del retorno venoso a la aurícula izquierda. La presión de la circulación sistémica aumenta con la eliminación del sector placentario y disminuye el retorno venoso sistémico. Como consecuencia de esto, aumenta la presión en la aurícula izquierda y que baja la de la aurícula derecha. Esto produce el cierre funcional progresivo del foramen oval que habitualmente se completa a los tres días de vida. Como resultado de los cambios en las presiones de la aorta y pulmonar el flujo a través del ductus se hace bidireccional, para luego hacerse de izquierda a derecha. El aumento de la PaO2 produce vasoconstricción de este. Lo normal es que entre las 48 y 72 horas de vida se produzca el cierre funcional del ductus.

El cierre del ductus y del foramen oval es funcional y no anatómico en las primeras semanas de vida. Estos pueden reabrirse en determinadas condiciones.

FACTORES QUE PUEDEN REVERTIR LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS NEONATALES.

La Hipoxia y la Acidosis.

La hipoxia y la acidosis aumentan la RVP y en conjunto tienen un efecto potenciado (Figura 8.2) Con la baja de la PaO2 se puede reabrir el ductus. La Figura 8:3, muestra como la hipoxia, sobre todo si es mantenida, es capaz de producir cambios circulatorios que pueden hacer volver a una circulación fetal parcial, que hará muy insuficiente la ventilación pulmonar.

La Hipovolemia, Hiperviscosidad y Enfriamiento.

La hipovolemia tiende a producir vasoconstricción pulmonar por redistribución de la sangre a órganos vitales (corazón y cerebro).

La hiperviscosidad sobre todo con hematocritos sobre 65 y 70% aumenta la RVP, que también está determinada por la viscosidad de la sangre.

El enfriamiento produce secreción de catecolaminas que producen vasoconstricción pulmonar.

Infecciones.

Algunas infecciones neonatales, en especial la neumonía por Estreptococo B produce una gran vasoconstricción pulmonar. Esto sería por efecto de algunas prostaglandinas que producen constricción de la musculatura pulmonar.

Procedimientos de Enfermería

Diversos procedimientos de enfermería producen aumento de la RVP: la succión endotraqueal, las punciones venosas y arteriales, y en general cualquier procedimiento que al niño le produzca dolor.

Consecuencias clínicas

Cualquier patología neonatal, especialmente respiratoria se puede agravar si no se cuida de evitar los factores que aumentan la RVP. De especial importancia es evitar episodios de hipoxia y acidosis. En estos casos, un recién nacido que tiene un determinado requerimiento de oxigeno si sufre un episodio de hipoxia, para recuperar la normalidad de su Pa02 requerirá una fracción inspirada de oxigeno mayor que la que recibía antes de este. Esto, debido a que por la hipoxia se pueden reabrir parcialmente los cortocircuitos extrapulmonares propios de la circulación fetal (Figura 8. 3).

La persistencia de una RVP alta se manifiesta en Hipertensión Pulmonar que se traduce encuadro típico que en la mayoría de las veces se asocia a algunas patologías respiratorias (Capítulo 11).

Bibliografía

1. Abman S, Chatfield B, Hall S, McMurtry I. Role of endothelium-derived relaxing factor during transition of pulmonary circulation at birth. Am J Physiol 1990; 259: H1921-H1927.
2. Dukarm RC, Steinhorn RH, Morin FC 3rd. The normal pulmonary vascular transition at birth. Clin Perinatol 1996 Dec;23(4):711-26.
3. Fineman JR Soifer SJ, Heymann MA Regulation of pulmonary vascular tone in the perinatal period. Annu Rev Physiol. 1995;57:115-34.
4. Lakshminrusimha S. Steinhom RH Pulmonary vascular biology during neonatal transition.Clin Perinatol. 1999 Sep;26(3):601-19.
5. Leffler C, Hessler J, Green R. The onset of breathing at birth stimulates pulmonary vascular prostacyclin synthesis. Pediatr Res 1984; 18: 938-942.
6. Lyrene RK y Philips JE: Control of Pulmonary Vascular Resistance in the Fetus and Newborn . Clinics in Perinat 1984 Vol II(3) :531.
7. Milner AD, Vyas H : Lung expansion at birth. J Pediatr 1982;101:879.
8. Morin F, Egan E, Ferguson W, Lundgren C. Development of pulmonary vascular response to oxygen. Am J Physiol 1988; 254: H542-546.

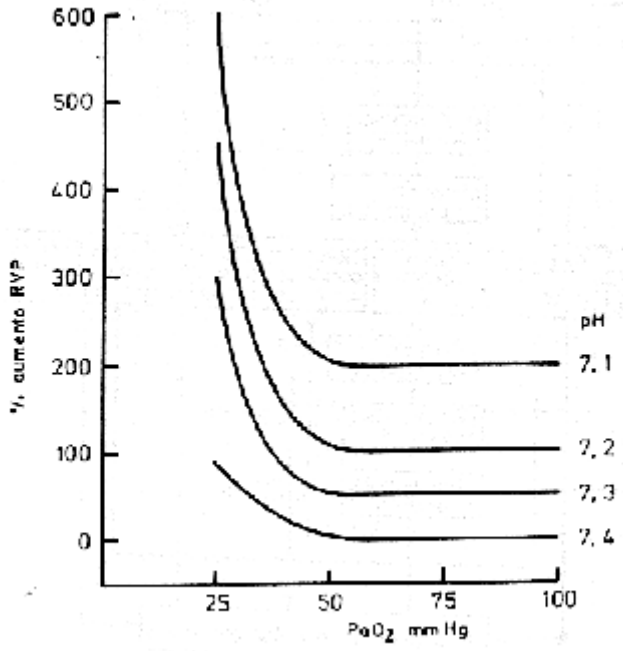
9. Rudolph AM, Yuan S. Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H+ ion concentration changes. J Clin Invest 1966; 45: 399.
10. Peckham G, Fox W. Physiologic factors affecting pulmonary artery pressure in infants with persistent pulmonary hypertension. J Pediatr 1978; 93: 1005.
11. Ventura-Juncá P.: Principales cambios fisiológicos que conlleva la adaptación a la vida extrauterina: Circulación y Respiración perinatal. En Perinatología Ed. Pérez A, pag.95-108. Edit. Mediterráneo, 1984.
12. Ziegler JW, Ivy DD, Kinsella JP, Abman SH The role of nitric oxide, endothelin, and prostaglandins in the transition of the pulmonary circulation. Clin Perinatol. 1995 Jun;22(2):387-403

ADAPTACION CARDIORRESPIRATORIA

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 8. 1
Efectos de la hipoxia y acidosis en la Resistencia Vascular Pulmonar.

Adapatada de Rudolph A et al J Clin Invest 1966;45:399.

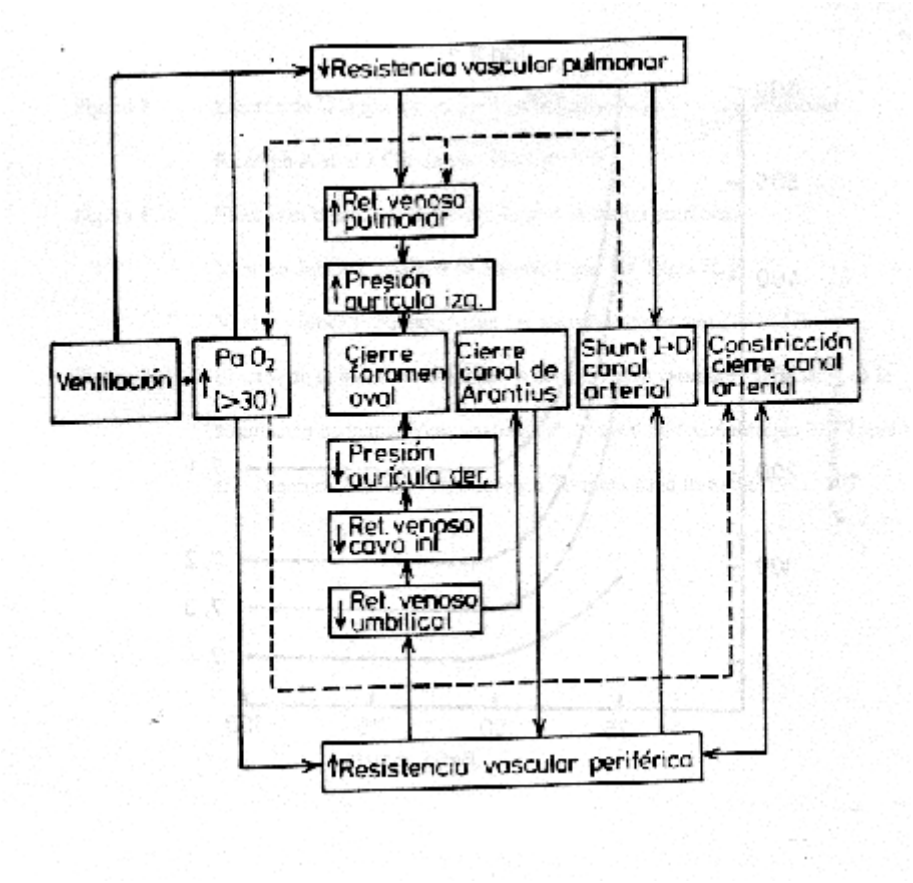


ADAPTACION CARDIORRESPIRATORIA

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 8. 2
Efectos circulatorios del inicio de la ventilación pulmonar.

Ventura-Juncá P Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 1992: 276



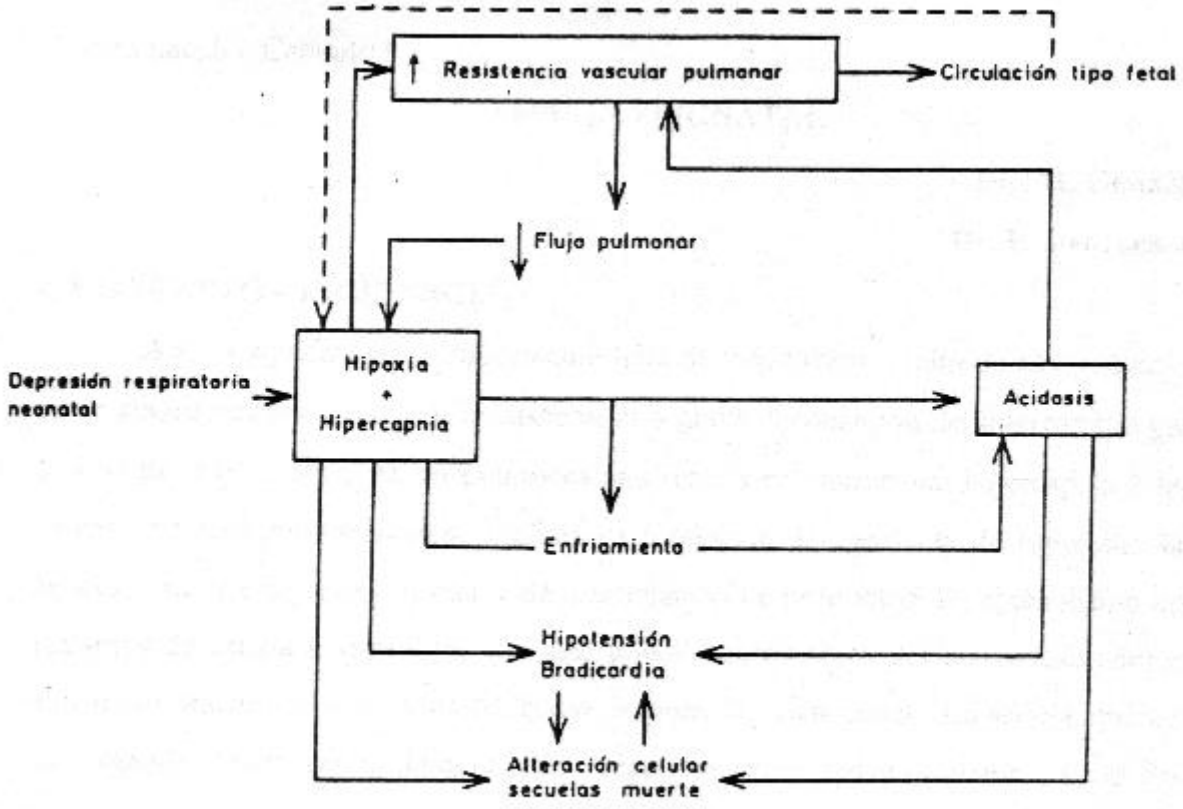
Reproducido con autorización de Ventura-Juncá P Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 2000

ADAPTACION CARDIORRESPIRATORIA

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

Figura 8. 3
Efectos de la hipoxia y acidosis en la resistencia vascular pulmonar y en la circulación neonatal.

Ventura-Juncá P Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 1992: 277



Reproducido con autorización deVentura-Juncá P. Manual de Neonatología Ed Tapia JL y Ventura-Juncá P Publicaciones Técnicas Mediterráneo 2000.

ASFIXIA PERINATAL

Dr. Hernán González

I. CONCEPTO E INCIDENCIA

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria mas relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en ultimo término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de:

- la cantidad de oxigeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y Pa02
- y de una circulación adecuada

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos.

II. ETIOLOGIA

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. (Volpe). La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto.

Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

Factores preparto	Factores intraparto
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o iso-inmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	Frecuencia cardíaca fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina

Rotura Prematura de membranas	Prolapso de cordón
Gestación post-término	Circulares irreductibles

III. FISIOPATOLOGIA

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxigeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos mas prolongados que el adulto.

La hipoxia produce una sucesión de eventos ilustrados en la Figura 9.1:

1. Período inicial de respiraciones profundas (boqueo)
2. Cese de los movimientos respiratorios: Apnea primaria, hay cianosis pero el tono muscular está conservado. En este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de O2.

   Si la asfixia continúa se produce:

3. Período de respiraciones profundas y jadeantes
4. Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este periodo en RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxigeno.

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón , suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta mas la oxigenación del niño con ventilación asistida.

IV. CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los mas afectado son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.

Sistema Nervioso Central.

Es el órgano mas vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia, por lo que se describen la Tabla 9.1

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta

clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves.

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es mas frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

Sistema Respiratorio.

El cuadro mas frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente (Ver Capítulo ¿)//

Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución deldébito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observaen un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observanson de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiadade hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal.

Sistema Digestivo.

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante.

Sistema hematológico e Hígado.

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productosde coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonia sanguínea. La protrombina puede estar disminuida.

Compromiso Metabólico.

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica dehipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical.

Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0- El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor en la predictivo de secuelas neurológicas. En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica, hemos ampliado este criterio, consideramos como asfixiados a aquellos RN que presenten por lo menos dos de los siguientes antecedentes:

1. Sufrimiento fetal agudo
2. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11)
3. Apgar =< 3 al minuto y/o =< 6 a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, shock cardiogénico).

Prevención y Tratamiento .

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico:
Leve en las siguientes condiciones:

1. Sufrimiento fetal agudo.
2. Apgar < de 3 al minuto y > 7 a los 5 minutos.
3. pH de arteria umbilical > 7.11
4. Ausencia de síntomas.

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 hrs y si se mantiene asintomático se envía con su con su madre.

Moderada

A las condiciones anteriores se agrega:

* Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas).

En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Deben postergarse la alimentación hasta que se estabilice la parte cardiovascular, se

restablezca el reflejo de succión y se ausculten ruidos intestinales.

Grave

Se considera grave cuando el Apgar a los 5 minutos es < 3, el pH < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.) Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados. Algunos de ellos presenta convulsiones precozmente y requieren que precozmente se le administre una dosis inicial de fenobarbital de 20mg/kg ev lento.

Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3º semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma.

Tratamiento:

a. General:
    - Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O2 y/o Ventilación Mecánica.
    - Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
    - Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
    - Corregir la hipovolemia y/o anemia.
    - Uso de anticonvulsivantes.
b. Especifico (son terapias experimentales)
    - Hipotermia general y selectiva del cráneo
    - Removedores de radicales libres (Allopurinol)
    - Bloqueadores del calcio.
    - Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina)

Pronóstico

El pronóstico de la Asfixia Perinatal es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora.

Factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías Hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales

Bibliografía

1. Dawes G. Foetal and Neonatal Physiology Chicago: Year Book, Medical Publishers
2. Levene LM, Kornberg J, The incidence and severity of post asphyxial encephalopathy in full term infants Early Human Development 1985; 11: 21
3. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2001
4. Cornette. L, Levene ML, Post -Resuscitative management of the asphyxiated term and preterm infant. Seminars Neonatol 2001; 6: 271-282.

REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

Dr. J. Fabres B. - Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

La reanimación o resucitación cardiopulmonar al nacer es un emergencia mayor en Pediatría. No hay otro período de la vida en que la probabilidad de requerir reanimación sea mayor: Alrededor de un 5 a 10% de los recién nacidos requiere algún grado de reanimación y de 1 a 10% de los nacimientos intrahospitalarios requieren de alguna forma de ventilación asistida . El tratamiento del niño deprimido, que no respira, puede ser fundamental para su sobrevida y calidad de vida. Debe ser realizado con el más alto nivel de competencia, lo que incluye personal calificado, equipamiento y medicamentos. Estas condiciones deben existir en todos los partos.

La principal causa de depresión cardiorespiratoria al nacer es la hipoxia perinatal (Ver Capítulo 9). Esto puede ser anticipado en la mayoría de los casos por los antecedentes perinatales. Otras causas son: - la prematurez; - las malformaciones congénitas; - las drogas administradas a la madre y las enfermedades neuromusculares. En cualquiera de estos casos si no se interviene oportunamente, se producirá asfixia con todos los efectos deletéreos en los distintos órganos y sistemas.

PREPARACION PARA LA REANIMACION

Lugar físico: Este debe quedar contiguo a la sala de parto. Debe contar con red de oxígeno, aire y aspiración, salidas de electricidad , temperatura de alrededor de 28º, buena iluminación y un tamaño adecuado. Si está dentro de la sala de parto debe considerarse un área de alrededor de 3 a 4 m2. Si es una pieza separada requiere de alrededor de 7 a 10 m2 por cada cuna de reanimación. Debe además contar con lavamanos, lugar de almacenamiento de material y equipos, mesa para escritura y superficies para acomodar equipamiento.

Equipamiento: Calefactor radiante, reloj de pared y equipos para realizar examen físico y para ejecutar la resucitación: estetoscopio, respiradores manuales con mascarillas para RNT y prematuros, laringoscopio y tubos. Equipo de cateterismo con catéteres umbilicales N° 3,5 y 5Fr. y tubos de drenaje pleural. Es deseable tener monitores de frecuencia cardíaca, respiración y presión.

Medicamentos: Deben estar disponibles: adrenalina, bicarbonato, solución fisiológica, naloxona. En un lugar visible debe haber una tabla con la concentración en que vienen los medicamentos y las dosis a administrar.

Personal: En todo parto debe existir una persona designada con capacidad para realizar la reanimación. En partos en que se anticipa una reanimación por los antecedentes perinatales, debe considerarse personal especialmente entrenado con clara asignación de roles y responsabilidades.

OBJETIVOS DE LA REANIMACION

El objetivo primario de la reanimación es el que universalmente se denomina el ABC.

A. Establecer una vía aérea permeable.

B. Iniciar una respiración eficiente (del ingles Breathing)

C. Mantener una circulación adecuada.

La reanimación, debe lograr estos objetivos en forma oportuna ordenada y eficiente.

A estos objetivos centrales deben agregarse los siguientes:

- ***Minimizar las pérdidas de calor.*** Esto se obtiene secando al niño y colocándolo bajo un calefactor radiante que permite acceder al recién nacido desnudo sin que se enfríe, minimizando las pérdidas de calor que son fundamentalmente por evaporación y radiación.
- ***Evitar las infecciones.*** Esto se refiere tanto al niño como al personal que lo atiende. Para estos efectos todo el material utilizado debe estar estéril o limpio, según de qué se trate.

El personal debe tomar las precauciones universales de riesgo de exposición a sangre o fluidos corporales. Estos deben ser tratados como potencialmente infecciosos. Por esto el personal que realiza la reanimación debe utilizar guantes, no efectuar respiración boca a boca y no utilizar ésta como fuente de succión de las secreciones a través de una pipeta de Lee u otro dispositivo de aspiración.

DESARROLLO DE LA REANIMACION.

La reanimación es un procedimiento que sólo se adquiere a través de la práctica. Para esto recomendamos el Manual de Reanimación Neonatal publicado por la Academia Americana de Pediatría y recientemente traducido al castellano con participación de varios neonatólogos latinoamericanos. Aquí nos limitaremos a destacar los aspectos que nos han parecido más relevantes

Es fundamental para el éxito de la reanimación seguir una pauta clara que implica un proceso continuo de ***EVALUACION-DECISION-ACCION,*** en el que debe estar entrenado todo el personal que participa en ella.

Pasos iniciales de la Reanimación.

- Al emerger la cabeza del canal del parto no es necesario aspirar al niño cuando el líquido amniótico es claro. En el caso del líquido con meconio la aspiración es perentoria como detallaremos mas adelante.
- Recepción del RN en sábanas tibias.
- Colocar bajo calefactor radiante
- Secar y cambiar sábanas mojadas
- Posicionar con cuello ligeramente extendido
- Aspirar boca y nariz

El secado y la aspiración de secreciones sirven de estímulo al inicio de la respiración. Estos pasos iniciales son semejantes a los que se hacen con un RNT normal que llora y respira

vigorosamente. Estos niños pueden ser colocados junto a su madre en contacto piel a piel cubiertos con sabanillas tibias, sin necesidad de ser colocado bajo un calefactor radiante.

Inicio de la Reanimación. Esta se lleva a efecto siguiendo el ciclo:

Evaluación: Las decisiones y acciones de la reanimación se basan en la evaluación sucesiva de 3 signos clínicos.

- Esfuerzo Respiratorio: Si es normal se pasa a evaluar la:

- Frecuencia Cardíaca: Si está sobre 100 se pasa a evaluar el:

- Color

Rol del puntaje de Apgar. El Apgar fue durante un tiempo recomendado para evaluar la necesidad de reanimación y tomar decisiones. Esto se ha abandonado fundamentalmente por las siguientes razones: El Apgar se toma clásicamente al minuto y 5 minutos. La reanimación debe iniciarse antes del minuto basado en los parámetros que directamente tienen que ver con la necesidad de reanimación pues comprometen la vida e indemnidad del recién nacido; esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y color. El Apgar considera 5 parámetros de diferente importancia pero a los cuales les asigna igual puntaje. Estos parámetros tiene tienen distinto valor en cuanto a tomar la decisión de reanimar. El test de Apgar es siempre útil para tener una evaluación objetiva del estado del niño y del resultado de la reanimación. No debe ser efectuado por la persona que ejecuta la reanimación. Cuando este es < 7 a los 5 minutos, se debe continuar evaluándolo cada 5 minutos durante 20 minutos o hasta que se tenga un puntaje > 7 estable.

Decisión y Acción: El resultado de la evaluación del esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y color comanda decisiones y acciones después de la cuales se efectúa una nueva evaluación como se puede apreciar en el diagrama de flujo de la Figura 10. 1, al cual nos referiremos brevemente.

Evaluación del Esfuerzo Respiratorio: Es el primer signo que se evalúa.

- Si el niño tiene respiración espontánea y eficiente, se pasa a evaluar la frecuencia cardíaca.

- Si el niño está en apnea o con respiración irregular tipo jadeo: se efectúa estimulación táctil (decisión-acción). Si no responde(nueva evaluación)con respiración espontanea efectiva en los primeros 30 segundos de vida se inicia Ventilación con Presión Positiva(VPP) con bolsa autoinflable o bolsa de anestesia a través de una mascarilla, con una frecuencia de 40 a 60 por minuto (30 por minuto si se realiza simultáneamente masaje cardíaco) y con presiones de hasta 30 ó 40 cm de agua en las primeras insuflaciones. Después de 30" se procede a evaluar la frecuencia cardíaca.

La persona que realiza la reanimación deberá evaluar la gravedad de la depresión respiratoria de

acuerdo a los antecedentes y aspecto del niño. La ausencia de esfuerzo respiratorio, la presencia de cianosis pálida y flacidez completa, son signos de gravedad. De acuerdo a la experiencia y juicio clínico de quien reanima puede VPP usando mascarilla o a través de un tubo endotraqueal, intubando al niño.

La VPP se realiza con bolsas autoinflables que tienen una válvula de seguridad de manera de no sobrepasar una presión de insuflación de mas de 40 cm de H_2O. Cuando se usa bolsa de anestesia es necesario tener una manómetro de presión para mantener la presión en este rango. Se debe utilizar solo la presión suficiente para mover la caja torácica.

Un alto porcentaje de niños responde iniciando la respiración espontánea después de las primeras VPP. En estos casos lo más probable es que se haya tratado de una apnea primaria.

Evaluación de la Frecuencia Cardiaca: Esta se evalúa a continuación de la respiración. Si está bajo 100 aunque el niño respira espontáneamente se debe iniciar VPP.

La frecuencia cardíaca bajo 100, especialmente si no responde a la VPP, comanda la urgencia de las acciones: el eventual inicio de masaje cardíaco, uso de medicamentos y la posibilidad de intubación endotraqueal.

En el niño que respira bien y tiene frecuencia cardíaca sobre 100 se pasa a evaluar:

Evaluación del Color: Cianosis distal de las extremidades es una condición que afecta a la mayoría de los niños en los primeros minutos de vida. No requiere de ninguna acción.

Si presenta cianosis central, se debe administrar O_2 en la mayor concentración posible. Si bien existen datos de los posibles efectos tóxicos del oxígeno en altas concentraciones, no hay evidencia suficiente de peligro en administrarlo en exceso durante el corto tiempo que dura la reanimación.

En recién nacidos que tienen buen esfuerzo respiratorio y frecuencia cardíaca sobre 100 y que presenten una cianosis persistente que no responde a la administración de oxigeno libre hay que estar alerta a que se alteren la respiración y la frecuencia cardíaca y que eventualmente requieran VPP. También se debe descartar la posibilidad de una Cardiopatía Congénita Cianótica.

De acuerdo a la Figura 1 la reanimación continuará con procedimientos que requieren de un conocimiento, formación y entrenamientos especiales y que se da en los casos de depresión mas graves: **masaje cardíaco, uso de medicamentos e intubación endotraqueal,**

RESPUESTA A LA REANIMACION.

Signos de una reanimación exitosa son:

- Rápida recuperación de la frecuencia cardíaca sobre 100/min.
- Inicio de la respiración espontánea.
- Mejoría del color. Desaparece cianosis central.

En la recuperación de estos parámetros influye la intensidad y duración de la hipoxia. El inicio de la respiración espontánea es inversamente proporcional a la duración de la hipoxia, (Tabla

10.1).

Respuesta no es satisfactoria: Esta se considera como tal fundamentalmente cuando la frecuencia cardíaca se mantiene baja. También en los casos en que estando esta satisfactoria, el niño se mantiene pálido y cianótico, flácido y sin retomar la respiración espontánea. En estos caso se debe considerar lo siguiente:

- Siempre ***revisar técnica de reanimación:*** Algunos puntos claves: Que ventilación sea efectiva por el movimiento del tórax. Si está intubado, verificar que tubo está en la tráquea en buena posición. Técnica del masaje cardíaco adecuada.
- Presencia de Shock hipovolémico o acidosis grave que requieren de corrección apropiada.
- Descartar ***malformaciones congénitas y neumotórax***: Hernia diafragmática e hipoplasia pulmonar son las más frecuentes. El neumotórax ocurre con frecuencia en estas patologías pero puede ocurrir en cualquier caso en que se usa ventilación con presión positiva.
- Por último hay casos, creemos que los menos, en que se trata de una asfixia grave y prolongada que no responde a una buena reanimación

El resultado de una buena reanimación es consecuencia de la acción coordinada de un equipo humano con responsabilidades y asignación bien definida. La persona que realiza la reanimación requiere de un entrenamiento actualizado para realizar los procedimientos oportuna y eficazmente.

Caso del Meconio. Los niños que tienen el antecedente de meconio en el líquido amniótico, sea este fluido o espeso, deben ser aspirados cuidadosamente en boca faringe y nariz (siempre en ese orden) en los momentos en que emerge la cabeza por el canal del parto y en lo posible antes que inicien la respiración. La aspiración se realiza con un catéter Cole 10 F o más grande con una presión negativa de alrededor de 100mm Hg. También se puede utilizar una pera de goma en esta etapa.

En los RN que tienen meconio espeso o fluido y que nacen deprimidos se procede a aspirar la tráquea mediante intubación.

Estros niños requieren observación cuidadosa en las primeras horas para evaluar la presencia de dificultad respiratoria y potenciales complicaciones del procedimiento.

Caso del Prematuro. Los principios y objetivos de la reanimación son los mismos para todos los recién nacidos. En los prematuros hay que tener en cuenta algunas consideraciones y precauciones especiales:

- El parto de un prematuro puede siempre anticiparse y tener disponible un equipo con personal especialmente entrenado.
- El prematuro nace con mas frecuencia deprimido pues tiene una distensibilidad pulmonar disminuida, menor musculatura y esfuerzo respiratorio. La depresión se asocia menos con asfixia que en el RNT.
- Tienen más facilidad para perder calor por lo que deben extremarse los cuidados para evitarlas: Aumentar t° de la sala de parto, tener sabanillas tibias y el calefactor radiante prendido con anticipación.
- La succión de la faringe posterior y el paso de una sonda por el esófago producen con frecuencia apnea y bradicardia.
- En niños < 1259gr. Hay que considerar intubarlos precozmente si nacen deprimidos. Con alta probabilidad requerirán un tiempo de ventilación mecánica y eventual administración de surfactante.

¿Cuándo no se debe reanimar?. Es una pregunta controvertida. En general el momento del nacimiento no es adecuado para tomar decisiones vitales ya que se debe actuar con rapidez. Las dos situaciones en que esto se plantea son fundamentalmente en recién nacidos extremadamente inmaduros (menores de 23 semanas o 400 gramos) o con malformaciones incompatibles con la vida. En caso de duda la decisión no debe tomarse en la sala de partos.

¿Cuándo suspender la reanimación? Esta es también una pregunta difícil de contestar en forma simple. Por eso se plantea en general orientaciones generales que habrá que aplicar a la situación clínica individual del recién nacido. En el caso de un prematuro pequeño hay evidencia que si no hay una respuesta sostenida, fundamentalmente en cuanto a frecuencia cardíaca, después de 10 minutos de reanimación adecuada se debe plantear el discontinuar la reanimación. En el caso del recién nacido de mayor edad gestacional y especialmente en niño a término, se considera suspender la reanimación cuando no hay respuesta después de 20 minutos.

Cuando hay respuesta a la reanimación aunque sea pobre y aunque se piense que hay alto riesgo de secuelas o se sospeche la presencia de una malformación grave, no es este tampoco el momento de tomar decisiones ético clínicas que comprometen la sobrevida. Esto se puede realizar mas tarde en que será posible reunir información y tener un diagnostico y pronóstico más objetivos que permitan evaluar la proporcionalidad de los tratamientos empleados.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, American Heart Association: Texto de Reanimación Neonatal. Texto Original. Bloom R S, Cropley C. 1994. Traducción al Español: Editor: Carlo W; Coeditores: Reyes G, Rogido M, Udaeta E, Ventura-Juncá P, Waller J. 1996.
2. American Heart Association: Standards and Guidelines for Cardopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Care (ECC). JAMA 268: 2276, 1992.
3. Burchfield DJ: Medication use in neonatal resuscitation: Epinephrine, sodium bicarbonate. Neonatal Pharmacol Q 2:2, 1993.
4. Ginsberg HG, Goldsmith JP. Controversies in neonatal resuscitation. Clin Perinatol 1998 Mar; 25 (1): 1-15.
5. Goldsmith JP, Ginsberg HG, McGettigan MC: Ethical decisions in the delivery room. Clin Perinatol 23:529, 1996.
6. Ventura-Juncá P.: Bases fisiológicas de la depresión respiratoria neonatal y reanimación del recién nacido. Pediatría : 19, 199-211, 1976.
7. Ventura-Junca P. Y Fabres J. Reanimación del recién nacido en sala de partos. . En Manual de Neonatología(Cap 13) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
8. Wiswell T., Gannon C et al.: Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-Stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial. Pediatrics 2000; 105: 1 - 7.
9. International Guidelines for Neonatal Resuscitation . Pediatrics 2000; 106 (3).
10. American Academy of Pediatrics y American Heart Association. Neonatal Resuscitation Textbook. 4ta edición, 2000.
11. Trincado C., Springmuller D., Fabres J. y Llanos R.: Reanimación Neonatal. Pediatría al Día 2002; 18 (1): 19.

REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

Dr. Patricio Ventura-Juncá T.
Dr. J. Fabres B.

Tabla 10.1
Tiempo de inicio de la respiración espontanea según duración de la asfixia.

Adaptado de James L Pediatr 1964:65.

	Minutos de Ventilación Asistida antes del inicio de:	
Duración de la Asfixia (min)	**Jadeo**	**Respiración**
10,0	2,3	9,7
12,5	9,4	20,5
15,0	13,6	30,0

PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RECIEN NACIDO

Dr. José Luis Tapia I.
Dr. Patricio Ventura-Juncá T.

INTRODUCCION

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar le da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar. Hay problemas respiratorios propios del prematuro (PNPr) y otros que ocurren principalmente en el recién nacido a término (RNT). En el caso del RNPr la inmadurez en los mecanismos de adaptación respiratoria se expresa en problemas específicos. En el RNT los mecanismos de adaptación son principalmente alterados por la asfixia y las malformaciones congénitas. Las infecciones perinatales ocurren tanto en el RNT como en el RNPr y son una causa frecuente de problemas respiratorios.

La conversión cardiocirculatoria que ocurre al nacer es reversible en determinadas condiciones (Capítulo 8) y debe tenerse presente en cualquier patología respiratoria del recién nacido.

Clasificación de los problemas respiratorios del recién nacido:

I. **Problemas respiratorios relacionados con la asfixia perinatal.**
2. **Problemas respiratorios condicionados por la prematurez y la reabsorción del liquido pulmonar.**
3. **Problemas respiratorios condicionados por trastornos de la circulación pulmonar.**
4. **Infecciones respiratorias del recién nacido: neumonía**
5. **Problemas respiratorios crónicos: displasia broncopulmonar**

I. PROBLEMAS RESPIRATORIOS RELACIONADOS con la ASFIXIA PERINATAL.

1. DEPRESION CARDIO RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO AL NACER.

Ésta es tratada en el Capítulo 10, Reanimación del recién nacido.

2. ASFIXIA PERINATAL Y SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA POR ASPIRACION DE MECONIO

El síndrome de dificultad respiratoria por aspiración de meconio es una complicación frecuente y a veces grave de la asfixia perinatal. Se presenta en recién nacidos a cercano al término de la gestación, especialmente en el RN postérmino. Su prevención depende de un buen control y manejo perinatal.

Etiopatogenia. La asfixia intrauterina estimula la motilidad gastrointestinal y la relajación del esfínter anal provocando el paso de meconio al líquido amniótico.

Esto es poco frecuente antes de las 37 semanas de gestación. Con menos de 34 semanas el esfínter anal no se relaja con la asfixia. La hipoxemia induce también a que el feto haga esfuerzos respiratorios profundos, produciéndose la aspiración de líquido amniótico con meconio en las vías aéreas superiores. En el momento de nacer, como consecuencia de las primeras respiraciones, es cuando se produce el mayor riesgo de aspirar líquido amniótico meconial. El meconio es aspirado a bronquios, bronquiolos y alvéolos, impactándose en diversos niveles de las vías aéreas mas fina. Esto ocurre especialmente si el meconio es espeso. El resultado es un cuadro respiratorio obstructivo con atrapamiento de aire, alteración de la estabilidad alveolar y una reacción inflamatoria de éste. El atrapamiento de aire es una de las causas de la alta incidencia de neumotórax que presenta este cuadro. En alrededor de un 50% de los casos, la insuficiencia respiratoria se asocia y complica con un grado importante de hipertensión pulmonar. La circulación vuelve a presentar cortocircuitos de derecha a izquierda a través del foramen oval y o ductus produciéndose una hipoxemia que no responde bien al aumento de la fracción inspirada de oxigeno, lo que agrava el cuadro clínico y dificulta su tratamiento. La mecánica ventilatoria se altera: hay un aumento de la resistencia de la vía aérea, aumento de la capacidad residual funcional por el atrapamiento de aire, disminución de la distensibilidad pulmonar y compromiso de la relación ventilación/perfusión. El resultado es un cuadro de dificultad respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.

Cuadro clínico. Generalmente se trata de un recién nacido a término o post término, a veces PEG, con antecedente de asfixia perinatal certificada por los antecedentes de líquido amniótico con meconio, alteración de los latidos cardiofetales y depresión cardiorrespiratoria al nacer que ha requerido de reanimación. El recién nacido puede presentar impregnación de la piel y el cordón umbilical con meconio. Precozmente hay polipnea y signos de dificultad respiratoria: retracción costal, quejido y aleteo nasal. El tórax se aprecia abombado con aumento de su diámetro ántero-posterior. Hay cianosis marcada, que habitualmente al inicio del cuadro responde a un aumento de la fracción inspirada de oxigeno salvo que se complique de hipertensión pulmonar grave. A la auscultación puede haber disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos. Hay que considerar y pesquisar la presencia de otras complicaciones de la asfixia que requerirán tratamiento específico como la encefalopatía hipóxico-isquémica, la insuficiencia renal, el shock cardiogénico y alteraciones de la coagulación(Capítulo 9).

El diagnóstico es generalmente claro si se consideran cuidadosamente la historia y los signos clínicos mencionados.

Exámenes de laboratorio. Los exámenes de laboratorios tienen por objeto corroborar el diagnóstico de aspiración de meconio, evaluar la existencia de otras complicaciones de la asfixia y controlar los efectos del tratamiento. Se deben practicar los siguientes exámenes:

- Radiografía de tórax ántero-posterior y lateral. Ésta muestra opacificaciones irregulares de aspecto nodular o cordonal que siguen la distribución del árbol bronquial junto a zonas de hiperinsuflación. Los diafragmas están a veces aplanados. Es importante descartar la presencia de neumotórax.
- Gases arteriales. Los gases arteriales evidenciarán el grado de insuficiencia respiratoria. El control seriado de ellos c/4-8 hrs según necesidad, es clave para proporcionar oportunamente el tratamiento adecuado, evaluar su eficacia y la evolución de la enfermedad.

- Hemograma completo. Es importante para tener valores de hematocrito y pesquisar una posible infección. El meconio es un buen caldo de cultivo.

Otros exámenes que deberán practicarse según los problemas adicionales y la evolución que presente un paciente con asfixia y aspiración de meconio son:

- Glicemia y calcemia.
- Isoenzimas cardíacas y cerebrales
- Cultivo de sangre y secreción bronquial
- Pruebas de coagulación
- Ecografía cerebral.
- Ecocardiografía si se sospecha una hipertensión pulmonar importante.

Prevención y Tratamiento.

La prevención considera dos aspectos:

- El buen control del embarazo y parto, que incluye todos los métodos para detectar y tratar oportunamente la asfixia perinatal. Se debe evitar el embarazo prolongado. Éstas medidas han demostrado disminuir la incidencia de aspiración de meconio.
  La buena integración perinatal es clave para el buen manejo de este problema. El servicio de Obstetricia debe avisar oportunamente al de Neonatología para que se implemente con anticipación la atención oportuna y especializada que requieren estos niños al nacer. En especial alguien con entrenamiento en reanimación con intubación endotraqueal.
- La buena atención del recién nacido al nacer. La aspiración oportuna del meconio al nacer debe efectuarse de acuerdo a las pautas establecidas en el Capítulo 10. Ésta, en muchos casos previene o atenúa la dificultad e insuficiencia respiratoria por aspiración de meconio.
  Los recién nacidos con este problema deben ser derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un Centro perinatal que cuente con estas facilidades. En caso contrario deben ser trasladados precozmente antes de que se descompense la insuficiencia respiratoria o se produzcan complicaciones. Mientras se espera el traslado, el niño debe quedar en un ambiente térmico neutral con régimen 0 y oxigenoterapia y soporte ventilatorio según la gravedad que presenta. El tratamiento oportuno de la hipoxemia y la acidosis son importantes para evitar el agravamiento de una posible hipertensión pulmonar.

II. PROBLEMAS RESPIRATORIOS CONDICIONADOS por la PREMATUREZ y la REABSORCION DEL LIQUIDO PULMONAR.

1. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (E.M.H)

Concepto, incidencia y etiopatogenia Se denomina EMH a un cuadro de dificultad respiratoria propio de los RNPr que es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio. Su incidencia se estima en alrededor de un 5 - 10% de los RNPr. Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional.

La enfermedad se produce por falta de surfactante pulmonar, sustancia que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración. Como resultado de la deficiencia de surfactante hay una tendencia al colapso alveolar, lo que produce una atelectasia progresiva con un corto circuito circulatorio intrapulmonar que lleva a una hipoxemia creciente. Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación-perfusión. Estas alteraciones de la mecánica pulmonar llevan a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia acrecentada también por la fatiga de los músculos respiratorios. La hipoxemia y acidosis aumentan la resistencia vascular pulmonar, lo que agrava más el cuadro.

Entre los factores que aumentan el riesgo de presentar EMH, se han comunicado los siguientes: menor edad gestacional, cesárea sin trabajo de parto, antecedentes de EMH en niño anterior, hemorragia materna previa al parto, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino, segundo gemelar. Factores que se han asociado a una disminución del riesgo de EMH son: mayor edad gestacional, parto vaginal, antecedente de prematuros sin EMH, enfermedad hipertensiva del embarazo , desnutrición intrauterina, rotura prolongada de membranas, adicción a heroína, de B miméticos, estrógenos y prolactina. El uso de corticoides prenatales ha demostrado disminuir significativamente la incidencia de la EMH.

Diagnóstico. La EMH se caracteriza por una dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz, habitualmente desde el nacimiento o en las primeras 6 horas de vida. Ésta se presenta con quejido respiratorio habitualmente audible, aleteo nasal, retracción, polipnea y requerimientos de la FiO2 que van en rápido aumento. El murmullo vesicular suele auscultarse disminuido. El diámetro anteroposterior del tórax está disminuido. En los caso graves, la respiración puede hacerse paradojal, o sea en la inspiración se hunde el tórax y sobresale el abdomen. Generalmente existe edema y la diuresis está disminuida. La historia natural de la enfermedad tenía un curso característico. Se producía una agravación progresiva llegando a un máximo hacia el tercer día de vida, en que ocurrían la mayoría de las muertes. Pasadas las 72 a 96 horas el cuadro comenzaba a mejorar paulatinamente, a menos que surgieran complicaciones.

El conocimiento de la fisiopatología de la EMH ha permitido el desarrollo de tratamientos apropiados como la presión positiva continua, la ventilación mecánica y la administración de surfactante exógeno. Con esto se ha cambiado el curso natural de la enfermedad y mejorado significativamente la sobrevida.

El estudio de madurez pulmonar fetal en líquido amniótico es de valor para predecir el riesgo de que un prematuro haga la enfermedad. Los exámenes más comúnmente empleados son el de Clements o Shake test, el índice de lecitina/esfingomielina, y la determinación de fosfatidilglicerol. Todos ellos reflejan la presencia de surfactante en el líquido amniótico, la cual se correlaciona con el grado de madurez pulmonar del feto.

La radiografía de tórax es esencial en el diagnóstico. La imagen radiológica característica pero no patognomónica, muestra un aumento de la densidad pulmonar homogénea, descrita como en vidrio esmerilado sobre la cual contrastan imágenes

de broncograma aéreo.

Los gases en la sangre demuestran requerimientos de oxígeno que rápidamente necesitan una fracción inspirada de oxígeno(FiO2) sobre 30-40%. Dependiendo de la gravedad del caso puede haber acidosis respiratoria y/o metabólica.

El diagnóstico diferencial más importante y difícil es con la neumonía connatal producida por el Estreptococo grupo B. El cuadro clínico y radiológico puede ser idéntico. Ayudan a diferenciarlos, los antecedentes perinatales y la evolución más rápidamente progresiva y con mayor tendencia al compromiso cardiovascular en el caso de la neumonía. En las primeras horas también puede ser difícil la diferenciación con taquipnea neonatal transitoria. El curso benigno y con buen volumen pulmonar de este último cuadro permiten diferenciarlos.

Prevención: La EMH es de manejo eminentemente perinatal. El siguiente esquema de referencia es útil.

Prenatal

- Derivación de embarazos de riesgos a centros especializados.
- Prevención y manejo del trabajo de parto prematuro.
- Determinación de madurez pulmonar fetal según caso.
- Aceleración de la madurez pulmonar fetal según caso.

Desde el estudio pionero de Liggins y Howie en 1972, numerosos estudios han comprobado que el empleo de corticoides prenatales se asocia a una disminución significativa de la incidencia de EMH.

Las recomendaciones actuales son las siguientes:

- Los beneficios del uso prenatal de corticoides en fetos en riesgo de parto prematuro claramente sobrepasan sus riesgos potenciales. Estos beneficios incluyen no solo una reducción en el riesgo de EMH sino de mortalidad y de hemorragia intraventricular.
- Todos los fetos entre 24 y 34 semanas en riesgo de parto prematuro son candidatos a requerir terapia con corticoides antenatal.
- Dado que el tratamiento con corticoides aún por menos de 24 h está asociado con reducción significativa en la mortalidad neonatal, EMH y HIV, deben administrarse siempre al menos que se anticipe un parto inmediato.
- En la rotura prematura prolongada de membranas, en los fetos con menos de 30 a 32 semanas en la ausencia de corioamnionitis clínica, el corticoide antenatal se recomienda por el gran riesgo de HIV a esas edades de gestación.
- En embarazos complicados en que el parto antes de las 34 semanas de gestación es probable, se recomienda el corticoide prenatal, al menos que exista evidencia que pueden tener un efecto adverso o el parto sea inminente.
- La decisión de usarlos no debe estar influenciada por el sexo o raza del feto, ni por disponer de surfactante exógeno.
- Los pacientes elegibles para uso de tocolíticos también deben serlo para corticoide antenatal.
- El tratamiento consistente en un curso de 2 dosis de 12 mg de betametasona IM 24 h aparte o 4 dosis de 6 mg de dexametasona IM 12 h aparte. Los beneficios óptimos comienzan 24 h después de iniciar la terapia y hasta 7 días

después.

Conclusiones:

- La terapia con corticoide antenatal está indicada para mujeres en riesgo de parto prematuro, con pocas excepciones, y significa una disminución sustancial en morbilidad y mortalidad, como también sustanciales ahorro en el costo de la salud. El empleo de corticoides prenatal para la maduración fetal es un raro ejemplo de una tecnología que ofrece un sustancial ahorro en costos sumado a la mejoría de la salud.-
- Si bien nadie objeta estas recomendaciones, lo que actualmente está en discusión es cuántos cursos de corticoide prenatal deben indicarse si el parto no se produce luego de 7-10 días de administrarse. Existe preocupación por datos recientes que revelan un menor crecimiento craneano luego de repetidas cursos de corticoide prenatal en animales, y no se ha demostrado la utilidad de emplear más de 1 curso de tratamiento. Esto nos exige cautela con el empleo de más de un curso de esta terapia.

Tratamiento

Estos niños deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un centro perinatal especializado o en su defecto que sean trasladados precozmente a un centro neonatal terciario.

El tratamiento considera todas las recomendaciones para el manejo y evaluación del recién nacido de muy bajo. La asistencia respiratoria se efectúa concordante con la fisiopatología de la enfermedad. Incluye el aumento de la FiO2, el uso de presión positiva continua y ventilación mecánica según el caso. La terapia con instilación de surfactante exógeno, es sin duda el avance terapéutico más significativo de la última década, en relación a la EMH. Hay surfactantes naturales y artificiales. Los primeros son extraídos de extractos de líquido amniótico de animales y los segundos son sintetizados incluyendo fundamentalmente los fosfolípidos del surfactante pero no sus proteínas. Diversos estudios han demostrado que tanto el uso de surfactante exógeno natural como artificial han resultado en una disminución significativa en la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Lo mas efectivo es usarlo en los paciente con alta sospecha de EMH en las primeras 2 hrs de vida. En metaanalísis de diversos estudios el surfactante natural se asoció con mejor sobrevida y menor incidencia de ruptura alveolar.

Patologías asociadas a la EMH. Existe una variedad de patologías agudas y crónica que se han asociado a la EMH. Entre las agudas cabe mencionar: ruptura alveolar, infección, ductus arterioso persistente, hemorragia intraventricular, hipertensión pulmonar Es posible que con la prevención o tratamiento adecuado de la membrana hialina, ellas se puedan prevenir o atenuar.

La patología crónica que se asocia con más frecuencia a la EMH es la displasia broncopulmonar, que se verá más adelante. A pesar de la mejoría del pronóstico de la EMH luego de la introducción del cuidado

intensivo neonatal, ésta sigue siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal En el largo plazo, los recién nacidos sobrevivientes a la EMH, parecen tener una mayor frecuencia de enfermedades respiratorias durante los primeros años de vida.

2. APNEA DEL RECIEN NACIDO

Concepto e incidencia. Se denomina apnea del recién nacido a la ausencia de flujo aéreo en la vía respiratoria durante un período de al menos 20 segundos, o menor si éste se acompaña de bradicardia y/o cianosis.

Se entiende por respiración periódica un patrón irregular de respiración en el que se alternan pausas cortas con períodos de ventilación regular. Ésta no produce hipoxemia ni bradicardia y es un hecho normal en el RN.

La apnea neonatal compromete especialmente al recién nacido prematuro y se presenta en aproximadamente en el 50% de los menores de 32 semanas de edad gestacional.

Etiología y clasificación De acuerdo a su etiología se clasifican en:

- Apnea primaria o idiopática del prematuro. Se caracteriza por no ser causado por otra patología, y es la forma más frecuente. Se postula que es consecuencia de una inmadurez en los mecanismos centrales del control de la respiración.

- Apnea secundaria a otra patología. Se puede presentar en el recién nacidos prematuro y de término. En estos caso la apnea se presenta en relación a otras patologías del recién nacido. Las más frecuentes son : problemas metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia), alteraciones neurológicas, (hemorragia intracraneana, asfixia, convulsiones), infecciones, cuadros de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar, ductus arterioso persistente, hipotermia, infecciones y anemia.

Es necesario tener presente que la hipoxemia en el RN, especialmente en el prematuro tiene un efecto depresor del centro respiratorio.

De acuerdo a su forma de presentación, se clasifican en :

- Apnea central . Ausencia de flujo aéreo y cese de movimientos respiratorios.

- Apnea obstructiva. Existen movimientos respiratorios, pero no hay flujo aéreo.

- Apnea mixta . Durante un mismo episodio se combinan ambas formas; por lo general se presenta como una apnea central prolongada, en la que al final se agregan esfuerzos respiratorios sin flujo aéreo.

La apnea idiopática del prematuro se generalmente al 2do o 3er día de vida en un prematuro sin hallazgos patológicos que la expliquen. El niño se encuentra en buenas condiciones, con examen físico normal, entre las crisis. Es raro que se presente por primera vez pasado las dos o tres semanas de edad. Si no se presentan estas características o si el recién nacido es de término , debe sospecharse que se trata de una apnea secundaria.

Se recomienda monitorizar rutinariamente a todo recién nacido menor de 34 semanas, dado el alto riesgo de apnea, con el objeto de diagnosticarlas precozmente.

Hay que tener presente que la apnea de tipo obstructiva no es detectada por el monitor respiratorio. El diagnóstico debe sospecharse en los recién nacidos que presentan crisis de bradicardia y/o cianosis sin etiología aparente.

Tratamiento. Cuando la apnea es secundaria a otra patología, es primordial tratar la causa originaria.

Cuando se establece el diagnóstico de apnea idiopática del prematuro, se deben tomar las siguientes medidas terapéuticas:

- Monitor cardiorrespiratorio y de saturación de O2 permanente .

- Mantener cuello en posición neutra y aspirar secreciones.

- Mantener la temperatura corporal lo más estable posible, cercana al rango más bajo de termoneutralidad.

- Corregir la hipoxemia

- Teofilina. Ésta estimula el centro respiratorio y mejora la contractibilidad del diafragma. Es el tratamiento más usado y con mejores resultados para la apnea del prematuro.

Como alternativa al tratamiento con teofilina, se puede usar la cafeína.

- También se han empleado otros medios en el tratamiento de las apneas, como ser estímulos propioceptivos.

En aquellos casos de apnea grave que no responden a las medidas anteriores y que, por su frecuencia y/o intensidad producen un deterioro importante del niño, se debe puede usar de presión positiva continua. De no haber resultado se debe iniciar ventilación mecánica.

En general, la apnea idiopática del prematuro desaparece cuando el prematuro alcanza las 35 a 37 semanas de edad gestacional.

3. TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL (T.T.N)

Concepto. Este cuadro clínico resulta de una alteración transitoria en la adaptación respiratoria neonatal. Se presenta como un cuadro de dificultad respiratoria caracterizado fundamentalmente por taquipnea, habitualmente de curso corto benigno y autolimitado Es más frecuente en los recién nacidos de término o cercanos a término y nacidos por cesárea.

Etiopatogenia. Se piensa que esta enfermedad se debe a una demora en la reabsorción del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal. La asociación a cesárea especialmente electiva, es porque durante el trabajo de parto se estimularía la reabsorción del líquido pulmonar, probablemente mediado por la secreción de catecolaminas.

Diagnóstico. Si bien existen hechos clínicos y radiológicos que caracterizan a la TTN, éste debe ser un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial es principalmente con enfermedad de membrana hialina, neumonía, cuadros post asfixia y cardiovasculares.

En el cuadro clínico de dificultad respiratoria destaca primordialmente la taquipnea. Los requerimientos de oxígeno son habitualmente bajos y son especialmente importantes para el

diagnóstico diferencial. Cuando estos superan una FiO_2 de 0.4 se debe dudar del diagnóstico. Éste es un elemento fundamental para su diferenciación con una membrana hialina. El tórax presenta un diámetro ánteroposterior normal o aumentado. La auscultación puede ser normal o bien el murmullo vesicular está algo disminuido. La evolución es habitualmente hacia la mejoría dentro de las primeras 24 a 48 horas pudiendo en algunos casos tener una evolución algo mas prolongada.

La radiología puede ser normal o mostrar congestión vascular y líquido en las fisuras y a veces en espacio pleural. (pulmón húmedo).

Tratamiento. Se administra oxígeno para mantener una PaO2 normal según los requerimientos determinados por los gases en sangre. Se deja en régimen cero por boca mientras la FiO_2 esté cercana a 0,40 y la frecuencia respiratoria por sobre 70 por minuto.

III PROBLEMAS RESPIRATORIOS CONDICIONADOS por TRASTORNOS de la CIRCULACION PULMONAR.

Los dos problemas mas relevantes que alteran la circulación pulmonar son la Hipertensión Pulmonar Persistente y el Ductus Arterioso Persistente.

1. HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE (HPP).

Concepto. Se caracteriza por una alteración en el paso de la circulación fetal a la neonatal. La presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar se mantienen alta como ocurre en el periodo fetal, lo que se traduce en hipoperfusión pulmonar y cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval. Clínicamente esto se manifiesta por cianosis e hipoxemia que no responden al aumento de la fracción inspirada de oxígeno. Este cuadro puede presentarse como condición aislada(HPP idiomática), pero lo mas frecuente es que se asocie a otras patologías, especialmente a la asfixia y aspiración de meconio.

Etiopatogenia. El rol central en la conversión de la circulación fetal a neonatal, está dado por el descenso de la resistencia y presión de la arteria pulmonar en las horas inmediatas al nacimiento(Capítulo 8).

Factores que predisponen a esta situación son:

- Hipoxia crónica y aguda.
- Acidosis e hipercapnia
- Uso prenatal de inhibidores de las prostaglandinas en la madre para frenar el parto prematuro
- Falta de desarrollo anatómico en casos de hipoplasia pulmonar de diversas etimologías: Hernia diafragmática, S. de Potter.
- Síndromes de dificultad respiratoria, especialmente por aspiración de meconio.

En la anatomía patológica de niños con HPP se ha encontrado un aumento de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares, y una extensión anormal de la capa muscular en las arterias intraacinares. Este hecho se ha aducido como

explicación a la gran sensibilidad y labilidad de la vasculatura pulmonar que tienen estos niños frente a la hipoxia, acidosis y factores que actúa sobre ella. Leves episodios de hipoxemia se traducen en cambios importantes en la presión de la arteria pulmonar y en los requerimientos de oxígeno.

Diagnóstico.

- Cuadro clínico. En la mayoría de los casos se trata de un Recién Nacido a Término con antecedente de asfixia perinatal y aspiración de meconio. También puede presentarse como entidad aislada en RNT. En estos casos se ha encontrado una asociación con antecedentes de hipoxia crónica fetal o ingestión de antiprostaglandínicos por la madre. Se presenta también asociada a hipoplasia pulmonar, a neumonía connatal y a membrana hialina. Por último en algunos casos se presenta como consecuencia de una falla cardíaca resultado de una injuria isquémica.

El signo clínico cardinal es la cianosis que no mejora significativamente a la administración de oxígeno. Hay una gran labilidad de la PaO2 aún sin variar significativamente la FiO2. Pequeñas disminuciones de ésta, pueden producir a veces bajas muy grandes en la PaO2 difíciles de recuperar. Si se asocia a patología pulmonar se encontrarán los signos propios de ésta. Pueden también existir signos de falla cardíaca.

La signología no es específica, y puede ser difícil evaluar cuando hay una patología pulmonar asociada. En algunos casos, especialmente en la forma idiopática, es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con una cardiopatía congénita.

- Exámenes de laboratorio. Para precisar diagnóstico, ayudan los siguientes exámenes:

- PaO2 inferior a 100-150 mm. de Hg respirando 100% de Oxígeno.

- PaO2 o TcPO2 pre-ductal más baja que la post-ductal.

- Radiografía de tórax. Cuando hay patología pulmonar, mostrará los signos particulares de la enfermedad asociada. En la forma idiopática mostrará campos pulmonares libres y más oscuros por la disminución del flujo pulmonar. En los casos de falla ventricular izquierda hay congestión venosa pulmonar.

- La Ecocardiografía con Doppler es el examen más importante para el diagnóstico. Muestra los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval y excluirá en la mayoría de los casos la presencia de alteraciones estructurales del corazón que es el diagnóstico diferencial mas importante.

- Cateterismo cardíaco. Está indicado cuando se sospecha una cardiopatía congénita que no se ha podido descartar con la ecocardiografía.

Prevención. Deben tenerse en cuenta todos los factores que aumentan de la resistencia y la presión de la circulación pulmonar pre y post natales:

- Buen cuidado prenatal para evitar o tratar la hipoxia fetal. No usar antiprostaglandínicos en síntomas de parto prematuro.

- En el período postnatal debe cuidarse de los siguientes aspectos: si hay asfixia, efectuar una buena reanimación al nacer y prevenir la aspiración de meconio en la forma indicada en el Capítulo 10. . Evitar la hipoxemia y la acidosis. Identificar y corregir las siguientes alteraciones: hipoglicemia, hipocalcemia y poliglobulia. Mantener un ambiente térmico neutral. Estas medidas tienen un carácter tanto preventivo pero una vez instalado el cuadro de HPP deben estar consideradas como parte del tratamiento.

Tratamiento:

Éste está orientado a evitar o corregir los factores que aumenten la RVP y a cuidar de mantener una buena presión arterial sistémica. Además se usan medidas que produzcan vasodilatación pulmonar.

- ***Corrección de factores que aumentan la presión en la circulación pulmonar***. Mantener una PaO2 ne el rango alto del margen normal y un Ph en los alrededores de 7.40. Considerar todo los factores ya mencionados que pueden aumentar la presión de la arteria pulmonar. Mencionamos especialmente el frío, y evitar la manipulación frecuente del niño.
- ***Ventilación Mecánica y Oxido Nítrico.*** Hay diversas técnicas de ventilación mecánica que se han usado con cierto éxito. Actualmente éstas han sido reemplazadas por el uso de Oxido Nítrico (NO) inhalatorio que produce vasodilatación selectiva del territorio vascular pulmonar. Se usa con ventilación mecánica convencional, y cuando ésta no resulta, combinado con ventilación de alta frecuencia. Hay estudios concluyentes respecto al éxito de esta terapia. Éste es variable según la patología asociada.
- ***Parálisis muscular y sedación***. Han demostrado ser de gran ayuda para estabilizar la oxigenación. En estos niños, tanto la lucha contra el ventilador como los estímulos dolorosos afectan mucho más la oxigenación que en otras patología.
- ***Evitar o corregir la hipotensión sistémica.*** Según sea la causa se administrará volumen o drogas del tipo de la Dopamina o Dobutamina. La Dopamina tiene efectos diferentes según la dosis.
- ***Uso de membrana de oxigenación extracorpórea***. Con esto se deja a los pulmones en reposo por algunos días y permite una buena oxigenación hasta que se recuperen. Es un procedimiento de alta complejidad costo y riesgos que se realiza actualmente en algunos centros de Cuidado Intensivo Neonatal en USA. Con la introducción del NO inhalatorio son menos los RN que requieren de esta terapia.

2. PERSISTENCIA del DUCTUS ARTERIOSO (PDA)

Concepto y fisiopatología. El ductus arterioso es un vaso sanguíneo propio de la circulación fetal que comunica el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente. Durante la vida fetal, permite que la mayor parte del débito del ventrículo derecho, se dirija a la aorta, ya que la presión de la arteria pulmonar es mayor que la de ésta última. Esta función es normal e indispensable para la circulación fetal.

Histológicamente, el ductus es un vaso con características únicas distintas a las

demás arterias. Tiene una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas dispuestas en forma helicoidal, que le permiten contraerse y dilatarse.

La permeabilidad del ductus en la etapa fetal, está condicionada por la baja presión parcial de oxígeno y un alto nivel de prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E.

El ductus arterioso se cierra normalmente en la mayoría de los RNT entre la 24 y 48 hrs de vida, y a las 72 hrs de vida lo habitual es que esté funcionalmente cerrado en todos los niños de término normales. En los prematuros éste es mas tardío especialmente cuando presenta patología pulmonar. Este proceso está comandado por los cambios hemodinámicos neonatales y más específicamente por la acción constrictora del oxigeno y el descenso de las prostaglandinas tipo E. Este cierre es funcional, pudiendo reabrirse en condiciones de hipoxia y acidosis. El cierre anatómico se completa entre las 2 y 8 semanas de vida en la mayoría de los casos.

Incidencia La persistencia del ductus está relacionada fundamentalmente con la prematurez, aumentando en proporción inversa a la edad gestacional. La sensibilidad del ductus para contraerse frente a la PaO2 es menor a menor edad gestacional, así como es mayor para vasodilatarse con las prostaglandinas E. La mejoría en la sobrevida de los niños de muy bajo peso ha aumentado el número de casos con ductus persistente, haciendo más relevante el problema. El uso de la ecocardiografía bidimensional con Doppler ha permitido diagnosticar casos en que no se ausculta soplo.

El hallazgo de PDA en un RNT, está generalmente asociado a un defecto anatómico del Ductus o de otras partes del corazón.

Otros factores que influyen en la persistencia del ductus en los prematuros, son la presencia de enfermedades respiratorias agudas, especialmente la enfermedad de membrana hialina, la excesiva administración de líquidos y la altura sobre el nivel del mar. En poblaciones que viven a más de 4500 mts la persistencia del ductus aumenta 30 veces.

La persistencia del ductus altera la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso como resultado de una insuficiencia cardíaca izquierda.

Cuadro Clínico. La historia habitual, es la de un prematuro de muy bajo peso que con frecuencia tiene una membrana hialina, por lo cual está en ventilación mecánica y que en el curso de los primeros 3 días de vida presenta un soplo sistólico de eyección, menos frecuente continuo, que se ausculta mejor en la región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo y que con frecuencia se irradia al dorso. Su intensidad puede variar en poco tiempo, de un día a otro. La aparición del Ductus puede ir acompañado de los siguientes signos :

- Precordio hiperactivo. El latido cardíaco se aprecia por el movimiento de la región precordial en forma muy característica .
- Taquicardia de más de 170/min.
- Pulsos saltones en la región postductal. El pulso es fácil de auscultar en distintas arterias. A veces se siente el latido cardíaco en la palma de la mano del RN.
- Taquipnea de más de 60/min

- Apnea.
- Agravamiento de un prematuro en ventilación mecánica que estaba en mejoría. Aparecen retención de CO_2 y aumento de los requerimientos de O_2 y de los parámetros ventilatorios.

La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. La ecocardiografía bidimensional con Doppler confirma el diagnóstico y permite apreciar la magnitud del flujo a través del PDA.

La presencia de signos asociados, en especial el requerimiento de ventilación mecánica, indica el grado de significación hemodinámica del ductus. En los prematuros de menos de 1.000g, en nuestra experiencia éste siempre adquiere significancia hemodinámica.

Tratamiento

Medidas generales:

- Adecuada oxigenación y apoyo ventilatorio.
- Mantener un hematocrito entre 40 y 45%
- Restricción de líquidos. Ésta es una medida que debe considerarse en todos los prematuros de muy bajo peso en los primeros días de vida.

Medidas específicas:

Indometacina. La eficacia del cierre farmacológico del PDA con inhibidores de las prostaglandinas ha sido comprobado en numerosos estudios. El mas utilizado es la Indometacina.

IV. INFECCIONES RESPIRATORIAS del RECIEN NACIDO: NEUMONÍA

1. NEUMONÍA NEONATAL

Incidencia y etiopatogenia. El pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida. El 90% de las infecciones fatales están acompañadas de compromiso respiratorio. La vía de infección connatal es habitualmente ascendente, asociada a ruptura de membranas , pero puede ocurrir con membranas intactas al contaminarse el recién nacido con la flora genital y/o anal materna durante su paso por el canal del parto. La otra forma frecuente de infecciones de la vía respiratoria es la nosocomial en recién nacidos hospitalizados, especialmente prematuros.

El recién nacido tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad.

Los agentes microbianos más frecuentes son:

- En las infecciones connatales bacterianas: el Streptococcus grupo B, la E. coli, y la Listeria.

En las infecciones connatales virales: el Herpes simplex, Citomegalovirus, Rubéola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus.

Después de los primeros días aparecen gérmenes nosocomiales como: Klebsiella, Pseudomona, Enterococcus, Staphylococcus y E. coli. También el Citomegalovirus, el Herpes tipo II, el Ureaplasma y el Pneumocystis Carinii, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías, que pueden dar cuadros similares a la displasia broncopulmonar.

La Candida albicans complica a prematuros que reciben alimentación parenteral y antibióticos de amplio espectro o que han sido sometidos a cirugía intestinal.

La Chlamydia trachomatis, un organismo que frecuentemente produce conjuntivitis neonatal, puede causar una neumopatía de aparición tardía. (2 a 12 semanas de vida), a pesar de su adquisición perinatal

Diagnóstico. Los síntomas fundamentales son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento. Las apneas precoces son sugerentes de infección connatal. Los crépitos y disminución del murmullo vesicular, característicos del lactante, no son frecuentes de encontrar en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al shock también son sugerentes de una infección.

La radiografía de tórax, puede revelar áreas de infiltración pulmonar, condensaciones y/o derrames pleurales. Sin embargo, con frecuencia se ven de atelectasia y broncograma aéreo indistinguibles de una enfermedad de membrana hialina.

Los cultivos de secreciones de vías aéreas orientan sobre el agente etiológico cuando se efectúan mediante aspiración traqueal precoz, (en las primeras horas de vida). Los hemocultivos positivos en presencia de una radiografía alterada confirman el diagnóstico. El hemograma puede mostrar leucocitosis o leucopenia y desviación a la izquierda. Estos cambios pueden también aparecer en casos de asfixia perinatal o en otras situaciones de stress. Más allá de la primera semana de vida, los cambios en el hemograma son más específicos de infección.

Tratamiento Estos niños requieren ser tratados en Unidades de Cuidado Intensivo. Su tratamiento incluye: medidas generales de control de sus signos vitales y estabilidad del medio interno(gases en sangre, glicemia, calcemia, hematocrito). Muchos de ellos requieren soporte ventilatorio y hemodinámico con drogas vasoactivas. El tratamiento específico debe ser orientado según el agente causal.

En la sospecha de infección connatal bacteriana se debe iniciar precozmente el tratamiento antibiótico previo toma de cultivos. En caso de ser referido a una unidad especializada debe iniciarse previo tomas de cultivos antes del traslado a ésta. El esquema usado de acuerdo a los gérmenes mas frecuentes es ampicilina y un aminoglicósido los cuales se modificarán si es necesario al identificar el germen o según la respuesta clínica.

V. PROBLEMAS RESPIRATORIOS CRONICOS: DISPLASIA BRONCOPULMONAR.

Concepto e incidencia. Es un cuadro caracterizado por alteraciones crónicas de la función pulmonar, en niños que han requerido ventilación mecánica y oxigenoterapia en la edad neonatal. Hoy se emplean indistintamente los término (DBP) displasia broncopulmonar y (EPC) enfermedad pulmonar crónica.

Este cuadro es expresión del compromiso grave que se produce en la morfología pulmonar; la arquitectura alveolar se ve muy alterada por fibrosis, con zonas atelectásicas y enfisematosas.

Las vías aéreas tienen disminuido su calibre con metaplasia escamosa, hipertrofia muscular, junto a edema y fibrosis. Existe importante edema intersticial y los linfáticos están dilatados y tortuosos. Pueden encontrarse evidencias de compromiso cardiovascular.

La incidencia es variables en las distintas unidades. La mayoría de las revisiones comunican una frecuencia que oscila entre un 10 a 20% de los recién nacidos prematuros que requieren de ventilación mecánica. En nuestra unidad la incidencia es de 9,5% de los RN ventilados en el período 1983-1987. La incidencia aumenta significativamente al aumentar la sobrevida de los recién nacidos de muy bajo peso. Así en los recién nacidos de <1500g al nacer la presenta alrededor de un 25% de los sobrevivientes.

Etiopatogenia. Su fisiopatología es multifactorial . Los factores más importantes asociados a ella además de la inmadurez son: el barotrauma y volutrauma de la ventilación mecánica y la toxicidad del uso de altas concentraciones de oxigeno. Crecientemente, se ha relacionado la DBP con factores inflamatorios.

Diagnóstico. Los criterios diagnósticos más frecuentemente empleados (de acuerdo a Bancalari y col.) son:

- Antecedentes de ventilación mecánica y empleo de oxígeno por un período mayor de 24 horas.
- Requerimientos de oxígeno por un plazo mayor de 28 días o después de las 36 semanas de edad gestacional.
- Cambios crónicos en la radiografía pulmonar caracterizado por áreas de mayor densidad e imágenes radiolúcidas.

Prevención y tratamiento. En la prevención son importantes las siguientes medidas:

- Prevención del parto prematuro y corticoides prenatales.

En el tratamiento neonatal son importantes: el uso apropiado de la ventilación mecánica y del oxigeno; el uso de surfactante y la restricción hídrica. La buena nutrición es importante para superar el problema al permitir el buen desarrollo de la vía aérea. Una vez que se ha superado el período agudo del problema respiratorio, lo que mas ayuda en la mejoría de la enfermedad son una buena oxigenación y nutrición. Es frecuente que durante el primer año de vida tengan infecciones respiratorias graves por lo que es importante su prevención y tratamiento oportuno. Otros tratamientos incluyen el uso de broncodilatadores, kinesioterapia, estimulación y diuréticos, lo cual se determina caso a caso. También se ha empleado corticoide como anti-inflamatorio: sus efectos agudos son favorables en la prevención y evolución de la DBP, sin embargo sus efectos adversos en especial a largo plazo (puede producir daño neurológico) no lo hacen recomendable salvo casos excepcionales. Mayores detalles ver en referencias.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics, Canadian Pediatric Society. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. Pediatrics 2002;109:330-338.
2. Davidson D, Barefield ES, Kattwinkel J, et al. Inhaled nitric oxide for the early treatment of persistent pulmonary hypertension of the term newborn: a randomized, double-masked, placebo-controlled, dose-response, multicenter study. The I-NO/PPHN Study Group : Pediatrics 1998 Mar;101(3 Pt 1):325-34
3. Donn SM. Wiswell TE. Advances in Mechanical Ventilation and Surfactant Therapy: Clin Perinatol

2001 Sep;28(3).
4. Fowlie PW. Intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in very low birth weight infants. : Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000174.
5. González A, Sosenko Y, Chandar J y cols. Influence of infection on patent ductus arteriosus and chronic lung disease in premature infants weighing 1000g or less. J Pediatr 128:470, 1996.
6. González A, Ventura-Juncá P: Incidencia de ductus arterioso persistente RN de menos de 2.000 g. Rev Chil Pediatr 1991; 62(6): 354-8
7. González A, Fabres J, D'Apremont I y cols: Randomized trial of early use of inhaled nitric oxide in newborns with acute lung disease and pulmonary hypertension. Pediatric Research 1999; 45:303A.
8. Grupo Colaborativo Neocosur. Very Low Birth Weight Infants outcome in 11 South American NICU´s. J Perinat 2002;22:2-7
9. Hammerman C, Glaser J, Schimmel MS, et al: Continuous versus multiple rapid infusions of indomethacin: effects on cerebral blood flow velocity. Pediatrics 1995; 95: 244-248.
10. Kinsella J, Truog W, Walsh W, et al: Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high frequency oscillatory ventilation in severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. J Pediatr 1997; 131: 55-62.
11. Kinsella JP, Abman SH. Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. : J Pediatr 1995 Jun;126(6):853-64
12. Marks M, Klein J: Bacterial Infection of the Respiratory Tract. In Remington and Klein (Eds) Infectious Diseases of the Fetus & Newborn Infant. WB Saunders, 1995.
13. Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group: Inhaled nitric oxide in full-term and nearlly full-term infants with hypoxic respiratory failure. N Engl J Med 1997; 336: 597-604.
14. NIH Consensus Conference. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. JAMA;1995:413.
15. Barrington KJ. The adverse neuro-developmental effects of postnatal steroids in the preterm infant: a systematic review of RCTs. BMC Pediatrics. 2001; 1 :1 -14.
16. Pierce M, Bancalari E. The role of inflammation in the pathogenesis of BPD. Pediatr Pulmonol 19:371, 1995.
17. Roberts JD, Fineman JR, Morin FC, et al: Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of he newborn. N Engl J Med 1997; 336: 605-610.
18. Rojas M, González A, Bancalari E y cols. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. J Pediatr 126:605, 1995.
19. Rosenberg KD, Desai RA, Na Y, Kan J, Schwartz L. The effect of surfactant on birthweight-specific neonatal mortality rate, New York City.
Ann Epidemiol 2001 Jul;11(5):337-41
20. Tammela O, Ojala R, Iivainen T, et al: Short versus prolonged indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. J Pediatr 1999; 134: 552-557.
21. Steer PA, Henderson-Smart DJ. Caffeine vs. Theophylline treatment for apnea in preterm infants. Cochrane Collaborative, 1998.
22. Tapia JL, Otto MA, Ramírez R, Henríquez MT, Fernández P, Alvarez J. Terapia con surfactante exógeno en recién nacidos con enfermedad de membrana hialina. Rev Chil Pediatr 65:137, 1994.
23. Tapia JL, Ramírez R, Cifuentes J, Fabres J, Hübner ME, Bancalari A, Mercado ME, Standen J, Escobar M. The effect of early dexamethasone administration on bronchopulmonary dysplasia in preterm infants with respiratory distress syndrome. J Pediatr 1998;132:48.
24. Tapia JL, Sánchez I, Lara X, Aguayo G. Incidencia de displasia broncopulmonar. Rev Chil Ped 1987;61:130-134.
25. UK Collaborative ECMO Trial Group: UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. Lancet 1996; 348: 75
26. Ventura-Juncá P, González A, Arrizaga N: Uso de indometacina en el tratamiento del ductus arterioso persistente en RN prematuros. Rev Chil Pediatr 1991; 62(5): 293
27. Walsh-Sukys MC, Tyson JE, et al Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. Pediatrics 2000 Jan;105(1 Pt 1):14-20
28. Wiswell T., Gannon C et al.: Delivery Room Management of the Apparently Vigorous Meconium-

Stained Neonate: Results of the Multicenter, International Collaborative Trial. Pediatrics 2000; 105: 1 - 7.
29. Ziadeh SM, Sunna E. Obstetric and perinatal outcome of pregnancies with term labour and meconium-stained amniotic fluid. Arch Gynecol Obstet 2000 Sep;264(2):84-7
30. Ziegler JW, Ivy DD, Kinsella JP, Abman SH. The role of nitric oxide, endothelin, and prostaglandins in the transition of the pulmonary circulation. Clin Perinatol 1995 Jun;22(2):387-403

PREMATURIDAD Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

Dr. Patricio Ventura-Juncá

CONCEPTO Y DEFINICION

Biológicamente el feto requiere de un cierto número de semanas en el útero para que su organismo esté **maduro para adaptarse a la vida extrauterina**. Cuando nace antes de haber completado este ciclo de maduración decimos que **ha nacido prematuramente** y por lo tanto puede presentar **problemas en su adaptación** a esta nueva situación.

En el Capitulo 1 quedaron definidos los conceptos de Prematurez y bajo de peso de nacimiento.

IMPORTANCIA Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

Las dos **variables más importantes** y determinantes de la **mortalidad y morbilidad** de los recién nacidos son la **prematurez y el bajo peso** de nacimiento. Esto es fácilmente visible al cotejar edad gestacional o peso con mortalidad (Figura 1.4). Aunque hay variaciones según los países y el desarrollo de la Neonatología, alrededor de un 30 a 60% de las muertes neonatales es causada por los niños de menos de 1.500 gr. y entre el 60 a 80% de todas las admisiones a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales están condicionadas por problemas derivados de la prematurez.

Se calcula que en el mundo nacen al año alrededor de **20 millones de niños con peso menor de 2.500 g.** (10 a 20% de los recién nacidos vivos), de los cuales un 40 a 70% son prematuros.

En muchos casos, el tratamiento de ellos requiere de **hospitalizaciones prolongadas** y costosas, a lo que se debe agregar que un porcentaje de ellos puede quedar con **secuelas neurológicas** y de otro tipo, especialmente si no han tenido un cuidado adecuado.

Considerando el impacto que esto tiene en la morbibilidad y mortalidad de la infancia, este debe ser reconocido como un **problema de Salud Pública de primera magnitud,** en el cual se debe invertir recursos para prevención primaria y secundaria y en centros capacitados para su tratamiento.

CONDICIONANTES DE LA PREMATUREZ Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

La prematurez y el bajo peso se asocian a variables socioeconómicos - culturales, a condiciones biológicas de la madre y a diversas patologías que afectan a la madre y al feto.

Las **variables socio económicas - culturales y biológicas** asociadas al parto prematuro han sido estudiadas especialmente en los países desarrollados (Tabla 12. 1). Hay diversos antecedentes y n patologías de la madre, del feto, de la placenta y del útero que se asocian con la prematurez y

el bajo peso de nacimiento:

Tabla 12.1
Factores socioeconómicos y biológicos que se asocian con parto prematuro y bajo peso de nacimiento. - Clase social baja - Analfabetismo o escolaridad insuficiente - Madre soltera - Largas jornadas de trabajo con esfuerzo físico - Viajes largos sin confort - Escaleras para llegar al hogar - Edad materna < 18 ó > 40 - Talla baja (< 150 cm) - Fumadora en la gestación - Drogadicción - ºFalta de Control Prenatal

- **El antecedente de un parto prematuro previo.** El riesgo de un nuevo parto prematuro aumenta progresivamente con cada nuevo parto de pretérmino.
- **Síntomas de parto prematuro**
- **Rotura prematura de membranas.**
- **Incompetencia cervical**
- **Bajo peso preconcepcional, insuficiente aumento de peso en el embarazo.**
- **Embarazo múltiple.**

Hay un porcentaje importante de partos prematuros en los que no es posible identificar factores de riesgo previo.

En aquellas embarazadas en que se ha identificado el riesgo de parto prematuro se debe evaluar mejor el riesgo estudiando: la dilatación y largo del **cuello uterino**; el screening de **productos del corion y decidua** (fibronectina, prolactina y leucotrienes) y la búsqueda de **infección vaginal** por (vaginosis) por Gardnerella vaginalis. Con esto métodos se puede determinar con más precisión el riesgo de parto prematuro y tomar conductas oportunas para su prevención.

En los países en desarrollo, uno de los factores más determinantes del bajo peso de nacimiento y del peso inadecuado para la edad gestacional, es el **bajo peso preconcepcional** de la madre y un aumento de peso insuficiente durante el embarazo.

En el caso de los niños **pequeños para la edad gestacional**, su peso insuficiente se puede deber también a diversas enfermedades maternas y del embarazo que llevan a una **insuficiencia placentaria** con desnutrición del feto, como es el caso de la hipertensión gravídica y otras. En los casos más graves, hay que considerar como causa las enfermedades genéticas, infecciones congénitas y malformaciones, las cuales pueden ser estudiadas durante el embarazo.

PREVENCION Y ENFOQUE PERINATAL DE LA PREMATUREZ Y BAJO PESO DE NACIMIENTO

La prevención de la prematurez y del bajo peso de nacimiento, debe ser una de las **prioridades en la salud pública** de los países, por su **frecuencia**, por el **impacto** que tiene en salvar vidas con una larga **expectativa de vida intacta.** A esto se agrega el alto costo que tiene el cuidado neonatal del prematuro.

Como ya se mencionó, hay una gran variedad de factores socio-económicos y culturales que influyen sobre las condiciones y estilos de vida de la mujer que inciden en este problema y que deben ser considerados. La intervención sobre ellos escapa muchas veces a la acción médica directa. Hay otros factores que si son responsabilidad directa de la atención médica:

- **Control prenatal.** Este debe cubrir a todas las embarazadas. Esta es una **medida fundamental** para la prevención de la prematurez. Permite **identificar oportunamente** los factores de riesgo, **intervenir anticipadamente** y derivar consecuentemente los casos calificados a centros de nivel secundario y terciario.
- **Regionalización del Cuidado Perinatal.** La atención perinatal en la mayor parte de los casos, se atiene a la supervisión de una **situación fisiológica** como es el embarazo y el nacimiento. Sin embargo hay un porcentaje que requiere de **alta complejidad** en su cuidado pre y post natal. Esto es lo que justifica diversos **niveles de atención** en cada uno de los cuales debe existir el equipamiento y el personal capacitado correspondiente. La regionalización del cuidado perinatal se basa en una **red de centros** de atención primaria y secundaria conectados con un centro terciario de alta complejidad, que atiende una determinada región de un país. Esta organización permite darle la mayor **seguridad a la madre y al recién nacido** con una eficiente inversión de costo beneficio (Figura 1.5) Se evita que se desarrollen centros de alta complejidad con pequeño número de pacientes que son de alto costo y en los cuales es difícil mantener la capacitación del personal. Una buena regionalización sirve además de base para la formación de médicos y enfermeras y para la realización de trabajos de investigación. Para que ella funcione, es necesario que las autoridades de salud acrediten los centros de atención precisando **los requisitos en planta física personal y equipamiento** que debe tener cada nivel de atención y los criterios para una **derivación oportuna.**
  No es aceptable que hoy día un prematuro, especialmente si es de muy bajo peso, nazca en un lugar sin cuidado intensivo neonatal. El traslado oportuno de la madre es mucho mas fácil y seguro que el traslado de un prematuro después del nacimiento: **"no hay mejor incubadora de transporte que el útero materno".**
- **Evaluación perinatal, integración obstétrico neonatal.** Es indispensable considerar la continuidad del proceso del embarazo con el nacimiento. En los casos en que se presentan problemas complejos como es la eventualidad de un parto prematuro o la necesidad de decidir la interrupción de un embarazo debido a que las condiciones del feto en el útero, comienzan a ser más peligrosas que el nacer prematuramente, es necesario que sean conocidas y discutidas por obstetras y neonatólogos. En el caso de un parto prematuro, permite al equipo de atención neonatal prepararse anticipadamente para recibir al niño, conociendo las patologías concomitantes que puedan existir. Cuando se trata de decidir la interrupción del embarazo, se requiere conocer cuáles son la expectativas de vida que tienen los prematuros en la Unidad donde va a nacer y evaluar conjuntamente con los obstetras si éstas son mejores que el riesgo que está teniendo dentro del útero.
- **Corticoides prenatales:** Este debe ser considerado un hito en la prevención de uno de los mayores problemas de la prematurez (Capítulo 11).
- **Cesárea o parto vaginal.** La vía de resolución del parto es **motivo de controversia** en cuanto a cuál es aquella forma que tiene menos riesgos para el niño prematuro. Algunos

estudios comunican menor incidencia de hipoxia, trauma y hemorragia intracraneana en los niños de bajo peso cuando éstos nacen por cesárea. Sin embargo, estudios posteriores no han demostrado que la operación cesárea de rutina proporcione ventajas para el prematuro. No existen estudios prospectivos con resultados concluyentes.
Es importante que cada centro evalúe su propia experiencia. Como recomendación general, se considera conveniente **ofrecer un parto vaginal** cuando el trabajo se inició espontáneamente, la presentación es cefálica de vértice y las **condiciones maternas y fetales son normales**, siempre que se trate de un **feto único**. Esto exige un especial control del desarrollo del trabajo de parto.

MORBILIDAD DEL PREMATURO Y RN DE BAJO PESO DE NACIMIENTO.

La característica que define la patología del prematuro es la **inmadurez de sus diferentes sistemas**, los cuales no están preparados para responder a las exigencias de la vida extrauterina. De acuerdo a esto, a menor edad gestacional más graves y frecuentes son los problemas de adaptación y más complejo su tratamiento. Prácticamente no hay ningún órgano o sistema que no requiera de una adecuación a las nuevas condiciones que demanda la vida extrauterina y que en el caso del prematuro puede estar afectado y requiere de cuidado (Tabla 1.1 y 1.3). Los problemas más críticos se dan en el sistema respiratorio y cardiocirculatorio, los cuales, ponen rápidamente en peligro la vida del niño. Problemas frecuentes y de gravedad variable, se relacionan con: la regulación de su temperatura; la nutrición y alimentación; las infecciones; la hemorragia intracraneana y la hiperbilirrubinemia.

- **Problemas de adaptación respiratoria.** Estos fueron tratados en el Capítulo 11.
- **Termorregulación.** Uno de los primeros **avances importantes** en el cuidado del prematuro fueron las observaciones sobre las dificultades que este tiene para mantener su temperatura y la relación de esto con la **mortalidad**. El tema está tratado en el Capítulo 6.
- **Nutrición.** La nutrición del prematuro presenta desafíos tanto desde el punto de vista de tener **requerimientos más altos** de algunos nutrientes comparado con el niño a término, como por las limitaciones que tiene para alimentarse por la **inmadurez anatómico funcional** de su tubo digestivo.

El lograr una nutrición adecuada tiene impacto en el desarrollo de todos los órganos y sistemas del prematuro y por ende en facilitar la resolución de sus principales problemas de adaptación.

El momento de **iniciar la alimentación** enteral en el prematuro, ha sido motivo de controversia. Como norma general, se requiere que antes de iniciarla se haya logrado la **estabilización** de funciones básicas como son el estado respiratorio, cardiocirculatorio y la termorregulación.

En los niños de menos de 1.500 gr., esta estabilización es más demorosa y lo habitual es que se requiera dejarlos en régimen 0 por 24 a 72 horas. No es posible establecer normas rígidas en este aspecto. Se requiere balancear las ventajas que tiene la alimentación precoz con los problemas que ella puede producir. El aporte enteral, especialmente si es **leche humana fresca de la propia madre**, aunque sea en pequeñas cantidades, estimula la maduración intestinal, disminuye la ictericia colestásica que se asocia a la alimentación parenteral y aporta factores de inmunidad. En esta decisión hay que considerar las facilidades de enfermería, la experiencia de cada Unidad y las posibilidades de administrar alimentación parenteral completa.

El alimento de elección para el prematuro es la leche fresca de la propia madre. Esta tiene una **composición** más rica en proteínas y sodio que la leche madura, y es así más concordante con

las necesidades nutricionales del prematuro. Sus **ventajas inmunológicas** son imposibles de reproducir con una fórmula artificial. En el caso de los niños de menos de 1.500 g. se requiere adicionar algunos nutrientes que están contenidos en forma insuficiente en la leche humana: calcio; fósforo; vitaminas A, C y D; proteínas y algunos oligoelementos. Esto se ha visto facilitado por la existencia de productos comerciales denominados suplementos de la leche humana, que cumplen con aportar los nutrientes arriba mencionados.

La mayoría de los niños de menos de 34 semanas y de peso inferior a 1.800 g. tienen una función de **succión y deglución inmaduras** y requieren ser alimentados por sonda nasogástrica.

Como criterio general, mientras más prematuro un niño se debe ser más cuidadoso en el inicio de la alimentación y en su técnica. Comenzando con volúmenes pequeños fraccionados en 1 a 3 hrs. según el caso, y evitando aumentos bruscos en el volumen administrado. Esto último se ha asociado a enterocolitis necrotizante.

- Infecciones: La alta incidencia de infecciones en los prematuros es un hecho descrito desde los comienzos de la Neonatología. Estas evolucionan con **rapidez** hacia una generalización con carácter de **septicemia**. Esto se debe principalmente a una inmadurez en su inmunidad celular.

El prematuro puede tener **infecciones parasitarias, virales y bacterianas**. Las virales y parasitarias son adquiridas en su gran mayoría dentro del útero. Las bacterianas son las más frecuentes (Capítulo 13).

- Hemorragia Intracraneana. La hemorragia intracraneana que se ve especialmente en el prematuro es la **periventricular**. Esta es una complicación grave, más frecuente en los niños de 1.500 g., y que aumenta a menor peso.

Su incidencia ha disminuido desde la década de los 70, cuando en los prematuros con pesos inferiores a 1.500 g. era de 39 a 49%. En la década de los 80 ha disminuido a alrededor de un 20%, según datos de estudios colaborativos en los Estados Unidos de América. Sin embargo, hay una gran variabilidad entre las distintas unidades. Es necesario que cada centro tenga su propio registro al respecto. En nuestra unidad, la incidencia periventriculares en RN de menos de 1500g bajo de un 23% en la década del 80 a un 14% en la década de los 90. **En recién nacidos de 500 a 750 g se han reportado incidencias de hasta 70%.**

La hemorragia intraventricular, puede dar escasas signología clínica, o signos clínicos sugerentes, tales como un **brusco deterioro general** y/o **descenso del hematocrito.** Es la **ultrasonografía cerebral** la que permite el diagnóstico preciso y su gravedad.

La clasificación más utilizada es la descrita por Papile:

Grado I: Cuando hay sólo hemorragia de la matriz germinal subependimaria sin que pase a los ventrículos laterales.

Grado II: Hay paso de sangre a los ventrículos sin provocar dilatación.

Grado III: Hay sangre que ocupa los 2/3 de los ventrículos con dilatación de éstos.

Grado IV: Hay, además de lo anterior, hemorragia intraparenquimatosa.

Los grados III y IV son los más graves en cuanto a pronóstico vital y especialmente en la incidencia de secuelas.

Los principales factores que condicionan el que los prematuros presenten esta complicación son: una anatomía vascular más lábil en la región subependimaria y limitaciones en su capacidad para la **autorregulación del flujo cerebral**. Esto implica que todos los factores que alteran la presión arterial repercuten en el flujo cerebral y por ende en el riesgo de hemorragia. Para su prevención es de especial importancia la **estabilidad hemodinámica** del paciente. La administración cuidadosa de líquidos evitando su infusión rápida ha demostrado disminuir la incidencia de hemorragia. Por último hay que evitar episodios de **hipoxia e hipercapnia** que alteran el flujo cerebral y su regulación y pesquisar oportunamente alteraciones de los factores de la coagulación.

- Hiperbilirrubinemia

La hiperbilirrubinemia es un problema muy frecuente en el prematuro debido a la inmadurez de su sistema de conjugación y excreción hepático.

En los recién nacidos prematuros el pasaje de bilirrubina al sistema nervioso central puede ocurrir con cifras bastante más bajas que en el niño a término.

Esto se debe a que el prematuro presenta con frecuencia condiciones para que aparezca bilirrubina libre no conjugada, es decir no unida a la albúmina sérica, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Entre estos hay que mencionar los siguientes: bajas proteínas séricas, acidosis, enfriamiento. Por estas razones se trata de prevenir el problema utilizando la **fototerapia preventiva** precozmente, con cifras de bilirrubina bastante mas bajas que las peligrosas. Estas varían según el peso y las condiciones del niño. La bilirrubina debe controlarse diariamente en los primeros días de vida.

- Otras Causas de Morbimortalidad

Los prematuros presentan con frecuencia alteraciones de la homeostasis del calcio y de la glucemia, especialmente en los primeros días de vida. La glucemia y la calcemia deben ser controladas durante este período, especialmente en los prematuros de muy bajo peso que pueden tener hipoglucemia e hipocalcemia sintomáticas.

También son frecuentes las alteraciones de la coagulación y la anemia. Estas patologías deben ser consideradas para su oportuna pesquisa y eventual prevención. Los prematuros requieren **suplemento de hierro** cuando cumplen 2 meses de edad postnatal o cuando duplican el peso. Se les administra 2 a 4mg/Kg./día de hierro elemental.

La **enterocolitis necrotizante** (ECN) es otra complicación temible que afecta especialmente a los prematuros. Tiene una alta mortalidad y morbilidad. Su fisiopatología es multifactorial. Está condicionada fundamentalmente por la inmadurez anatómica-funcional e inmunológica del intestino sobre el cual actúan factores predisponentes como son: la **hipoxia**, la **hipoperfusión del intestino,** la **alimentación muy precoz con volúmenes altos** y la **invasión de la mucosa intestinal por diferentes gérmenes.**

En los últimos años se estudia el rol que juega el factor activador de plaquetas en su etiopatogenia. Este se ha encontrado elevado en los recién nacidos con ECN. En estudios animales, el uso de antagonistas de este factor ha frenado la enfermedad

En su **prevención** hay que considerar todos los factores antes mencionados y usar leche materna, teniendo precaución de no alimentar en forma muy precoz y con aumento brusco de volúmenes. Hay que estar alerta a sus primeros síntomas, que son poco específicos: alteraciones de la

termorregulación, apnea, hipotonía, baja reactividad. Más específicos y típicos es la triada de residuo gástrico bilioso, distensión abdominal y deposiciones con sangre. La confirmación del diagnóstico se hace con la radiografía de abdomen donde se observan imágenes típicas de gas intraluminal: neumatosis intestinal aire en la circulación portal.

Por último mencionaremos la fibroplasia retrolental, importante causa de ceguera en los niños. El sustrato fundamental para su génesis es la inmadurez de los vasos retinianos y la exposición a altas presiones parciales de oxígeno.

Morbilidad del Recién Nacido Pequeño para la Edad Gestacional.

Estos niños tienen una **morbilidad propia** relacionada con la **desnutrición e hipoxia** crónica que sufren dentro del útero. Esta se agregará a los problemas propios del prematuro en caso de que se trate de niños pretérmino PEG. Los problemas que mencionaremos se ven especialmente en aquellos niños PEG que están bajo el percentil 6 y con mayor frecuencia si están bajo el 2 de las curvas de crecimiento intrauterinas utilizadas en nuestra Unidad.

- Mayor incidencia de **asfixia perinatal** y en algunos casos se ha descrito hipertensión pulmonar persistente.

- **Hipoglucemia**: la falta de reservas de glicógeno condiciona que en las primeras 24 a 48 horas de vida estos niños tengan mayor riesgo de hipoglucemia. Se debe controlar sistemáticamente durante este período c/4-6 hrs. Para su prevención, se debe iniciar precozmente la alimentación oral o en los RN PEG de muy bajo peso, iniciar una infusión de suero glucosado, con una carga de 4 a 6 miligramos de glucosa por Kg. por minuto. La hipoglucemia se acompaña a veces de hipocalcemia.

- **Poliglobulia:** como resultado de la hipoxia crónica, estos niños presentan con frecuencia poliglobulia, que se define como un hematocrito venoso mayor de 65%. Esta debe tratarse con un recambio parcial de sangre por plasma o suero fisiológico, cuando presenta síntomas o si el hematocrito excede el 70%.

- **Enterocolitis Necrotizante:** En todos los niños bajo el percentil 2, esta es una complicación que se debe tener presente. Hay que considerar las medidas preventivas anteriormente mencionadas, en especial el ser muy cuidadoso en el inicio de la alimentación y en el aumento de ésta.

- M**alformaciones**, estigmas de **infecciones** virales congénitas y **genetopatías.** Los

RN con este tipo de problemas son con frecuencia RN PEG severos. Este hecho debe tenerse presente cuando se está evaluando a este tipo de niños.

El prematuro y sus padres.

Todo el período neonatal es un tiempo muy importante para la relación de los padres con su hijo. Para la madre es un momento especialmente sensible e importante para el fortalecimiento de sus vínculos maternales. Esto adquiere gran relevancia para el niño muy prematuro que requiere de períodos largos de hospitalización. Los estudios de Klaus demostraron como este vínculo se debilitaba radicalmente cuando las madres estaban impedidas de visitar y tocar a sus hijos prematuros. Por eso este contacto debe ser estimulado y facilitado en las unidades de prematuros y de cuidados intensivos neonatales. Quien ha podido observar el cariño y la abnegación que van

desarrollando las madres en contacto con sus niños prematuros, se da cuenta de la importancia que esto tiene para el desarrollo del niño dentro de la Unidad y para el cuidado futuro después del alta.

Seguimiento del Prematuro y Recién Nacido de bajo peso

Todos los prematuros con peso inferior a 1.500 g. o que han requerido de cuidado intensivo, deben entrar en un programa de seguimiento especial con controles regulares. Este tiene por objeto apoyar a los padres, evaluar su desarrollo y dar guías para estimularlo; requisar y tratar oportunamente problemas que resultan de su patología neonatal. Los problemas más frecuentes son: la displasia broncopulmonar; diversas alteraciones o retrasos en el desarrollo psicomotor; alteraciones sensoriales, especialmente auditivas y la fibroplasia retrolental. La intervención oportuna en cada uno de estos campos puede prevenir o paliar el desarrollo de mayores complicaciones.

Bibliografía

1. Bisquera JA, Cooper TR, Berseth CL. Impact of necrotizing enterocolitis on length of stay and hospital charges in very low birth weight infants. Pediatrics 2002 Mar;109(3):423-8
2. Davis DW. Review of cerebral palsy, Part I: Description, incidence, and etiology. Neonatal Netw 1997 Apr;16(3):7-12
3. Doyle LW, Betheras FR, Ford GW, Davis NM, Callanan C. Survival, cranial ultrasound and cerebral palsy in very low birthweight infants: 1980s versus 1990s. J Paediatr Child Health 2000 Feb;36(1):7-12.
4. Hack M, Friedman MA, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants. Pediatrics 1996;98:931.
5. Hussain N, Clive J, Bhandari V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997. Pediatrics 1999 Sep;104(3):e26
6. Katz VL, Bose CL. Improving survival of the very premature infant. J Perinatol 1993;23:261.
7. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, et al.
   Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. NICHD Neonatal Research Network. : Pediatrics 2001 Jan;107(1):E1
8. Leitner Y, Fattal-Valevski A, Geva R, etal Six-year follow-up of children with intrauterine growth retardation: long-term, prospective study. J Child Neurol 2000 Dec;15(12):781-6.
9. McCornick MC. The contribution of LBW to infant mortrality and childhood morbidity. N Eng J Med 1985;312:82-90.
10. O'Shea TM, Dammann O.Antecedents of cerebral palsy in very low-birth weight infants. Clin Perinatol. 2000 Jun;27(2):285-302.
11. Phelan JP The prevention of Prematurity. Clin Perinat, 1992.
12. Sauve RS, Robertson C, Etches P, Byrne PJ, Dayer-Zamora V. Before viability: a geographically based outcome study of infants weighing 500 grams or less at birth. Pediatrics 1998 Mar;101(3 Pt 1):438-45
13. Stromberg B, Dahlquist G, Ericson A, Finnstrom O, Koster M, Stjernqvist K. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation: a population-based study. Lancet 2002 Feb 9;359(9305):461-5
14. Vidyasgar D (Ed) The Tiny Baby. Clin Perinat June1986;13.
15. Teberg AJ, Hodgman JE, Barton L, Chan LS. Nursery survival for infants of birth weight 500-1500 grams during 1982-1995. J Perinatol 2001 Mar;21(2):97-106
16. Thorsen P, Schendel DE, Deshpande AD, Vogel I, Dudley DJ, Olsen J. Identification of

biological/biochemical marker(s) for preterm delivery. Paediatr Perinat Epidemiol 2001 Jul;15 Suppl 2:90-10
17. Vidyasgar D (Ed) The Tiny Baby. Clin Perinat 1986;13.
18. Vohr B. Outcome of the Very Low-Birth Weight Infant Clin Perinatol. 2000 Jun;27
19. Wilson-Costello D, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among VLBW children. Pediatrics 1998;102:315.

INFECCIONES PERINATALES

Dr. Patricio Ventura-Juncá

INTRODUCCION

Las infecciones del feto y el recién nacido son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas en el RN. Las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este período tengan una patogenia especial y produzcan una infección con características clínicas únicas. Estas varían según el semestre del embarazo en que ocurren. En el período neonatal, las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma de presentación y evolución características.

FORMAS DE TRANSMISION

Las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto y al RN por los siguientes mecanismos:

- Intrauterina: Esta puede ser por vía transplacentaria o por vía ascendente desde la vagina, hecho que ocurre especialmente cuando hay rotura prematura de membranas.
- Durante el parto y el período inmediato después del nacimiento. En el canal del parto pueden existir agentes infecciosos que infecten al RN. En el período inmediato después del nacimiento hay también determinadas infecciones presentes en la madre que pueden ser transmitidas al RN por el contacto de ella con él o a través de su leche.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las infecciones bacterianas del RN tienden a la diseminación, resultando en Sepsis y Meningitis, cuadros clínicos graves que requieren una oportuna sospecha, pesquisa y tratamiento precoz si se quiere evitar la alta morbilidad y mortalidad potencial que tienen.

Según su forma de adquisición, se denominan infecciones connatales a aquellas que son adquiridas por transmisión materna y que se presentan habitualmente precozmente en los primeros días de vida. Se denominan nosocomiales aquellas infecciones que son adquiridas por contagio intrahospitalario de gérmenes provenientes de otros niños o del personal de la Unidad de Recién Nacidos.

Infecciones Connatales

Son infecciones en general graves y es importante sospecharlas anticipadamente.
Para esto hay que evaluar los siguientes factores predisponentes:

- Rotura prematura de membranas e infección materna periparto
- Colonización vaginal con streptococcus tipo B
- Trabajo de parto prematuro. Este puede ser la primera expresión de una

infección, especialmente si se han descartado causas no infecciosas y si se trata de un prematuro de < 1.500 g.
- Otros factores incluyen: infección urinaria de la madre, parto prolongado, instrumentación del parto.

El factor de riesgo neonatal más importante es el bajo peso de nacimiento. La frecuencia de sepsis en el prematuro de < 1500 g. es 8 a 10 veces mayor que en el RNT.

Los gérmenes que con más frecuencia dan Sepsis y Meningitis Connatal son el Streptococcus Grupo B, la Listeria monocitogenes y la Escherichia coli.

Diagnóstico y cuadro clínico:

La buena anamnesis perinatal es la clave para identificar a los niños de riesgo. Según l evaluación de los antecedentes de riesgo de infección, se toman cultivos, hemograma y se inicia el tratamiento antibiótico inmediatamente (caso de niños de muy bajo peso) o se deja al RN en observación (caso de RNT asintomáticos) y se espera el resultado de los exámenes.

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

El diagnóstico se confirma con el hemocultivo y el cultivo de líquido cefalo-raquídeo. Estos no siempre salen positivos y en estos casos deben predominar los antecedentes perinatales y la signología clínica para el inicio y duración del tratamiento antibiótico. El hemograma ayuda en esta decisión. Son sugerentes de infección una desviación a la izquierda de la serie blanca con una relación >0.2 de las formas inmaduras divididas por los neutrófilos totales. También es importante si hay <5.000 leucocitos o < de 1.000 neutrófilos.

Tratamiento:

Estos niños requieren ser cuidados según su gravedad en una unidad especializada que cuente con cuidado intensivo e intermedio. El tratamiento comprende dos aspectos fundamentales:

Tratamiento específico con antibióticos:

Cuando el germen no es conocido el esquema más utilizado es un aminoglicócido y una penicilina. En nuestra Unidad utilizamos:

- ampicilina 150 mg/Kg. IV c/12
- Gentamicina 2,5 mg/Kg. IV c/12 a 24 hrs. según la edad gestacional del niño:
  - Cada 12 hrs. en RNT
  - Cada 18 hrs. en RNPr de 30 a 36 semanas
  - Cada 24 hrs. en RNPr de < 30 semanas

La duración del tratamiento es de 7 a 10 días o hasta 5 a 7 días después de que han desaparecido los signos de infección.

Tratamiento general de sostén:

Incluye el control permanente de signos vitales; ambiente térmico neutral; apoyo hemodinámico y respiratorio; corrección de anemia, acidosis y problemas de coagulación; apoyo nutricional; aislamiento para evitar contagio de otros niños.

Infecciones nosocomiales:

Son muy frecuentes en las unidades de cuidado intensivo en que hay gran manipulación y uso de procedimientos y vías invasivas. El germen varía según cada unidad, pero el Stafilococcus es el más frecuente en la mayoría de los casos. Lo más importante es prevenirlas. Dentro de las normas para evitar el contagio de otros niños, la más importante y decisivo es el buen lavado de manos antes y después de examinar al niño y el uso de material estéril o limpio según el caso. La unidad debe tener un espacio suficiente con una apropiada distribución de los pacientes que permita mantener el aislamiento de los niños infectados.

INFECCIONES VIRALES Y PARASITARIAS

Cuando la infección ocurre intrautero el resultado puede ser la muerte del feto, la presencia de distintos estigmas y malformaciones y a veces secuelas que se presentan en el desarrollo posterior del niño. Estas se denominan infecciones congénitas. Cuando ocurre en el parto o inmediatamente después se denominan perinatales. Muchos agentes infecciosos pueden producir ambas pero con distintas consecuencias.

Los siguientes signos deben llevar a sospechar e investigar la presencia de una infección viral o parasitaria congénita en un RN :

- Retardo del crecimiento intrauterino grave sin causa evidente
- Hidrocefalia y microcefalia
- Alteraciones oculares: catarata y corioretinitis.
- Calcificaciones cerebrales
- Púrpura o petequias
- Hepatoesplenomegalia
- Alteraciones neurológicas

Los antecedentes epidemiológicos y la anamnesis perinatal revisada de manera focalizada según la infección que se sospecha son claves para la orientación diagnóstica.

El desarrollo de la virología ha permitido identificar una gran cantidad de agentes capaces de producir infecciones en el feto y el RN. Aquí describiremos resumidamente aquello agentes virales y parasitarios más frecuentes y que producen cuadros de mayor gravedad.

Citomegalovirus:

Las mujeres embarazadas susceptibles varían según la región geográfica y el nivel socioeconómico en Chile:

- 5 a 15% del nivel socioeconómico bajo
- 40 a 50% en nivel socioeconómico alto

El riesgo de transmisión al feto en infección primaria materna es de un 40%. Un 7 a 11% de los fetos infectados son sintomáticos al nacer. Un 10% de los infectados presentan síntomas al nacer con una letalidad de un 10-20%. Un 15% de los asintomáticos desarrollarán secuelas tardías.

La signología en el recién nacido incluye retardo del crecimiento intrauterino, microcefalia, corioretinitis, y calcificaciones cerebrales. Puede también presentarse como una sepsis viral con compromiso multiorgánico, presencia de hepatomegalia, púrpura, petequias, ictericia, anemia y trombocitopenia. Las secuelas más frecuentes son retardo mental, alteraciones de la audición y espasticidad. El diagnóstico se confirma con la detección del virus en la orina, secreciones nasofaríngeas o sangre. La determinación de IgM es la alternativa para el diagnóstico cuando no se puede realizar cultivo.

El tratamiento incluye las medidas generales de sostén y eventual rehabilitación cuando hay secuelas. El tratamiento específico antiviral está en etapa experimental. Se ha usado el Ganciclovir. También se ha usado la gammaglobulina hiperinmune con resultados no concluyentes.

Rubéola:

Alrededor del 10% de las embarazadas en Chile es susceptible a la Rubéola. El perfil epidemiológico puede estar cambiando con la introducción de la vacuna, que se indica al año de edad junto a la del sarampión y parotiditis. Se recomienda repetirla entre los cuatro y seis años de vida.

Los efectos de la infección por el virus rubéola sobre el feto dependen del período del embarazo en que este es adquirido. Así el riesgo de infección fetal es de alrededor :

- 81% en las primeras 12 semanas
- 56% de las 13 a 16 semanas
- 36% de las 17 a 22 semanas

Los fetos infectados en las primeras 8 semanas presentan malformaciones especialmente cardíacas y sordera en el 50% de los casos. Entre las 9-12 semanas el riesgo de malformaciones es de alrededor de 40% y entre las 13-16 semanas baja a un 16%. No se han reportado anormalidades cuando la infección es adquirida después de las 20 semanas.

El diagnóstico clínico tiene algunas características especiales que se ha denominado Síndrome Rubeólico. Este se caracteriza por la triada de: catarata, sordera y malformaciones cardíacas. A éstas se agregan el retardo de crecimiento intrauterino, la retinopatía, meningoencefalitis, púrpura y hepatomegalia. La confirmación de laboratorio se puede efectuar por : aislamiento del virus en orina o secreciones nasofaríngeas, por detección de IgM específica y control seriado de IgG en los primeros meses de vida.

La rubéola no tiene un tratamiento específico, por lo que el énfasis debe estar dado

en la prevención. Ya mencionamos la vacuna que está dentro del Programa Chileno de Inmunizaciones. En el caso de las mujeres en edad fértil que no han recibido vacuna ni han tenido contacto con el virus se recomienda que se vacunen, advirtiéndoles evitar el embarazo en los siguientes tres meses posteriores después de colocada ésta.

Contraindicaciones para la vacuna en mujeres susceptibles son: el embarazo, las inmunodeficiencias y el haber recibido inmunoglobulinas o sangre en los últimos tres meses.

Virus de Inmunodeficiencia Humana:

La prevalencia creciente de este virus en madres embarazadas le da especial relevancia a aspectos de prevención de la madre que escapan al ámbito de este capítulo en el cual nos referiremos especialmente a la transmisión y prevención del virus al feto.

Estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo de transmisión de una madre infectada al feto y al RN es de alrededor de un 17 a 30%. El mecanismo de transmisión puede ser transplacentario durante el parto y a través de la leche materna.

La transmisión transplacentaria y periparto de la infección al feto se ha logrado reducir aproximadamente en dos tercios con el uso de Zidobudina en las embarazadas infectadas, que es la terapia antiretroviral de elección. El esquema actualmente recomendado es el siguiente:

Iniciar entre las 14 y 34 semanas de gestación hasta el parto	100 mg 5 veces al día	Oral
Durante el trabajo de parto	2 mg/Kg. durante la primera hora, y luego 1 mg/Kg. /hora hasta que ocurra el parto	Intravenoso
En el RN iniciar tratamiento a las 8 a 12 horas después del parto hasta las 6 semanas de vida	2 mg/Kg. 4 veces al día	Oral

Infección por Parvovirus:

El Parvovirus es el agente que produce el eritema infeccioso. La seroprevalencia en adultos es de alrededor de un 50%.. En los casos en que la embarazada contrae la infección, la transmisión vertical al feto es de alrededor de un 30%. Esta puede resultar en infección asintomática o producir una enfermedad grave con anemia, insuficiencia cardíaca e hydrops y eventual muerte del feto. No hay tratamiento específico.

Infección por Herpes Simplex:

El virus habitualmente es transmitido al recién nacido en el momento del parto por

contagio con lesiones herpéticas en el cuello y vulva de la madre. En estos casos la transmisión al RN es de alrededor del 95%. La transmisión antenatal es muy rara.

El virus Herpes produce una enfermedad grave con una mortalidad mayor al 50%. Compromete el sistema nervioso central, piel, ojos y boca y en los casos más graves hay una infección diseminada con compromiso multiorgánico. Se dispone ahora de una efectiva terapia antiviral: el Aciclovir. En los casos en que la madre tiene herpes genital se debe optar por la operación cesárea.

Para la conducta precisa del uso de aciclovir según las distintas condiciones y alternativas del parto se requiere acudir a la orientación especializada de un infectólogo.

Infección por virus Varicela Zoster:

Alrededor de un 25% de los RN se infectan en las madres que desarrollan Varicela en el período alrededor del parto. La infección más grave ocurre cuando la madre desarrolla la enfermedad en los cuatro días previos al parto. Actualmente existe un tratamiento antiviral efectivo con inmunoglobulina y Aciclovir. Las medidas de aislamiento y el tratamiento deben ser consultados en sus distintas alternativas con un infectólogo.

Toxoplasmosis:

La infección por Toxoplasma gondii es frecuente en la población general. La prevalencia de mujeres susceptibles varía según la edad y la región geográfica. En Chile un 25 a 30% de las madres en edad fértil han tenido exposición al Toxoplasma. La transmisión vertical al feto es de un 30 a 40% y varía según el trimestre del embarazo en que se adquiere la infección. De un 15% en el primer trimestre aumenta a una 60% en el tercer trimestre. El toxoplasma se contagia fundamentalmente por la ingestión de carne cruda y del contacto con gatos, que son antecedentes epidemiológicos importantes de investigar en la madre cuando se sospecha de esta infección.

La forma clínica de presentación en el recién nacido varía según el período del embarazo en que fue adquirida. En los casos más precoces se encuentran hidrocefalia, microcefalia, coreoretinitis, calcificaciones cerebrales y convulsiones. Un 50 a 80% de los niños infectados son asintomáticos al nacer, pero tienen un alto riesgo de desarrollar compromiso de retina y neurológico a largo plazo. El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y se confirma con la identificación del toxoplasma en la placenta y en la sangre del niño. También se puede realizar por la detección de IgM específica y por el control seriado de IgG. El tratamiento del niño y de la madre y las medidas de prevención deben realizarse con la asesoría de un infectólogo.

Sífilis Congénita:

La infección por Treponema Pallidum en el embarazo puede resultar en un aborto espontáneo, mortinato o infección del feto con manifestaciones precoces durante el período neonatal o tardías durante la infancia.

La incidencia de la Sífilis varía según las situaciones geográficas, siendo más alta en

los centros urbanos. La promiscuidad sexual es un factor de riesgo importante.

La Sífilis Congénita debería desaparecer con el control precoz y adecuado del embarazo. La serología(VDRL) permite identificar a las madres infectadas y su oportuno tratamiento.

El diagnóstico en el RN se sospecha por la historia materna y conductas de alto riesgo. El antecedente más importante es la serología de la madre, sin embargo en la mayoría de los casos de sífilis congénita el control prenatal ha sido inadecuado. En estos casos debe efectuarse un VDRL en el recién nacido.

En el RN hay una variedad de manifestaciones clínicas que van desde niños asintomáticos a una infección diseminada con características de septicemia. El tratamiento de las embarazadas y del recién nacidos se efectúa con penicilina G.

Hay numerosos otros agentes infecciosos que pueden producir infecciones perinatales. El manejo de esto supone el trabajo integrado del obstetra, el neonatólogo y el infectólogo para implementar medidas efectivas de prevención, pesquisa, diagnóstico precoz y tratamiento apropiado.

BIBLIOGRAFIA

1. Abarca K, Vial P, y cols. Seroprevalencia de citomegalovirus y Toxoplasma gondii en población sana menor de 30 años en Santiago de Chile. Rev Med Chile 1997;125:531-538.
2. American Academy of Pediatrics: Revised guidlines for prevention of early onset group B streptococal infection. Pediatrics, 1997; 99:489
3. American College of Obstetrician and Gynecologists. Perinatal herpes simplex virus infection. (technical bulletin 122) Washington DC. American College of Obstetrician and Gynecologists, 1988.
4. Anand A, Gray ES, Brown T. y cols: Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis. N Engl J Med 1987;316:183
5. Brown Z, Selke S, Zeh J, y cols. The acquisition of Herpes simplex virus during pregnancy. New Engl J Med 1997, 337: 509-515.
6. Cooper LZ: The history and medical consequences of rubella. Rev Infect Dis [Suppl 1] 1985; 7:S 2
7. Fanaroff AA, Korones SB, Wright LL, et al Incidence, presenting features, risk factors and significance of late onset septicemia in very low birth weight infants. The National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Pediatr Infect Dis J 1998 Jul;17(7):593-8.
8. Ferrés M,Vial P. Infecciones neonatales por C Trachomatis, Mycobacterium Tuberculoso, Treponema Palidum, Mycoplasma Hominis y Ureaplasma. En Manual de Neonatología (Cap 23) JL Tapia y P Ventura-Juncá.eds Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
9. Garite TJ , David FL Preterm Premature Rupture of the Fetal MembranesClin Perinatol. 2001 Dec;28 (4)
10. Garland SM, Kelly N, Ugoni AM. Is antenatal group B streptococcal carriage a predictor of adverse obstetric outcome? Infect Dis Obstet Gynecol 2000;8(3-4):138-42.
11. Luchsinger V, Suárez M, Schultz R, y cols. Incidencia de infección congénita por citomegalovirus en recién nacidos de distinta condición socioeconómica. Rev Med Chile 1996; 124:403-408.
12. Mohle-Boetani JC, Lieu TA, Ray T, Escobar G: Preventing group B streptococcal disease: cost effectiveness in a health maintainance organization and the impact of delayed hospital discharge for newborns who recieve intrapartum antibiotics. Pediatrics1999;103:703.
13. Public Health Service: Task Force Recommendations for the Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant

Women Infected with HIV-1 for Maternal Health and for Reducing Perinatal HIV-1 Transmission in the United States. MMWR, 1998 vol 47(RR-02);1-3

14. Read J y the International Perinatal HIV Group: The Mode of Delivery and the Risk of Vertical Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 -- A Meta-Analysis of 15 Prospective
15. Stagno, S., & cols.: Congenital and perinatal Cytomegalovirus infection. Semin in Perinatol 1983;7:31-42.
16. Stoll BJ, Weisman LE: Infections in Perinatologya Clin Perinat March 1997; 24:1.
17. Tapia JL. Prado P, Infecciones baterianas. . En Manual de Neonatología (Cap 25) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
18. Vial P Abarca K. Perez C. Abarzúa F Infección por VIH en el Embarazo y Recién Nacido. En Manual de Neonatología (Cap 24) JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.
19. Vial P, Torres-Pereyra J, Stagno S. y cols: Estudio serológico para citomegalovirus, Herpes simplex, rubéola, hepatitis B y Toxoplasma gondii en dos poblaciones de gestantes en Santiago, Chile. Bol Sanit Panam 1985; 99:528.
20. Vial P. Ferrés M. Perret C.:Infecciones Parasitarias, Virales y por Hongos. En Manual de Neonatología (Cap 22). JL Tapia y P Ventura-Juncá eds. Santiago, P. Técnicas Mediterráneo 1999.

LACTANCIA MATERNA

VENTAJAS GENERALES Y NUTRICIONALES PARA EL NIÑO MENOR DE 1 AÑO

Dra. Gabriela Juez García.

La lactancia natural es la mejor opción para alimentar al niño durante el primer año de vida. Las ventajas para el lactante son: superioridad nutricional, ausencia de agresión físico-química y antigénica, apoyo inmunológico específico e inespecífico, apoyo al crecimiento y desarrollo del tubo digestivo y prevención de morbimortalidad. Las ventajas para la madre son: recuperación física postparto, separación de los embarazos y menor probabilidad de cáncer mamario y ovárico y de osteoporosis en edades futuras. Además, la lactancia ofrece un espacio para mayor y mejor interacción entre la madre y el niño, lo que influye en el desarrollo psicomotor del lactante.

Superioridad nutricional

La leche materna es superior a las fórmulas derivadas de la leche de vaca y de otras fuentes, ya que los nutrientes que contiene: proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales, vitaminas y agua están en cantidad y proporción adecuados para lograr una máxima biodisponibilidad en el lactante menor de 1 año. La osmolaridad de la leche materna y su contenido en enzimas digestivas y en factores moduladores de crecimiento permiten su mejor digestión y contribuyen al desarrollo del tubo digestivo durante los primeros meses de vida del niño. La relativa ausencia de antígenos alimentarios en la leche materna reduce considerablemente el riesgo de enfermedades alérgicas. Los factores moduladores de crecimiento promueven el desarrollo de la mucosa intestinal, lo que reduce la posibilidad de ingreso de proteínas extrañas, como macromoléculas, que desencadenen reacciones alérgicas. La leche materna no provoca las microhemorragias demostradas en lactantes alimentados con leche de vaca, los cuales pierden fierro por esta vía.

Es preciso enfatizar algunos detalles que hacen superior a la leche materna. Sus proteínas (1,2 a 1,6 g/100 ml) tienen una proporción 70:30 de proteínas del suero: caseína, lo que produce un coágulo gástrico blando y de vaciamiento rápido. La proporción de aminoácidos es única, destacándose la cantidad de cisteína que es esencial para los primeros meses de vida, y de taurina, que es un modulador de crecimiento y que interviene en la síntesis de ácidos biliares. El nitrógeno no proteico en la leche materna tiene valor nutritivo en presencia de la cisteína.

La lactosa es el hidrato de carbono más abundante en la leche materna y su presencia en el lumen hasta porciones distales del intestino delgado contribuye a una buena absorción de calcio, fierro, magnesio y óligoelementos en el niño. Se encuentra en cantidades de 7 g/100 ml y aporta el 37% de las calorías totales. La presencia de lactosa en el lumen intestinal (la fracción de lactosa que permanece no digerida y experimenta hidrólisis en el lumen) es responsable del tránsito acelerado normal, con deposiciones líquidas, ácidas y con cuerpos reductores presentes, en el lactante.

Los lípidos están presentes en cantidades de 3,5 a 4,5 g/100 ml en la leche materna y son una importante fuente de energía. La óptima utilización de las calorías grasas de la leche materna se debe a la formación de glóbulos lipídicos pequeños, adecuados al desarrollo linfático intestinal

del lactante menor, como también a la contribución de la taurina a los ácidos biliares. La lipasa humana presente en la leche materna, se suma a la lipasa pancreática, cuya actividad es todavía insuficiente en el lactante menor.

La composición de ácidos grasos guarda óptima relación con las cantidades de fierro y vitamina E para lograr una apropiada composición de las membranas celulares. El fierro, calcio, fósforo, los oligoelementos y las vitaminas A, C, D, B y E se encuentran en la leche humana en condiciones de óptima biodisponibilidad. La presencia de ácidos grasos: oleico, linoleico, araquidónico y docosahexanoico es importante para el metabolismo del sistema nervioso central, particularmente de la retina y de los centros auditivos. Estudios prospectivos internacionales comunican menor desarrollo auditivo, visual y psicomotor a mediano plazo, (edad preescolar y escolar), en niños que no recibieron estos ácidos grasos en su alimentación en el período de lactante.

La proporción de nutrientes, el pH, la cantidad y calidad de las proteínas, el contenido en ácido ascórbico y otros factores en la alimentación, influyen en la absorción de fierro por parte del intestino. Esta absorción es máxima y varias veces superior en el lactante alimentado al pecho exclusivo que en aquél con alimentación combinada o artificial. Es necesario destacar que la adición de sólidos u otros alimentos a la dieta del lactante al pecho produce un quiebre en el equilibrio descrito, por la interferencia de fitatos (verduras), lactatos y xantinas (té) en la absorción de fierro. La vitamina D se encuentra en baja proporción en la leche materna. Sin embargo, ésta contiene una dosis importante de vitamina D hidrosoluble, cuyo rol biológico se encuentra en estudio.

Aporte inmunológico

La presencia de inmunoglobulinas, lactoferrina, lisozima y células linfocíticas vivas en la leche materna produce una protección local y general contra las infecciones. La leche materna, como órgano vivo, trasplanta en el niño menor la experiencia inmunológica de su madre adulta. El recién nacido recibe inmunoglobulinas de la clase IgG a través del transporte placentario, pero las produce lentamente en los primeros meses, debido a la menor función de sus linfocitos T y B. Presenta, además, un déficit relativo de IgA, y de SIgA (inmunoglobulina IgA secretora). Por esta razón, es dependiente de la inmunidad que recibe de la madre a través de la leche materna.

La leche materna aporta al niño inmunoglobulinas IgG e IgM y, especialmente, SIgA, que es el anticuerpo dominante y que se sintetiza en la glándula mamaria. El niño recibe 0,5 g diarios de SIgA por la leche materna, la cual es resistente a la destrucción por enzimas proteolíticas y se une a bacterias, virus y antígenos, constituyendo un tipo de defensa local muy importante. En la fracción SIgA de la leche humana se han descrito anticuerpos contra muchas bacterias y virus. Conviene destacar que SIgA protege contra E. coli, Salmonella, B. Pertussis y virus Polio.

La síntesis de anticuerpos en la glándula mamaria se realiza con información proporcionada por el tubo digestivo de la madre, a través del llamado círculo enteromamario, por migración de linfoblastos (Figura 1). La leche materna proporciona, además, mecanismos de defensa inespecíficos (lactoferrina y lisozimas) y células vivas que llevan información inmunológica de la madre adulta a su hijo: linfocitos T y B que colonizan los órganos hematopoyéticos del lactante.

La fracción de la leche rica en anticuerpos tiene receptores análogos y se une a bacterias, impidiendo que éstas ingresen a las células faríngeas. Probablemente ésta es una de las explicaciones de la menor incidencia de infecciones respiratorias en niños amamantados. En resumen, la leche materna contiene los siguientes factores de defensa: anticuerpos, receptores

análogos, lactoferrina, lisozima y leucocitos, que están representados por macrófagos, granulocitos y linfocitos T y B, cuyo rol biológico es desconocido.

La barrera intestinal del lactante madura anatómica y funcionalmente durante los primeros meses de vida, impidiendo el paso de bacterias y antígenos en edades posteriores. La leche materna brinda protección pasiva y acelera la maduración, mediante los moduladores de crecimiento.

Aspectos prácticos

Estudios prospectivos han demostrado que el crecimiento de niños en lactancia es similar a los patrones normales, aceptados internacionalmente. También se describe ausencia de déficit de fierro en lactantes cuyas madres no están afectadas por enfermedad ferropriva. El raquitismo por déficit de vitamina D es raro en niños alimentados al pecho.

La supervisión del crecimiento y desarrollo del niño, como también de la salud integral de la madre por parte de un equipo de salud capacitado, garantizará el éxito de la lactancia materna. Las experiencias chilenas han corroborado la buena lactancia de la mujer sana atendida por un equipo de salud capacitado, el adecuado crecimiento del niño sano en lactancia exclusiva y la rareza de anemia ferropriva y morbilidad importante en el niño amamantado con éxito.

El método para lograr lactancia materna de buen éxito que se usó en estos estudios chilenos fue fundamentalmente el siguiente: permitir al niño alimentarse por libre demanda, no interferir con chupetes ni sólidos y controlar el binomio madre-hijo por personal de salud capacitado. La curva ponderal del niño fue analizada en forma individual, con criterio riguroso y comparada con un patrón de crecimiento normal adecuado. La metodología empleada para promover la lactancia prolongada se resume en: preparación de la madre durante el embarazo, amamantamiento por libre demanda, cuidado del pecho materno, alimentación equilibrada de la madre, supervisión de madre e hijo por personal de salud capacitado, introducción de no lácteos en el segundo semestre y diagnóstico de falla de lactancia sólo por cuidadosa evaluación de la curva ponderal del niño.

Si bien hay un grupo de madres que tendrán lactancia de buen éxito en forma espontánea y aún sin cumplir estas recomendaciones, es preciso enfatizar que con estos consejos básicos es como investigadores chilenos han logrado los resultados que se presentan. Varios autores chilenos han conseguido que el 50-60% de las mujeres sanas, con hijos sanos, amamanten 6 meses en forma exclusiva y que sólo un 10-30 por ciento hayan llegado al destete a esa edad. (Figura 2). Dichos resultados han demostrado ser estables en el tiempo, en el estudio de Juez y cols., mostrando la evolución de la lactancia en el primer semestre de aproximadamente 3000 niños en un período de 8 años de funcionamiento del Consultorio del Instituto Chileno de Medicina Reproductiva (ICMER). Se destaca que 50 a 60% de las mujeres están dando lactancia exclusiva al sexto mes, que el peso promedio de los niños es 8 kg y 10 kg a los 6 y 12 meses, respectivamente, y que el alza ponderal promedio de los niños en los primeros 6 meses de vida es de 4,5 Kg. (Figura 3).

El crecimiento de los niños de término sanos, en lactancia exclusiva y en control adecuado, ha demostrado ser óptimo y muchas veces superior a los patrones internacionales. El crecimiento de 1217 niños chilenos en lactancia exclusiva durante el primer año de vida se distribuye en percentiles de peso para la edad, al menos tan apropiados como los percentiles OMS. (Figura 4).

Los incrementos de peso mensuales en el primer año de vida mostraron un patrón típico de mayor velocidad de crecimiento durante el primer trimestre, que desciende progresivamente, en coincidencia con el logro de pesos absolutos apropiados para la edad, existiendo los mínimos riesgos de obesidad en niños amamantados. (Figura 5). El incremento de peso debe ser analizado de acuerdo a este patrón, al peso absoluto y al canal de crecimiento que el niño sigue.

En 114 de los mismos niños, la hemoglobina (Hb) promedio al sexto mes fue 11,8% con una desviación estándar de 0,9 g/dl, habiéndose detectado sólo 3 casos con valores entre 9 y 10 g/dl y ninguno bajo 9, lo que muestra una baja probabilidad de anemia ferropriva en hijos de madres con Hb normal y en el rango de peso al nacer (PN) de 2.500-3.850 g, que fue estudiado. Cabe señalar que la adición de no lácteos a la dieta del niño y la enfermedad ferropriva de la madre aumentan el riesgo de déficit de fierro en el niño, pudiendo así aparecer anemia en lactantes amamantados. La Academia Americana de Pediatría recomienda indicar fierro oral desde los seis meses a los lactantes con pecho exclusivo y desde los cuatro meses a los demás.

El mismo estudio (ICMER) y otros, han corroborado lo dicho en comunicaciones internacionales al evidenciar bajos índices de morbilidad, desnutrición y mortalidad en los niños alimentados al pecho exclusivo. Las causas de hospitalización en este estudio chileno (4 de 242 niños en sus primeros seis meses) fueron: bronquitis obstructiva, hernia inguinal y torsión testicular. No ha habido fallecimientos durante el primer año de vida, en una experiencia que actualmente cuenta con alrededor de 4.000 niños (ICMER, comunicación personal).

El recién nacido (RN) de pretérmino también es beneficiado al ser alimentado con leche de su propia madre, la que presenta características apropiadas a la inmadurez del niño (ejemplo: mayor contenido de sodio y de nitrógeno) y que le transmite factores inmunológicos. Puede ser complementada su alimentación según necesidad individual. En los prematuros de muy bajo peso de nacimiento, se adicionan diferentes nutrientes (proteínas, lípidos de determinada composición, hidratos de carbono, sodio y cloro, Ca y P, vitaminas, óligoelementos) a la leche de su madre.

En Neonatología de la Universidad Católica funciona un sistema de lactario, que consiste en disponer cada 24 horas de leche fresca de la madre, extraída bajo condiciones asépticas. Aproximadamente 2/3 de los RN sobrevivientes con PN inferior a 1.500 g se van de alta siendo amamantados, la mitad de ellos en forma exclusiva. Reciben fósforo, calcio y fierro de acuerdo a recomendaciones internacionales. El sistema de lactario contribuye, además, al equilibrio emocional de la madre, la cual se siente partícipe en la recuperación de su hijo.

La bilirrubinemia es mayor y más prolongada en los RN alimentados al pecho exclusivo, lo cual es fisiológico. La ictericia patológica puede sumarse a este hecho y requerir fototerapia. El diagnóstico de ictericia por leche materna se hace por descarte y obedecería a dos mecanismos, especialmente: durante la primera semana, la escasez de leche y la baja de peso excesiva se asocian a una mayor reabsorción éntero-hepática de bilirrubina; durante las semanas siguientes, con abundante cantidad de leche materna y con buena curva ponderal del lactante, la hiperbilirrubinemia puede atribuirse por descarte e hipotéticamente a una deconjugación excesiva de monoglucourónidos de bilirrubina en el lumen intestinal y reabsorción éntero-hepática. Este último mecanismo se atribuye a la presencia de glucuronidasa en la leche de algunas madres; también la leche de algunas madres contendría ácidos grasos y/o pregnanediol que pudieran interferir con la glucoroniltransferasa en la conjugación hepática de la bilirrubina, lo cual no está demostrado en la literatura moderna. La asociación entre lactancia materna y la hiperbilirrubinemia del recién nacido es errática y no se debe abusar de ese diagnóstico en desmedro de otros diagnósticos diferenciales de la ictericia, particularmente con la relativamente reciente identificación de que los determinantes genéticos del Síndrome de Gilbert llevan a una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia no conjugada en las primeras semanas de vida. La recomendación de la Academia Americana de Pediatría es promover la lactancia frecuente (10 veces por día) para evitar la baja de peso y la acumulación de bilirrubina en el lumen intestinal. La lactancia se suspende por 24-48 horas, solamente si hay bilirrubinemia de 20 mg/dl o más.

Por otra parte, es conveniente considerar el cuidado necesario para alimentar con fórmulas al

lactante menor, que es difícil en los países subdesarrollados debido a la situación socioeconómica y cultural deficitaria. Además las fórmulas son de costo elevado y la introducción de fórmulas se asocia con un marcado incremento en la tasa de infecciones gastrointestinales. Aún en los países desarrollados, el niño que no es amamantado corre riesgo de disminuir su relación afectiva con la madre y las fórmulas artificiales no son individualizadas ni aportan factores inmunológicos. La evidencia científica actual señala a la leche materna como la fórmula óptima.

Fertilidad de la mujer durante la lactancia

La fertilidad de la mujer durante los meses de lactancia es significativamente menor que durante sus ciclos sin lactancia. Los métodos de regulación de los nacimientos son particularmente efectivos en este período. La separación de embarazos que la mujer desee puede ser apoyada con buenos métodos naturales. La lactancia tiene que ser absoluta (sin adición de líquidos ni sólidos y sin horario) y mantener un buen crecimiento del lactante; durante la amenorrea la mujer es no fértil hasta dos meses y levemente fértil hasta los seis meses post parto; los momentos de rápida recuperación de fertilidad son: el tercer mes post parto, el primer sangramiento menstrual, aunque sea gotas, y los seis meses post-parto aunque la lactancia y la amenorrea sean absolutas. Estos son los resultados de los estudios internacionales y chilenos de fertilidad durante las últimas décadas. El uso de métodos artificiales de control de natalidad (especialmente los estrógenos), conlleva riesgo de disminuir la lactancia y de afectar al lactante en menor medida.

Fomento de Lactancia

El conocimiento acerca de la importancia de la lactancia lleva naturalmente a recomendarla a las madres y a la población. La práctica de amamantar forma parte de los estilos de vida, de modo que es susceptible de modificarse negativa o positivamente. La actitud y conocimientos del personal de salud se correlaciona con los resultados de la lactancia en la población. Los conocimientos que hemos revisado en las líneas precedentes se llevan a la práctica desde un punto de vista epidemiológico mediante "Hospitales Amigos de la Madre y del Hijo" (iniciativa UNICEF) y consultorios de seguimiento de la lactancia después del alta de Maternidad, "Clínicas de Lactancia". Las organizaciones internacionales y las leyes chilenas promueven la lactancia.

REFERENCIAS

1. Juez G., Díaz S., Casado M.E., Durán E., Salvatierra A.M., Peralta O. y col. Growth Pattern of selected urban Chilean infants during exclusive breast-feeding. American Journal of Clinical Nutrition. 1983. 38: 462-468.
2. Casado M.E. Lactancia Exitosa: descripción del manejo del binomio madre-hijo. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (Supl 2); 9-13.
3. Díaz S., Casado M.E., Miranda P., Schiappacasse V., Salvatierra A.M., Herreros C. y col. Lactancia, amenorrea e infertilidad. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (Supl 2); 14-18.
4. Dewey K., Heinig J., Nommsen L., Peerson J. and Lonnerdal B. Growth of breast-fed and formula-fed infants from 0 to 18 months: the DARLING Study. Pediatrics 1992; 89: 1035-1041.
5. Casado M.E., Reyes M.V., Schiapacasse V., Miranda P., Aravena R., Herreros C., Juez G. y Díaz S. Crecimiento de los niños según la forma de amamantar. Rev. Chil Pediatr. 1998. Vol. 69 (1); 8-15.
6. Butte NF, Garza C, Smith EO, Nichols BL. Human Milk Intake and Growth in exclusively breast-fed infants. J Pediatr 1984 Feb; 104 (2): 187-195.
7. Hanson L., Ahlstedt S., Andersson B., Carisson B., Fallstrom S., Mellander L. et al. Protective factors

in milk and the development of the immune system. Pediatrics 1985; 75 (Suppl):172-176.
8. Juez G., Díaz S., Peralta O., Casado M. I., Salvatierra A.M., Durán E., Henández M., Croxatto H.B., Lactancia Materna Exclusiva Crecimiento del Lactante en un grupo seleccionado de niños chilenos. Rev. Chil. de Pediatr. 55 Nº 4, Julio-Agosto 1984, p 225-230.
9. Clinics in Perinatology Vol 26 N°2 June 1999.
10. Juez G. Lactancia Materna: ventajas generales y nutricionales para el niño menor de 1 año. Rev Chil Pediatr 1989; 60 (Supl 2); 3-8.

LEYENDAS A LAS FIGURAS

1. Figura 1. Círculo enteromamario. Migración preferencial a la glándula mamaria de linfoblastos con información inmunológica desde el intestino hacia la glándula mamaria. (Referencia 10).
2. Figura 2. Estudio chileno muestra que el 60% de las madres está en lactancia exclusiva al sexto mes y el 20% al año después del parto. Solamente un 10% ha abandonado la lactancia al pecho al sexto mes y al año se observa un 44% de amamantamiento, incluyendo las lactancias parciales y las lactancias exclusivas. (Referencia 8).
3. Figura 3. Esta figura muestra resultados estables durante ocho años de trabajo en el Consultorio del Instituto Chileno de Medicina Reproductiva. La estrategia fue libre demanda y supervisión personalizada y capacitada del binomio madre-hijo. (Referencia 10).
4. Figura 4. El crecimiento de 1217 lactantes chilenos durante el primer año en lactancia exclusiva revela ser óptimo, comparado con los percentiles OMS. (Referencia 5).
5. Figura 5. El incremento de peso mensual alcanza su máximo en el segundo mes y decae después, en concordancia con el peso absoluto alto. (Referencia 8).