
NEONATOLOGÍA

TEMAS PARA ENFERMERÍA



NEONATOLOGÍA

TEMAS PARA ENFERMERÍA

MSc. Frank W. Castro López



La Habana, 2011

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Neonatología. Temas para enfermería / Frank W.
Castro López et al. -La Habana: Editorial
Ciencias Médicas, 2011.
428 p. : il., tab.

Enfermería Neonatal, Atención de Enfermería, Recién Nacido

WS 420

Edición: Lic. Yudexy S. Pacheco Pérez
Diseño interior y cubierta: Tec. Yisleidy Real Llufrío
Fotografía: Héctor Sanabria Horta

© Frank W. Castro López, 2011
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2011

ISBN 978-959-212-710-4

Editorial Ciencias Médicas
Calle 23 No. 654 entre D y E, Vedado, Plaza,
La Habana, CP 10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: 836-1893
www.sld.cu/sitios/ecimed

AUTOR PRINCIPAL

Lic. Frank W. Castro López
Máster en Atención Integral al Niño.
Diplomado en Cuidados Intensivos Neonatales.
Diplomado en Gestión de Información en Salud.
Instructor.

AUTORES

Dra. Reina Valdés Armenteros
Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de II Grado en Pediatría.
Profesora Consultante.

Dr. Pablo Duperval Maletá
Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de I Grado en Pediatría.
Profesor Auxiliar.

Lic. Josué González William
Máster en Atención Integral al Niño.
Diplomado en Cuidados Intensivos Neonatales.
Instructor.

Dra. Miriam N. Aliño Santiago
Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de II Grado en Pediatría.
Investigadora Auxiliar.

Lic. Omayda Urbina Laza
Doctora en Ciencias de la Salud.
Máster en Atención Primaria de Salud.
Profesora Auxiliar.

Lic. Maricela Torres Esperón
Doctora en Ciencias de la Salud
Máster en Atención Primaria de Salud.
Profesora Auxiliar.

Lic. Carlos A. León Román
Doctor en Ciencias de la Salud.
Máster en Enfermería.
Profesor Auxiliar.

Dra. Alina Ferreiro Rodríguez
Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de I Grado en Neonatología.

Lic. Yordanka Conde Gil

Especialista en Enfermería Materno Infantil.
Máster en Atención Integral al Niño.
Diplomada en Cuidados Intensivos Neonatales.
Profesora Auxiliar.

Dra. Anet Sijó Yero

Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de I Grado en Neonatología.
Instructora.

Dra. Rosa María Sánchez Taboada

Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de I Grado en Neonatología.

Dra. Tatiana Zaldivar Vaillant

Máster en Atención Integral al Niño.
Especialista de II Grado en Genética Clínica.
Profesora Auxiliar.
Investigador Auxiliar.
Diplomada en Bioética, Universidad Católica de Chile.

MsC. María Julia Couto Ramos

Especialista de I Grado en Neonatología.
Máster en Atención Integral al Niño.
Diplomada en Epidemiología Clínica.

Lic. Daima Pelegrino de la Vega

Máster en Educación Médica Superior.
Profesora Asistente.

COLABORADORES

Dra. Odalys Céspedes Barrientos

Lic. Mayela Marrero Aliño

Lic. Milagros León Villafuente

Dr. Roberto T. Álvarez Fumero

Lic. Reidson González Pérez

PRÓLOGO

La neonatología es una especialidad joven, caracterizada mundialmente por el rápido y continuo desarrollo científico e incorporación de modernas tecnologías a los procesos de atención. Cuba no se aparta de esta realidad, aunque pudiera significarse como elemento que la distingue en sentido general la prioridad que el Estado confiere a la educación de la población, no solo orientada a la igualdad, sino también con enfoque de equidad y en particular, el sistema de perfeccionamiento del capital humano de la especialidad enfermería.

Cuba se enorgullece al contar con un grupo de pediatras-neonatólogos, de reconocido prestigio nacional e internacional, que asumió el desarrollo de la especialidad de neonatología y tuvo la sabiduría de llevar a la par los programas de formación médica y de enfermería, estrategia que dejan como legado a las nuevas generaciones de profesionales dedicadas al cuidado de los recién nacidos.

Un aspecto que distingue la especialidad de neonatología en Cuba es la integración, en un mismo servicio, de las licenciadas en enfermería, con sólida formación teórica adquirida en la universidad, y las enfermeras técnicas, con curso posbásico de neonatología, muchas, fundadoras de ese tipo de servicios y que acumulan gran experiencia práctica. Esta unión fortalece la especialidad y la pone en mejores condiciones para asimilar nuevas tecnologías como la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, la nutrición parenteral, la inmunoterapia, entre otras.

Para escribir la presentación de un libro son necesarios la detallada lectura y el cuidadoso análisis de sus contenidos, ejercicio que en ocasiones se hace complejo; este no fue el caso, nos encontramos ante un texto instructivo e interactivo para el personal de enfermería que se relaciona con la especialidad. Escrito desde el conocimiento práctico, cada capítulo refleja dominio de los procesos, además de contar con un excelente fundamento teórico respaldado por bibliografía clásica y actualizada. El texto, con elevado rigor científico, logra, desde la primera hasta la última página, con sabiduría, trasladar la información acertada; como parte del referente teórico, los elementos históricos que complementan las necesidades culturales del personal en formación, y refuerza la pertenencia a la especialidad; registra las ilustraciones necesarias, mantiene lógica secuencia de contenidos y cierra cada tema con la tan necesaria herramienta de autoevaluación.

En la confección de esta obra no se ha olvidado enfocar la importancia que proporcionan los antecedentes de la madre, del embarazo y todos los eventos que suceden alrededor del nacimiento, que pueden orientar los aspectos clínicos que se deben tener en cuenta. Se ha desarrollado más ampliamente la etiopatogenia y fisiopatología en algunas entidades, porque estos conocimientos ayudan también en la profundización de la búsqueda de algunos signos; y además, porque define el por qué de las intervenciones de enfermería para prevenir y tratar enfermedades.

Se espera que este libro sea una herramienta útil para los que tienen la enorme responsabilidad de atender a estos niños y para los que enfrentan la tarea de enseñar a las nuevas generaciones de enfermeros; para los estudiantes de licenciatura en enfermería en su formación integral y para los futuros especialistas, con lo que podrán contribuir a garantizarles a estos nuevos seres una niñez más saludable y útil para la vida.

Ellos podrán encontrar en sus páginas, no solo una información actualizada, sino también lo mejor de la experiencia de un grupo de licenciados en enfermería y prestigiosos profesores de neonatología que, al igual que el autor principal, se han dedicado al estudio y profundización de la especialidad. Esta obra nace como iniciativa de la Red Nacional de Enfermería en Salud Infantil para apoyar los planes de estudio de la Especialidad de Enfermería Materno Infantil y como material de consulta para los profesionales que ofrecen atención especializada a estos niños. Desde ya me atrevo a asegurar que este será de esos libros que todo profesional, con verdadera vocación y dedicación al cuidado del recién nacido, necesita y desea tener.

Dra. María Cecilia Santana Espinosa
Especialista de II Grado en Pediatría
Máster en Dirección
Profesora Consultante

PREFACIO

La atención integral al recién nacido ha constituido un pilar significativo en los logros alcanzados en la reducción de la mortalidad infantil en Cuba. Con el desarrollo de la neonatología, la incorporación de valiosos aportes tecnológicos y la importante labor del personal de enfermería, se ha logrado un notable descenso en los indicadores de la mortalidad neonatal en los últimos años.

El incremento de las funciones de enfermería para responder a las demandas de cuidados de los neonatos, ha permitido que esta ocupe un trascendental espacio en la atención neonatal. Para ello se requiere de un personal especializado, así como el desarrollo y la calidad en la asistencia del recién nacido en las unidades de cuidados especiales neonatales.

La calidad en la atención de enfermería es un concepto complejo que comprende la asistencia, de acuerdo con el avance de la ciencia y la técnica, con el propósito de asegurar la eficacia en las intervenciones y garantizar los cuidados integrales, tanto para el niño sano como para aquel que presenta alteraciones en su salud. La calidad de los servicios de neonatología se define como la atención oportuna, personalizada, humanizada, continua y eficiente que brinda el personal de enfermería de acuerdo con estándares definidos para una práctica profesional, competente y responsable.

La obra *Neonatología. Temas para enfermería* está concebida en seis partes conformadas por varios capítulos. La primera parte reseña los principales avances de la especialidad y los más importantes logros alcanzados, a nivel internacional y en Cuba, a través de la historia; se distinguen aquellos personajes que gracias a sus estudios e investigaciones contribuyeron a aumentar la sobrevivencia y la calidad de vida de los recién nacidos y a disminuir considerablemente la mortalidad y morbilidad por algunas afecciones. Además, se puntualizan las características y organización idóneas de los servicios de neonatología, así como las funciones y competencias del personal que labora en estas unidades.

La segunda parte describe los principales eventos que acontecen en el desarrollo fetal, desde la etapa embrionaria, organizados por sistemas y aparatos. Este tema tiene como propósito que el lector concientice los periodos críticos durante la gestación y que la exposición a efectos teratógenos puede causar defectos congénitos importantes. Se explican las principales características de las malformaciones congénitas y su clasificación, según los diversos criterios, etiología y los diferentes medios diagnósticos que se aplican de acuerdo con el Programa Nacional de Prevención.

En la tercera parte se detallan los principales cuidados de enfermería en el salón de partos, la secuencia sincronizada de los cuidados inmediatos y el papel que desempeña el personal de enfermería en el alojamiento conjunto como espacio vital para la educación a la madre y los familiares en la atención del neonato, basada en el reconocimiento y la comprensión de las necesidades de cuidados de la madre y el niño. Además, prepara al personal del salón para enfrentar las alteraciones en el parto, como la asfixia y los traumatismos al nacer.

La cuarta parte enfoca las principales acciones de enfermería que, tanto el alumno como el enfermero graduado y el especializado que ofrecen atención integral al neonato, deben conocer. En la quinta parte se agrupa la información de las disímiles situaciones que pueden presentar los recién nacidos y se expone, con una secuencia lógica la atención de enfermería al neonato, según las diferentes afecciones y condiciones que se presentan, desde los primeros momentos de la vida hasta el egreso hospitalario. Por último, en la sexta parte se describen los aspectos y procedimientos coordinados que se deben tener en cuenta en el traslado intra y extrahospitalarios del recién nacido.

Este texto en manos del personal de enfermería que atiende a los recién nacidos en los diferentes niveles, pretende contribuir a enriquecer el conocimiento y mejorar la aplicación de los procedimientos y conductas que han de favorecer el perfeccionamiento de la atención integral a estos niños y la reducción de la mortalidad infantil.

MSc. Frank W. Castro López

CONTENIDO

PARTE 1. GENERALIDADES/ 1

CAPÍTULO 1. RESEÑA HISTÓRICA/ 3

- Historia de la neonatología/ 3
 - Principales acontecimientos de la especialidad/ 3
- Desarrollo de la neonatología en Cuba/ 10
 - Periodo antes de 1959/ 10
 - Periodo de 1959 a 1969/ 11
 - Periodo de 1970 a 1979/ 11
 - Periodo de 1980 a 1989/ 13
 - Periodo de 1990 a 1999 / 13
 - Siglo XXI/ 14
- Bibliografía/ 16

CAPÍTULO 2. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LOS SERVICIOS DE NEONATOLOGÍA/ 17

- Características y organización de los servicios de neonatología/ 17
 - Características generales de los servicios de neonatología/ 17
- Funciones y competencias de enfermería en los servicios de neonatología/ 26
 - Funciones en enfermería/ 26
 - Competencias en enfermería/ 29
- Ética en los servicios de neonatología/ 32
 - Ética en la atención del recién nacido/ 33
 - Promoción y prevención de salud/ 35
- Proceso de Atención de Enfermería en los servicios de neonatología/ 37
 - Establecimiento de prioridades/ 37
 - Fases del Proceso de Atención de Enfermería/ 38
- Comunicación en los servicios de neonatología/ 41
 - Características principales de la comunicación/ 41
 - Tipos de comunicación/ 41
 - Barreras de la comunicación/ 42
 - Principios de la comunicación/ 42
 - Habilidades para la comunicación en enfermería/ 42
 - Principales medios de comunicación del personal de enfermería/ 44
- Calidad de enfermería en los servicios de neonatología/ 47
 - Calidad en salud/ 47
 - Satisfacción/ 50
- Bibliografía/ 51

PARTE 2. ASPECTOS GENERALES DEL DESARROLLO FETAL/ 53

CAPÍTULO 3. DESARROLLO FETAL Y PRINCIPALES MALFORMACIONES CONGÉNITAS/ 55

- Principales eventos del desarrollo fetal/ 55
 - Etaa embrionaria/ 55
 - Etaa fetal/ 57
- Malformaciones congénitas/ 62
 - Diagnóstico prenatal/ 68
 - Programas de prevención/ 68
- Bibliografía/ 70

PARTE 3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA DURANTE EL NACIMIENTO/ 73

CAPÍTULO 4. CUIDADOS BÁSICOS AL RECIÉN NACIDO EN EL SALÓN DE PARTOS/ 75

- Cuidados inmediatos al recién nacido/ 75
 - Acciones de enfermería antes del parto/ 75
 - Acciones inmediatas de enfermería en el recién nacido/ 76
 - Cuidados inmediatos al recién nacido en situaciones especiales/ 79
- Alojamiento Conjunto/ 82
 - Acciones de enfermería en el Departamento de Alojamiento Conjunto/ 82
- Bibliografía/ 83

CAPÍTULO 5. ALTERACIONES DURANTE EL NACIMIENTO/ 84

- Asfixia perinatal/ 84
- Traumatismo al nacer/ 91
- Bibliografía/ 96

PARTE 4. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL RECIÉN NACIDO/ 99

CAPÍTULO 6. ATENCIÓN INTEGRAL AL RECIÉN NACIDO/ 101

- Examen físico al recién nacido/ 101
 - Evaluación clínica/ 101
 - Aspectos que debe evaluar el personal de enfermería en las mensuraciones y ponderaciones/ 102
 - Aspectos que debe evaluar el personal de enfermería en el examen físico/ 104
- Lactancia materna/ 115
 - Anatomía de la glándula mamaria/ 115
 - Producción de la leche en el organismo humano/ 116
 - Composición de la leche materna y tipos de producción láctea/ 118
 - Posiciones para la lactancia materna/ 119
 - Ventajas de la lactancia materna/ 120
 - Problemas que dificultan la lactancia materna/ 121
 - Contraindicaciones de la lactancia materna/ 121
 - Técnicas de la lactancia materna/ 124
- Signos vitales/ 128
 - Elementos de los signos vitales/ 128
- Termorregulación/ 133
 - Pérdida de calor/ 133
 - Producción de calor/ 134
 - Ambiente térmico neutral/ 134
- Inmunización en el recién nacido/ 137
 - Vacuna BCG (Bacilo de Calmette-Guérin)/ 137
 - Vacuna antihepatitis B recombinante/ 139
- Cuidados generales de la piel y el ombligo del recién nacido/ 142
 - Aseo del recién nacido/ 142
 - Muñón umbilical/ 143
- Bibliografía/ 147

PARTE 5. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS PRINCIPALES AFECIONES DEL RECIÉN NACIDO/ 149

CAPÍTULO 7. RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO/ 151

- Recién nacido bajo peso/ 151
 - Métodos para evaluar el peso del recién nacido según la edad gestacional/ 155

- Recién nacido pretérmino/ 162
- Recién nacido pequeño para su edad gestacional/ 170
- Recién nacido postérmino/ 176
- Recién nacido hijo de madre diabética/ 180
- Método piel a piel/ 186
 - Criterios de selección/ 186
 - Técnica/ 187
 - Modalidades/ 187
 - Ventajas/ 187
- Bibliografía/ 189

CAPÍTULO 8. AFECCIONES RESPIRATORIAS/ 191

- Síndrome de dificultad respiratoria/ 191
- Enfermedad de la membrana hialina/ 198
- Taquipnea transitoria en el recién nacido/ 204
- Síndrome de aspiración de meconio/ 207
- Bloqueo aéreo/ 212
- Neumonía neonatal/ 218
- Displasia broncopulmonar/ 223
- Respiración periódica y apnea del prematuro/ 229
- Oxigenoterapia/ 232
 - Bolsa autoinflable/ 232
 - Cámara de oxígeno/ 233
 - Oxígeno adicional en incubadora/ 233
 - Tenedor nasal/ 234
 - Ventilación mecánica/ 234
 - Cuidados generales en la administración de oxígeno/ 235
- Intubación endotraqueal/ 238
- Bibliografía/ 242

CAPÍTULO 9. AFECCIONES CARDIOVASCULARES/ 245

- Cardiopatías congénitas/ 245
- Insuficiencia cardíaca en el recién nacido/ 251
- Conducto arterioso persistente en el recién nacido/ 256
- Hipertensión pulmonar persistente neonatal/ 262
- Acceso venoso en el recién nacido/ 266
 - Punción venosa periférica/ 266
 - Catéter epicutáneo/ 267
 - Catéter umbilical/ 269
- Bibliografía/ 271

CAPÍTULO 10. AFECCIONES HEMATOLÓGICAS E ICTERICIA/ 273

- Anemia del recién nacido/ 273
- Policitemia e hiperviscosidad en el neonato/ 282
- Trastornos de la hemostasia en el recién nacido/ 286
- Hiperbilirrubinemia/ 294
- Fototerapia/ 304
- Exanguinotransfusión/ 308
- Bibliografía/ 311

CAPÍTULO 11. AFECCIONES METABÓLICAS/ 313

- Alteraciones de la glucemia/ 313
 - Hipoglucemia/ 313
 - Hiperglucemia/ 316

- Alteraciones del calcio/ 319
 - Hipocalcemia/ 320
 - Hipercalcemia/ 322
- Alteraciones del magnesio/ 325
 - Hipomagnesemia/ 325
 - Hipermagnesemia/ 327
- Alteraciones del equilibrio acidobásico/ 329
 - Acidosis metabólica/ 331
 - Alcalosis metabólica/ 333
- Errores congénitos del metabolismo/ 335
- Bibliografía/ 339

CAPÍTULO 12. AFECCIONES DIGESTIVAS/ 341

- Vómito y reflujo gastroesofágico/ 341
 - Vómito con sangre/ 342
 - Vómito bilioso/ 342
 - Vómito en proyectil/ 343
 - Vómito en un recién nacido enfermo/ 343
- Alteración de la eliminación intestinal en el recién nacido/ 346
 - Constipación/ 347
 - Diarreas/ 348
- Enterocolitis necrotizante/ 352
- Nutrición parenteral y enteral en el recién nacido/ 360
 - Nutrición parenteral/ 360
 - Nutrición enteral/ 366
- Bibliografía/ 368

CAPÍTULO 13. AFECCIONES GENITOURINARIAS/ 369

- Insuficiencia renal aguda/ 369
- Infección del tracto urinario/ 374
- Bibliografía/ 377

CAPÍTULO 14. AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL/ 379

- Encefalopatía hipóxico-isquémica/ 379
- Hemorragias intracraneanas/ 384
- Convulsiones neonatales/ 389
- Bibliografía/ 394

CAPÍTULO 15. INFECCIONES NEONATALES/ 395

- Sepsis neonatal/ 395
- Infecciones congénitas/ 401
- Bibliografía/ 408

PARTE 6. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL TRASLADO DEL RECIÉN NACIDO/ 409

CAPÍTULO 16. TRASLADO NEONATAL/ 411

- Traslado intrahospitalario/ 411
 - Principios básicos del traslado intrahospitalario/ 411

Acciones de enfermería en el traslado intrahospitalario/ 412
Evaluación/ 413
Traslado extrahospitalario/ 415
Clasificación / 415
Principios básicos del traslado extrahospitalario/ 415
Acciones de enfermería en el traslado extrahospitalario/ 417
Evaluación/ 418
Bibliografía/ 419
Respuestas de las preguntas de comprobación/ 420



PARTE 1
GENERALIDADES

RESEÑA HISTÓRICA
CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES
DE LOS SERVICIOS DE NEONATOLOGÍA

Historia de la neonatología

MSc. Frank W. Castro López

La neonatología es una rama de la pediatría dedicada a la atención del recién nacido, sano o enfermo. Proviene etimológicamente de la raíz latina *natos* que significa nacer y *logos* que significa estudio, es decir, es el "estudio del recién nacido". Es una de las especialidades más nuevas dentro de la medicina, fue en 1960 cuando apareció por primera vez el uso de los términos "neonatólogo" y "neonatología", aunque desde la antigüedad ya se practicaba la atención de los neonatos y sus cuidados específicos. A medida que han pasado los años algunas enfermedades neonatales han sido controladas e incluso casi erradicadas. En pleno siglo XXI la neonatología se caracteriza por una alta tasa de supervivencia y una mejor calidad de vida en los recién nacidos y presenta cada día nuevos desafíos para la atención integral.

Principales acontecimientos de la especialidad

Toda actividad humana y sobre todo la ciencia, procede de un trabajo de generaciones anteriores, partiendo de observaciones y descubrimientos notables, transmitidos de generación en generación hasta llegar al perfeccionamiento en nuestros días. La neonatología como ciencia no está exenta de un pasado y tiene una historia que se imbrica entre la pediatría y la obstetricia.

La neonatología es una rama de la pediatría dedicada a la atención del recién nacido (RN), sea sano o enfermo. Proviene etimológicamente de la raíz latina *natos*, que significa nacer y *logos* que significa estudio, es decir, es el "estudio del recién nacido". Es una de las especialidades más nuevas dentro de la medicina y presenta cada día nuevos desafíos, lo que permite a quienes la practican explorar áreas no investigadas y descubrir nuevos horizontes, con el propósito de aumentar la calidad de vida de los recién nacidos de alto riesgo.

Desde la antigüedad era de interés la atención de los recién nacidos y de sus cuidados específicos. En esa época se destacó el médico griego Soranus de Ephesus (98-138 n.e.) (Fig. 1.1), quien escribió sobre el cuidado del recién nacido y tuvo una gran influencia en el siglo XV, a pesar de las creencias religiosas que se imponían en aquella época, sobre todo en los niños con malformaciones, que eran considerados como un castigo de los dioses.



Fig. 1.1. Soranus de Ephesus, médico griego que se dedicó a describir los cuidados del recién nacido.

John Graunt (1620-1674) fue el primer demógrafo en establecer las bases de una estadística científica a partir de las tablas de mortalidad de la ciudad de Londres. En 1662 aparecieron sus observaciones basadas en dichas tablas. Se le encargó el estudio de la mortalidad infantil. Graunt estableció una clasificación de causas de muerte de acuerdo con los conocimientos de la época. Este primer estudio epidemiológico fue publicado bajo el nombre de "*London Bills of Mortality*".

Roederer, en 1753, realizó la primera publicación sobre el promedio correcto entre peso de nacimiento y talla en los recién nacidos. En 1780, Chaussier administró oxígeno a recién nacidos con dificultad respiratoria. Sin embargo, la utilización de la oxigenoterapia en el cuidado de los prematuros no fue práctica común hasta la década del 30 del siglo xx. Beardley, en 1788, describe por primera vez la estenosis hipertrófica del píloro en la infancia.

La historia de esta nueva especialidad marca una pauta de inicio en 1625 en el convento *Port Royal*, cercano al jardín de Luxemburgo, en París (Fig. 1.2). Este convento fue transformado en una prisión durante la Revolución Francesa (también llamado prisión De La Bourbe y Puerto libre). En 1814 la prisión fue convertida en maternidad y terminada su remodelación en 1818, se dedicó principalmente a la atención del posparto. Este centro mostró las primeras disminuciones de la mortalidad neonatal e infantil.

En el siglo xix la medicina era predominantemente descriptiva; sin embargo, se señalan en la literatura algunos avances tecnológicos a destacar, como la importancia de un ambiente cálido para el recién nacido y especialmente para el prematuro, que

fue documentada hacia los inicios de 1800 en Francia. Aunque muchos métodos de calentamiento han sido usados a través de los siglos, la primera incubadora fue desarrollada alrededor de 1835 en San Petersburgo y el primer reporte se realizó 22 años más tarde. La primera descripción de intubación de la tráquea en niños posterior al parto fue realizada por Blundell en 1834.

Así mismo, Marchant en 1851, describió por primera vez la alimentación por caída libre y sonda en niños pequeños, lo que fue un avance decisivo para la época. La primera descripción de la parálisis cerebral y su relación con el nacimiento traumático se debe al médico inglés William Little, en 1861.

El doctor Credé (1819-1892) (Fig.1.3), originario de Berlín y profesor de obstetricia en Heidelberg, en 1881 describió un método de profilaxis para la oftalmía neonatal, que consistía en la instilación, en el saco conjuntival, de dos gotas de una solución acuosa de nitrato de plata al 2 % al poco tiempo del nacimiento del niño. Tras comenzar a aplicar este método, que desde entonces lleva su nombre, la incidencia de oftalmía neonatal pasó a ser de 13,6 a 0,15 %.

A finales del siglo xix, bajo la dirección del médico obstetra Stéphane Tarnier (1828-1897) (Fig. 1.4), quien fue jefe de obstetricia de la Universidad de París, a la cual se le atribuyen los primeros grandes avances de la especialidad, se desarrolló la primera incubadora usada en bebés humanos, que lleva su nombre; esta incubadora tenía la ventaja de cerrarse. Tarnier no fue el inventor de las incubadoras, porque el concepto no era nuevo, pero fue quien lo aplicó al cuidado regular de los recién nacidos prematuros.



Fig. 1.2. Maternidad Port Royal. Fotografía tomada en 1909.



Fig.1.3. Carl Sigmund Franz Credé inventó el método de la profilaxis oftálmica en el recién nacido.



Fig. 1.4. Stéphane Tarnier, obstetra de la Universidad de París a quien se le atribuyen sobresalientes avances relacionados con la neonatología.



Fig. 1.5. Pierre-Constant Budin, quien es considerado el padre de la neonatología.

Jean Louis Denucé (1824-1889), en 1857, realizó la primera descripción de una incubadora rudimentaria, publicada en el "*Journal de Medicine de Bordeaux*". En 1880 exhibieron la primera incubadora cerrada en París, el modelo se denominó Tarnier-Martin; 3 años después se presentó la incubadora Tarnier-Auvard. También a Tarnier se debe la utilización de oxígeno en prematuros, publicada por Bonnaire en 1891.

En 1888, el obstetra de origen francés Pierre Budin (1846-1907) (Fig. 1.5), publicó un artículo en el que describía su experiencia en el cuidado de prematuros en el Hospital de la Maternidad de París; 10 años más tarde trabajó en la clínica del doctor Tarnier. En 1900 publicó el libro titulado *Le Nourisson*, que trata aspectos referentes a los cuidados de enfermería de los recién nacidos; este texto fue publicado en Inglaterra bajo el nombre de *The Nursling*, en 1907. En Londres, en la famosa revista *Lancet*, apareció su artículo "El uso de la incubadora para niños", donde revisa la historia de este invento y describe la muerte de 2 534 niños prematuros por su omisión. Desde ese momento la construcción de incubadoras se aplicó como una necesidad para el cuidado del recién nacido.

Se considera al doctor Pierre el padre de la neonatología por sus valiosos aportes a la especialidad; escribió el primer libro dedicado a los partos prematuros y diferenció a los lactantes en pequeños y grandes para su gestación; además realizó importantes contribuciones para la prevención de las infecciones y fundamentalmente en la nutrición de los recién

nacidos. A Budin también se deben las observaciones referentes a la temperatura baja y la mortalidad del prematuro, fue uno de los pioneros en transportar niños con botellas de vidrio con agua caliente para evitar que se enfriaran.

Harald Hirschsprung (1830-1916) describió un conjunto de malformaciones del aparato digestivo vigentes en la actualidad, como la constipación en el recién nacido debido a dilatación e hipertrofia del colon, descrita en 1886 y que actualmente lleva su nombre. En 1861 describió casos de atresia esofágica con fístula traqueoesofágica; además, 2 casos de estenosis hipertrófica del píloro, en 1887, trabajo con el que inició un sin número de descubrimientos científicos y clínicos que condujeron más tarde a la solución quirúrgica de los problemas de estos niños. En 1876 redujo invaginaciones íleo cólicas con métodos hidrostáticos.

Etienne-Louis Arthur Fallot (1850-1911), médico francés, publicó en 1888, en la revista *Marseille Médical*, el trabajo titulado "*Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque)*", en el que describía sus observaciones clínicas considerando los 4 elementos constituyentes de una cardiopatía a la que llamó "*la maladie bleue*" y que posteriormente se denominó "tetralogía de Fallot". Más tarde, el austriaco Víctor Eisenmenger (1864-1932), en 1897 describió la cardiopatía congénita que asociaba el defecto del *septum* ventricular, hipertensión pulmonar, *shunt* de izquierda a derecha y acabalgamiento de la válvula aórtica; que luego es conocido como complejo de Eisenmenger.

El final del siglo XIX y comienzos del XX, se caracterizaron por el diseño de equipos y reportes de sobrevivencia de lactantes pequeños al nacer. Los hospitales pediátricos eran una realidad y en ellos se dedicaban áreas especiales para el cuidado de los recién nacidos enfermos y en especial, para prematuros. Después de la implementación de cuidados especializados para los recién nacidos, se introdujeron en los EE.UU. algunas de las más influyentes y tempranas actividades e investigaciones. La enfermedad hemorrágica del recién nacido fue descrita por Townsend en 1894.

El doctor de origen alemán Martin Arthur Couney (1860-1950), exhibió en 1900 las incubadoras neonatales en la Exhibición Mundial de París;

posteriormente las presentó en la Exposición Panamericana de Buffalo, New York, en 1901, convirtiéndose desde entonces en un equipamiento imprescindible en las salas de recién nacidos y fundamentalmente para el cuidado de los prematuros. Años más tarde, en 1933, realizó la exposición en la Exhibición Internacional para el progreso del Siglo, en Chicago.

La primera reparación exitosa de la hernia diafragmática congénita fue reportada en Alemania por Heidenhain, en 1905. Años más tarde, en 1925, Hedbolm reportó 75 % de mortalidad en infantes si el defecto no era reparado antes del primer mes de vida, sugiriendo que la cirugía temprana podría mejorar la sobrevivencia de estos pacientes, con lo que aludía que esta afección era una emergencia quirúrgica.

En 1908 se realizó la primera transfusión en la enfermedad hemorrágica del recién nacido, realizada por el doctor Alexis Carrel, investigador del Instituto Rockefeller. Ese año, Garrod describió los "errores innatos del metabolismo" y su transmisión hereditaria de acuerdo a las leyes de Mendel. El pediatra Kenneth D. Blackfan (1883-1941), profesor de la Universidad de Washington, inventó el dispositivo para la recolección de muestras de sangre en recién nacidos.

Un gran paso de avance de la especialidad, sobre todo a la modernización, se le atribuye a Jullius Hess (1876-1955) (Fig. 1.6), quien en Chicago, en 1914, tuvo el mérito de inaugurar la primera unidad dedicada al cuidado del recién nacido prematuro en el hospital "Michael Reese". El doctor Hess publicó en 1922 su libro titulado *Premature and congenitally diseased infants*, que sienta las bases de los cuidados modernos en el recién nacido, tanto en cuidados de enfermería

como en el uso de tecnología a implementar. Se debe a Hess la primera cuna de radiación de calor y la primera incubadora de transporte.

Léon Charles Albert Calmette (1863-1933) y Jean-Marie Camille Guérin (1872-1961), bacteriólogos e inmunólogos franceses del Instituto Pasteur (Fig. 1.7), lograron la vacuna contra la tuberculosis ocasionada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Esta atenuación la consiguieron mediante el cultivo del bacilo en un sustrato que contenía bilis y basados en una idea aportada por un investigador noruego, Kristian Feyer Andvord (1855-1934). Desde 1908 hasta 1921, Guérin y Calmette se esforzaron por producir cepas cada vez menos virulentas del bacilo y en 1921 consiguieron usar un concentrado para vacunar con éxito a recién nacidos en la Charité de París. Esta vacuna, denominada BCG (bacilo de Calmette-Guérin), en honor a sus creadores, fue incluida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el Programa Ampliado de Inmunizaciones en 1974 y en la actualidad tiene un papel sobresaliente en la prevención de esta enfermedad y en especial en sus complicaciones; redujo significativamente el riesgo de padecer meningitis tuberculosa.

En 1924, Albrecht Peiper (1889-1969) se interesó en la maduración neurofisiológica de los recién nacidos. Durante estos años los cuidados principales de los niños consistían en proporcionar calor, alimentación y aislamiento. Un año más tarde, Hart realizó la primera exanguinotransfusión para la eritroblastosis fetal.

En 1930 se fundó la Academia Americana de Pediatría y desde 1933 se reconoció la especialidad de pediatría previa acreditación; fue esta academia la que



Fig.1.6. Jullius Hess, inauguró la primera unidad especializada al cuidado del recién nacido prematuro.



Fig. 1.7. Bacteriólogos e inmunólogos franceses Léon Charles Albert Calmette y Jean-Marie Camille Guérin, precursores de la vacuna contra la tuberculosis.

definió en 1935 al prematuro como todo niño que pesara menos de 2 500 g al nacer. En 1938 se realizó la primera ligadura exitosa del conducto arterioso persistente y en 1943, Blalock y Taussig realizaron la primera operación exitosa en cardiopatía cianótica. A Diamond se debe la descripción de la primera exanguinotransfusión a través de la vena umbilical, lo que implicó un gran avance en el tratamiento de la ictericia severa.

En el periodo de 1940 a 1950, se realizaron exitosas exanguinotransfusiones por la eritroblastosis fetal y comenzó la unificación de criterios para el manejo de los recién nacidos prematuros, además de la comercialización de las primeras incubadoras para estabilización térmica. En 1941, Levine, Katzin y Vogel, establecieron la isoimmunización Rh como causa de eritroblastosis fetal. En 1944, Miller y Olney, aplicaron la angiocardigrafía para niños con enfermedades cardíacas congénitas.

En 1950 se manifestó un marcado interés por el uso de la ventilación a presión positiva en el síndrome de dificultad respiratoria. En ese mismo año se introdujeron los antibióticos en el área neonatal. En 1951, K. Campbell asoció la oxigenación a la retinopatía del prematuro.

Los ingleses Schmid y Quaiser, en 1952, realizaron la primera descripción clara en la literatura inglesa de la enterocolitis necrotizante como una entidad clínica distintiva. La era moderna de la ventilación mecánica se inició en 1953 con los reportes de Donald y Lord, quienes describieron sus experiencias con ventilación en ciclaje en respirador de servocontrol, en recién nacidos con *distress* respiratorio; ellos concluían que 3 de cada 4 pacientes eran tratados de forma exitosa. Ese año, Emerson describió por primera vez un nuevo soporte ventilatorio, la ventilación oscilatoria de alta frecuencia para los recién nacidos.

En EE.UU, la doctora Virginia Apgar (1909-1974) (Fig. 1.8), anesthesióloga especializada en obstetricia, ideó un examen en el *Columbia University's Babies Hospital*, que consistía en evaluar el grado de adaptación a la vida extrauterina del recién nacido, basado en la frecuencia del corazón, respiración, movimiento, irritabilidad y el color después del nacimiento. La puntuación fue presentada en el congreso de la *Internacional Anesthesia Research Society*, en 1952 y publicada en 1953. Actualmente es usada en todo el mundo y se denomina "prueba de Apgar", en su honor.

En 1958, William A. Silverman (1917-2004), director de la sala de recién nacidos del Hospital "*Columbia-Presbyterian*" (actual *Morgan Stanley*



Fig. 1.8. Virginia Apgar, anesthesióloga que creó el método para evaluar la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

Children's Hospital), mediante estudios controlados demostró que la hipotermia conducía a una disminución en la sobrevida en los recién nacidos. Ese año Cremer realizó la primera descripción del efecto de la luz sobre los niveles de bilirrubina en la revista *Lancet*. En 1959, Avery y Mead asociaron la enfermedad de membrana hialina a un déficit de surfactante.

Jerome Lejeune (1926-1994), médico genetista francés, en 1959 realizó el primer reporte de cateterización de la arteria umbilical para obtener muestras de gases sanguíneos, identificó la trisomía 21 en el síndrome de Down y aplicó líquidos intravenosos en recién nacidos con síndrome de *distress* respiratorio.

En 1960 se usaron por primera vez los términos "neonatólogo" y "neonatología", como ciencia que estudia a los recién nacidos en específico; este acontecimiento se le atribuye a Alexander Shaeffer, quien describió esos conceptos en su libro *Diseases of the Newborn, Saunders*. Desde entonces, se ha nombrado esta rama de la pediatría como neonatología.

En la década del 60 se desarrollaron los primeros ventiladores en neonatología y la cirugía neonatal empezó a ser cada día más agresiva, hasta llegar a la cirugía fetal de gran desarrollo en la época actual. En 1961, la OMS diferencia la prematuridad del bajo peso. Liley, en 1963, realiza el primer reporte de transfusión fetal intrauterina. Ese año, Robert Guthrie (1916-1995) describió la prueba para diagnosticar los niveles de fenilalanina plasmática y la doctora Lula Lubchenco (1915-1985), neonatóloga norteamericana de origen ruso, basándose en datos de Denver, expuso en el congreso del Hospital Universitario de Colorado las gráficas donde relaciona peso, talla y perímetro cefálico con la edad gestacional, que en la actualidad lleva su nombre. A partir de entonces se

introdujeron los conceptos de adecuado, pequeño y grande, para la edad gestacional.

Un importante acontecimiento para el desarrollo de la enfermería en neonatología ocurre en 1965, cuando se imparte el primer curso y programa de entrenamiento de enfermería práctica pediátrica en la Universidad de Colorado, con el propósito de establecer los protocolos de la atención integral en el neonato.

En 1966, Victor Freda describe la prevención de la sensibilización del Rh materno por el anticuerpo Rh, para prevenir la eritroblastosis fetal. En 1967 el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia reconoció la necesidad de la relación entre el obstetra y el neonatólogo para disminuir la morbilidad perinatal. En 1968, Wilmore y Dudrick realizan el primer reporte publicado acerca de nutrición intravenosa total en un recién nacido. Un año más tarde, Lucey, en un estudio controlado, reafirmó el tratamiento con fototerapia para la hiperbilirrubinemia y publicó las técnicas estandarizadas para la cateterización de la arteria umbilical.

Desde 1970 la práctica neonatal experimentó mayor desarrollo, refinamiento y uniformidad en su quehacer; se implementaron nuevos métodos de tratamiento, como el uso de presión continua de la vía aérea y la ventilación mandatoria intermitente para el síndrome de *distress* respiratorio, la monitorización transcutánea de presión de oxígeno en los recién nacidos, la oxigenación de membrana extracorpórea y la aplicación de la indometacina para la contracción intensa y persistente del conducto arterioso. Además, sucedieron otros aportes relevantes en los sistemas de nutrición neonatal, como la alimentación por sonda y la nutrición parenteral. Desde esta década se insistió cada vez más en la atención especial de enfermería, en los cuidados de asepsia, antisepsia y lavado de manos para la prevención de infecciones intrahospitalarias.

En 1975, la neonatología se comenzó a certificar como subespecialidad. Un avance importante en su humanización se produjo en 1978 en Colombia, al idearse el método canguro como modo de enfrentarse al problema de los hospitales sobrepoblados y escasos de recursos. Actualmente la intervención comprende 3 componentes: posición canguro (vertical y contacto piel a piel), nutrición canguro (pecho exclusivo o casi exclusivo) y las políticas canguro de altas precoces (independientemente del peso o edad gestacional). Esta iniciativa se ha adaptado a las realidades de cada país, en especial el contacto piel a piel. En 1976 Sarnat estudió la fisiopatología de la encefalopatía isquémica en el recién nacido e implementó su clasificación.

En 1980 Fujiwara comunicó la primera experiencia exitosa en el uso de surfactante exógeno en los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria. Años más tarde, Volpe contribuyó con la fisiopatología y clasificación de la hemorragia intracraneana y las convulsiones neonatales.

En la década de los 80 surgió la iniciativa de crear el Hospital Amigo del Niño, por la OMS, UNICEF y otras organizaciones en las maternidades de todo el mundo, con el propósito de fomentar el contacto precoz madre-hijo, cohabitación y lactancia materna oportuna y frecuente. Esta estrategia vino a contrarrestar la tendencia mundial de dejar caer en el olvido la alimentación al pecho, en gran parte debido a la influencia de los medios que proporcionan los sustitutos artificiales.

En 1983, con el propósito de perfeccionar los cuidados de enfermería en la atención integral de los recién nacidos, se comenzó la certificación de enfermeras especializadas en neonatología. Esto marcó una nueva era para el desarrollo de la enfermería en la especialidad, pues se estandarizaron los cuidados de enfermería en las disímiles afecciones de los neonatos y principalmente en las técnicas de enfermería.

Un aporte significativo para disminuir la mortalidad infantil y evitar lamentables complicaciones en la calidad de vida de los niños fue el Programa de Reanimación Neonatal, lanzado por la Academia Americana de Pediatría en 1987.

A medida que pasaban los años algunas enfermedades neonatales fueron controladas e incluso, casi erradicadas. La ictericia severa y en especial la eritroblastosis fetal fueron tratadas y prevenidas de mejor forma, ya en los años 90 dejarían de ser una causa importante las secuelas, incluyendo el temido *kernicterus* y por tanto, la disminución de los procedimientos invasores, como la exanguinotransfusión neonatal. A finales de los 80 las unidades de neonatología se caracterizaron por dedicarse principalmente al niño cada vez más prematuro y al tratamiento de los pacientes nacidos con malformaciones congénitas.

La neonatología de inicios de los años 90, va acompañada de un conjunto de avances que favorecen el notable incremento de sobrevida y reducción de la morbilidad infantil asociada al prematuro. Se controla en forma eficiente la retinopatía del prematuro con la introducción de técnicas de láser para evitar su progresión. Se desarrolla una línea de nutrición especial para el crecimiento del prematuro extremo, con nutrición parenteral segura y adecuada a los requerimientos del paciente. Los accesos vasculares evolu-

cionan hacia vías percutáneas, garantizando menores complicaciones asociadas. Se aplica la ventilación oscilatoria de alta frecuencia como método eficaz en el *distress* respiratorio. Se aprueba el uso del óxido nítrico para la hipertensión pulmonar en los neonatos, luego del reporte de exitosos estudios controlados en recién nacidos con esta afección.

En el siglo XXI la neonatología se caracteriza por una alta tasa de sobrevivencia y una mejor calidad de vida en los recién nacidos. Las terapias aplicadas se basan

en un fuerte concepto de racionalidad terapéutica. Los esfuerzos se centran en la atención del prematuro extremo y del niño con malformaciones congénitas para quienes se ha desarrollado toda una terapia anticipatoria para minimizar secuelas que afecten su calidad de vida. Los equipos médicos son cada vez más sofisticados y diseñados especialmente para neonatos. La cirugía neonatal avanza hacia un concepto de mínima invasión, con mejores resultados y recuperaciones exitosas.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los nombres con los principales aportes que realizaron para el desarrollo de la especialidad de neonatología.

Columna A	Columna B
a) Carl Sigmund Franz Credé.	<input type="checkbox"/> Considerado padre de la neonatología por sus importantes aportes a la especialidad.
b) Pierre-Constant Budin.	<input type="checkbox"/> Instauro el método de profilaxis para la oftalmía neonatal.
c) Léon Charles Albert Calmette y Jean-Marie Camille Guérin.	<input type="checkbox"/> Describe por primera vez los términos "neonatólogo" y "neonatología" en su libro <i>Diseases of the Newborn, Saunders</i> .
d) Virginia Apgar.	<input type="checkbox"/> Establece una prueba que consiste en evaluar el grado de adaptación a la vida extrauterina del recién nacido.
e) Alexander Shaeffer.	<input type="checkbox"/> Crean la vacuna contra la tuberculosis ocasionada por el <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .

2. Ordene cronológicamente los hechos históricos relacionados con el desarrollo de la neonatología.

- a) Se crea la Iniciativa del Hospital Amigo del Niño por la OMS, UNICEF y otras organizaciones en las maternidades de todo el mundo.
- b) Se crea la vacuna contra la tuberculosis ocasionada por el *Mycobacterium tuberculosis*, nombrada más tarde BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), en honor a sus creadores.
- c) Se establecen las primeras bases de una estadística científica a partir de las tablas de mortalidad infantil de la ciudad de Londres; por primera vez se instauro una clasificación de causas de muerte y fue publicada bajo el nombre de "*London Bills of Mortality*".
- d) Se crea un método de profilaxis para la oftalmía neonatal, que consiste en la instilación en el saco conjuntival de 2 gotas de una solución acuosa de nitrato de plata al 2 % al poco tiempo del nacimiento del niño.
- e) Se instauro en Colombia el método canguro como modo de enfrentarse al problema de los hospitales sobrepoblados y escasos de recursos y comienzan a observarse sus ventajas, principalmente en la evolución del recién nacido bajo peso.

Desarrollo de la neonatología en Cuba

MSc. Frank W. Castro López

Los avances que ha experimentado Cuba en la atención integral al recién nacido y el desarrollo de la especialidad, se traducen en la disminución significativa de los indicadores de la mortalidad infantil, que lo ubica entre los 30 países del mundo con menos probabilidad de muerte para sus niños desde el momento de nacer hasta que cumplen el primer año de vida y en el primer lugar en América Latina. Estos logros están en correspondencia con el progreso del Programa Materno Infantil, el desarrollo de los servicios de neonatología y la capacitación del personal asistente, así como la implementación de los avances científicotécnicos en la especialidad.

Cuba no ha sido ajena al desarrollo de la neonatología mundial y en los últimos 50 años ha experimentado un importante avance y perfeccionamiento en los servicios de neonatología. Tal es así que en la actualidad sus indicadores en la mortalidad infantil la ubican en una posición privilegiada en el área continental.

Periodo antes de 1959

Antes del Triunfo de la Revolución existían muy pocas unidades que se dedicaran a la atención integral y especializada al recién nacido enfermo. En la capital solo existían 4 centros con estas características: el Hospital Municipal de la Infancia (actual Hospital Pediátrico "Pedro Borrás Astorga"), la sala de maternidad del Hospital Universitario "Calixto García" y las maternidades "América Arias" y "Maternidad Obrera" (Fig. 1.9). En las maternidades de algunas capitales de provincias (entonces la Isla estaba dividida en 6 provincias) existían estos servicios y disponían de salas conocidas como "cunero". La atención era muy simple y con escasos recursos materiales y humanos, desde el punto de vista médico y de enfermería.



Fig. 1.9. A. Hospital Municipal de la Infancia, 1934 (actual Hospital Pediátrico "Pedro Borrás"); B. Hospital Universitario "Calixto García", 1940; C. Maternidad Obrera, 1944 (actual Hospital Ginecoobstétrico "Eusebio Hernández") y D. Hospital "América Arias".

La cirugía neonatal estaba muy poco desarrollada y se limitaba a algunas afecciones del tubo digestivo y malformaciones congénitas del tubo neural. La mayoría de estos neonatos morían sin la más elemental atención. Las primeras incubadoras fueron introducidas en el país en los primeros años de la década del 50 y su número era reducido.

La morbilidad era muy elevada debido a enfermedades como el tétano neonatal, la dificultad respiratoria, las ictericias graves, la gastroenteritis y las infecciones. No existía un programa de vacunación, por lo que muchos niños carecían de vacunas y se enfermaban constantemente.

Periodo de 1959 a 1969

El periodo de 1959 a 1969 se caracterizó por una situación de salud heredada de los regímenes anteriores, con marcado subregistro de defunciones y nacimientos, una definición de nacido vivo que excluía los nacimientos de las primeras 24 h, una elevada tasa de natalidad y fecundidad, y la falta de un sistema único de salud. Escaseaban los recursos humanos y materiales, el número de camas pediátricas era insuficiente, como también lo era el personal médico especializado, el cual se ubicaba preferentemente en las capitales de provincias. No existían las residencias de especialidades médicas. La población infantil, principalmente de las zonas suburbanas y rurales, mostraba signos de malnutrición proteicoenergética; la zona más afectada era la oriental. En esta época los pediatras tenían pocos conocimientos sobre los conceptos de mortalidad infantil, sus componentes y las causas reales que la producían.

Como prioridad para el Gobierno cubano y en especial el MINSAP, se establecieron inmediatamente estrategias durante esta etapa; comenzaron a desarrollarse los servicios de neonatología, ubicados en los hospitales ginecoobstétricos y pediátricos. Se estableció la historia clínica para todos los niños nacidos en las instituciones de salud, incluida la valoración de Apgar y se inició la profilaxis con la vitamina K, la vacunación con BCG y la profilaxis ocular mediante el método de Credé. Hubo un incremento de la cobertura médica mediante la ubicación de médicos posgraduados con internado vertical de pediatría y de ginecoobstetricia en las regiones más críticas. Se estableció un sistema de información capaz de obtener, semanalmente, datos acerca de la morbilidad más frecuente que demandaba atención médica, las enfermedades

de declaración obligatoria y del registro de movimiento hospitalario en todas las unidades de salud.

En 1965 se instauró la definición de "nacido vivo" propuesta por la OMS mediante la Ley 1175. Se crearon los hogares maternos con la finalidad de incrementar el parto institucional, principalmente en las zonas apartadas y hogares de recuperación nutricional para los lactantes menores de 1 año egresados de los servicios de enfermedades diarreicas. Como hecho trascendental, es meritorio destacar que en este periodo se celebró la Primera Jornada Nacional de Normación de Pediatría para culminar los trabajos de elaboración de las "Normas de Pediatría", que permitieron tratar adecuadamente y uniformar el manejo de las principales enfermedades neonatológicas y pediátricas, donde el MINSAP se trazó como meta reducir la mortalidad infantil en 50 % en los próximos 10 años.

Al concluir esta etapa se notó un mejoramiento de los indicadores; finalizó con una interrupción en la disminución de la mortalidad infantil que desde 1959 venía descendiendo periódicamente al tener 1 año con una doble alza en la morbilidad y mortalidad por enfermedades diarreicas y respiratorias agudas. La mortalidad infantil registró la cifra más elevada del periodo.

Periodo de 1970 a 1979

En la década del 70 la situación de salud infantil había mejorado. El Sistema Nacional de Salud contaba con mayores y mejores recursos, tanto en camas como en médicos y enfermeras, aunque todavía insuficientes. Las defunciones por enfermedades diarreicas e infecciosas prevenibles por vacunas, habían descendido considerablemente. Este periodo se caracterizó por un intenso trabajo en el nivel de base para reconocer los elementos que contribuían a incrementar la mortalidad infantil y se comenzó la ejecución del Programa de Reducción de la Mortalidad Infantil en todas las provincias, que generó reuniones con la presencia de los organismos políticos y organizaciones de masa vinculadas con las acciones de salud. Este proceso de análisis y discusión en las diferentes regiones se llevó a cabo a partir del primer semestre de 1970. Con las estrategias trazadas mejoró la atención del recién nacido en los salones de partos, se incorporó la ventilación manual y el entrenamiento de todo el personal en las maniobras de reanimación.

En 1970 se creó la primera Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en el Hospital Pediátrico "William Soler" (Fig. 1.10) de Ciudad de La Habana,

que sirvió para el entrenamiento de numerosos médicos neonatólogos y enfermeras especializadas. Allí se realizó por primera vez en neonatos la ventilación mecánica, la fototerapia, la alimentación parenteral y la exanguinotransfusión para el tratamiento de la ruptura hepática en la etapa neonatal. En 1973 se inició también en ese centro la docencia de la residencia en neonatología y un 1 más tarde se instauraron los cursos de posbásicos de neonatología para enfermeras.



Fig. 1.10. Hospital Pediátrico "William Soler", donde se creó la primera UCIN.

La historia de la neonatología en Cuba está indisolublemente ligada a los eminentes profesores que fueron los que iniciaron la formación de especialistas; aunque eran pediatras ya habían acumulado una experiencia en la atención neonatal por haberse dedicado a esta actividad, entre ellos se destacan Olimpo Moreno, Héctor Duyos Gato, Enzo Dueñas Gómez, Carmen Molina, Manuel Almanza y Hortensia Molina Franchos, quienes desde sus respectivos centros hospitalarios dieron inicio a lo que más tarde constituyó una especialidad que se independizó de la pediatría general.

A partir del año 1971, con los logros alcanzados en la reducción de la mortalidad infantil en Cuba, principalmente mediante los programas de control de las enfermedades diarreicas y trasmisibles de la infancia, se estableció la neonatología como especialización y se comenzaron a graduar los primeros neonatólogos del país; fue la doctora Dulce María Reyes la primera en alcanzar esta condición en el año 1973. El progreso de la neonatología en años posteriores ha influido positivamente en la formación de un número de neonatólogos

y en el conocimiento más integral de la especialidad por parte de los pediatras, de los médicos de atención primaria y de otros especialistas vinculados de alguna forma a la atención de los recién nacidos.

El doctor Enzo Dueñas, profesor de Pediatría-Neonatología, quien es considerado Maestro de la especialidad en América Latina en los aspectos asistenciales, académicos y de investigación, fue uno de los fundadores de la Escuela Cubana de Neonatología, junto a Olimpo Moreno; coordinó el programa nacional para el desarrollo de la especialidad y fue uno de los promotores del programa de reducción de la mortalidad infantil en 1970. Además, dirigió el Grupo Nacional de Pediatría del Ministerio de Salud Pública durante 25 años, formó parte del Comité Permanente de la Asociación Internacional de Pediatría en representación de América Latina (1987-1992) y fue nombrado experto asesor de Neonatología de la OPS-OMS. Durante 10 años fue Presidente de la Sociedad Cubana de Pediatría y en la actualidad es Presidente de Honor de dicha institución.

La doctora Ana Camejo, en 1972, junto a las colegas Moreno y Muñoz, utilizó por primera vez en Cuba el globo de *nylon* en la ventilación con presión positiva continua para el tratamiento de la enfermedad de la membrana hialina en los recién nacidos, realizada en el Hospital "William Soler".

En 1976, Dueñas y Riverón publicaron un artículo titulado "La neonatología en Cuba", en el que expusieron la situación existente en los servicios de neonatología en el país antes de 1959, describieron los recursos humanos y materiales dedicados a la especialidad, la organización de estos en la atención al recién nacido y de bajo peso y finalmente, realizaron un análisis de la mortalidad por grupos, según el peso al nacer, en los servicios cerrados y abiertos, durante el periodo de 1968 a 1974.

Ese mismo año se publicó en la *Revista Cubana de Administración de Salud* un estudio sobre la mortalidad según el peso al nacer en los servicios de neonatología de Cuba, en el periodo de 1968 a 1974, por los doctores Francisco Rojas Ochoa y Raúl Riverón. Estas investigaciones confirman que para el sistema de salud cubano era una prioridad establecer las acciones para disminuir las cifras de mortalidad infantil y priorizar los recursos materiales y capacitación de los recursos humanos para influir positivamente en los indicadores.

Periodo de 1980 a 1989

En la década del 80, el país presentaba un marcado avance en la educación y enfrentaba uno de los retos mayores en la formación de recursos humanos con un incremento de la matrícula del pregrado en medicina. La mortalidad infantil se redujo en 50 %, había mejorado el estado nutricional de la población, el sector de la salud había incrementado sus recursos en los hospitales, igual avance experimentaron las condiciones higienicosanitarias y teniendo en cuenta el éxito alcanzado en el programa para reducir la mortalidad infantil, se planteaba extender dicho programa a otras edades.

En este periodo, con el progreso científicotécnico se crearon unidades de terapia intensiva neonatal en los servicios abiertos y cerrados de neonatología, con equipamiento adecuado y modernización de las incubadoras, que contaban con monitores transcutáneos de gases, perfeccionamiento de ventiladores, ultrasonografía neonatal, gasómetros, uso de mejores antimicrobianos y la nutrición parenteral. Se añadieron los estudios neurofisiológicos, metabólicos y cromosómicos, el perfeccionamiento de la reanimación neonatal y el redescubrimiento de la lactancia materna. Además, se incorporaron nuevos métodos que garantizan un mejor diagnóstico de los recién nacidos, como la determinación de alfa-fetoproteína y otras pruebas para la detección precoz de enfermedades como el hipotiroidismo y la fenilcetonuria. Por todos estos elementos multifactoriales aumentó la sobrevivencia de los recién nacidos y se estableció el programa para reducir la mortalidad en el bajo peso al nacer, con acciones de salud específicas.

A finales de esta etapa se logró producir y aplicar un surfactante cubano, obtenido a partir de lavado de pulmón de porcino, en el Centro Nacional de Salud Agropecuaria (CENSA), conocido comercialmente como Surfacán, el cual ha contribuido a disminuir la letalidad por enfermedad de la membrana hialina.

Dueñas y un grupo de colegas en el Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro", en Ciudad de La Habana, realizaron un estudio para valorar la correlación del peso y la edad gestacional y así evaluar el crecimiento intrauterino del feto. Estas curvas de percentiles, diferenciadas para varones y hembras, representadas gráficamente, fueron publicadas en 1989.

Periodo de 1990 a 1999

La década del 90 comenzó con indicadores muy favorables en la reducción de la mortalidad infantil, descenso en la tasa de natalidad y de la fecundidad, disminución de la mortalidad por enfermedades diarreicas y respiratorias agudas, un elevado nivel inmunitario en la población infantil, mejoras en la situación higienicosanitaria y un marcado incremento en la formación de recursos humanos dedicados principalmente a aumentar la cobertura de la atención primaria de salud.

A pesar de los embates económicos durante esta etapa, se adoptaron nuevas estrategias para perfeccionar la atención integral al niño, se crearon hospitales "Amigos de la madre y el niño" para fortalecer la lactancia materna en el 100 % de los egresos de los hospitales ginecoobstétricos y garantizar la lactancia materna exclusiva hasta los 4 o 6 meses en la atención primaria. Para esto capacitaron a profesionales de la salud, médicos y personal de enfermería, en lo referente a lactancia materna desde los hospitales ginecoobstétricos hasta la atención primaria, con la ayuda de UNICEF. En esta época hubo un incremento de las consultas prenatales y de puericultura, lo que mejoró ostensiblemente la atención a la mujer embarazada y al niño sano.

El doctor Olimpo Moreno, en 1990, dirigió el ensayo clínico con el surfactante exógeno producido en Cuba (Surfacén) para la maduración pulmonar, con la colaboración de Fernando Domínguez, Mario Lee y otros colegas, y obtuvo resultados relevantes que marcaron una pauta en el tratamiento de los recién nacidos con enfermedad de la membrana hialina. Este medicamento de uso intratraqueal fue aplicado exitosamente por vez primera en un neonato cubano el 1 de marzo de 1990, en el Servicio de Neonatología del Hospital "Ramón González Coro". Luego, Moreno y Almanza, en 1991, realizaron un estudio epidemiológico de esta afección en la capital para reportar las ventajas de dicho producto.

En 1999 se inició la inmunización contra el *Haemophilus influenzae* a todos los niños menores de 1 año, lo cual reduciría las muertes por meningoencefalitis y por infecciones respiratorias (neumonías). Ese mismo año se confeccionaron y publicaron las primeras "Guías de Prácticas Clínicas

en Neonatología", que contribuyeron en el tratamiento de las diferentes entidades de los recién nacidos. Además, en estos años se inició la estratificación de algunos servicios en centros de referencia para la atención más especializada al recién nacido con peso al nacer menor de 1 500 g.

Siglo XXI

Desde inicios del siglo XXI los recién nacidos comenzaron a ventilarse con una nueva modalidad, la ventilación de alta frecuencia. El doctor Fernando Domínguez Dieppa, Presidente de la Sociedad Cubana de Pediatría, reportó los primeros casos que se ventilaron en Cuba con esta modalidad. Este soporte ventilatorio proporciona diversas ventajas en algunas afecciones respiratorias, como los bloqueos aéreos, entre otras; resulta un elemento muy beneficioso en el arsenal terapéutico del intensivismo neonatal y aumenta la supervivencia de los neonatos con estas afecciones.

En 2006 se incorporó al Programa de Inmunización en Cuba una vacuna de producción nacional que protege a los niños contra 5 enfermedades a la vez (difteria, tos ferina, tétano, hepatitis B y *Haemophilus influenzae* tipo B), llamada "vacuna pentavalente" (DTP-HB/Hib), la cual tienen una protección, en cuanto a difteria y tétano de 95 %; en la tos ferina, 80 % y la hepatitis B en 98 %.

En los últimos años vale destacar el perfeccionamiento de los cuidados y servicios especializados brindados a todas las gestantes y al recién nacido durante el primer año de vida; además, se incorporaron tres nuevas pruebas para el pesquisaje prenatal: el déficit de biotinidasa, la hiperplasia adrenal congénita y la galactosemia, enfermedades genéticas capaces de comprometer la salud del infante.

El desarrollo y calidad en la asistencia del recién nacido en las unidades de cuidados especiales neonatales está muy vinculada a la capacitación del personal que presta servicio en dichas instituciones, por lo que la Dirección Nacional de Salud Pública ha creado a través de los años, programas de adiestramiento mediante cursos, maestrías, especialidades, posbásicos y diplomados, lo que ha permitido el desarrollo profesional de médicos y enfermeras en todo el país, que ha mejorado la calidad en la asistencia del recién nacido enfermo.

Actualmente, cada servicio de neonatología es atendido por neonatólogos y enfermeras especializadas. Con el desarrollo del Programa Materno Infantil y los servicios de neonatología, junto a la capacitación del personal asistente, se ha logrado un notable descenso en la tasa de la mortalidad infantil y Cuba se ha ubicado dentro de los 30 países del mundo con menos probabilidad de muerte para sus niños desde el momento de nacer hasta que cumplen el primer año de vida y en el primer lugar en América Latina (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. Índice de mortalidad infantil y neonatal en Cuba desde 1975 hasta 2008

Año	Mortalidad infantil	Mortalidad neonatal precoz	Mortalidad neonatal tardía	Mortalidad neonatal
1975	27,5	15	3	18
1980	19,6	11	2	13
1985	16,5	8	2	10
1990	10,7	5	2	7
1995	9,4	4	2	6
2000	7,2	3,1	1,4	4,5
2005	6,2	2,1	1,3	3,4
2010	4,5	1,7	0,9	2,8

Preguntas de comprobación

1. Ordene cronológicamente los hechos históricos relacionados con el desarrollo de la neonatología en Cuba.
 - a) __Se comienza a ventilar con una nueva modalidad, la ventilación de alta frecuencia, lo que resulta un elemento muy beneficioso en el arsenal terapéutico del intensivismo neonatal y aumenta la supervivencia de los recién nacidos con afecciones respiratorias.
 - b) __Se celebró la Primera Jornada Nacional de Normación de Pediatría para establecer las "Normas de Pediatría", que permitieron unificar el tratamiento de las principales enfermedades neonatológicas y pediátricas.
 - c) __Se estableció la historia clínica para todos los niños nacidos en instituciones de salud, que incluía la valoración de Apgar, la profilaxis con la vitamina K, la vacunación con BCG y la profilaxis ocular.
 - d) __Se dirigió el ensayo clínico con el surfactante exógeno producido en Cuba (Surfacén) para la maduración pulmonar; se aplica exitosamente por vez primera en un recién nacido cubano en el Servicio de Neonatología del Hospital "Ramón González Coro".
 - e) __Se creó la primera Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital Pediátrico "William Soler", que sirvió para el entrenamiento de numerosos médicos neonatólogos y enfermeras especializadas, donde se instauraron los cursos de posbásicos de neonatología para enfermeras.

2. Enlace la columna A con la columna B, según corresponda el periodo con los avances alcanzados en la especialidad.

Columna A	Columna B
a) Periodo antes de 1959.	__ Este periodo se caracterizó por un intenso trabajo para reconocer los elementos que contribuían a incrementar la mortalidad infantil y se comenzó la ejecución del Programa de Reducción de la Mortalidad Infantil y la implementación de la docencia de la residencia en neonatología y curso de posbásicos para enfermería.
b) Periodo de 1959 a 1969.	__ Se incorporó al Programa de Inmunización en Cuba una vacuna de producción nacional que protege a los niños contra 5 enfermedades a la vez, llamada "vacuna pentavalente".
c) Periodo de 1970 a 1979.	__ Se crearon hospitales "Amigos de la madre y el niño" para fortalecer la lactancia materna en 100 % de los egresos de los hospitales ginecoobstétricos y garantizar la lactancia materna exclusiva en la atención primaria.
f) Siglo XXI.	__ La morbilidad era muy elevada debido a enfermedades como el tétano neonatal, la dificultad respiratoria, las ictericias graves, la gastroenteritis y las infecciones. No existía un programa de vacunación.
d) Periodo de 1980 a 1989.	__ En este periodo se crearon unidades de terapias intensivas neonatales con equipamiento adecuado y modernización de las incubadoras, perfeccionamiento de ventiladores, ultrasonografía neonatal, gasómetros, uso de mejores antimicrobianos y la nutrición parenteral.
e) Periodo de 1990 a 1999.	__ Se crearon los hogares maternos con la finalidad de incrementar el parto institucional y hogares de recuperación nutricional para los lactantes menores de 1 año egresados de los servicios de enfermedades diarreicas.

Bibliografía

- Avery, M. (2000): Surfactant deficiency in hialine membrane disease: The story of discovery. *Am J Respiratory and Critical Care*, 161:1074-5.
- Baker, JP. (2000): The incubator and the medical discovery of the premature infant. *J Perinatol*, 20:321-8.
- Casey, BM., McIntire, DD., Leveno, KJ. (2001): The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med*, 344:467-71.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Domínguez Dieppa, F. (2009): Breve reseña histórica de la pediatría en Cuba. *Rev cubana Pediatr*, 81 (Sup):7-17.
- Dueñas Gómez, E., Domínguez Dieppa, F., Moreno Vázquez, O. (2006): Breve historia del desarrollo de la neonatología. En: *Pediatría*. T1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 323-4.
- Dunn, P. (2006): The birth of perinatal medicine in the United Kingdom. *Semin Fetal Neonatal Med*, 11(6):386-97.
- Gutiérrez Muñiz, JA., Delgado García, G. (2007): La contribución de los hogares maternos de Cuba a la salud materno-infantil. *Cuaderno de Historia de la Salud Pública*, 101.
- Hansen, TW. (2000): Pioneers in the scientific study of neonatal jaundice and kernicterus. *Pediatrics*, 106(2).
- Johnson, PJ. (2002): The history of the neonatal nurse practitioner: reflections from "under the looking glass". *Neonatal Netw*, 21(5):51-60.
- Matías Vieira, G. (2003): La iniciativa de humanización de cuidados neonatales. *Rev Chil Pediatr*, 74(2).
- Martínez, JL. (2008): Historia de la neonatología y los desafíos del siglo XXI. *Rev Med Clin Condes*, 19(3).
- Moreno Vázquez, O., Lee López, M., Domínguez Dieppa, F., Pascual López, MA., Alonso Abad, A. et al. (1999): Estudio de la eficacia del Surfacen en el distress respiratorio del recién nacido. *Rev Cubana Pediatr*, 71(2):60-71.
- Morilla Guzmán, A., Dueñas Gómez, E. (2009): Breve historia de la neonatología en Cuba. *Rev cubana Pediatr*, 81 (Sup):25-8.
- Nelson, NM. (2000): A decimillennium in neonatology. *J Pediatr*, 137(5):731-5.
- Philip, AG. (2005): The evolution of neonatology. *J Pediatr*, 58(4).
- Queenan, JT. (2002): Rh-disease: a perinatal success story. *Obstet Gynecol*, 100:405-6.
- Riverón Corteguera, RL. (2000) Estrategias para reducir la mortalidad infantil, Cuba 1959-1999. *Rev Cubana Pediatr*, 72(3).
- Smith, LE. (2002): Pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Acta Paediatr Suppl*, 91:26-8.
- Soll, RF., Andruscavage, L. (1999): The principles and practice of evidence-based neonatology. *Pediatrics*, 103:215-24.
- Tonse, N. (1999): History of neonatal resuscitation. Tales of heroism and desperation. *Clinics in Perinatology*, 26(3):629-40.
- Toubas, PL. (2001): Unanticipated consequences of early advances in newborn medicine. *Perinatal Section News*, 27:1-4.
- UNICEF (2000): *Estado Mundial de la Infancia 2000*. New York. pp. 84-7.
- Walther, JU., Reinhardt, D. (2008): 25 years of progress in pediatrics: a new type of morbidity is looming ahead. *MMW Fortschr Med*, 27; 150(48):137-8.

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LOS SERVICIOS DE NEONATOLOGÍA

Capítulo 2

Características y organización de los servicios de neonatología

MSc. Frank W. Castro López

Los servicios de neonatología están integrados por varios departamentos, como: Unidad de Cuidados Especiales Neonatales, Sala de Reanimación, Alojamiento Conjunto, Banco de Leche, Departamento de Vacunación y algunos cuentan con salas de bajo peso (método piel con piel). Por las características peculiares de esta especialidad, los servicios de neonatología deben contar con un personal especializado, tener una adecuada estructura en el departamento y contar con una tecnología apropiada.

La organización de los servicios de neonatología debe estar guiada por la filosofía de que cada niño es un nuevo ser, que se debe atender con cuidados especiales para favorecer su adaptación a la vida extrauterina. En situaciones difíciles, en las que la vida del recién nacido esté comprometida, las intervenciones diagnósticas y terapéuticas deben ser oportunas y recae la responsabilidad en el equipo médico y de enfermería.

El Cuidado Intensivo Neonatal generalmente se desarrolla en un ambiente con mucha carga emocional, frente a la permanente expectativa que viven los padres y el duelo del personal que presta servicio. Por tal motivo, se necesita estar preparado para enfrentar estas crisis que genera la respuesta humana, quienes están en permanente estrés por las intervenciones que se realiza, tener una adecuada estructura en el departamento y contar con una tecnología apropiada.

Los servicios de neonatología deben reunir ciertas condiciones y organización para elevar la calidad de la atención al neonato, tener una adecuada localización en el área hospitalaria y estar provisto de una buena tecnología. Estas unidades deben presentar requisitos peculiares para brindar una atención de excelencia a los recién nacidos.

Características generales de los servicios de neonatología

Toda maternidad debe contar, al menos, con un servicio de neonatología con determinadas características especiales, ya que la Unidad de Obstetricia se define como la unidad asistencial donde se presta atención a la mujer durante el embarazo, parto, puerperio y al recién nacido. Los servicios de neonatología están integrados por varios departamentos: la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales (UCEN), Sala de Reanimación, Alojamiento Conjunto, Banco de Leche, Departamento de Vacunación y algunos cuentan con salas de bajo peso (departamentos acondicionados para estar el recién nacido acompañado de su madre).

Departamento de Reanimación

Este departamento es primordial en los hospitales maternos; en él se brinda atención inmediata al recién nacido y se deben garantizar aspectos importantes para evitar trastornos posteriores. Se deben tener creadas todas las condiciones materiales para el recibimiento óptimo del neonato, para garantizar una atención y evolución adecuada, con el objetivo de disminuir su vulnerabilidad durante el periodo de transición neonatal.

El Departamento de Reanimación (Fig. 2.1) debe estar lo más próximo al salón de partos para permitir la movilización rápida de los pacientes con afecciones; puede estar anexo o integrado a este. Deben existir, al menos, dos puestos de reanimación en caso de partos múltiples.

Se recomienda que el área destinada exclusivamente a la reanimación del recién nacido tenga una superficie no menor que 6 m² y disponga de una mesa auxiliar y servocunas con colchón lavable, colocada



Fig. 2.1. Departamento de Reanimación, se muestra una servocuna para realizar los cuidados inmediatos en el recién nacido.

de tal manera que permita situar una persona a cada lado para poder realizar la reanimación neonatal, con una medida aproximada de 100 por 80 cm y una altura de 110 cm. Debe tener, al menos, 2 tomas de oxígeno, de aire comprimido y de aspiración; estar provista con una instalación eléctrica adecuada con un mínimo de 6 tomas de corrientes, buena iluminación con lámparas fluorescentes y luces de emergencia. Es importante que cuente con sistema de comunicación con la UCEN.

Materiales y equipamientos del Departamento de Reanimación:

- Pesa y tallímetro neonatal.
- Reloj con alarma.
- Estetoscopio.
- Cunas de reanimación.
- Mesa auxiliar.
- Tijera, pinza, látex, ligas o *clamp* para ligadura de cordón y gotero.
- Bolsa autoinflable de reanimación (*penlow*) con diferentes medidas de mascarilla.
 - Laringoscopios con espátulas rectas 0 y 1.
 - Set de cateterización umbilical.
 - Material gastable: sondas de aspiración, sonda nasogástrica, tubos endotraqueales, tramo de gomas y jeringuillas.
 - Medicamentos: vitamina K, nitrato de plata al 1 %, adrenalina, bicarbonato de sodio, expansores de volumen, entre otros.
 - Incubadora para el transporte interno e interhospitalario con toma de oxígeno.
 - Unidad de soporte respiratorio de transporte con batería.
 - Bombas de infusión con batería.

Departamento de Alojamiento Conjunto

El Departamento de Alojamiento Conjunto (Fig. 2.2) juega un papel importante para la familia en lo que respecta a los cuidados de la maternidad; no solo provee un ambiente que promueve una relación madre-hijo de forma natural, sino que también apoya a la educación de los padres, basada en el reconocimiento y la comprensión de las necesidades de cuidados de la madre y el niño.



Fig. 2.2. Departamento de Alojamiento Conjunto donde se brinda educación encaminada a los cuidados de la madre y el niño.

Algunos hospitales disponen el Departamento de Alojamiento Conjunto contiguo a la sala de partos; aunque esto sea lo ideal, no siempre es posible a causa de una inapropiada distribución física del hospital, pero se recomienda que esté lo más cerca de los salones de partos. Los beneficios del alojamiento conjunto no deben ser denegados a los familiares por situaciones estructurales.

El área del departamento se debe ajustar al promedio estadístico de parto y las características de la institución; siempre se debe tener en cuenta como principio evitar el hacinamiento.

Debe disponer de una mesa fija para anotar las observaciones realizadas en el examen y una mesa auxiliar para colocar las bandejas montadas con la unidad individual del paciente. Estar equipado con varias cunas térmicas, en correspondencia con la cantidad de camas para las madres; una instalación eléctrica adecuada, buena iluminación con lámparas fluorescentes y luces de emergencia. Debe contar, además, con un sistema de comunicación con la UCEN.

Materiales y equipamientos del Departamento de Alojamiento Conjunto:

- Mesa auxiliar y fija.
- Cunas térmicas.
- Bolsa autoinflable de reanimación (*penlow*) con diferentes medidas de mascarilla.
- Sonda nasogástrica y rectal.
- Bandeja individual con estetoscopio y termómetro para cada plaza.

Departamento de Banco de Leche de Leche

Cada hospital materno debe contar con un Departamento de Banco de Leche (Fig. 2.3), que tiene como función garantizar la leche a los niños ingresados en la UCEN, especialmente los prematuros o recién nacidos con afecciones muy graves. Este departamento se ocupa de elegir y conservar leche materna, que esté en buenas condiciones, para ofrecerla a niños enfermos. Son 3 sus actividades fundamentales: la extracción de leche a las donantes, el proceso de conservación y el tratamiento de la leche para los receptores.



Fig. 2.3. Departamento de Banco de Leche, donde se garantiza la leche a los recién nacidos ingresados en las UCEN.

Para asegurar la calidad y seguridad en su proceso, se realizan 3 pasos básicos: congelar la leche tras extraerla, esterilizarla y volver a congelarla. En primer lugar, las madres donantes son seleccionadas para garantizar la seguridad de la leche, esta tiene que llegar fresca (recién extraída). Una vez entregada al personal sanitario es etiquetada teniendo en cuenta los días transcurridos después del parto; se hace de esta manera porque se pretende que la leche materna que reciben los recién nacidos cumpla, dentro de lo posible, con sus necesidades nutricionales e inmunológicas. La leche materna se clasifica en calostro, intermedia y madura; en cada una de esas fases cumple una función específica para el desarrollo psicomotor y el crecimiento del neonato.

Seguidamente, la leche es sometida a un proceso de esterilización, durante 30 min a 62,5 °C, para

eliminar cualquier agente infeccioso sin perder sus características biológicas propias; además, se realizan controles microbiológicos para determinar su seguridad. Por último, se congela y almacena para su posterior distribución. La conservación es un factor importante, por tanto, debe ser refrigerada preferiblemente a 18 °C.

El Departamento de Banco de Leche debe contar con áreas específicas bien delimitadas como:

- Área de recepción: debe estar dotada de un lavamanos para el lavado correcto de las manos, con el propósito de garantizar una extracción adecuada; además, debe tener privacidad y comodidad para cambios de ropa e higienización de las madres.
- Área limpia: se realiza la preparación de los recipientes de la leche.
- Área de esterilización: cuenta con un autoclave para esterilizar la leche extraída de las madres.
- Área de almacenamiento: se congela y refrigera la leche extraída de las madres con el propósito de conservarla adecuadamente.
- Área sucia: debe disponer de un fregadero para realizar la limpieza, secado y envío del material usado a esterilizar.

Materiales y equipamientos del Departamento de Banco de Leche:

- Mesas auxiliares para materiales limpios y sucios.
- Recipientes con tapas para envasar leche.
- Autoclave a vapor.
- Cepillos para fregar.
- Extraedera de leche eléctrica y manual.

Departamento de Vacunación

El Departamento de Vacunación (Fig. 2.4) debe garantizar la inmunización de todos los neonatos nacidos en el hospital. En esta etapa se administran 2 tipos de vacunas, la BCG (bacilo Calmette-Guérin) que protege al bebé contra la tuberculosis y es muy efectiva y segura para prevenir las formas severas de la enfermedad, y la vacuna recombinante contra la hepatitis B, que como su nombre sugiere, inmuniza al recién nacido contra una enfermedad grave que causa daño al hígado.



Fig. 2.4. Departamento de Vacunación. Administración de la vacuna contra la enfermedad de la hepatitis B a un recién nacido.

Es de vital importancia que este departamento tenga todas las condiciones creadas para aplicar correctamente la "cadena de frío" para mantener la conservación, manipulación, transporte y distribución de las vacunas. De esta forma se asegura su conservación en condiciones adecuadas de luz y temperatura y se garantiza su inmunogenicidad hasta la administración al recién nacido. La cadena de frío se divide en 2 partes complementarias: la cadena fija, que es un refrigerador, y la cadena móvil, constituida por termos o neveras portátiles.

El elemento de conservación es un tema importante para mantener las vacunas, por lo que se requiere de algunos detalles muy peculiares como por ejemplo: el refrigerador debe estar colocado en un lugar adecuado, resguardado de toda fuente de calor, separado unos 15 cm de distancia respecto a la pared trasera para permitir que el calor se disperse e instalado sobre una base debidamente nivelada. Debe disponer de sistemas de alarma y generadores eléctricos de emergencia que se activan en el supuesto de una desconexión accidental.

Un factor importante son las medidas de asepsia y antisepsia para prevenir infecciones, por tanto, estos departamentos deben disponer de un lavamanos para el lavado correcto de las manos, antes y después de vacunar a cada niño, y por supuesto, antes de la preparación del material.

Materiales y equipamientos del Departamento de Vacunación:

- Bandejas.
- Jeringuillas de 1 mL, preferiblemente de tuberculina o insulina.

- Agujas de 20, 21, 22, 23 G, estériles.
- Cubetas estériles.
- Refrigerador.
- Termo para transportar las vacunas.
- Cesto de desecho con tapa.

Unidad de Cuidados Especiales Neonatales

La organización de las UCEN tiene sus peculiaridades y comprende un conjunto de normas cuyo estricto cumplimiento es de vital importancia. En cuanto a la localización de estos departamentos, deben de estar lo más próximo al salón de partos para permitir la movilización rápida de los recién nacidos con riesgo a la unidad.

Las UCEN se deben organizar de tal forma que dispongan de un lavamanos a la entrada del servicio y en el interior de la sala es necesario que se ubiquen 1 por cada 6 camas, con el propósito de prevenir y controlar las infecciones. Es importante que las instrucciones se encuentren claramente visibles mediante letreros y gráficos referentes a la técnica del lavado de manos y del uso de soluciones antisépticas, pues es la principal vía de transmisión de infecciones. Entre los pacientes es necesario que se mantenga una distancia adecuada, como mínimo de 6 m², para evitar el hacinamiento en las áreas. Los pasillos deben ser amplios, que permitan el paso de equipos necesarios y señalización adecuada.

El ingreso a la unidad, tanto del personal asistencial como de los visitantes, se debe efectuar con ropa apropiada, como reforzamiento de las normas de higiene; por tanto, es necesario que cuente con un área de vestuario y algunas condiciones que faciliten el trabajo del personal de la unidad, como servicios sanitarios, cuarto de la guardia médica, comedor, entre otras.

Se recomienda situar las oficinas de los médicos y las enfermeras en la entrada principal de la unidad y contar con un sistema sencillo de intercomunicación. En cuanto a la organización administrativa, se divide en dos grupos: un médico jefe del servicio, responsable de la planificación, supervisión y organización del correcto funcionamiento del departamento, de los médicos especialistas y médicos residentes; y una jefa de enfermeras que participa en el cumplimiento de las normas y contribuye a la selección y adiestramiento del personal y de una enfermera responsable de turno.

La UCEN debe tener un sistema de filtro y sellado correcto para evitar las corrientes de aire exter-

nas. No está permitido utilizar cortinas de tela que favorecen la dispersión de los gérmenes. Se recomienda un sistema de climatización apropiado que mantenga una temperatura entre 24 y 28 °C en el local; estar pintada con colores claros para minimizar la distorsión en la percepción del color y tener instalado un sistema de comunicación interno y externo, que facilite la comunicación con otros hospitales para coordinar la recepción o traslado de pacientes.

Es importante, asimismo, que posean un sistema de iluminación adecuado en cada área, preferiblemente luz fluorescente, además de la luz exterior para mejorar la iluminación del departamento. Los recién nacidos bajo peso que tienen una estancia más larga, permanecen en estas unidades continuamente iluminados; distintas investigaciones llegan al consenso acerca del efecto de la pérdida de ciclos de luz diurna y luz artificial en los estados de sueño de los neonatos. En estudios se ha reportado que los recién nacidos prematuros que experimentan intensidades reducidas de luz y de ruido, ganan más peso, tienen sueño reparador y logran anticipar la alimentación por pecho, en comparación con aquellos prematuros que permanecen con luz continua las 24 h del día. Estos hallazgos sugieren que en las UCEN se deben establecer niveles de luz día-noche para promover un medio ambiente que favorezca el desarrollo de los recién nacidos, ya que ellos podrían estresarse con los niveles de luz.

En el departamento debe quedar registrada la política de desinfección aprobada por la dirección del centro y los especialistas de higiene y epidemiología. Es importante tener en cuenta que los materiales estériles tienen que mantenerse en un área que cumpla todos los requisitos de higiene y velar por su tiempo de durabilidad; se recomienda el uso de vitrinas cerradas o estantes, que se puedan lavar y desinfectar con soluciones.

Conviene que la distribución del espacio, en las UCEN, esté bien delimitada y cuenten con salas de terapia intensiva, terapia intermedia, de aislamiento para pacientes infectados, área de preparación de medicamentos o soluciones parenterales, laboratorio, estación de lavado y preparación de materiales, área de visitas y de servicio como los almacenes, estación de enfermería, oficinas, lencería, entre otras.

Equipamiento de la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales

Camas: son camas que se utilizan para el recién nacido sin problemas de regulación de temperatura. Estas deben de estar homologadas y cumplir las medidas

de seguridad adecuadas para la hospitalización. Es decir, se eligen según el tiempo del bebé y de su estado de adaptación al ambiente (Fig. 2.5).



Fig. 2.5. Cuna plástica transparente.

Incubadoras: son camas cerradas con fuente de calor húmedo, que concentran el calor, poseen fuente de oxígeno, presentan un sistema de control de temperatura interior y de piel del neonato (servocontrol), sistema de humidificación del ambiente y sistema de posiciones para adoptar varios planos de inclinación (Fig. 2.6).



Fig. 2.6. Incubadora de doble pared.

Cunas térmicas: son camas que se utilizan en neonatología y tienen una fuente de calor radiante. Cuentan habitualmente con un sistema de servocontrol de la temperatura (sistema que calcula rangos de temperatura entre el calor emitido y la temperatura de piel o temperatura central) que hace que esta se mantenga en los rangos que desee la persona que lo programa, habitualmente se programan entre 36,2 y 36,8 °C (Fig. 2.7).



Fig. 2.7. Cuna térmica con servocontrol.

Monitores: son aparatos eléctricos que permiten controlar constantemente los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno) (Fig. 2.8).



Fig. 2.8. Monitor neonatal.

Ventiladores: son máquinas que ventilan artificialmente al paciente para suplir la función mecánica del pulmón (Fig. 2.9).



Fig. 2.9. Equipo de ventilación.

Bombas de infusión continua y jeringuillas perfusoras: son equipos que permiten la administración de soluciones en el tiempo exacto, la administración de fármacos y nutrientes en microdosis, de forma lenta (Fig. 2.10).



Fig. 2.10. Bomba de infusión y jeringuilla perfusora.

Lámpara de fototerapia: se utiliza para los pacientes que presentan íctero (Fig. 2.11).



Fig. 2.11. Lámpara fototerapia.

Recursos humanos de los servicios de neonatología

Para lograr los objetivos de enfermería en los servicios de neonatología, se debe contar con un personal adecuado, es decir, especializado y con la cantidad requerida de acuerdo a los indicadores. La necesidad de disponer de recursos humanos calificados es una situación de máxima prioridad, ya que los resultados de una evolución óptima de un recién nacido dependen más de la constante observación de un personal bien entrenado de enfermería, que del equipamiento y de los monitores disponibles, los cuales ayudan en la tarea al disminuir la carga asistencial pero no reemplazan el juicio crítico y humanizado del recurso humano. Existen observaciones que solo el personal puede realizar y son factores cruciales en la evaluación de un paciente que no la pueden realizar ni es reemplazada por los monitores.

Es importante contar con un equipo multidisciplinario integrado por:

- Personal médico:
 - Neonatólogos.
 - Pediatras.
- Especialistas en nutrición y dietética.
- Personal de enfermería:
 - Licenciadas en enfermería.
 - Enfermeras especialistas en neonatología.
- Personal de apoyo:
 - Secretarías.
 - Técnicos de la salud (radiólogos y laboratoristas).
 - Psicólogos.
 - Farmacéuticos.
 - Técnicos en electromedicina.
 - Auxiliares generales.

Es preciso tener una buena cobertura de personal asistencial de enfermería para optimizar el cuidado del recién nacido y no sobrecargar el trabajo, porque los cuidados especiales en los neonatos son los que definen muchas veces su evolución. Por tanto, se recomienda respecto a la relación enfermera-paciente:

- Recién nacido crítico: relación 1:1.
- Recién nacido grave: relación 1:2.
- Recién nacido de cuidado: relación 1:4.

El personal de enfermería tiene la responsabilidad de la atención continuada al recién nacido de cuidado, como la vigilancia, tratamiento, atención psicológica, entre otras y de la realización de técnicas que complementan las efectuadas por los médicos. Deben conocer el funcionamiento básico del equipamiento. Igualmente, se debe disponer de pautas de enfermería de tipo asistencial y garantizar la cobertura continuada de la asistencia. Su trabajo debe estar integrado plenamente con el de los médicos; cualquier problema en estos departamentos provocaría desviación de los objetivos, que están encaminados a apoyar al recién nacido en la conservación de su salud, en la recuperación de los procesos patológicos, atender las necesidades básicas de los neonatos y aplicar los cuidados para la reducción de los daños provocados por la enfermedad.

Preguntas de comprobación

1. Para contar con buena cobertura de personal asistencial de enfermería en las UCEN, con el fin de optimizar el cuidado del recién nacido y no sobrecargar el trabajo, se necesita garantizar una relación enfermera-paciente adecuada. Diga cuáles son las relaciones idóneas según el estado del paciente:

- a) Recién nacido crítico: relación ____
- b) Recién nacido grave: relación ____
- c) Recién nacido de cuidado: relación ____

2. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las funciones principales que se ejecutan en los departamentos que integran un servicio de neonatología.

Columna A	Columna B
a) Departamento de Vacunación.	___ Se brinda atención inmediata al recién nacido para garantizar funciones importantes en la adaptación extrauterina, pues es el momento propicio para evitar trastornos posteriores, con el objetivo de disminuir la vulnerabilidad del recién nacido durante el periodo de transición neonatal.
b) Unidad de Cuidados Especiales Neonatales.	___ Proporciona un ambiente que promueve una relación madre-hijo de forma natural, apoya a la educación de los padres y está basada en el reconocimiento y la comprensión de las necesidades de cuidados de la madre y el niño.
c) Departamento de Reanimación.	___ Garantiza la leche a los niños ingresados en la UCEN, especialmente los prematuros o recién nacidos con afecciones muy graves. Este departamento tiene como función conservar y elegir leche de madres que esté en las mejores condiciones posibles para poder ofrecerla a niños enfermos.
d) Departamento de Alojamiento Conjunto.	___ Garantiza la inmunización de todos los neonatos nacidos en el hospital, en esta etapa se administran 2 tipos de vacunas, la BCG (bacilo Calmette-Guérin) que protege al bebé contra la tuberculosis y la vacuna recombinante contra la hepatitis B.
e) Departamento de Banco de Leche.	___ Departamento con características y condiciones peculiares apropiadas para ofrecer, por personal calificado, atención especial a los recién nacidos con riesgo para su supervivencia.

Funciones y competencias de enfermería en los servicios de neonatología

DraC. Omayda Urbina Laza

DraC. Maricela Torres Esperón

La función de la enfermera en los servicios de neonatología está fundamentada en la identificación, el seguimiento y control de los cuidados de salud de los neonatos, estas intervenciones deben ser normalizadas y estructuradas según perfiles profesionales, niveles de cualificación y funciones. Por otro lado, las competencias profesionales abarcan los aspectos cognoscitivos de la clínica y otros necesarios para el adecuado desempeño profesional, entre los que se encuentran: la relación profesional-paciente y el estrecho vínculo que debe existir entre asistencia, investigación, docencia y administración.

Funciones en enfermería

El término "función" tiene distintos significados, puede ser utilizado en el sentido de profesión, cargo o empleo, designando al conjunto de deberes y responsabilidades de una persona. La función surge de la naturaleza misma del proceso social del trabajo, permite identificar la aportación que hace a la sociedad una profesión, describe su finalidad y establece los límites. En toda colectividad existe la división de funciones entre personas o grupos, de modo que cada cual realice una contribución específica al conjunto de la sociedad.

La enfermería se ha practicado como profesión desde hace más de un siglo y la delimitación de sus funciones, según su nivel de formación, es de vital importancia si se tiene en cuenta que está aliada con otras profesiones de salud mediante actividades de colaboración, remisión y coordinación. De este modo se ha desarrollado su práctica, que tiene como base conocimientos propios y de otras ciencias; por consiguiente, para estudiar las funciones de enfermería es necesario adentrarse en los aspectos teóricos que lo sustentan.

La atención de la salud en el periodo neonatal requiere que el recurso humano de enfermería, como integrante del equipo de la especialidad, cuente con una capacitación específica que asegure la eficacia en las intervenciones. Como miembro del equipo de salud, el personal de enfermería participa en la recepción del recién nacido, garantizando cuidados integrales, tanto para el niño sano como para aquel que presenta alteraciones en su salud.

El papel de la enfermera en los servicios de neonatología se ha desarrollado en correspondencia

con el incremento de la exigencia de los cuidados especializados en los neonatos de riesgo. El reconocimiento de la necesidad de ampliar las funciones de enfermería para responder a las demandas de los cuidados de salud de estos infantes, ha permitido que esta ocupe un gran espacio en la especialidad.

La práctica como objeto histórico y social surge por la división del trabajo en salud y comprende las modalidades profesional, técnica y auxiliar, cada una de las cuales desde su nivel de formación debe cumplir con un conjunto de funciones básicas que se realizan en ámbitos sociales diferentes, que se pueden clasificar de manera general desde dos perspectivas:

1. Las que han sido descritas por el grado de dependencia hacia otros profesionales.
2. Las descritas didácticamente en cuatro dimensiones y que describen las áreas principales de desempeño de este personal.

En el primer grupo se incluyen:

Funciones independientes o propias: aquellas que el personal de enfermería ejecuta en cumplimiento de las responsabilidades de la profesión, para la cual está capacitado y autorizado. Ejemplo: baño del recién nacido, examen físico, cura del cordón umbilical.

Funciones dependientes o derivadas: son las que realiza el personal de enfermería por delegación de otros profesionales, principalmente el personal médico. Ejemplo: administración de medicamentos con su respectiva dosificación.

Funciones interdependientes: son las que realiza el personal de enfermería en colaboración con el resto del equipo de salud. Ejemplo: toma de muestras de sangre del recién nacido para el laboratorio.

La segunda clasificación incluye:

Función asistencial: está encaminada a apoyar al recién nacido en la conservación y el incremento de su salud. Responde al cuidado de los neonatos enfermos y sanos, es decir, ayudarlos a mantener su salud o recuperar las funciones y capacidades deterioradas por un proceso patológico.

Función docente: permite producir conocimientos, formación de futuros profesionales y conducir los procesos de enseñanza y aprendizaje, así como la educación permanente para que este personal pueda continuar su perfeccionamiento con el avance de la ciencia.

Función administrativa: permite asegurar que las actividades que deban ser desarrolladas por los profesionales en los distintos campos de actuación se realicen de forma sistemática, racional y organizada y asegurando el uso adecuado de los recursos, siempre compatible con la calidad de trabajo previamente acordada.

Función investigativa: es el conjunto de actividades que desarrolla el personal de enfermería con el objetivo de seguir avanzando en la solidificación de su identidad profesional mediante la investigación de los problemas de salud de la población dentro del equipo multidisciplinario.

La función de la enfermera en los servicios de neonatología está fundamentada en la identificación, el seguimiento y control de los cuidados de salud de los neonatos. Su piedra angular radica en el concepto de "cuidados", definido como: "todas aquellas intervenciones de salud y promoción de esta, específicas de los recién nacidos". Estas intervenciones deben ser normalizadas y estructuradas según perfiles profesionales, niveles de cualificación y funciones.

Perfiles profesionales, niveles de calificación y su relación con las funciones

Perfil profesional del personal de Licenciatura en Enfermería: es un profesional que ha adquirido competencia científicotécnica para cuidar a los recién nacidos. Realiza funciones asistenciales, administrativas, docentes e investigativas en los servicios mediante una firme actitud humanística, ética y de responsabilidad legal. Cuenta con autoridad para tomar decisiones y profundos conocimientos profesionales en las áreas biológicas, psicosociales y del entorno; habilidades teórico prácticas en las técnicas específicas de la especialidad y de alta complejidad del ejercicio de la profesión, sustentado en la lógica del método

científico profesional de enfermería, en el marco del desarrollo científico y tecnológico de las ciencias.

Perfil profesional del personal del Técnico en Enfermería: es un enfermero técnico superior que ha adquirido competencia científicotécnica para cuidar y ayudar a los recién nacidos. Realiza funciones asistenciales, administrativas, docentes e investigativas mediante una firme actitud humanística, ética, de responsabilidad legal y con conocimientos en las áreas biológicas, psicosociales y del entorno. Está entrenado en las técnicas específicas del ejercicio de la profesión, sustentado en la lógica del método científico profesional de enfermería, acorde al desarrollo científico y tecnológico de las ciencias.

Perfil profesional del personal del Enfermero Básico: es un enfermero capacitado para laborar en los 3 niveles de atención, bajo el control y dirección de un profesional de enfermería de mayor categoría académica que lo tutela para que adquiera competencias científicotécnicas para cuidar y ayudar a los recién nacidos, mediante una firme actitud humanista, ética y de responsabilidad legal con conocimientos en las áreas biológicas y psicosociales y del entorno. Entrenado en los procedimientos no invasores del ejercicio de la profesión, sustentado en la lógica del método profesional de enfermería y de acuerdo con el desarrollo científico y tecnológico de las ciencias.

Como se puede observar, la diferencia fundamental en estos perfiles está en la autonomía para la toma de decisiones y la ejecución de técnicas de alta complejidad del personal licenciado.

Nivel de cualificación

Personal de Licenciatura en Enfermería: corresponde a actividades profesionales que implican alta complejidad técnica e intelectual. Realiza funciones de integración, coordinación y organización de los trabajos realizados por él y por sus colaboradores. Realiza actividades profesionales con alto grado de autonomía e iniciativa que incluyen responsabilidades de gestión, supervisión, control de la calidad y toma de decisiones, solución de problemas profesionales y su aplicación.

Personal del Técnico en Enfermería: requiere generalmente la aplicación de técnicas que exigen un grado medio-alto de especialización y cuyo contenido exige actividad intelectual compatible. Realiza funciones y tareas con considerable grado de autonomía e iniciativa, que pueden incluir responsabilidades de control de calidad de su trabajo y de otros trabajadores.

Personal del Enfermero Básico: desarrolla habilidades personales e interpersonales con responsabilidad, sensibilidad y pericia profesional expresada en el humanismo y la solidaridad; mantiene una actitud responsable para conservar la organización de la estación de trabajo del personal de enfermería, así como la exigencia en el cumplimiento de los principios de asepsia y antisepsia. Adquiere habilidades de observación e intervención en la identificación y solución de necesidades y problemas en pacientes.

Funciones del personal de enfermería en los servicios de neonatología

- Realizar los cuidados inmediatos del recién nacido en el salón de partos.
- Ejecutar la reanimación cardiopulmonar en caso de ser un recién nacido con asfixia o broncoaspiración de meconio.
- Efectuar el examen físico del neonato y registrar los resultados en la historia clínica.
- Observar y evaluar al paciente asignado dentro del horario de su turno de trabajo y registrar los resultados.
- Entregar y recibir en cada turno de trabajo los pacientes y recursos materiales de la sala.
- Participar de forma activa en los pases de visitas junto al personal médico.
- Preparar fórmulas de leche para los recién nacidos que lo requieran bajo indicación médica.
- Realizar los cuidados generales al recién nacido. Ejecutar diariamente el baño, la cura del cordón umbilical y la medición e interpretación de los signos vitales.
- Cumplir el programa de inmunización.
- Reconocer las necesidades afectadas del paciente y trazar estrategias para resolverlas.
- Efectuar aspiración oral, nasofaríngea y traqueal.
- Extremar las medidas de higiene, insistir en el lavado de manos y mantener la unidad individual del paciente.
- Desinfectar la unidad individual del paciente y efectuar la desinfección terminal de cunas e incubadoras al egreso.
- Regular y controlar el equipo de administración de oxígeno. Proporcionar oxigenoterapia adecuada.
- Usar correctamente los cardiomonitores.
- Realizar canalización de venas periféricas y abordaje venoso profundo, mediante el catéter epicutáneo o umbilical. Cumplir los cuidados de enfermería en pacientes con cateterización venosa.
- Preparar correctamente la nutrición parenteral.
- Regular y utilizar correctamente las bombas de infusión. Controlar el goteo de los fluidos intravenosos.
- Administrar correctamente sangre y derivados.
- Iniciar balance de ingresos y egresos.
- Recoger muestras de sangre y orina para análisis en laboratorio.
- Usar correctamente las lámparas para la fototerapia. Valorar coloración amarilla del recién nacido.
- Proporcionar alimentación adecuada. Alimentación por sonda nasogástrica por gavage y gástriclis. Priorizar la lactancia materna.
- Preparar al recién nacido para maniobras invasoras y asistir al médico para su realización. Preparar el material que se va a utilizar.
- Cumplir el programa de intervención mínima para los neonatos bajo peso.
- Evaluar el adecuado funcionamiento del sistema gastrointestinal, auscultación de ruidos intestinales, reconocer distensión abdominal y regurgitación anormal.
- Evaluar la respiración, auscultación e interpretación de los sonidos pulmonares, frecuencia, ritmo, retracción, ubicación del tubo endotraqueal, atelectasia y neumotórax. Valorar la respiración del paciente según la prueba de Silverman-Anderson.
- Evaluar el estado cardiovascular, auscultación y evaluación de los ruidos cardiacos, frecuencia, ritmo y pulsos periféricos.
- Evaluar la función neurológica: estado de alerta, movimientos coordinados y los reflejos.
- Realizar fisioterapia respiratoria para prevenir la atelectasia.
- Reconocer los cambios en el estado circulatorio, hipotensión e hipertensión, presencia o ausencia de pulsos.
- Evaluar la adecuada función urinaria, edema y distensión abdominal.
- Reconocer cambios en la perfusión y el color.
- Reconocer síntomas de infección. Cumplir las normas de aislamiento.
- Cumplir estrictamente indicaciones médicas y administrar correctamente la dosis y vía de los medicamentos.
- Interpretar los exámenes complementarios y registrar los resultados en la historia clínica.
- Evaluar cambios importantes en el recién nacido e informarlos al médico.
- Actuar correctamente en el transporte del neonato críticamente enfermo.
- Evaluar las necesidades psicosociales de la familia.

Competencias en enfermería

La formación para el trabajo asistencial de los enfermeros que se desempeñan en los servicios de neonatología es una mezcla entre educación, experiencia laboral y formación específica adquirida, de ahí que las competencias se definen como el conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para que un profesional desarrolle adecuadamente las funciones y actividades que le son propias. Esta definición se estructura en 3 grandes dimensiones:

1. Conceptuales o pensamiento crítico (conocimiento, toma de decisiones).
2. Interpersonales (actitudes, valores).
3. Técnicas (destreza, habilidades).

Para lograr los objetivos de enfermería en un servicio de neonatología, se debe disponer de un personal calificado y con excelente formación. Los detalles en el cuidado son los que muchas veces marcan la diferencia en los resultados obtenidos.

La competencia de los profesionales de enfermería está determinada, no solo por su experiencia, sino también por el nivel de adquisición de conocimientos científicos que redunden en las intervenciones que se aplican a los neonatos. Estos conocimientos se adquieren por medio de:

- Lectura de bibliografía adecuada a los cuidados neonatales.
- Lectura crítica de revistas científicas referentes a los cuidados neonatales.
- Revisiones sistemáticas de problemas específicos de los cuidados neonatales.

Desde la perspectiva de los servicios de neonatología, las competencias profesionales tratan los aspectos cognoscitivos de la clínica y otros necesarios para el adecuado desempeño profesional, entre estos se encuentran: la relación profesional-paciente y el estrecho vínculo que debe existir entre asistencia, investigación, docencia y administración.

El estudio de las competencias en enfermería ocupa actualmente un espacio de primer orden en los servicios de neonatología y es considerado por diversas instituciones y autores, lo que ha permitido conocer determinadas tendencias en su tratamiento, definición y clasificaciones. Evaluar las competencias es más que emitir un juicio de valor ante una respuesta a las acciones de los profesionales, incluye además verificar el nivel de actualización científicotécnica, actitudes, habilidades y valores en los modos de actuación de los enfermeros.

Para la profesión de enfermería, evaluar las competencias laborales resulta esencial, dada su misión relacionada, entre otros aspectos, con el cuidado para mantener o recuperar la salud en los recién nacidos, prevenir complicaciones y rehabilitar aquellos con secuelas. De manera particular, las acciones que realiza este profesional en neonatología son las de mayor permanencia junto al paciente, lo que hace que su labor tenga características especiales y deba desarrollar consecuentemente con ellas, actitudes y valores.

Existen 2 ideas básicas sobre competencias: una es que el término está asociado al conjunto de saberes e íntimamente relacionado a valores y comportamientos que determinan las competencias laborales; y la otra consiste en que las competencias se obtienen mediante un proceso continuo de perfeccionamiento y adaptación durante la vida laboral.

En la definición de competencias se toma como uno de los aspectos a tratar la relación existente entre competencias y funciones. En la actualidad las competencias constituyen un referente teórico de importancia en el proceso de trabajo y existe un vínculo muy estrecho entre las funciones y competencias, pues para definir estas últimas previamente se deben establecer las funciones. Es necesario incluir la experiencia en el proceso de adquisición de las competencias, que atribuye a estas un carácter dinámico, de lo que se concluye que estas pueden ser adquiridas a lo largo de toda la vida activa, en cuyo proceso un factor esencial es la flexibilidad y la adaptación.

La gestión que se realiza actualmente sobre competencias en los servicios de neonatología, consta de 3 elementos: la tecnología, la información y el personal que en ella asiste. Las instituciones necesitan desprenderse del temor que produce lo desconocido y adentrarse en los cambios, innovar continuamente, enfrentar el futuro, la realidad y la misión en ella.

El desarrollo del personal de enfermería repercute en el aumento de la calidad en la asistencia a los recién nacidos, alcanzada con mejores resultados en los indicadores y supervivencia; estas condiciones se adquieren con el entrenamiento, la educación y la experiencia laboral. Se refiere al conocimiento práctico, las habilidades adquiridas y las capacidades aprendidas que hacen a las personas potencialmente más competentes.

Los servicios de neonatología tienen como misión prestar atención de salud a los recién nacidos que tienen riesgo para mantener su supervivencia, en los diferentes aspectos de prevención de enfermedades, recuperación y rehabilitación, con un enfoque holístico e interdisciplinario, a fin de contribuir a un mayor

bienestar en sus procesos de desarrollo. Las intervenciones de enfermería están basadas en principios científicos, humanísticos y éticos, fundamentados en el respeto a la vida y a la dignidad humana. El reto de este profesional es dar respuesta oportuna a los cambios permanentes que generan la transformación de los paradigmas en la práctica, la investigación y la formación.

El modelo de Atención de Partería, descrito en las direcciones estratégicas de la OPS para el desarrollo de la enfermería y la partería en el periodo 2002-2008, describe el "cómo" o el "proceso de" proporcionar servicios de salud a mujeres y niños. Los atributos claves de este modelo de los servicios de partería plantean:

- Competencias basadas en un pensamiento crítico y práctica clínica, toma de decisiones responsables y el uso ético de la tecnología.
- Satisfacción de los usuarios y prestatarios.
- Respeto a la dignidad humana y apoyo-promoción de los derechos humanos.
- Respeto a la diversidad cultural y étnica.
- Apoyo y promoción a la autodecisión de los usuarios.
- Enfoque de los servicios de atención que sean convenientes para la mujer y centrados en la familia.

Este modelo de atención de partería tiene un enfoque encaminado a la atención de salud que debería involucrar a todas las disciplinas relacionadas con la salud reproductiva; incorpora aspectos como los valores, la ética, la filosofía y la sensibilidad humana necesaria para trabajar con las mujeres a lo largo de sus vidas, incluyendo uno de los momentos más vulnerables, el de la maternidad.

El desarrollo científico de la práctica de enfermería se sustenta en varias teorías y modelos. Se pudo constatar que algunos enfoques se basan fundamentalmente en la importancia de la ayuda que el profesional presta para la protección de la salud y acciones para el mantenimiento y recuperación de esta.

Competencias genéricas

- Aplica los principios éticos, morales, políticos e ideológicos en la atención a pacientes vivos o fallecidos y sus familiares.
- Desarrolla habilidades personales e interpersonales con sensibilidad y pericia profesional, expresada en el humanismo y la solidaridad.
- Desarrolla una actitud preactiva en los equipos de salud donde se desempeña, para respetar y hacer

respetar las funciones de los integrantes, reconociendo el valor de la labor que cada uno ejerce.

- Domina las bases científicas de la profesión para realizar atención integral de enfermería en la solución de problemas y toma de decisiones, con flexibilidad y creatividad mental.
- Desarrolla habilidades en la comunicación efectiva con pacientes, familiares y demás miembros del equipo de salud.
- Realiza atención integral aplicando el Proceso de Atención de Enfermería como método científico de la profesión.
- Aplica los principios de asepsia y antisepsia en la ejecución de acciones y procedimientos que le permitan cumplir las normas higienicoepidemiológicas en el servicio prestado al individuo, familia y comunidad.
- Domina aspectos teóricos y prácticos de la promoción de salud, prevención de enfermedades, comunicación social y educación para la salud, con el fin de incentivar la participación y estilos de vida saludables.
- Diseña y ejecuta investigaciones de enfermería y otras ciencias que respondan a los problemas identificados en el contexto local y en correspondencia con las estrategias básicas del Sistema Nacional de Salud.
- Elabora y publica artículos científicos que respondan a las necesidades de la profesión y contribuyan a la divulgación de las experiencias en el trabajo.

Competencias específicas para el Servicio de Neonatología

- Aplica los principios de asepsia y antisepsia en la ejecución de acciones y procedimientos que le permitan cumplir las normas higienicoepidemiológicas en el servicio.
- Habilidades organizativas para la recepción, atención y traslado intrahospitalario y extrahospitalario del recién nacido, de acuerdo con las necesidades afectadas.
- Habilidades en la comunicación efectiva en la relación padre-hijo durante la hospitalización.
- Habilidades de observación e intervención en la identificación y solución de necesidades afectadas.
- Habilidades en las técnicas y procedimientos específicos dirigidas a la atención del recién nacido.
- Habilidades y destrezas que le permitan realizar acciones de enfermería encaminadas a la solución de problemas de urgencias en el neonato.

- Identifica signos y síntomas precoces con el paciente ventilado.
- Desarrolla procedimientos adecuados relacionados con la conducta de enfermería en el peso y las mensuraciones y su valoración.
- Domina procedimientos y precauciones en la administración de medicamentos por diferentes vías, toma de muestras y preparaciones para las investigaciones clínicas.
- Habilidades en la realización de la atención de enfermería al recién nacido con manipulación gentil.
- Realiza abordaje venoso mediante cateterización con la técnica adecuada.
- Domina procedimiento y precauciones en la medición de los signos vitales al neonato.
- Garantiza atención integral a neonato mediante la aplicación del Proceso de Atención de Enfermería como método científico de la profesión.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, marque con una (F) los que correspondan con las características de funciones y con una (C) los que correspondan a las competencias.
 - a) __ Está asociado al conjunto de saberes, íntimamente relacionado a valores y comportamientos y se obtiene mediante un proceso continuo de perfeccionamiento y adaptación durante la vida laboral.
 - b) __ Las intervenciones a los recién nacidos, de acuerdo con sus condiciones de salud, deben ser normalizadas y estructuradas según perfiles profesionales y niveles de cualificación.
 - c) __ Las diferencias de los perfiles profesionales están marcadas en la autonomía para la toma de decisiones y la ejecución de técnicas de alta complejidad por el personal de enfermería.
 - d) __ Se definen como el conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para que un profesional desarrolle adecuadamente sus actividades y se estructura en 3 grandes dimensiones: pensamientos críticos, interpersonales y técnicos.
 - e) __ Tratan los aspectos cognoscitivos de la clínica y otros necesarios para el adecuado desempeño profesional, entre estos se encuentran: la relación profesional-paciente y el estrecho vínculo que debe existir entre asistencia, investigación, docencia y administración.
2. Marque con una (X) las competencias específicas que corresponden al personal de enfermería en los servicios de neonatología.
 - a) __ Aplica los principios de asepsia y antisepsia en la ejecución de acciones y procedimientos que le permitan cumplir las normas higienicoepidemiológicas en el servicio.
 - b) __ Habilidades en las técnicas y procedimientos específicos dirigidas a la atención del recién nacido.
 - c) __ Domina procedimiento y precauciones en la medición de los signos vitales al neonato.
 - d) __ Garantiza atención integral a neonato mediante la aplicación del Proceso de Atención de Enfermería como método científico de la profesión.
 - e) __ Habilidades organizativas para la recepción, atención y traslado intrahospitalario y extrahospitalario del recién nacido, de acuerdo con las necesidades afectadas.

Ética en los servicios de neonatología

MSc. Tatiana Zaldivar Vaillant

En Cuba existe una amplia tradición en temas de ética médica, que se ha enriquecido con los avances de la tecnología. La etapa neonatal es un periodo de la vida en el que cualquier acción de salud, de una u otra forma, tiene presente el cumplimiento de la ética médica; es por esto que el personal de enfermería tiene sobre su conciencia la responsabilidad moral de brindar una atención integral y con la máxima calidad y profesionalismo.

Es casi imposible, en la actualidad, trabajar en cualquier rama de las ciencias médicas, ya sea en la investigación, la docencia o la asistencia médica, sin tener presente dilemas éticos -otros le llamarían conflictos morales- a cada paso de la profesión, en cada una de las especialidades de los estudios de Medicina. El cuidado del recién nacido no escapa a esta realidad; este es un paciente con características muy especiales, pues no posee la autonomía de decidir qué es mejor o peor para su atención. Son los padres y en ocasiones junto a otros familiares, quienes deciden qué le resultaría más o menos beneficioso; sin embargo, este paciente tan singular sí merece que se le respete su dignidad. A continuación se definen algunos conceptos necesarios para entender los dilemas éticos en relación con los cuidados del recién nacido.

Moral y ética. Con frecuencia se utiliza la palabra "ética" como sinónimo de lo que se ha denominado "moral", que se define como una forma específica de la conciencia social constituida por un conjunto de normas, principios y valores, cuya finalidad es regular la conducta de los hombres en una sociedad determinada.

Ambos términos se intercambian en diversos contextos, suele hablarse de una "actitud ética" para referirse a una actitud "moralmente correcta", según determinado código moral; o se dice de un comportamiento que "ha sido poco ético" para significar que no se ha ajustado a los patrones de la moral vigente.

Este uso de los términos ética y moral está tan extendido en castellano que resulta difícil impugnarlo. La ética es la ciencia, la teoría de la moral y de la moralidad. La moral surgió antes de la ética, existía en el régimen de la comunidad primitiva, mientras que la ética apareció al formarse la sociedad esclavista.

Bioética. Históricamente la bioética ha surgido de la ética médica, centrada en la relación médico-paciente. Respecto a esta última, la bioética supone un

intento de conseguir un enfoque interdisciplinario, prospectivo, global y sistemático, de todas las cuestiones éticas que conciernen a la investigación sobre el ser humano y en especial, a la biología y la medicina.

Las definiciones que se han dado son muy diversas y reflejan, en cierta forma, la variedad de enfoques y concepciones. Una de las primeras señala que "la bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud".

Desde 1970, Van Rensselaer Potter (oncólogo y humanista) propuso darle un sentido humanista a los avances tecnológicos para conquistar el futuro y evitar una virtual destrucción de la humanidad. A su juicio, el modo de progresar el conocimiento, los avances científicos podían convertirse en una amenaza para el hombre; de modo que solo a través de una reflexión humanista, de una coordinación de las ciencias duras y blandas, de una multidisciplinariedad, es posible tender un puente para que la humanidad vaya hacia su progreso.

En Cuba existe una amplia tradición en temas de ética médica, que se ha enriquecido con los avances de la tecnología. En diversas publicaciones se apoya el valor del trabajo en equipo en la salud, para que los resultados en la atención al enfermo y sus familiares se logren con la mayor calidad posible. Esta visión de Potter y sus seguidores para las ciencias médicas, cobran vigencia con gran fuerza en la actualidad.

Algunos de los problemas que trata la bioética se pueden resumir en:

- Clonación de seres humanos.
- Fertilización "*in vitro*" y la transferencia de embriones.
- Cuidados paliativos.
- Dignidad y autonomía de las personas.
- Ética del investigador.

- Final de la vida.
- Humanismo, como valor en la atención a los enfermos.

La bioética como ciencia no es la ética de la biología, ni significa lo mismo que la deontología, no se interesa por las prácticas profesionales en sí, sino por sus consecuencias para la sociedad. La bioética no es una mera reflexión sobre las relaciones entre ciencia y sociedad, sino que trata más bien de explicar las relaciones entre el hombre y la naturaleza en su diversidad biológica, comprendida la propia naturaleza humana.

A su vez, la bioética se basa en principios y reglas. Existen 2 principios fundamentales, unánimemente reconocidos, que son complementarios: el respeto a la vida humana, que pertenece al orden de la objetividad y debe servir de finalidad a la actuación ética; y el principio de la autodeterminación de la persona, que remite al dominio de la subjetividad y es esencial en la ética. Estos 2 grandes principios no suprimen las reglas y normas más concretas y específicas: el precepto de no matar, la noción de medios proporcionados, el principio de totalidad, el acto de doble efecto, el consentimiento libre e informado, entre otros.

Es preciso tener en cuenta asimismo las reglas clásicas específicas de la deontología médica, como el principio de beneficencia, el principio de benevolencia y la confidencialidad; además principios más recientes como la justicia y equidad, que puede compensar el utilitarismo, primando la ayuda a los menos favorecidos. No se debe olvidar el principio de la autonomía, muy en relación con el derecho a aceptar o no un determinado procedimiento o el derecho a recibir o no información.

Es fácil suponer que el equilibrio entre todos estos principios y valores no es siempre fácil. En el ámbito de la bioética es frecuente encontrarse con conflictos de principios y valores que es necesario jerarquizar o regular, en los casos concretos y a nivel teórico. De cualquier manera, queda claro que toda reflexión bioética de la persona está condicionada por sus propios valores, por sus opciones y creencias, por la manera de entender al hombre, la vida y la medicina. Son decisivas las opciones fundamentales sobre el sentido de la vida humana y su definición.

En este sentido, es de enorme interés la actual discusión acerca de si la bioética debe basarse en los principios o en la virtud: en un sistema normativo basado en principios o en una ética de la virtud personal. Según esta postura, frente a una ética científica

que antepone el conocimiento y la ética profesional que dicta los límites deontológicos sin establecer el contenido humano como único fundamento del acto médico, se debe levantar la ética del médico; hacer cuanto pueda y sepa para el bien del enfermo, supeditando el método científico al acto médico, entendido como "compromiso interpersonal". También se pone de relieve, en definitiva, la importancia de la actitud ética del personal sanitario y la formación de su propia conciencia, que puede llevar a su realización como persona y como científico o a su destrucción desde el punto de vista moral. Ambas posiciones no son excluyentes y su relación depende también del modelo ético que se tenga.

Desde 1959, la salud pública cubana ha logrado éxitos connotados como pocos países en el mundo, gracias a una voluntad política muy arraigada en el propio proceso. Hechos relevantes como la creación de un sistema único de salud, cobertura de los servicios de atención médica, formación de recursos humanos, equidad para toda la población, gratuidad de la atención médica, así como resultados extraordinarios en los indicadores generales, como la disminución de la mortalidad infantil y materna, aumento de la esperanza de vida y la extensión de la atención primaria, son logros que sin lugar a dudas han contribuido a mejorar la calidad de vida del pueblo y fundamentalmente, la atención al niño y han sido motivo de reconocimiento internacional por la eficacia y eficiencia del sistema.

Lo antes expuesto implica la necesidad de partir, para el análisis de los problemas de la vida humana y en este caso, de la adaptación neonatal, de principios generales aceptables para todos, que permitan resolver los conflictos en la toma de decisiones en instituciones hospitalarias. Estos principios permiten tomar decisiones aceptables y desde esta óptica dar solución a algunos de los problemas de la adaptación neonatal.

Ética en la atención del recién nacido

Disímiles son los problemas éticos que persisten actualmente en la práctica médica, que en la especialidad de neonatología tienen la particularidad de involucrar de forma permanente a la madre, pero también a otros familiares, amigos y hasta desconocidos, y en países como el nuestro al Estado, por la alta prioridad que se le confiere a este grupo etario, especialmente en el ámbito de la salud.

Es por esto que el personal de enfermería tiene sobre su conciencia la responsabilidad moral de brindar una atención esmerada, pues su compromiso no es solo con el niño y su familia, es también con la salud pública cubana y el país en general. Quizá por todo esto y basados en el principio de la beneficencia, la práctica, en comparación con otras especialidades, sea más paternalista e interfiera en ocasiones con el principio de la autonomía. Siempre en la práctica profesional se ha pensado que es necesario "tratar de ponerse del otro lado" y esto permite ser más consecuentes y éticos con las actuaciones.

Las cuestiones éticas que surgen en el trabajo con el recién nacido y con pacientes en edad pediátrica en general, están directamente relacionadas con el tipo de paciente que se atiende. El niño no es un ser independiente, no tiene autonomía completa; es un ser humano en desarrollo y las influencias que recibe pueden tener repercusión en su vida de adulto.

La idea de autonomía está en relación con la consideración del niño como persona; el segundo aspecto, es decir el concepto de desarrollo, se refiere al niño como miembro de la sociedad. El principio de la autonomía en este tipo de paciente suele evidenciarse en todo momento en el ámbito hospitalario. La evolución del desarrollo es un tema clave en la atención primaria de salud.

Respeto a la autonomía en el recién nacido

Un problema ético común que encuentran en la práctica diaria, los profesionales, en relación con el niño menor de 28 días de nacido, es tratar con un paciente que no sea totalmente competente. El personal de enfermería toma decisiones y asume que se comporta de la mejor manera respecto al niño, teniendo además en cuenta las indicaciones del pediatra y el consentimiento de los padres. Para todos es evidente que esta actuación es la adecuada, si se tiene presente que se persigue lograr el bienestar del niño.

La autonomía significa capacidad de pensar y tomar decisiones libres y responsables. En el recién nacido esta capacidad es nula, no tiene competencia para decidir qué es bueno o malo para él, lo que obliga a una mayor responsabilidad a la hora de actuar. El respeto a la autonomía está en estrecha relación con el consentimiento informado y la oferta de información a los familiares en relación al estado del enfermo y las acciones médicas a aplicar. Generalmente y en dependencia de la urgencia en la práctica médica para

la vida del enfermo, son los padres los que aceptan o no que se lleven a cabo determinadas acciones terapéuticas o de investigación para llegar al diagnóstico. Esto responde, en mayor o menor medida, a las características del país y el medio social de los familiares del niño y de igual manera, a la religión que profesen sus familiares.

Las creencias religiosas pueden surgir o acentuarse cuando un recién nacido presenta riesgo para su supervivencia; se deben considerar y respetar siempre que no sean perjudiciales para la salud del niño. Por el contrario, si esta situación implica alguna inseguridad para el paciente, se recomienda apoyarse en otros miembros del equipo de salud, como los psicólogos.

El niño como persona

Puede parecer obvio afirmar que cada niño es una persona, pero existe una polémica sobre esta cuestión (reflejo de la existente a nivel filosófico), lo cierto es que al buscar la definición de persona, algo que es tan evidente, resulta realmente difícil encontrar de forma didáctica y clara.

En algunos artículos sobre problemas neonatales se considera al recién nacido como "casi persona", para justificar las decisiones agresivas. Así se podría autorizar, por ejemplo, la interrupción del soporte vital (respirador) en un neonato porque se prevé que no desarrollará la capacidad de autoconciencia y no por motivos terapéuticos. Esa decisión que afecta directamente a enfermería, se debe tomar siempre por razones médicas, en función de que el tratamiento sea eficaz y adecuado. En las UCIN es especialmente difícil diferenciar la eutanasia de la obstinación terapéutica; cuesta trabajo decidir cuándo se debe interrumpir un tratamiento.

Es preciso tener claro que el personal de salud no debe actuar por conveniencia (propia o de los padres) o por falsa compasión. Existen casos de afecciones neonatales graves, en los que no es conveniente para el niño aplicar todos los tratamientos posibles para prolongar la vida, sino aquellos que obtengan un beneficio proporcionado a su administración. Pero en otros, como en los niños con diagnóstico clínico y es posible que citogenético, de Síndrome de Down, se deben resolver los problemas como se haría con cualquier otro niño (por ejemplo, intervención quirúrgica de atresia duodenal), aunque su pronóstico neurológico sea peor. En los casos límite de viabilidad o anoxia, con dudas sobre reanimación y otros, se debe tener en cuenta que el neonato es diferente al adulto en sus

respuestas biológicas; la experiencia es el mejor aliado y consejero cuando esto sucede, por lo que en estos servicios suele colegiarse en equipo la toma de decisiones; no obstante, ante la duda, se opta por la vida.

Rol de los padres

El recién nacido es un paciente especial, no se puede obtener de él un consentimiento para actuar. El equipo de salud a cargo debe buscar el beneficio del niño de común acuerdo con los padres. Esta comunicación debe ser colegiada entre todos los miembros del equipo, es decir, los padres deben recibir de cada personal responsable en la atención el mismo criterio; de lo contrario, traería consecuencias funestas en la relación personal de salud-padres, que en neonatología debe funcionar con el mayor equilibrio posible.

La consonancia con los padres no siempre se consigue. El desacuerdo suele ser consecuencia de diferentes factores: diferencias socioculturales, el derecho del niño a la salud, la convicción de los profesionales, el derecho de los padres a decidir por los hijos, entre otras. En el caso del adulto, puede que llegue a romperse la relación profesional cuando no existe acuerdo sobre el modo de actuar, pero con los niños, todo esfuerzo que se realice por su bienestar no está de más.

Para efectuar procedimientos diagnósticos o terapéuticos sobre el infante, se debe obtener el consentimiento de sus padres y de otros familiares a cargo. La solicitud médica se debe caracterizar por una explicación clara, sin tecnicismos, con la finalidad de la comprensión de los procedimientos, es decir, ¿qué hacer?, ¿por qué? y ¿para qué? Los padres tienen el derecho de que se les brinde una información completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, ajustada a la realidad.

Cuando el neonatólogo ofrece información a los padres sobre la conducta a tomar, está respetando su autonomía y protegiendo al recién nacido, ya que ellos son biológicamente y culturalmente los defensores de los mejores intereses del niño, tal y como ellos entienden sus mejores intereses, dado que esta comprensión está condicionada por la cultura.

El problema surge cuando la decisión de los padres parece no defender los mejores intereses del niño, sino sus propios intereses. El asumir la decisión por la falta de autonomía no implica el derecho a tomar cualquier decisión, sino la responsabilidad de defender los mejores intereses del menor. Cuando esta situación se presenta, aparece en el horizonte otro de los principios "la beneficencia". En virtud de este

principio se está obligado a proporcionar y ofrecer a los neonatos lo mejor para ellos, desde la perspectiva de la medicina y a prevenirlos o protegerlos del daño.

En casos de urgencia y sin posibilidad de intervención de los padres o tutores, el médico está obligado a actuar defendiendo los mejores intereses del niño, como él los entiende, a partir del conocimiento que la medicina le provee. Habitualmente se tiene en cuenta la opinión de los familiares, pero existen algunas decisiones en las que el equipo de salud asume la responsabilidad:

- Cuando los familiares no comprenden la magnitud de la gravedad del caso.
- Son emocionalmente inestables.
- Parecen anteponer sus propios intereses a los de sus hijos.

En situaciones dilemáticas, como las expuestas, el equipo de salud liderado por un jefe, asume la responsabilidad.

Promoción y prevención de salud

Inicialmente, la medicina se consideraba el arte de curar enfermos. Con el desarrollo de esta rama de la Biología, ha ganado nuevas funciones, que se relacionan unas con otras:

- Promoción.
- Prevención.
- Diagnóstico.
- Curación (cuando esta es posible).

En relación con el recién nacido, la promoción de salud está encaminada, entre otras tareas, a divulgar el valor de la higiene y la lactancia materna.

La prevención se prevé a largo plazo y no solo depende del personal de salud. Esta tarea está muy relacionada con el cumplimiento de las campañas de vacunación y evitar los accidentes. Este último aspecto, algunos lo asocian con el niño que ha pasado la etapa neonatal, pero se debe tener en cuenta que no todas las madres están preparadas para enfrentar el cuidado de un bebé. Las madres adolescentes y las que tienen diagnóstico de retardo leve del aprendizaje, dependen en gran medida del apoyo familiar para una atención adecuada del neonato. En estos casos la comunicación y experiencia en el trabajo comunitario, fundamentalmente del personal de enfermería, apoya el desenvolvimiento de este grupo de riesgo para la calidad de la salud.

La etapa neonatal es un periodo de la vida en el que cualquier acción de salud, de una u otra forma, tiene presente el cumplimiento de la ética médica. Ya sea con el nombre de ética, deontología o bioética, es preciso que cada integrante del equipo de salud cumpla con sus funciones en todo momento para una efectiva atención al recién nacido.

El equipo de salud de los servicios de neonatología tiene el deber de defender el derecho de todo niño a acceder a la atención que requiere para lograr una vida que le sea aceptable o a morir de una manera digna. Esto implica la búsqueda de la equidad en la atención y esforzarse al máximo por hacer posible una atención de calidad para todos los neonatos.

Actualmente la enseñanza de la Neonatología no debe entenderse solo desde el ámbito de los avances

científicos y de la tecnología aplicada. En los servicios de neonatología se presentan con demasiada frecuencia situaciones complicadas donde solamente una sólida formación puede garantizar que se tomen las decisiones correctas. Un aspecto clásico es la reanimación neonatal; por las connotaciones que presenta, la reanimación en la sala de partos es algo más que conocer una serie de maniobras protocolizadas de fácil aprendizaje. Por esto y frente a la proliferación de cursos de enseñanzas técnicas, la formación en neonatología debe ofrecer una sólida base, no solo en conocimientos científicos y técnicas, sino en la "ética" en la toma de decisiones, análisis de las situaciones de riesgo en colaboración con los especialistas en obstetricia y actitud clara de comunicación con los padres ante situaciones que afectan a la calidad de vida del recién nacido.

Preguntas de comprobación

1. Identifique las definiciones que se enuncian a continuación con sus respectivos conceptos.

- a) Se refiere a una actitud moralmente correcta, según los determinados códigos morales establecidos por la sociedad, el entorno y la época.
- b) Forma específica de la conciencia social constituida por un conjunto de normas, principios y valores, cuya finalidad es regular la conducta de los hombres en una sociedad determinada.
- c) Su surgimiento proviene de la ética médica, centrada en la relación médico-paciente.

Alternativas: 1-moral, 2-ética, 3-bioética

2. Identifique y marque con una (X) los principales problemas que emprende la bioética en el marco mundial.

- a) Fertilización "*in vitro*" y la transferencia de embriones.
- b) Cuidados paliativos en el paciente crítico.
- c) Disminución de las publicaciones científicas relacionadas con la especialidad.
- d) Ética del investigador en las publicaciones y estudios científicos.
- e) Humanismo, como valor en la atención a los enfermos.

Proceso de Atención de Enfermería en los servicios de neonatología

Dr.C. Carlos A. León Román

El Proceso de Atención de Enfermería es un método científico y constituye un instrumento en la práctica del profesional, que asegura la calidad de los cuidados a la persona, familia, grupo social o comunidad. Tiene como propósito, en los servicios de neonatología, aportar referencias donde las necesidades del recién nacido se atiendan de forma integral. Este proceso se organiza en 5 fases secuenciales, aunque en la práctica, se pueden presentar de manera simultánea.

En 1997, la Asociación Americana de Profesionales de Enfermería definió la naturaleza y alcance de la práctica en enfermería como: "el diagnóstico y tratamiento de las respuestas humanas, ante problemas reales o potenciales de salud". El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) permite diagnosticar y tratar estas respuestas humanas mediante la aplicación de la teoría a la práctica clínica. Es un método ordenado y sistemático, que proporciona información e identifica problemas en las personas, la familia y la comunidad, con el objetivo de planear, ejecutar y evaluar los cuidados de enfermería; por tanto, es la aplicación del método científico en la práctica del enfermero.

El PAE exige del profesional conocimientos, habilidades y destrezas para valorar, decidir, realizar, evaluar e interactuar con otros profesionales, por lo que es necesario el conocimiento de las ciencias biológicas, sociales y del comportamiento, aspectos indispensables para ayudar a la persona a alcanzar su máximo potencial de salud. Este método requiere una actividad especial y continua en su intento para mejorar o recuperar la salud de las personas.

El PAE es un método científico y constituye un instrumento en la práctica del profesional que asegura la calidad de los cuidados a la persona, familia, grupo social o comunidad. Proporciona la base para el control operativo, así como el medio de sistematización e investigación en enfermería. Garantiza la atención individualizada, ofrece ventajas para el profesional que brinda cuidados y para quien los recibe y permite evaluar el efecto de la intervención de enfermería.

Su propósito en los servicios de neonatología es aportar referencias donde las necesidades del recién nacido se atiendan de forma integral. Para su desarrollo, este proceso se organiza en 5 fases secuenciales, aunque en la práctica se pueden presentar de manera simultánea.

Establecimiento de prioridades

El establecimiento de prioridades es un elemento esencial en la aplicación del PAE en los servicios de neonatología. No solo se tiene en cuenta cuando se reorganizan los diagnósticos, sino en cada una de las fases del proceso.

En la valoración inicial, la exploración está dirigida a la identificación de problemas que se derivan de las necesidades fisiológicas (de supervivencia), lo que permite desarrollar diagnósticos de enfermería que respondan a ese nivel jerárquico de necesidades (según jerarquía de necesidades de A. Maslow). Luego, al planificar y ejecutar el plan de cuidados, se priorizan las intervenciones que garanticen las funciones vitales del recién nacido y que eviten complicaciones o secuelas.

En la valoración sistemática (fuera de la fase aguda), además de la exploración de los problemas que se derivan de las necesidades de supervivencia, se identifican otras áreas que responden a necesidades superiores de la pirámide, como la actividad, exploración, manipulación, innovación, seguridad y protección. Después, se continúa con la exploración de otros niveles de necesidades en relación con las respuestas del neonato y su estado de gravedad.

Durante el proceso de establecimiento de prioridades, siempre que es posible, el enfermero determina cuáles de los problemas que se identificaron durante la fase de valoración necesitan atención inmediata y cuáles pueden ser tratados después. La determinación de prioridades tiene como objetivo ordenar el suministro de los cuidados de enfermería, de manera que los problemas más importantes o dañinos para la vida sean tratados antes que los menos críticos. Establecer prioridades no significa que un problema tenga que ser totalmente resuelto antes de considerar los demás. A menudo es posible

tratarlos de forma simultánea. En ocasiones, reducir la gravedad de un problema ayuda a eliminar los otros.

Fases del Proceso de Atención de Enfermería

El PAE, inicialmente se clasificaba en 3 etapas: valoración, intervención y evaluación. Durante los últimos años, varias teorías de enfermería le han incorporado fases que lo hacen más operativo para su estudio y aplicación.

Fase de valoración

Es la primera fase del PAE, donde se realiza la recolección de datos de forma organizada y sistemática, lo cual es necesario para realizar el diagnóstico de enfermería. Esta fase ayuda a identificar factores y situaciones que guían la determinación de los diagnósticos reales o potenciales en el recién nacido. La recolección de datos se obtiene de fuentes variadas, como el sujeto de atención, los antecedentes maternos, el personal del equipo de salud, los registros clínicos, el examen de laboratorio y otras pruebas diagnósticas. Para recolectar la información se utilizan métodos como la comunicación con otros colegas, la observación y el examen físico.

Fase diagnóstica

Es la segunda fase del PAE. El diagnóstico de enfermería es el enunciado de la repuesta humana real, de riesgo en el recién nacido con un problema de salud, que requiere intervención para solucionarlo o disminuirlo, con el conocimiento de la ciencia de la enfermería; no constituye una acción de enfermería, diagnóstico o tratamiento médico. En la actualidad, la *North American Nursing Diagnosis Association* (NANDA) se encarga de la revisión, aprobación y perfeccionamiento de las categorías diagnósticas y para consolidar una taxonomía propia.

El diagnóstico de enfermería define realmente la práctica profesional; su uso aclara qué se debe hacer y en qué se diferencia esta labor de la que realizan otros miembros del equipo de salud. Ahorra tiempo al mejorar la comunicación entre los miembros del equipo y asegura cuidados eficientes, pues ofrece conocimientos concretos de los objetivos del cuidado, de los problemas del sujeto de atención y de lo que debe hacer el profesional para solucionarlos o minimizarlos.

Fase de planeación

La planeación de la atención de enfermería es la tercera fase del PAE, que permite el desarrollo de estrategias determinadas para prevenir, disminuir o corregir los problemas identificados en la valoración. Algunos problemas no se corrigen, por tanto, el personal de enfermería puede intervenir para minimizar sus consecuencias.

La planeación del plan de cuidados incluye las siguientes etapas:

- Establecimiento de prioridades entre los diagnósticos de enfermería cuando un recién nacido tiene varios problemas.
- Determinación de objetivos o resultados esperados en el recién nacido.
- Planeación de intervenciones de enfermería específicas.

Actualmente se utilizan distintos tipos de plan de cuidados, los de uso más habitual son los individualizados, estandarizados y computarizados. Los primeros, son los que se realizan diariamente con el neonato o la madre y se plasman en la hoja de evolución e indicaciones del expediente clínico, sin una guía preelaborada.

En la actualidad, los planes de cuidados, con la función de los grupos interdisciplinarios, se integran a los protocolos de actuación, que facilitan la atención integradora de todos los profesionales que intervienen en el proceso asistencial. Por tanto, los protocolos de actuación centralizan las diferentes intervenciones médicas y de enfermería a un mismo problema de salud.

Fase de ejecución

La ejecución es la cuarta fase que compone el PAE y es la operacionalización del planeamiento de la atención de enfermería; consta de varias actividades como validar el plan, documentarlo, suministrar y documentar la atención de enfermería y continuar con la recopilación de datos.

En esta fase se deben proporcionar los recursos necesarios, preparación de un ambiente terapéutico, comunicación con otros profesionales, supervisión entre ellos y la educación.

Validación del plan de atención: es necesario buscar fuentes apropiadas para validar el plan con colegas expertos, otros miembros del equipo de salud y el sujeto de atención. En la validación del plan se debe dar respuesta a 3 interrogantes esenciales:

- ¿El plan está orientado a la solución de las respuestas humanas del recién nacido?
- ¿Se apoya en conocimientos científicos sólidos?
- ¿Cumple con las reglas para la recolección de los datos, priorización de necesidades, elaboración de diagnósticos de enfermería y de los resultados esperados?

Documentación del plan de atención: para comunicar el plan de atención al personal de varios turnos, se necesita que permanezca escrito y que se encuentre al alcance de todos los miembros del equipo de salud. Una vez estructurado y escrito el plan, el profesional de enfermería puede proceder a brindar la atención como se planeó antes. La ejecución de las intervenciones debe ir seguida de una completa y exacta anotación de los hechos ocurridos en esta etapa del proceso de enfermería.

Continuación de la recolección de datos: durante la ejecución, el profesional de enfermería continúa la recolección de datos. Esta información se puede usar como prueba para la evaluación del objetivo alcanzado y para establecer cambios en la atención de acuerdo con la evolución del sujeto.

Fase de evaluación

Es la quinta y última fase; es un proceso continuo y se utiliza para juzgar cada parte del PAE. Consiste en la comparación sistemática y planeada entre el estado de salud del sujeto de atención y los resultados esperados. Esta fase consta de 3 partes:

- Evaluación del logro de objetivos.
- Revaloración del plan de atención.
- Satisfacción del sujeto de atención (la vinculación con los padres del recién nacido es esencial, pues su nivel de satisfacción está determinado por el progreso de su hijo y por la atención brindada en el servicio). Este aspecto sustenta la necesidad de planificar, en el plan de cuidados, intervenciones que den respuesta a las propias inquietudes y preocupaciones de los padres, haciendo énfasis en acciones de apoyo en las esferas cognoscitiva y afectiva.

La evaluación del logro de objetivos (respuestas del paciente) es un juicio sobre la capacidad del recién nacido para desempeñar el comportamiento señalado dentro del objetivo o resultado esperado en el plan de cuidados. Su propósito es decidir si el objetivo se logró, lo cual puede ocurrir de 3 formas:

- Logro total: es decir, cuando el recién nacido es capaz de realizar el comportamiento en el tiempo establecido en el enunciado del objetivo.
- Logro parcial: ocurre cuando el recién nacido está en el proceso de alcanzar el resultado esperado o puede demostrar el comportamiento, aunque no tan bien como fue especificado en el enunciado.
- No logrado: cuando el recién nacido no ha conseguido el resultado esperado.

El resultado debe quedar escrito en la historia clínica mediante el método de registro. Si el problema del neonato se resolvió, el profesional de enfermería indica en la evolución que el objetivo se logró. Cuando el problema no se resuelve o el objetivo se alcanza parcialmente o no se alcanza, se inicia la segunda parte de la evaluación.

La evaluación del plan de cuidados (retroalimentación) es el proceso de cambiar o eliminar diagnósticos de enfermería, objetivos y acciones sobre la base de los datos que se obtienen del sujeto de atención. Los datos de la revaloración pueden provenir de varias fuentes, como la observación, la historia y la comunicación con otros colegas, pero la mayor parte es reunida por el profesional de enfermería mientras brinda, coordina y supervisa la atención. Esta nueva información será la prueba para evaluar el logro del objetivo e incluso, puede indicar la necesidad de revisión del plan de atención existente.

Al realizar la retroalimentación del plan de cuidados, se pueden presentar las situaciones siguientes:

- Que las prioridades hayan cambiado su orden.
- Que haya surgido un nuevo diagnóstico.
- Que el diagnóstico haya sido resuelto.
- Que a pesar de haber logrado el objetivo, el diagnóstico se mantenga.
- Que el objetivo no se logre o solo en forma parcial.

Ante estos resultados, el profesional de enfermería debe tomar decisiones que pueden ser: cambiar el orden de prioridad, elaborar nuevos diagnósticos de enfermería sobre la base de las nuevas respuestas humanas, eliminar diagnósticos de los problemas resueltos, replantear nuevas metas y acciones para solucionar el diagnóstico persistente e identificar las razones por las cuales el objetivo no se logró o solo se consiguió parcialmente. En cuanto a esta última decisión, las razones más frecuentes se refieren a que el objetivo es irreal para las capacidades del recién nacido; con los recursos que cuenta, el diagnóstico y el objetivo son adecuados pero las acciones de enfermería no lo son para

alcanzarlo, o el diagnóstico, el objetivo y las acciones son adecuados pero las circunstancias de la unidad asistencial o del sujeto de atención cambiaron.

Es de vital importancia resaltar que en la evaluación del logro del objetivo no se evalúan las acciones de enfermería; esto se hace en la evaluación del plan. La evaluación y revaloración ayudan al profesional de enfermería a desarrollar la habilidad para redactar planes reales y objetivos para afrontar los problemas

del recién nacido; además, posibilitan la retroalimentación necesaria para determinar si el plan de atención fue efectivo en la eliminación, disminución o prevención de los problemas del sujeto de atención y permiten diseñar protocolos de atención de enfermería, cuando el plan de atención ha dado resultados satisfactorios. En caso contrario, le permite valorar lo correcto o incorrecto del plan, antes de utilizarlo nuevamente.

Preguntas de comprobación

1. Identifique las fases del PAE con las definiciones que se enuncian a continuación, en las que se detallan las principales características de cada una de ellas.
 - a) Se realiza la recolección de datos de forma organizada y sistemática para realizar el diagnóstico de enfermería; se identifican los factores y situaciones que guían la determinación de los diagnósticos reales o potenciales en el recién nacido.
 - b) Se enuncia la repuesta humana real, de riesgo en el recién nacido con un problema de salud, que requiere intervención para solucionarlo o disminuirlo, con el conocimiento de la ciencia de la enfermería.
 - c) Permite el desarrollo de estrategias determinadas para prevenir, disminuir y corregir los problemas identificados, y en algunos casos minimizar las consecuencias estableciendo prioridades.
 - d) Es la operacionalización del planeamiento de la atención de enfermería; consta de varias actividades, como validar el plan, documentarlo, suministrar y documentar la atención de enfermería y continuar con la recopilación de datos.
 - e) Proceso continuo y se utiliza para juzgar cada parte del proceso; consiste en la comparación sistemática y planeada entre el estado de salud del sujeto de atención y los resultados esperados.

Alternativas: 1- Fase de valoración, 2- Fase de evaluación, 3- Fase diagnóstica, 4- Fase de ejecución, 5- Fase de planeación

2. De los siguientes planteamientos relacionados con el PAE, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El PAE es un método científico y constituye un instrumento en la práctica del profesional que asegura la calidad de los cuidados a la persona, familia, grupo social o comunidad.
 - b) El PAE requiere una actividad especial y continua, y se organiza en 3 fases secuenciales.
 - c) La exploración está dirigida a la identificación de problemas que se derivan de las necesidades fisiológicas, lo que permite desarrollar diagnósticos de enfermería que respondan al nivel jerárquico de necesidades.
 - d) La fase de evaluación le otorga al proceso un carácter continuo y dinámico, pues evalúa el logro de objetivos trazados y realiza una revaloración del plan de atención.
 - e) En la evaluación del plan de cuidados no se pueden cambiar o eliminar diagnósticos de enfermería, objetivos y acciones; estos se deben agregar de acuerdo con el examen físico diario del recién nacido.

Comunicación en los servicios de neonatología

MSc. Frank W. Castro López

La comunicación constituye una herramienta esencial en los profesionales de salud que prestan atención especializada en los servicios de neonatología; esta se caracteriza según el contenido que se trasmite y por la concepción trasmisiva. El personal de enfermería realiza, por excelencia en su quehacer cotidiano, funciones de comunicador y educador en salud, pues tiene que interactuar constantemente con los padres y familiares del recién nacido, por lo que debe desarrollar habilidades para la expresión, observación y para establecer relaciones empáticas.

La comunicación constituye un elemento clave entre los profesionales de salud y específicamente en esta especialidad, con los familiares de los pacientes. Sin comunicación es imposible expresarle a la familia la intención de ayudar o el tipo de cuidados que se le ofrece a los neonatos. Por tanto, en enfermería, cuya función principal es la relación de ayuda, la comunicación constituye una de las herramientas más importantes para ofrecer con calidad los cuidados de enfermería y para el desarrollo profesional del individuo; así como la comunicación con los demás integrantes del equipo de salud.

La comunicación es un acto o proceso de transmisión de ideas, información, habilidades, emociones y otros aspectos, mediante el empleo de escritura, expresión o palabras que permiten influenciar a los destinatarios y provoca un proceso de interrelación basado en el intercambio, por el que los seres humanos comparten voluntariamente experiencias bajo condiciones libres e igualitarias de acceso, diálogo y participación. Es un acto de relación o interacción mediante el cual los seres vivos evocan un común significado y ejecutan sus acciones y representaciones, teniendo como recurso el uso informativo.

Características principales de la comunicación

Según su contenido

- Comunicación como transmisión de información.
- Comunicación como intercambio de información.
- Comunicación como "hacer común", compartir experiencias.

Según concepción trasmisiva

Es el proceso más difundido y utilizado, por medio del cual un individuo (comunicador) trasmite estímulos (generalmente símbolos verbales) para modificar comportamientos de otro individuo (receptor).

Desarrollar una comunicación efectiva no es algo que suceda de forma natural. Es un proceso altamente complejo que debe ser entendido antes de comprender por qué fracasa estrepitosamente en ocasiones, fundamentalmente con los familiares de un recién nacido que está reportado grave en una UCEN, o qué tipo se debe aplicar para mejorarla con estos familiares.

También es importante destacar que existen diferentes tipos de comunicación que se establecen entre profesionales y pacientes, con el objetivo de utilizarlos para la atención de enfermería y para la vida diaria; además resultan de gran utilidad para el educador o facilitador.

Tipos de comunicación

Comunicación ascendente: fluye de subordinados a jefes. Se aplica para informar, sugerir, aclarar, coordinar o reclamar. Ejemplo: cuando una enfermera asistencial le comunica a la enfermera responsable del turno sobre la necesidad de un material para realizar un procedimiento a un recién nacido.

Comunicación descendente: fluye de jefes a subordinados. Se usa para ordenar, informar, dirigir, orientar, asesorar, aclarar y coordinar. Ejemplo: cuando la jefa de enfermeras de la UCEN ordena preparar una unidad individual del paciente para recibir a un recién nacido de alto riesgo de la sala de partos.

Comunicación horizontal: se produce entre personas del mismo nivel jerárquico. Se aplica para unificar, coordinar, informar, solicitar y evaluar. Ejemplo: la entrega de turno de trabajo, una enfermera informa sobre las características del recién nacido a la enfermera que va a empezar a brindar los cuidados especiales al paciente.

Comunicación general: fluye de toda la organización hacia sus beneficiarios. Ejemplo: se informa a los trabajadores del departamento los resultados sobre el comportamiento de los indicadores de infección en el servicio.

Barreras de la comunicación

Incongruencia entre el contenido y la intención. Ejemplo: se explica a los familiares la necesidad de realizar un procedimiento para evitar complicaciones en el paciente, pero los padres interpretan que es porque su hijo pasó a un estado más grave.

Deficiente redacción en el mensaje. Ejemplo: no se escribe adecuadamente en la historia clínica el plan de acción de enfermería en cuanto a la cura del dispositivo de un acceso venoso en el recién nacido, por tanto, genera dudas en la aplicación de los cuidados en el paciente.

Falta de claridad. Ejemplo: no se describe con exactitud la evolución del recién nacido durante el turno de trabajo; es difícil determinar si su evolución fue favorable o se mantuvo con riesgos potenciales.

No saber escuchar. Ejemplo: no se presta la adecuada atención en el momento de entrega del paciente, se desvía la atención a otras actividades.

Descuidos y omisiones. Ejemplo: se pasa por desapercibido o se olvida comunicarle al médico que el recién nacido no aumentó de peso, que se ha mantenido así por varios días y que presenta contenido gástrico en casi todas las tomas.

Deficiente aplicación de métodos de comunicación. Ejemplo: se escribe una nota sobre la evolución del neonato en el turno y no se detallan aspectos de gran valor para el enfermero que recibe el paciente; no se efectúa una entrega del paciente de forma verbal como está establecido entre las actividades de la profesión.

Deficiente elección del tipo de comunicación. Ejemplo: el enfermero del departamento de reanimación le envía un mensaje, con un trabajador de otro servicio, al enfermero de la UCEN, sobre el nacimiento de un recién nacido de muy bajo peso, para que prepare condiciones; no se aplicó la comunicación horizontal, es decir, de enfermero a enfermero.

Principios de la comunicación

Existen varios principios para la comunicación en enfermería:

- El flujo dinámico y constante de la comunicación asegura la recepción y la respuesta.
- La congruencia entre el contenido y la intención en el mensaje, determina la respuesta congruente.
- El logro de objetivos depende de la elección del método y el tipo de comunicación.

Habilidades para la comunicación en enfermería

Existen diferencias en cuanto a la calidad comunicativa que alcanzan algunas personas con otras; en eso intervienen, en gran medida, las cualidades de la personalidad y la presencia de ciertas actitudes que hacen del enfermero un buen comunicador. También intervienen otras habilidades que lo hacen actuar de manera más eficaz.

En ocasiones se utilizan los términos de habilidad o capacidad para referirse a cualidades de la persona, como la sociabilidad, particularidades del pensamiento, la claridad en la percepción y el dominio del lenguaje.

Los enfermeros neonatólogos realizan, por excelencia en su quehacer cotidiano, funciones de comunicador y educador en salud, pues tienen que interactuar constantemente con los padres. A partir de la acción comunicativa, sobre todo el personal que realiza sus acciones en la UCEN, donde el paciente no puede expresar su estado si no es mediante el llanto, y que tiene el deber de informar el estado del neonato con claridad a sus padres sin tecnicismo, es necesario que el personal de enfermería esté debidamente entrenado, fundamentalmente en las habilidades para la observación, sin restarle importancia a otras.

Habilidad para la expresión

Es la destreza para expresar y transmitir mensajes, de naturaleza verbal o extraverbal. Los elementos que intervienen esencialmente en esta habilidad son los siguientes:

- Claridad en el lenguaje: posibilidad de presentar un mensaje en forma asequible al otro, teniendo en cuenta su nivel de comprensión.
- Fluidez verbal: no hacer interrupciones o repeticiones innecesarias en el discurso.

- Originalidad: en el lenguaje, uso de expresiones verbales no estereotipadas, vocabulario suficientemente amplio.
- Ejemplificación: especialmente aquellas vinculadas a la experiencia del otro.
- Argumentación: posibilidad de brindar la misma información de diferentes maneras, analizar desde diferentes ángulos.
- Síntesis: poder expresar las ideas centrales de un asunto, resumir en breves palabras.
- Elaboración de preguntas: según el propósito del intercambio comunicativo, para evaluar comprensión, explorar juicios personales, cambiar el curso de una conversación no deseada.
- Contacto visual: mientras se habla con el interlocutor.
- Expresión de sentimientos coherentes: con aquello de lo que se expresa en el mensaje a partir de la palabra y gesto.
- Uso de recursos gestuales: de apoyo a lo que se expresa verbalmente o en su sustitución, dado por movimientos de manos, posturas, mímica facial, entre otras.

Habilidad para la observación

Posibilidad de orientarse en la situación de comunicación mediante cualquier indicador conductual del interlocutor, donde se actúa como receptor. Los elementos esenciales son:

- Escucha atenta: percepción lo más exacta posible de lo que el otro dice o hace durante la situación de comunicación y asumirlo como mensaje.
- Percepción de los estados de ánimo y sentimientos del otro: ser capaz de captar disposición o no a la comunicación, actitudes favorables o rechazables, estados emocionales, índices de cansancio, aburrimiento e interés, a partir de signos no verbales fundamentalmente.

Habilidad para la relación empática

Posibilidad de lograr un verdadero acercamiento al otro; los elementos esenciales son:

- Personalización en la relación: nivel de conocimiento que se tiene del otro, la información que se utiliza durante la comunicación y el tipo de reglas que se emplean durante el intercambio.
- Participación del otro: estimulación y retroalimentación adecuadas, mantener un comportamiento democrático y no impositivo, aceptación de ideas,

no interrupción del discurso del otro y promover la creatividad.

- Acercamiento afectivo: expresión de una actitud de aceptación, de apoyo y posibilitar la expresión de vivencias al otro.

Para lograr una comunicación efectiva se necesita también de la sensibilización emocional respecto a la relación interpersonal, el desarrollo de actitudes favorables, la formación de cualidades morales, la estimulación de un pensamiento flexible y de la creatividad. En la comunicación, el personal de enfermería interviene como personalidad y la eficiencia en su actuación está determinada por elementos ejecutores, instrumentales, motivacionales, caracterológicos y personalológicos, que favorecen sus posibilidades para la comunicación.

En enfermería, existen además otras habilidades comunicativas que todo profesional debe dominar a la perfección, como establecer el primer contacto, la recogida de datos y la habilidad de informar. Estas herramientas se encuentran implícitas en su quehacer cotidiano y deben ser perfeccionadas para su desarrollo personal.

Establecer el primer contacto y recogida de datos

Es una habilidad de gran importancia; del primer contacto con el paciente y la recolección de datos depende, en gran medida, la atención integral al recién nacido. El logro de una buena observación y comunicación con los demás integrantes del equipo de salud, favorece la conducta a seguir y estrategias oportunas en determinadas situaciones; por ejemplo, cuando el enfermero neonatólogo se comunica con el obstetra y el enfermero que participó en la reanimación para documentarse sobre los antecedentes del parto. Por tanto, esta habilidad permite al profesional de enfermería la recolección y utilización de datos e información, que proporcionan la identificación de necesidades y problemas del recién nacido. Permite establecer los objetivos y dar un espacio para que este incluya los contenidos que requiere tratar para el plan de acción.

Informar

Esta habilidad permite informar a los familiares del neonato sobre la enfermedad, los cuidados y el tratamiento; además, brinda un espacio para la realización de preguntas. Se requiere cautela para tener una actuación técnicamente perfecta, de lo contrario,

se corre el riesgo de no saber o poder comunicarse adecuadamente y entonces se produce una barrera en la comunicación, es decir, incongruencia entre el contenido y la intención.

Unos de los retos de la información es comunicar malas noticias a los familiares del recién nacido. Las malas noticias representan una de las situaciones más frecuentes, inevitables y estresantes de la práctica de enfermería en las UCEN, y están en dependencia de la sensibilidad y la capacidad para comunicarlas. Muchas enfermeras consideran que no poseen habilidades para dar malas noticias y que esta es una función del médico, sin embargo, en la práctica diaria ellas tienen que informar acerca de la involución del paciente, ya que es la persona que más contacto tiene con la madre del neonato.

El cómo dar las malas noticias recorre un amplio espectro de situaciones dilemáticas, desde anunciar a los familiares que el niño fue trasladado a la terapia intensiva, hasta plantear que es necesario realizar una intubación endotraqueal para mantenerlo con respiración asistida por el deterioro del intercambio de gases que presenta debido a su inmadurez, o decidir quién y en qué momento se debe dar la noticia.

Para informar malas noticias no existe una fórmula. Es imposible establecer fórmulas verbales para cada información que se quiere transmitir; esta tiene que ser adecuada al momento, a la circunstancia, a la persona y al lugar, entre otras razones. El modo de tratar el tema tiene que ver con el contenido del mensaje, con las características del emisor y con las del receptor. Se debe tener seguridad de lo que se va a afirmar.

Principales medios de comunicación del personal de enfermería

Relevos de enfermería en el cambio de turno

Este es un instrumento esencial para el profesional de enfermería, es uno de los componentes básicos para la profesión, pues utiliza esta tarea para transmitir información de un turno de trabajo a otro, de un enfermero a otro. La comunicación verbal es la más difundida en los relevos de enfermería, esta suele tener las siguientes características:

- Es muy breve.
- Aporta una información general del paciente, sin pasar por alto importantes acontecimientos y de-

talles que puedan cambiar el curso de la evolución del recién nacido.

- Se suele realizar a pie de cama, al lado del paciente.
- Suelen hacerse comentarios que rallan la confidencialidad.
- Suelen hacerse comentarios subjetivos.
- Suelen efectuarse declaraciones de intencionalidad.
- Es un buen instrumento si se sabe utilizar correctamente, sobre todo si se utiliza como complemento de la instrumentación escrita.

Comunicación escrita (registros de enfermería)

Esta comunicación debe quedar plasmada en un documento ya definido para ello, como es la historia clínica, la cual tiene un espacio bien delimitado para los apuntes del personal de enfermería y cuyo diseño debe ser claro.

Las anotaciones de enfermería sirven como registro legal y se pueden emplear en beneficio del centro asistencial y personal, o bien para una acción legal. Las enfermeras se deben familiarizar con las normas, requerimientos y procesamientos de las historias clínicas del paciente, y conocer las normas legales.

En la actualidad, la historia clínica es el único documento válido desde el punto de vista clínico y legal, es el conjunto de documentos, testimonios y reflejo de la relación entre usuario y hospital; regulado por ley básica reguladora de la autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Características de los registros de enfermería en las historias clínicas

El registro de los cuidados de enfermería debe ser adecuado y conciso, reflejar las necesidades, problemas, capacidades y limitaciones del paciente, objetivo y completo; por tanto, es necesario que se registre con exactitud el estado del paciente y lo que le ha pasado, además de anotar todos los procedimientos realizados.

Se debe apuntar siempre que la información sea lo suficientemente importante como para informar de ella. Una regla de oro es anotar todo aquello de lo que se informa. A continuación se describe un conjunto de consejos para tener una comunicación eficaz mediante el registro de enfermería y evitar barreras en la comunicación:

- Completar los datos de la valoración tan pronto como le sea posible. La tardanza en anotar los datos

puede llevar a omisiones y errores que más tarde pueden ser malinterpretados. No fiarse de la memoria y anotar en un pequeño cuaderno de bolsillo para transcribirlo a la historia en cuanto sea posible.

- Usar tinta y escribir con letra legible, las notas son inútiles para los demás si no pueden descifrarlas.
- Utilizar solo las abreviaturas que estén consensuadas y que no puedan inducir a error.
- No borrar, no usar líquido corrector, ni emborronar lo escrito de forma que sea ilegible. Si se comete un error, corregirlo sin tapar las palabras originales, poner entre paréntesis y escribir "error" y poner las iniciales. No alterar nunca un registro sin seguir este procedimiento, podría implicar un intento de encubrir hechos, lo que se considera mala práctica profesional.
- Ser breve, anotar los hechos y especificar sobre el problema en cuestión.
- Anotar las acciones más relevantes y ser específico; no usar términos vagos.
- Las notas deben proporcionar la descripción y secuencia temporal de los acontecimientos, respondiendo a las preguntas: "¿qué sucedió?, ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿dónde?".
- Firmar correctamente, escribir el nombre y apellidos y las credenciales.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los diferentes tipos de comunicación que existen en el entorno profesional de la salud.

Columna A	Columna B
<p>a) Ascendente.</p> <p>b) Descendente.</p> <p>c) Horizontal.</p> <p>d) General.</p>	<p>___ Fluye de jefes a subordinados y se usa para ordenar, informar, dirigir, orientar, asesorar, aclarar y coordinar.</p> <p>___ Fluye de subordinados a jefes y se aplica para informar, sugerir, aclarar, coordinar o reclamar.</p> <p>___ Fluye de toda la organización hacia sus beneficiarios.</p> <p>___ Se produce entre personas del mismo nivel jerárquico y se aplica para unificar, coordinar, informar, solicitar y evaluar.</p>

Comunicación con los familiares

Las informaciones importantes de la vida deben ser transmitidas en lugares tranquilos, cómodos y apropiados. La comunicación del diagnóstico y pronóstico sobre una afección médica determinada no se debe ofrecer en un pasillo o caminando, debe ser sin interrupciones y en un momento en que la persona lo pueda asimilar.

Utilización de un lenguaje sencillo

Explique el diagnóstico, el pronóstico y la posible evolución del recién nacido de una manera sencilla; se deben evitar términos como BALAM (broncoaspiración de líquido amniótico meconial). Se puede informar al paciente o familiar con términos más asequibles, como su hijo presentó en el momento del parto una broncoaspiración del líquido amniótico de la madre.

Se concluye que la comunicación en enfermería es un pilar vital para el desarrollo de la profesión y en gran medida, para el funcionamiento óptimo de un servicio de neonatología, por todo lo que abarca esta herramienta. La comunicación constituye la esencia de la calidad de atención en enfermería; perfeccionar esta herramienta de trabajo permite reflexionar críticamente sobre la práctica, crecimiento y desarrollo profesional, de esta manera se mejora la participación conjunta con demás miembros del equipo de salud en acciones que favorezcan la mejor atención de calidad.

2. Las habilidades en la comunicación constituyen un elemento esencial para el personal de enfermería que realiza, por excelencia en su quehacer cotidiano, funciones de comunicador y educador en salud. De los elementos que se enuncian a continuación, identifique y marque con una (X) cuáles pertenecen a las habilidades que se tienen que desarrollar para establecer una comunicación óptima.

- a) Posibilidad de presentar un mensaje en forma asequible a la otra persona, teniendo en cuenta su nivel de comprensión.
- b) El flujo dinámico y constante de la comunicación asegura la recepción y la respuesta.
- c) Ser capaz de captar disposición o no a la comunicación, actitudes, estados emocionales o interés, a partir de signos no verbales.
- d) Se debe aplicar la comunicación, especialmente para unificar, coordinar, informar, solicitar y evaluar.
- e) Nivel de conocimiento que tiene la otra persona, la información que se utiliza durante la comunicación y el tipo de reglas que se emplean durante el intercambio.

Calidad de enfermería en los servicios de neonatología

MSc. Miriam N. Aliño Santiago

MSc. Milagros León Villafuente

La calidad de los servicios de neonatología se define como la atención oportuna, personalizada, humanizada, continua y eficiente que brinda el personal de enfermería, de acuerdo con estándares definidos para una práctica profesional, competente y responsable; con el propósito de lograr la sobrevivencia del niño con calidad de vida y la satisfacción de los familiares.

Actualmente, el sistema sanitario en Cuba profundiza en la preparación de los técnicos básicos, medios y profesionales de enfermería, puesto que la visión de su importancia en el logro de la calidad de los servicios de neonatología es cada vez más reconocida.

Por otro lado, es creciente el número de trabajadores de este perfil que forman parte de los recursos de más alto grado científico, como los másteres en Atención Integral al Niño y especialistas en Materno Infantil. Muchas tesis de licenciatura, especialidades, maestrías y doctorados, se podrían direccionar hacia los programas de calidad a fin de ponerlos en práctica o perfeccionarlos, siendo útiles para el mejor conocimiento del tema.

Calidad en salud

Existen varias definiciones de calidad en salud, muchos expertos le confieren matices diferentes, aunque la síntesis sea homogénea. A continuación se muestran algunos conceptos que describen este término:

- Conjunto de comportamientos, características o funciones del servicio prestado, que permite satisfacer las necesidades de los usuarios y de los que lo brindan. Es subjetiva, puesto que cada persona puede tener su opinión crítica acerca del servicio en cuestión.
- Establecer un juicio sobre la realidad, ante una referencia, cuadro o contexto, por quienes brindan y reciben un servicio, logrando satisfacer sus necesidades, lo que incluye la realización de evaluaciones sistemáticas.

- Conseguir los resultados esperados, tanto por los usuarios, como por los prestadores de los servicios, a través del uso eficiente de los recursos, sin que se incumplan especificaciones preestablecidas. El proceso ha de llevarse a cabo teniendo en cuenta los principios de dinamismo y participación que han de caracterizarlo, el entorno en el cual se desarrollarán las acciones y los posibles cambios que en él se pueden producir en el transcurso de su ejecución.

Todas las concepciones anteriores, al margen de las diferencias que puedan existir entre ellas, tienen 2 factores en común: la participación de los pacientes y familiares y el logro de satisfacción, de lo que se deriva que hablar de calidad implica un enfoque no excluyente de ninguna de las partes en cuanto a diseño y complacencia con el servicio prestado o recibido.

La calidad en la atención de enfermería es un concepto complejo que comprende la asistencia, acorde con el avance de la ciencia, para implantar cuidados que satisfagan las necesidades de cada uno de los pacientes y aseguren su continuidad. La calidad de los servicios de neonatología se define como la atención oportuna, personalizada, humanizada, continua y eficiente que brinda el personal de enfermería, de acuerdo con estándares definidos para una práctica profesional, competente y responsable; con el propósito de lograr la sobrevivencia del niño con calidad de vida y la satisfacción de los familiares.

Los técnicos y profesionales de enfermería son los trabajadores de la salud que mayor tiempo se mantienen en contacto directo con pacientes, las madres y familiares, lo que es inherente a sus perfiles laborales;

por tanto, cuando se diseña un programa de calidad, se hace necesario que participen activamente en su confección. Además de aportar sus opiniones, pueden ser portadores de las de los que se benefician de la atención a la salud. Esto no significa que sustituyan las valoraciones y puntos de vista de los usuarios, partiendo del supuesto que comparten sus apreciaciones. Es decir, es imprescindible planear en conjunto lo que se pretende hacer para identificar expectativas y necesidades de pacientes y familiares, como parte del proceso.

Tipos de calidad

Técnica: cumplimiento de todos los parámetros científicotécnicos imprescindibles. Resulta mucho más fácil medir.

Funcional: forma en que se procede. Su medición es de mayor complejidad.

Características de la calidad

Es *dinámica*, porque desde que se proyecta la elaboración de un programa de calidad hay que contemplar la posible realización de reajustes al ponerlo en ejecución; *ininterrumpida*, debido a que se trata de producir actividades continuas; *exhaustiva* a causa de ser precisa en profundizar en todas las acciones; *evaluativa* porque se buscan de forma activa fallas en el cumplimiento de las actividades; *sistemática*, debido a que las evaluaciones se efectúan permanentemente y *actualizada* porque precisa de revisiones periódicas que posibiliten conocer y difundir los avances científicotécnicos.

Subjetividad en la evaluación de la calidad

La evaluación de la calidad tiene un componente subjetivo fundamental; está influido por las expectativas y exigencias del evaluador y mediado por sus intereses, hábitos y costumbres, lo que a su vez depende de fenómenos culturales y socioeconómicos.

En los servicios de neonatología se emplean diversos métodos para conocer los juicios de valor acerca de la calidad del Proceso de Atención de Enfermería, entre los que se señalan: las encuestas de satisfacción hechas por el sistema, el comportamiento de las quejas e inquietudes de los familiares y los trabajadores y las reuniones departamentales.

Construcción de indicadores de medición de calidad

Para construir indicadores de calidad se deben transformar los estándares que se han definido en las diferentes técnicas de enfermería a variables objetivas, proceso que aunque complejo, es posible efectuar, existiendo la factibilidad de crear instrumentos uniformes para confeccionar programas de calidad.

La *equidad* en el caso de Cuba, como política, es una realidad, sin embargo, se pudiera ver menoscabada por actitudes individuales que hagan distinción entre pacientes y familiares por diversidad de motivos. La *efectividad* alude a la consecución de las expectativas previstas en la evolución del recién nacido, al realizar las acciones para resolver los problemas a atender. La *eficiencia* se refiere a lograr lo planificado al menor costo posible y en el periodo fijado. Se debe considerar la distribución del tiempo, la carga de trabajo y el uso adecuado de los bienes y servicios.

Dentro de los fundamentos motivacionales de la calidad, está la ética profesional como expresión de la cultura y los valores sociales, desde la familia, la escuela y la comunidad en la que viven, se educan y trabajan, que son enriquecidos durante el periodo de formación de los técnicos y profesionales de enfermería.

Gestión de la calidad

Al gestionar una mejora de la calidad del Proceso de Atención de Enfermería, es preciso seguir un ordenamiento de las acciones para lograr que el flujo real se transforme en el deseado.

En primer lugar, es preciso identificar los pasos para la organización de un método que lo garantice. Se tiene que definir la realidad contextual y proceder a su análisis para, a partir de este, planificar las acciones. Es muy importante en este momento establecer criterios de referencia, para lo que es útil valerse de la opinión de expertos, entendiendo por tales a aquellas personas con 3 o más años dedicados directamente a una labor en particular, que gocen de reconocido prestigio en su desempeño en la especialidad de neonatología, es decir, que domine las técnicas de enfermería que se aplican a los recién nacidos en sus disímiles situaciones y esté actualizado con los conceptos y avances del desarrollo científicotécnico de la especialidad.

Asegurar los recursos necesarios para las acciones que se proyectan y para su seguimiento, así como

crear los mecanismos de información, sobre la marcha del proceso, constituyen el sustento concreto de lo planeado y hacen que sea posible la medición y análisis de los resultados.

Los objetivos de cada actividad sujeta al programa de calidad deben ser claros y precisos. Para lograr la uniformidad de actuación y contar con un referente que defina las buenas prácticas, es imprescindible disponer de manuales o guías de ¿cómo hacer?

Las estrategias en el tema de la calidad abarcan recursos, no solo humanos, sino también de infraestructura, ambiente laboral y financieros.

Si se opta por la calidad en los servicios de neonatología, se deben desarrollar las competencias necesarias de los recursos humanos, crear un clima laboral favorable, interactuar con los protagonistas del proceso y tener en cuenta la infraestructura. Otro elemento que no puede ser descuidado es la forma y periodicidad con que se realizan las evaluaciones, que deben ser planificadas. Se debe reflexionar acerca de que en el desarrollo de un programa de calidad pueden aparecer insatisfacciones, lo que no significa que haya fracasado, pero sí llama la atención hacia problemas que se deben reevaluar y someter a análisis sistemáticamente.

La reingeniería y el aseguramiento de calidad son las 2 grandes áreas que permiten introducir innovaciones o cambios; sin embargo, el aseguramiento se centra más en el desarrollo de los recursos humanos y con frecuencia descuida otros factores clave. Los resultados de un programa de aseguramiento de calidad se evalúan tomando como base las mejoras crecientes y continuas, mientras que en el caso de los de reingeniería toman como indicadores las mejoras espectaculares a corto plazo.

En el Proceso de Atención de Enfermería, al implantarse un sistema de aseguramiento de la calidad, se comienza por hacer cambios significativos en el comportamiento humano, desde la perspectiva cultural, de creencias y de valores.

Medición de la calidad

La amplitud de las dimensiones, atributos, factores o componentes que se deben medir, es muy rica, pero puede concretarse en los aspectos siguientes: competencia profesional, desempeño, efectividad, eficiencia, accesibilidad, adecuación, continuidad y satisfacción.

La evaluación de la efectividad se refiere a que los resultados obtenidos se correspondan con los esperados y se cumplan los procesos como están conce-

bidos. En la actualidad, con la introducción de nuevas y avanzadas tecnologías en la especialidad, las metas son cada vez más ambiciosas, fundamentalmente en la sobrevivencia de los recién nacidos extremadamente bajo peso, así como disminuir la morbilidad y complicaciones de estos pacientes. En este sentido, los estándares de los centros han de definirse en conformidad con la complejidad de los procesos de atención que se han pronosticado, porque no es justo, lógico, ni útil, homologar en las expectativas del Proceso de Atención de Enfermería unidades que atienden casos con diferentes grados de complejidad, ni exigir lo mismo de un técnico básico, que del medio o del profesional de enfermería.

Criterios de evaluación de la calidad

Para evaluar la calidad del Proceso de Atención de Enfermería se deben establecer criterios explícitos, porque son los que hacen posible homogeneizarlos y ajustarlos a lo planificado, debido a que especifican las actuaciones detalladamente, con base en las normativas y procedimientos aprobados y son el fruto de un proceso de debate y anuencia de expertos, que llevan a juicios objetivos al definir características observables que permiten conceptualizar lo que es una buena práctica de enfermería. Esto minimiza la subjetividad, siempre presente en alguna medida a la hora de calificar un proceso.

Por ejemplo, un evaluador puede ser del criterio de que determinado índice de infección adquirida en un servicio de neonatología es el aceptable y considerar que los hallados en un servicio específico son altos, sin tener en cuenta la complejidad de los casos que atiende, si es centro de referencia para pacientes que tienen mayores probabilidades de infectarse o calificar como "bueno o excelente" indicadores que a su juicio son bajos en unidades diseñadas para recibir pacientes de baja morbilidad, en los que en realidad deberían ser muy inferiores dado el tipo de enfermos que trata. Existen quienes prefieren un área de trabajo y es probable que revisen con acuciosidad los aspectos relacionados con ella, pero quizás no profundizan en otras. En resumen, serían incontables los ejemplos que justifican establecer minuciosamente los acápites a evaluar y sus parámetros, con las diferentes variantes, para minimizar la subjetividad.

Algo que a veces no se respeta a la hora de seleccionar a evaluadores de la calidad es que estos sean expertos, lo que constituye un grave error. Cualquiera

personal entrenado puede inspeccionar, porque se limita a revisar cumplimiento de directivas o regulaciones que no requieren de experticia en una materia, como puede ser verificar si un recién nacido bajo peso ha recibido el chequeo de los signos vitales en el periodo establecido o si un paciente grave ha sido evolucionado con la frecuencia mínima que se ha estipulado. Sin embargo, supervisar o evaluar exige de personas calificadas en el procedimiento que se somete a juicio; por ejemplo: verificar si los controles neonatales se han efectuado con calidad es una tarea que debe ser realizada por una licenciada experta en el tema, igual ocurre con el caso del recién nacido grave.

El campo de actuación de la enfermería es tan amplio en la especialidad de neonatología que no permite explorar todas las actividades que se realizan, por lo que es recomendable seleccionar los flujos de atención en enfermedades o actividades trazadoras, para con un mínimo de recursos humanos poder establecer una idea acerca de la calidad con que se trabaja en determinada UCEN.

Con esta estrategia, el acercamiento al aspecto a evaluar es considerable, debido a que si en un servicio de neonatología la ventilación es frecuente y los procedimientos relacionados se hacen mal, es difícil que otros que se ejecutan con menor frecuencia sean adecuadamente realizados. Si la colocación de una sonda nasogástrica es deficiente, es poco probable que el abordaje venoso profundo se haga hábilmente. Partiendo de estas consideraciones es pertinente describir las características de las enfermedades y actividades trazadoras, para que se pueda comprender mejor lo antes expuesto.

Enfermedad trazadora es aquella que tiene impacto funcional decisivo, está bien definida y es fácil de diagnosticar; su tasa de prevalencia es alta, su evolución varía con la intervención sanitaria, las técnicas de su manejo han sido bien determinadas y sus complicaciones, conocidas y detectables. Se debe procurar, en cada unidad, evaluar entidades que sean motivo frecuente de atención, para que puedan ser seleccionadas como enfermedades trazadoras.

Una actividad se denomina trazadora cuando es frecuente, importante, tiene repercusión en la salud y satisfacción de los familiares del recién nacido y es susceptible de modificarse de acuerdo a la calidad con que se realice. Los cuidados de una madre en el puerperio inmediato son actividades trazadoras.

Los criterios evaluativos se deben aplicar a estructura, procesos y resultados, porque de otro modo la evaluación puede conducir a errores en la apreciación de la calidad de los servicios. Los de estructura

miden cantidad y calidad de los recursos disponibles (humanos y materiales), incluida la existencia física y conocimiento de las normas y procedimientos establecidos. Los criterios de procesos se centran en la calidad científicotécnica del Proceso de Atención de Enfermería que se evalúa.

Satisfacción

Construir calidad en el Proceso de Atención de Enfermería es una quimera si no se garantiza satisfacción. No existe imagen ni funcionamiento de excelencia, al margen de esta como indicador e instituyente esencial. Sin embargo, como casi siempre sucede, los fenómenos psicológicos no pertenecen por entero al mundo de lo tangible y como fenómeno esencialmente humano. La satisfacción es la resultante de un proceso concreto y real, que se inicia y culmina en el individuo, un hecho en esencia subjetivo desde su naturaleza.

La satisfacción es la respuesta afectiva, positiva al agregado de valoraciones de la atención recibida de los trabajadores sanitarios; se diferencian esencialmente 2 tipos: la específica y la global. La primera interesa la percepción de las características del paciente y la segunda a una valoración más general del proceso de interacción. En el caso de los infantes, especialmente los más pequeños, interesan esencialmente a los familiares, dadas sus peculiaridades. No obstante, no se debe ignorar que los niños tienen facultad de sentir y padecer cuando se someten a procedimientos cruentos u otras agresiones, a lo que se añade un entorno que les resulta ajeno y la incapacidad de comprender las razones por las cuales son objeto de manipulaciones agresivas. Se alerta sobre la necesidad de evitar estas situaciones, ofrecer confianza y seguridad y permitir el acompañamiento de las madres, a fin de satisfacer necesidades expresadas o no de los pacientes.

Por tanto, la satisfacción de los trabajadores de enfermería es la respuesta afectiva, positiva al agregado de valoraciones como evaluador de las dimensiones del servicio prestado y su apreciación, tanto del hecho en sí mismo, como de la interrelación con los pacientes, familiares, compañeros de trabajo y directivos. La complacencia con la labor que realizan incrementa las probabilidades de que se logre satisfacción y a su vez, las expectativas que tiene el proveedor que determinarán su estado de bienestar, entre las que se incluyen: entorno laboral, posibilidades de superación, reconocimiento social de sus funciones, relaciones con pares o superiores, entre otras.

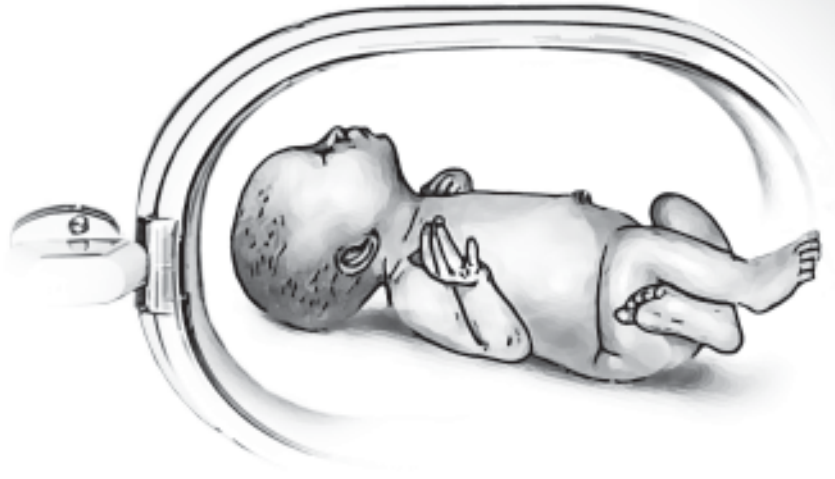
Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con las características principales de la calidad, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ Es dinámica, porque desde que se proyecta la elaboración de un programa de calidad se debe contemplar la posible realización de reajustes al ponerlo en ejecución.
 - b) __ Se detiene el ciclo de continuidad cuando se cumplen las actividades programadas y establecidas.
 - c) __ Tiene un gran componente evaluativo porque busca, de forma activa, errores en el cumplimiento de las actividades.
 - d) __ No es un proceso sistemático debido a que las evaluaciones no siempre se efectúan de manera permanente.
 - e) __ Es un método actualizado porque precisa de revisiones periódicas que posibiliten conocer y difundir los avances científico-técnicos.

2. A continuación se menciona un grupo de elementos que se ajustan a las definiciones de calidad y satisfacción; identifique con una (C) los planteamientos que correspondan al proceso de calidad y con una (S) los de satisfacción.
 - a) __ Es el resultado de un proceso concreto y real, que se inicia en el individuo y culmina con él, un hecho en esencia subjetiva desde su naturaleza.
 - b) __ Es la atención oportuna, personalizada, humanizada, continua y eficiente que se brinda mediante un servicio.
 - c) __ Para su aplicación eficiente se deben tener en cuenta los estándares definidos para una práctica profesional, competente y responsable.
 - d) __ Es la respuesta afectiva, positiva al agregado de valoraciones de la atención recibida; se diferencian dos tipos: la específica y la global.

Bibliografía

- Amaro Cano, MC. (2005): *Problemas éticos y bioéticos en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Aliño Santiago, M. (2001): Evaluación de la calidad. En *Guías de Prácticas clínicas de Terapia Intensiva Pediátrica*. La Habana: Editora Política. pp. 1-8.
- Borrego Borrego, M. (2007): *Comunicación: herramienta para el trabajo de Enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Branda, LA., Cléries, X. (2007): La comunicación en el ámbito de la salud. *Educ. méd.* Barcelona, 10(2).
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Castro López, F. (2009): Características y organización de las unidades de neonatología. En: *Enfermería ginecoobstétrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cibanal, L., Arce, MC., Carballal, MC. (2003): *Técnicas de comunicación y relación de ayuda en ciencias de la salud*. Madrid: Elsevier.
- Esperón, M., Urbina O. (2008): *Funciones y competencias en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- García del Río, M., Sánchez, M., Martínez, D. et al. (2007): "Revisión de los estándares y recomendaciones para el diseño de una unidad de neonatología". *An Pediatr*, 67(6):594-602.
- Hawe, De Geling (2002): *Evaluación en promoción de la salud*. Barcelona: Ed. MASSON.
- Jordán, R., Valdez Lazo, F. (2006): Promoción, prevención y accidentes. En *Pediatría*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 151-5.
- León, C. (2008): Proceso de atención de enfermería en urgencias. En: *Urgencia en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 89-109.
- López Bombino, L. (2004): *El saber ético de ayer a hoy*. La Habana: Editorial Félix Varela, tomo 1.
- Martín, MN. (1997): Problemas éticos en enfermería pediátrica. En *Manual de Ética y Legislación en Enfermería*. Madrid: Ed Mosby. pp. 95-7.
- Martín Alfonso, L. (2003): Aplicaciones de la psicología en el proceso salud enfermedad. *Rev Cubana Salud Pública*, 29(3):275-8.
- Martín, GI. (2003): Recommended Standards for Newborn ICU Design. *J Perinatol*, (Suppl 1):1-24.
- Novoa, JM., Milad, M., Vivanco, G., Fabres, J., Ramírez, R. (2009): Recomendaciones de organización, características y funcionamiento en Servicios o Unidades de Neonatología. *Rev Chil Pediatr*, 80(2):168-87.
- Pastor, G. (1997): La bioética y sus principios específicos. En *Manual de Ética y Legislación en Enfermería*. Madrid: Ed Mosby. pp. 29-45.
- Rodríguez Arce, MA. (2008): *Relación médico-paciente*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- White, RD. (2004): Lighting design in the neonatal intensive care unit: practical applications of scientific principles. *Clin Perinatol*, 31(2):323-30.



PARTE 2

ASPECTOS GENERALES DEL DESARROLLO FETAL

DESARROLLO FETAL Y PRINCIPALES
MALFORMACIONES CONGÉNITAS

DESARROLLO FETAL Y PRINCIPALES MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Capítulo 3

Principales eventos del desarrollo fetal

MSc. Frank W. Castro López

Lic. Reidson González Pérez

Desde la concepción hasta el nacimiento, el desarrollo del niño acontece en dos grandes etapas, la embrionaria y la fetal. El desarrollo humano presenta 3 fases esenciales que se interrelacionan en cierto grado con ambas etapas, estas son: crecimiento (aumento de tamaño) que incluye divisiones celulares y elaboración de los productos, morfogénesis (desarrollo de la forma) que incluye movimientos celulares en masa y la diferenciación, que es la maduración de los procesos fisiológicos.

La vida del ser humano comienza en el momento de la fecundación, es decir, la unión de los gametos femeninos y masculinos que han tenido previamente un proceso de maduración, y ocurre habitualmente en el tercio externo de la tuba uterina (ampolla). El proceso de la fecundación permite la autopropagación de la especie, lo cual tiene gran importancia para mantener el nivel de población. La fecundación puede ocurrir en la pubertad, cuando existe la madurez de los sistemas endocrino, nervioso y reproductor. Es entonces que comienza el desarrollo del individuo, desde el cigoto, pasando por la etapa preembrionaria o primera semana del desarrollo prenatal o intrauterino.

Desde la concepción hasta el nacimiento, el desarrollo del niño acontece en 2 grandes etapas: la embrionaria y la fetal. La etapa embrionaria empieza desde el momento de la concepción hasta la finalización de la organogénesis (aproximadamente semana 12 posmenstrual o 10 posconcepcional) y la etapa fetal se inicia con la finalización de la organogénesis, hasta el momento del nacimiento.

Etapa embrionaria

En la etapa embrionaria ocurren varios acontecimientos esenciales que se subdividen en varias etapas. La primera es la preimplantatoria que apenas dura de 6 a 8 días, tiene un primer tiempo que transcurre durante el transporte en la luz tubárica y un segundo tiempo en la luz de la cavidad endometrial, hasta que se completa la implantación. Durante el tiempo de transporte tubárico se produce la multiplicación del cigoto hasta formar una mórula de unas 16 células; en este se distinguen 2 masas celulares, la externa y la interna (Fig. 3.1).

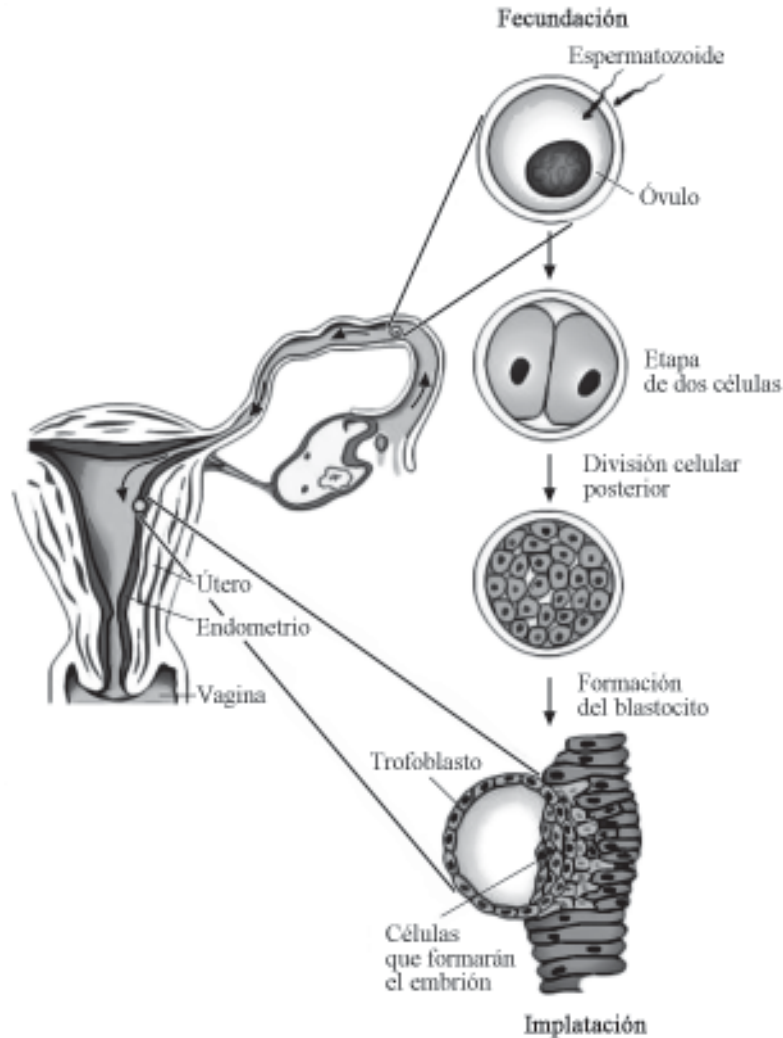


Fig. 3.1. Fase de la implantación o incorporación del embrión a la pared uterina.

La implantación es uno de los pasos críticos en el proceso del embarazo, se calcula que el 40 % de los huevos fecundados se elimina por fallas en la anidación. Solo puede iniciarse cuando el embrión y el endometrio han alcanzado un estado preciso de sincronización, se habla de una ventana de implantación, fuera de la cual no puede ocurrir este proceso. Este periodo es breve, 3 a 4 días después de la ovulación, es decir, días 16 a 19 en un ciclo de 28 días.

En el tiempo uterino la mórula multiplica el número de células y se forma el blastocito (Fig. 3.2), con el embrioblasto (masa celular interna), el trofoblasto y la cavidad o blastocele. El comienzo de la diferenciación celular señala la existencia de programaciones específicas de genes que marcan el ulterior proceso de conformación anatómica y especialización funcional.

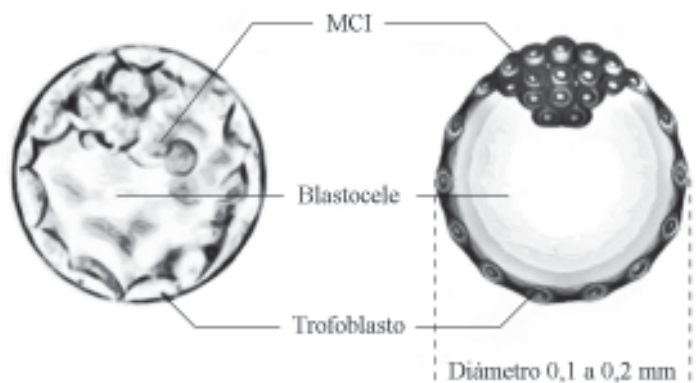


Fig. 3.2. Imagen e ilustración de un blastocito. Este posee una cavidad (blastocele) con 2 poblaciones celulares, el macizo celular interno (MCI) y el trofoectodermo, el cual es el progenitor de las células del trofoblasto.

Posteriormente se produce un conjunto de cambios que identifican a esta etapa como posimplantatoria. Aproximadamente el día 8 después de la fecundación la fijación del embrión en el endometrio tiene un sustrato anatómico. El trofoblasto se ha diferenciado en sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto (Fig. 3.3). El botón embrionario se diferencia en 2 capas germinativas, la endodérmica y la ectodérmica. El ulterior proceso de diferenciación hística y de formación de órganos se acelera y casi se completa al finalizar esta etapa, sobre la semana 12 posmenstrual.

Durante la cuarta y octava semanas están establecidas las estructuras externas e internas mayores. Al final de este periodo organogenético comienza el desarrollo de los principales sistemas de órganos, sin embargo, la función de la mayor parte de ellos es mínima, excepto el sistema cardiovascular. A medida que se forman los tejidos y órganos, cambia la forma del embrión y hacia la octava semana tiene un aspecto definitivamente humano.

El desarrollo y formación de órganos se inicia, progresa y culmina de diferente manera para cada uno, lo que señala la distinta sensibilidad y tipos de malformaciones que se producen ante las agresiones externas. Especialmente amplio es el desarrollo del sistema nervioso central, que se extiende incluso a la fase posnatal. En las semanas cuarta a octava se desarrollan rápidamente los sistemas de tejidos y órganos,

la exposición de embriones a teratógenos en este periodo causa defectos congénitos mayores. Por eso se le denomina "periodo crítico del desarrollo".

Etapa fetal

La etapa fetal se extiende desde la semana 10 posconcepcional hasta el inicio de la vida extrauterina. Durante esta se desarrollan los órganos pero no de forma homogénea, sino en dependencia de las necesidades funcionales en la vida intrauterina y de su importancia para el mantenimiento de la vida posnatal inmediata.

El desarrollo humano se divide en 3 fases esenciales que se interrelacionan en cierto grado: crecimiento (aumento de tamaño), que incluye divisiones celulares y elaboración de los productos de estas; la morfogénesis (desarrollo de la forma), que incluye movimientos celulares en masa y constituye un proceso complicado en el que ocurren muchas interacciones complejas en una secuencia ordenada. El movimiento de células les permite interactuar entre sí durante las formaciones de tejidos y órganos. La diferenciación es la tercera fase del desarrollo (maduración de procesos fisiológicos); la culminación de este proceso origina la formación de tejidos y órganos capaces de llevar a cabo funciones especializadas.

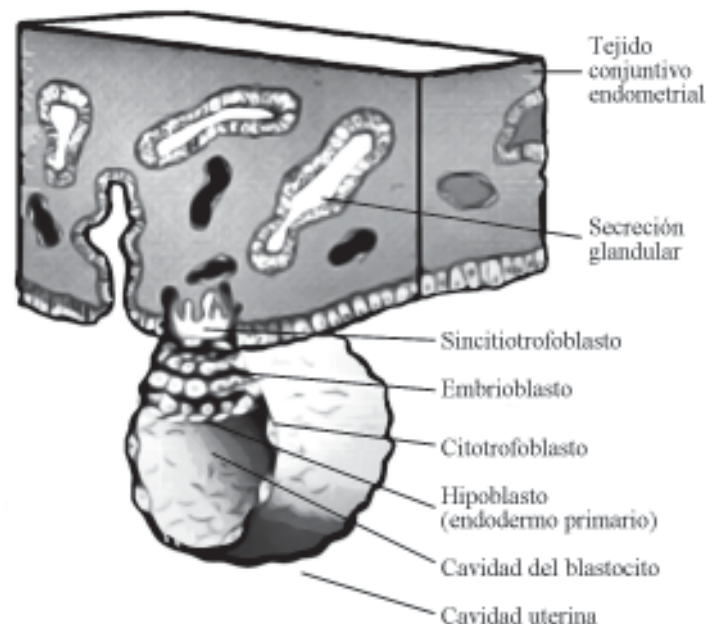


Fig. 3.3. Diferenciación del trofoblasto en sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto. Se observa la penetración del sincitiotrofoblasto a la capa funcional endometrial del útero.

Para la mejor comprensión de esta etapa se hace hincapié en la fisiología de los principales órganos y sistemas fetales organizados en:

- Sistemas básicos: imprescindibles para la vida y el desarrollo del embrión y del feto, desde momentos muy precoces (sistemas cardiovascular y hemolinfopoyético).
- Sistemas de apoyo y reguladores: que modulan o dirigen el desarrollo y crecimiento de otros órganos (sistemas nervioso y endocrino).
- Sistemas vitales para la vida extrauterina: se incluye el aparato respiratorio, digestivo, genitourinario y el sistema inmune.

Sistema cardiovascular

El sistema circulatorio del feto funciona de manera distinta al de un recién nacido, principalmente debido a que los pulmones no se utilizan. El feto obtiene oxígeno y nutrientes de su madre a través de la placenta y el cordón umbilical. Además, en el corazón, la aurícula izquierda y la derecha se encuentran comunicadas.

La perfusión placentaria ocurre por las 2 arterias umbilicales, ramas finales de las arterias ilíacas internas, por las que la sangre menos oxigenada (arterias con sangre venosa) alcanza la placenta, donde en los capilares más finos de las vellosidades coriales (que flotan en la sangre materna del espacio intervilloso) se realiza el intercambio de oxígeno y nutrientes con la sangre materna oxigenada, al feto, por la vena umbilical.

La vena umbilical (sangre arterial) se dirige hacia el hígado fetal, donde una parte de la sangre se traslada, a través del conducto venoso de Arantio, a la vena cava inferior. Otra fracción irriga el lóbulo hepático izquierdo, para ser recogida luego por la vena hepática izquierda que también acaba desembocando en la vena cava inferior. La proporción de sangre umbilical que va por el conducto venoso de Arantio o que irriga el lóbulo hepático izquierdo, puede variar según las condiciones de oxigenación del feto.

La vena cava inferior se dirige hacia la aurícula derecha llevando 2 fracciones de sangre: una mal oxigenada, proveniente del territorio esplácnico y de las extremidades inferiores; y otra muy bien oxigenada, proveniente de la vena umbilical. Aunque ambas fracciones circulan juntas, no acaban de mezclarse, lo que permite que cuando se produce la desembocadura de la cava inferior en la aurícula derecha, la fracción más oxigenada se desvíe preferentemente a la aurícula izquierda por el foramen oval y de allí al ventrículo izquierdo, en tanto, la fracción

menos oxigenada y la proveniente de la cava superior y del seno venoso, continúan hacia el ventrículo derecho.

La eyección de los ventrículos no es homogénea, el izquierdo tiene sangre más oxigenada que por las coronarias irriga al miocardio y por los troncos braquiocefálicos al cerebro, ambos órganos básicos. El ventrículo derecho impulsa mayor volumen de sangre que está menos oxigenada, de esta solo una pequeña fracción se dirige por la arteria pulmonar a los pulmones que en este momento solo se están desarrollando y no captan oxígeno, el resto se desvía por el conducto arterioso hasta la aorta, desde donde se dirige finalmente por las arterias umbilicales para realizar, una vez más, los intercambios en la placenta.

Al nacimiento, la inflación mecánica de los pulmones, unida al aumento de la tensión de oxígeno en los vasos pulmonares, producen un descenso de la resistencia vascular pulmonar, lo que aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones. Así comienzan a suceder cambios en el corazón y la circulación que terminan con el periodo neonatal.

La paO_2 aumenta de cerca de 35 mm Hg en el feto a 95 mm Hg en el recién nacido y promueve la rápida constricción y cierre funcional del conducto arterioso, que se completa alrededor de las 24 h. Se producen después cambios de presión intracardiaca, es decir, disminución de la presión auricular derecha y aumento de la presión auricular izquierda, debido al incremento del flujo sanguíneo de retorno de los pulmones, lo que provoca el cierre funcional del foramen oval en los primeros días del nacimiento.

Sistema hemolinfopoyético

Inicialmente las células hemáticas se forman en el saco vitelino y la alantoides; en la semana 8 el hígado y el bazo pasan a realizar esta labor, y desde la semana 15 lo hacen los ganglios linfáticos y especialmente la médula ósea. La hematopoyesis del saco vitelino se basa en la formación de cadenas de globinas ϵ y γ (Gower 1), mientras que en el hígado se forman las globinas α y ϵ (Gower 2). Progresivamente, en la médula ósea se forman globinas α y γ (hemoglobina F) y después del nacimiento las globinas α y β (hemoglobina A) en menor proporción a las globinas α y δ (hemoglobina A2).

La eritropoyesis se regula a través de la secreción de eritropoyetina, primero de origen hepático y luego renal. La concentración de la mayoría de los factores de coagulación es más baja en la sangre del feto, en especial los dependientes de la vitamina K, por lo que se aconseja la administración profiláctica de esta en el recién nacido.

La hemoglobina fetal, por su gran afinidad por el oxígeno, está preparada para extraerlo de la hemoglobina materna, en cambio no cede el oxígeno a los tejidos tan fácilmente. Después del nacimiento comienza la transición de hemoglobina fetal a hemoglobina adulta. El incremento de la paO_2 con las respiraciones iniciales parece ocasionar una baja descarga en la producción de hematíes en las 6 u 8 primeras semanas de vida.

Sistema nervioso

Aproximadamente en la décima semana existen movimientos fetales coordinados por el sistema nervioso central y con respuestas primitivas a estímulos sensoriales. El desarrollo anatómico y funcional del sistema nervioso es progresivo, la deglución es evidente en la semana 14, los movimientos respiratorios en la 16 y la succión en la semana 24. Alrededor de la semana 36 se produce la definición de "estados de conducta" (vigilia-sueño), aunque mucho antes ya se detectan actividades coordinadas.

La sensibilidad a la luz es evidente sobre la semana 28 y la distinción de los colores no madura hasta la vida posnatal. En la semana 24 está presente la capacidad de audición y en la 28, ya existe la percepción del gusto.

La motilidad fetal compleja, la respuesta a estímulos o la integración de los estados de vigilia sueño, son útiles para conocer el estado fetal cuando las funciones han madurado, mientras que un desarrollo funcional mínimo es necesario para el establecimiento de la vida posnatal.

El cerebro del neonato a término es grande, con 480 g de peso, marcada inmadurez, escasa mielinización y deficiente vascularidad del tejido nervioso; esto se pone de manifiesto en su conducta neurológica. El sistema neurovegetativo está mucho más desarrollado, lo que justifica su tendencia a la irritabilidad, la regurgitación, los vómitos, la hipertoniá, las respuestas vasculares de la piel y la presencia de movimientos espontáneos torpes e incoordinados. Por lo antes mencionado se advierte que el recién nacido es un ser subcortical con predominio medulobulbo-mesencefálico.

Sistema endocrino

La actividad de muchas hormonas es necesaria para el correcto desarrollo y maduración del feto. La placenta impide la transferencia de hormonas maternas al feto, por lo que este tiene que satisfacer sus necesidades endocrinas desde sus propias glándulas secretoras, ya que la madre solo le trasmite pequeñas cantidades de hormonas tiroideas (T3 y T4).

La hipófisis funciona y está diferenciada desde las primeras semanas pero su actividad funcional tiene escasa importancia para el crecimiento y maduración del feto. La actividad práctica del tiroides se manifiesta desde etapas tempranas, aunque el metabolismo de la T4 es hacia la rT3, que carece de actividad funcional. La síntesis de testosterona por el testículo es imprescindible para la diferenciación del embrión masculino, pero la actividad funcional de las células de Leydig es diferente a las de la vida posnatal.

También los ovarios forman estrógenos pero no cumplen función en la diferenciación femenina. La insulina pancreática es importante en la regulación del metabolismo de los principios inmediatos y junto al IGF-1, en el crecimiento fetal. La síntesis suprarrenal de cortisol y aldosterona es funcional pero la más importante función de la suprarrenal, que tiene gran tamaño principalmente a expensas de la zona fetal, es el suministro de esteroides androgénicos como sustrato de la aromatasa placentaria, con la formación de estrógenos.

Aparato respiratorio

La obtención de oxígeno y la exhalación de dióxido de carbono son funciones que se realizan a través de los intercambios placentarios, por tanto, la función de los pulmones es innecesaria en la vida intrauterina. Al nacer, los pulmones tienen que asumir de inmediato una función vital, por lo que su desarrollo y maduración deben haberse completado casi en su totalidad.

El desarrollo pulmonar anatómico surge en 3 etapas: pseudoglandular (hasta la semana 17, ocurre la proliferación y arborización bronquial inicial), la bronquial (hasta la semana 24, ocurre canalización progresiva y desarrollo del árbol capilar) y la alveolar (desde la semana 24 al final de la gestación, que es la formación de los alvéolos terminales).

El adecuado desarrollo pulmonar necesita la existencia de líquido amniótico y de movimientos respiratorios fetales. Estos movimientos estimulan el crecimiento pulmonar y el desarrollo y preparación de los músculos respiratorios y están dirigidos por el sistema nervioso central.

Por las limitaciones del desarrollo anatómico, el funcionamiento pulmonar no es posible hasta después de la semana 24, por tanto, debe existir un eficiente proceso de maduración que se consigue mediante la formación de una sustancia fundamental alveolar más distensible y la aparición de un agente tensioactivo que secreta una célula alveolar: el neumocito tipo II. El agente tensioactivo fundamental es una lecitina (dipalmitoilfosfatidilcolina); otro

fosfolípido importante, porque señala estabilidad del sistema surfactante, es el fosfatidilglicerol. Finalmente también algunas apolipoproteínas forman este surfactante.

Durante la gestación, en el feto ocurren movimientos respiratorios que contribuyen al desarrollo de los músculos intercostales y del diafragma, necesarios para mantener la respiración después del nacimiento.

En el parto, con la expansión del tórax del niño, se expulsa una parte de dicho trasudado y el resto es reabsorbido por los linfáticos pulmonares. La expansión del tórax, el primer llanto, el reflejo propioceptivo del frío y la exposición al aire, hacen que los bronquios aspiren y se llenen los alvéolos pulmonares. Cuando los pulmones se llenan de aire, el surfactante es liberado reduciendo la tensión superficial a fin de evitar el colapso alveolar con la espiración.

Aparato digestivo

La adquisición de nutrientes durante la vida fetal se realiza desde el intercambio placentario, por lo que el tubo digestivo no es necesario para ello. Al final del primer trimestre el intestino presenta motilidad peristáltica y poco después el feto comienza a deglutir líquido amniótico, lo que contribuye al desarrollo digestivo y ayuda a mantener el equilibrio del volumen de este líquido, y en menor medida influye en la consecución de elementos nutritivos, en especial proteínas. La capacidad enzimática intestinal progresa funcionalmente pero se mantiene inmadura en el recién nacido a término.

Las funciones hepáticas también se realizan a través de la placenta o con la transferencia de metabolitos a la madre, por lo que la madurez funcional del hígado es muy limitada. La mayor producción de bilirrubina por el feto se resuelve mediante la transferencia a la madre. Existe una inmadurez de la enzima glucuronil transferasa que impide la glucuronodoconjugación de toda la bilirrubina libre que llega al hígado, lo cual da lugar a la ictericia fisiológica después del nacimiento. Tampoco el hígado acumula cantidades importantes de glucógeno, salvo en las últimas semanas de gestación; sin embargo, sí tiene una síntesis notable de colesterol que sirve de sustrato para la esteroidogénesis suprarrenal.

La función exocrina del páncreas está presente, ya que se pueden hidrolizar algunas de las proteínas que el feto obtiene de la deglución del líquido amniótico, pero no es plenamente funcional.

Al nacimiento, el niño se encuentra bien dotado de casi todas las enzimas que va a necesitar para su alimentación. El estómago, de forma tubular y situado en posición vertical, tiene una capacidad de 20 o 30 mL con tendencia a presentar un reflujo gastroesofágico,

por lo que el niño vomita y regurgita con mucha frecuencia. El aire, ausente del tubo digestivo durante la vida fetal, penetra en este con las primeras respiraciones, de manera que a las 6 o 12 h ha recorrido el intestino delgado, alcanzado el yeyunoíleon y antes de las 24 h ha recorrido todo el colon. El vaciamiento gástrico se efectúa entre 2 y 3 h.

El intestino tiene 3 m de largo con musculatura poco desarrollada, gran amplitud de superficie de absorción y poco desarrollo en el sistema nervioso autónomo. La hipervagotonía intestinal es responsable de la diarrea posprandial de los primeros 3 meses de vida. La cantidad de meconio que se encuentra en el intestino oscila entre 80 y 100 g.

Existe dificultad en la síntesis de protrombina y proconvertina, que unido al déficit en la síntesis de vitamina K por el intestino, son los responsables de la enfermedad hemorrágica del recién nacido que se presenta entre el segundo y el cuarto día de vida.

Aparato genitourinario

Desde la semana 20 el riñón excreta orina que se suma al líquido amniótico. La producción de orina aumenta y supera el medio litro diario en las últimas semanas de gestación. La capacidad de la vejiga es de 40 a 50 mL en los primeros días y aumenta hasta alrededor de 200 mL en la primera semana. La vejiga tiene una situación abdominal a causa de la pequeñez de la pelvis.

La primera micción tiene lugar en las primeras 24 h de nacido, aunque algunos niños lo hacen más tarde, entre 48 y 72 h, pero esto es menos frecuente. La función glomerular y la tubular se hallan ligeramente disminuidas, lo que contribuye a la hidrolabilidad del recién nacido. A esta hidrolabilidad también ayudan el hipotálamo y el sistema endocrino.

Sistema inmune

El feto, que en el útero se encuentra en un ambiente estéril, al pasar a la vida extrauterina se pone en contacto con antígenos que le sirven de gran estímulo, por lo que comienza a desarrollar mecanismos inmunes específicos e inespecíficos, aunque de manera muy deficitaria. El recién nacido maduro, y más aún el prematuro, es inmunológicamente deficiente, de aquí que haya un aumento de riesgo de las infecciones en este periodo de la vida. Esta deficiencia incluye la inmunidad celular, la humoral y la inespecífica.

La inmunidad celular comienza a desarrollarse a partir de la semana 12, el timo del feto es capaz de parti-

cipar en la respuesta inmune frente a un antígeno pero en forma muy precaria. El timo parece ser esencial para el desarrollo y la maduración del tejido linfóide periférico. Los elementos epiteliales que lo constituyen elaboran sustancias que parecen controlar las actividades de los linfocitos T periféricos. En el recién nacido, los linfocitos T circulantes son pequeños, inmaduros y disminuidos en número, lo que hace que presenten un déficit funcional en cuanto a la hipersensibilidad tardía: si tienen capacidad de rechazo de injerto de piel esto se debe, quizás, a que las células T todavía no son plenamente capaces de elaborar linfocinas que puedan recoger linfocitos locales para participar en la respuesta tardía. El timo aumenta rápidamente de tamaño en el feto.

En cuanto a la inmunidad humoral, el feto tiene la capacidad para producir IgM frente a un estímulo adecuado, lo cual es de gran utilidad en el diagnóstico de infección intrauterina (rubéola, sífilis, toxoplasmosis, entre otras), ya que la sola presencia de la IgM en el suero del neonato indica que es de procedencia fetal, pues la IgM materna no pasa la barrera placentaria por su gran tamaño. La síntesis de la IgM y de la IgG, por las células plasmáticas, tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras que la IgA lo hace a las 30 semanas.

Como el feto se encuentra en un medio libre de antígenos, produce muy poca cantidad de inmunoglobulinas, aunque puede producir mayores cantidades si se enfrenta al antígeno correspondiente. De aquí que

la inmunidad del recién nacido frente a varias enfermedades depende de los tipos de anticuerpos IgG transferidos desde la madre por medio de la placenta. Esta transferencia placentaria de IgG ocurre principalmente en el tercer trimestre, por lo que un niño nacido antes de las 35 semanas de gestación puede tener un gran déficit de IgG. En cuanto de la IgM y la IgA solo existen trazas.

Los niveles de IgG en el suero descienden después del nacimiento y llegan al mínimo entre los 3 y 6 meses de edad, momento en el cual la capacidad de síntesis del niño aún es muy escasa; por tanto, los primeros días de nacidos son los de mayor susceptibilidad frente a muchas infecciones.

La inmunidad inespecífica en el feto se caracteriza porque presenta déficit de la defensa de barrera, quimiotaxis y respuesta inflamatoria, así como una fagocitosis disminuida, quizás a causa del déficit de IgM. Por este motivo a veces resulta catastrófica la infección enteral producida por un virus de escasa virulencia o alguna infección de la piel provocada por estafilococos. Los factores del complemento no atraviesan la barrera placentaria, sino que se producen durante la vida fetal en épocas muy tempranas y su síntesis tiene lugar en diferentes órganos en presencia de una estimulación antigénica. Los niveles de los componentes del complemento en la sangre del cordón son lo suficientemente elevados como para mantener la bacteriólisis normal y la adherencia inmune.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con el desarrollo fetal, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) La etapa embrionaria empieza aproximadamente en la semana 10 posconcepcional, hasta la finalización de la organogénesis.
 - b) La etapa fetal se inicia aproximadamente en la semana 12 posmenstrual, hasta el momento del nacimiento.
 - c) Entre las semanas cuarta y octava se desarrollan los sistemas de tejidos y órganos, por tanto, este periodo es crítico y muy vulnerable a los efectos teratógenos.
 - d) La etapa fetal se caracteriza por el desarrollo de órganos según las necesidades funcionales del feto en la vida intrauterina.
 - e) El desarrollo humano se divide en 3 fases esenciales: crecimiento, morfogénesis y diferenciación.
2. Marque con una (X) los sistemas básicos que son imprescindibles para la vida y el desarrollo del embrión y del feto, desde las primeras semanas de la etapa embrionaria.
 - a) Sistema nervioso.
 - b) Sistema cardiovascular.
 - c) Aparato respiratorio.
 - d) Sistema inmune.
 - e) Sistema hemolinfopoyético.

Malformaciones congénitas

Dra. Alina Ferreiro Rodríguez

Los defectos congénitos son las anormalidades primarias de la estructura anatómica, visibles al examen físico del recién nacido o cuando se hace patente el defecto funcional de un órgano interno afectado anatómicamente; lo que implica que la formación de un órgano o tejido en particular se ha interrumpido en su fase inicial o ha tenido un desarrollo erróneo. Estos suelen ser heredados o resultado de interferencias ambientales en el claustro materno. Estas alteraciones constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil, con implicaciones en la salud de la población, medio familiar y adaptación social.

La vida del ser humano es el resultado de un complejo proceso que comienza con la fecundación del óvulo y engloba factores genéticos y ambientales; por tanto, la estructura y composición del huevo fecundado influyen en las características somáticas y mentales del nuevo ser, siendo también necesario un ambiente favorable para la coordinada diferenciación embrionaria y el crecimiento intrauterino.

Los defectos congénitos se consideraron tradicionalmente como alteraciones del desarrollo embrionario, inevitables e incurables, por lo que su estudio no resultaba atractivo. No existían conocimientos ni medios adecuados para una correcta interpretación de su etiología. Se atribuían a factores astrológicos o al designio divino; también eran considerados como pronóstico de catástrofes.

Al erradicarse paulatinamente, en los países desarrollados, las infecciones y carencias alimenticias, estas alteraciones cobraron mayor relevancia; las malformaciones congénitas adquirieron importancia creciente en la morbilidad y mortalidad infantil a nivel mundial.

Diversas investigaciones realizadas en el campo de las malformaciones congénitas demuestran que los defectos del desarrollo engloban una sutil interrelación entre factores genéticos y ambientales. Muchos de los defectos congénitos reconocidos son resultado de mecanismos causales complejos de modelo multifactorial. Se reporta que en el 50 % de estos defectos no se conoce una causa definida.

El desarrollo alcanzado en la salud pública en Cuba hace posible que el índice de mortalidad y sus causas principales sean similares a los de los países desarrollados, confiriéndose mayor importancia a las malformaciones congénitas como causa de muerte.

En la actualidad, con el desarrollo vertiginoso de la genética, los estudios en teratogénesis y la posibilidad de medidas de aplicación masiva, se abren nuevas perspectivas. Se conoce la existencia de factores que actúan durante el embarazo e influyen en el desarrollo del embrión; puede esperarse que la identificación y control de estos agentes se relacione con la disminución de los defectos del nacimiento.

Se estima que el 50 % de las concepciones humanas se interrumpen días después de la concepción, antes de la implantación o poco después. Alrededor del 15 % de las gestaciones terminan en aborto espontáneo antes de las 12 semanas de edad gestacional. Estudios de embriones producto de estos abortos han evidenciado en 80 a 85 % de los casos defectos estructurales. Alteraciones cromosómicas como trisomías y monosomías se han hallado en alrededor de 50 % de los abortos espontáneos.

La incidencia de defectos congénitos varía de acuerdo a su definición y métodos de detección, pero en general se estima que entre 4 y 6 % de los niños nacen malformados. En América Latina no menos de 5 de cada 100 nacidos vivos presentan algún defecto del desarrollo; estos defectos ocupan del segundo al quinto lugar entre las causas de muerte en menores de 1 año de edad. En Cuba, los defectos congénitos constituyen la segunda causa de muerte en menores de 1 año, con una prevalencia al nacer de 1,7 por 10 000 nacimientos. Entre estos, un lugar importante lo tienen las malformaciones cardiovasculares.

Con la introducción de tecnologías cada vez más avanzadas se ha logrado masificar el diagnóstico prenatal gratuito en la nación cubana, lo que se traduce en la disminución significativa de la incidencia del nacimiento de niños con defectos congénitos incom-

patibles con la vida, diagnosticables durante el periodo intrauterino.

A pesar de los progresos en la medicina, los defectos congénitos aún constituyen un problema, son causa importante de morbilidad y mortalidad infantil con implicaciones en la salud de la población, medio familiar y adaptación social. La meta debe ser la prevención y para lograrla estas alteraciones tienen que ser objeto de programas de investigación. Cuba cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica para los defectos congénitos, que permite detectar las variaciones en las frecuencias de estas alteraciones y favorece la identificación de posibles factores etiológicos con vistas a la prevención.

Se define como defecto congénito a toda anomalía primaria de la estructura anatómica, visible al examen físico del recién nacido, y cuando se hace patente el defecto funcional de un órgano interno afectado anatómicamente, como: cardiopatías congénitas, defectos renales y digestivos, entre otros. Implica que la formación de un órgano o tejido en particular se ha interrumpido en su fase inicial o ha tenido un desarrollo erróneo; estos suelen ser heredados o resultado de interferencias ambientales en el claustro materno.

Es preciso destacar que no todos los defectos congénitos tienen etiología genética ni todas las enfermedades presentan defectos congénitos.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de las malformaciones congénitas de acuerdo a los aspectos que las caracterizan, los cuales pueden integrarse entre sí.

Según la severidad del trastorno

Defectos mayores: son aquellos que implican compromiso funcional, repercuten en la calidad de vida y pueden ocasionar la muerte, además tienen implicación social. Requieren intervención médica, quirúrgica o ambas, en ocasiones de urgencia. Se presentan con una frecuencia de 2 a 3 %.

Defectos menores: alteraciones estructurales relativamente frecuentes que denotan crecimiento desproporcionado de una parte anatómica, no tienen significado de importancia en la atención médica ni implicación a nivel social, su importancia radica en que pueden ser indicadores de morfogénesis alterada y ofrecen indicios en el diagnóstico de defectos mayores. Tienen alcance predictivo sobre el origen prenatal de un estado patológico específico, como el retraso mental. Estas pequeñas anomalías descritas

también como signos dismórficos se presentan con una frecuencia de 15 %.

Los recién nacidos que no presentan estos signos tienen una frecuencia menor a 10 % de defectos mayores. Si existe un signo dismórfico, la probabilidad de un defecto mayor es de 3 %. Si existen 2 defectos menores, el riesgo de uno mayor es de 10 %. Si existen 3 o más defectos menores, la frecuencia de mayores se eleva a 20 %.

Por este motivo es importante la detección de defectos menores o signos dismórficos para el diagnóstico de defectos mayores estructurales o funcionales, fundamentalmente de órganos internos que no pueden ser detectados fácilmente por simple observación.

Según las manifestaciones clínicas

Defecto aislado: son aquellas alteraciones que se producen como un defecto único.

Defectos múltiples: es cuando se detectan 2 o más defectos congénitos. A su vez, estos se pueden clasificar en:

- Síndrome: patrón reconocido de malformaciones que obedecen a la misma etiología y a la misma patogenia. Ejemplo: síndrome de Down.
- Asociaciones: patrón reconocido de malformaciones que se asocian con mayor frecuencia de la esperada por el azar, pero no son consideradas como síndrome.
- Secuencia: es el conjunto de defectos congénitos que se presentan en el mismo recién nacido y son resultado de uno inicial que da lugar a otro y otros en sentido secuencial. Ejemplo: secuencia deformativa de oligoamnios.
- Espectro: son afecciones que en algún momento se consideran separadas y seguramente no representan más que distintos grados o manifestaciones de un error común en la morfogénesis.

Según la prevalencia en el tiempo

Comunes: la prevalencia al nacer excede a 1 por 1000.

Raras: la prevalencia es de 1 por 10 000.

Intermedias: las cifras están entre los 2 valores, es decir, la media entre las comunes y las intermedias.

Según la patogénesis

Malformación: alteración producida durante la embriogénesis, que determina un defecto primario del tejido embrionario.

Disrupción: estructura anormal de un órgano o tejido normalmente formado como resultado de la acción

de factores externos, que alteran el proceso normal del desarrollo. Puede ser por isquemia, traumatismo, infecciones; ejemplo: bridas amnióticas.

Displasia: organización anormal de las células de un tejido; ejemplo: displasia ectodérmica.

Deformidad: distrofia que sufre una parte o estructura normalmente formada, deriva del efecto de fuerzas inusuales sobre los tejidos genéticamente bien formados. Ejemplo: pie varo equino.

Según la causa

Es la clasificación más importante desde el punto de vista de la prevención, ya que se basa en el conocimiento de la causa del defecto.

Causa genética: cromosómica o monogénica.

Causa ambiental: materna o teratogénica.

Acción combinada: multifactorial.

Etiología

Causa genética

Alrededor de 20 a 30 % de los defectos del desarrollo humano son debidos a factores genéticos. Esta causa implica que el material genético del individuo se alteró, ya sea por modificaciones en el número o estructura de los cromosomas o por alteraciones a nivel molecular, produciéndose las mutaciones génicas.

Las alteraciones de los genes (mutaciones) son modificaciones de las secuencias de nucleótidos en el

ADN del núcleo de las células germinales y el resultado final es el cambio de la secuencia de nucleótidos y su consecuente alteración del mensaje.

Las alteraciones de etiología monogénica siguen un patrón de herencia mendeliana y se pueden presentar en forma aislada, como en el caso de los defectos de extremidades entre los que se encuentran la polidactilia, braquidactilia, mano o pie hendido. Pueden así mismo resultar en síndromes con alteraciones que impliquen a numerosos órganos y sistemas. Estas alteraciones constituyen alrededor del 7,5 % de todas las anomalías congénitas.

Alteraciones cromosómicas

Las anomalías cromosómicas producen alrededor del 6 % de todos los defectos congénitos, pueden ser numéricas y estructurales y constituyen la causa más frecuente de discapacidad.

La célula humana normal es euploide, es decir, posee el número diploide correcto de 46 cromosomas, 23 pares, de ellos 22 autosomas y un par de cromosomas sexuales (Fig. 3.4). Cuando existen alteraciones numéricas relacionadas con la pérdida o ganancia de uno o más cromosomas, se denominan aneuploidías. La suma de uno o más complementos haploides completos es poliploidía, mientras que la pérdida de un solo cromosoma se denomina monosomía y la ganancia de 1 o 2 cromosomas homólogos se nombran trisomía y tetrasomía, respectivamente.

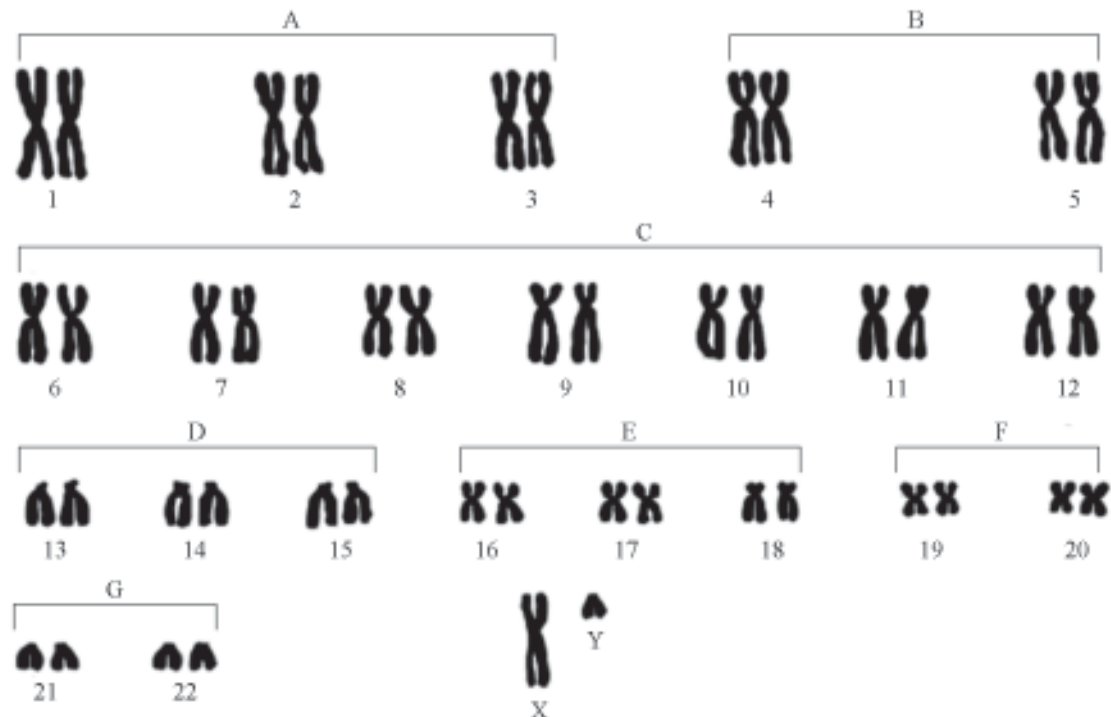


Fig. 3.4. Cariotipo humano.

Las células poliploides pueden tener múltiples copias de la dotación haploide, así como 69 (triploidía) o 92 (tetraploidía). Las poliploidías humanas son letales y frecuentes en las muestras de abortos espontáneos tempranos. Otro tipo de anomalía de todo el conjunto cromosómico es la diandria, en la que el complemento cromosómico proviene totalmente del padre, desapareció el materno y el paterno aparece duplicado; en este caso en lugar del embrión se desarrolla la mola hidatiforme. A la vez, si el conjunto cromosómico es solo de origen materno resulta una diginia que también es precozmente letal.

La monosomía se caracteriza por la ausencia de un cromosoma. Las monosomías son poco toleradas, en general incompatibles con la vida y se encuentran con más frecuencia en productos de abortos. Constituye una excepción a este comportamiento la monosomía 45X que origina el síndrome de Turner (Fig. 3.5), cuyo cuadro clínico es característico.

La presencia de un cromosoma extra se denomina trisomía. La mayoría de los casos de síndrome de Down (Figs. 3.6 y 3.7) se deben a la existencia de un cromosoma 21 adicional; esta es la trisomía más común en nacidos vivos. Existen otras trisomías autosómicas en los recién nacidos, como el síndrome de Patau (trisomía 13) y el síndrome de Edwards (trisomía 18). Otras alteraciones son letales, como la trisomía 16 que constituye el hallazgo más común en los abortos espontáneos.

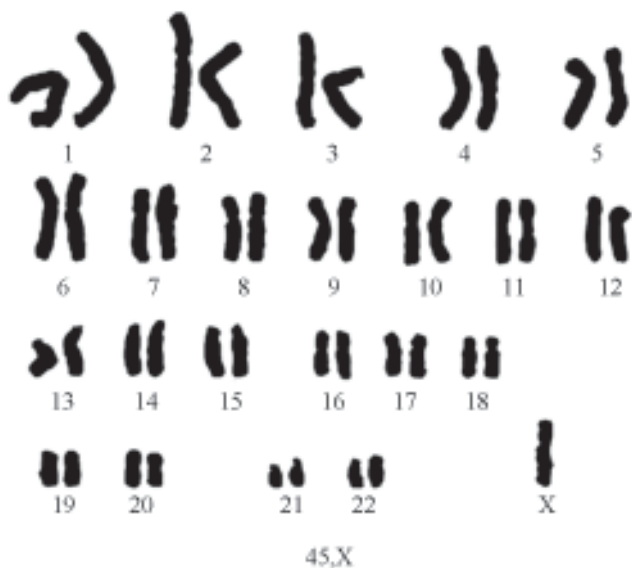


Fig. 3.5. Anomalía cromosómica que se caracteriza por la ausencia de un cromosoma X.



Fig. 3.6. Anomalía congénita caracterizada por distintos grados de retraso mental y múltiples defectos. Es la anomalía cromosómica más frecuente de síndrome generalizado y generalmente está producida por la presencia de un cromosoma 21 extra en el grupo G.



Fig. 3.7. Los recién nacidos con síndrome de Down presentan una facies típica con hendiduras palpebrales mongoloides, depresión del puente nasal, orejas de implantación baja y una lengua prominente y arrugada pero sin surco central. Las manos son cortas y anchas, con un pliegue palmar transversal o simiesco; los dedos son regordetes y muestran clinodactilia, especialmente el quinto.

Mientras que la presencia de un cromosoma sexual adicional (X o Y) puede tener efectos fenotípicos poco graves.

La causa principal de la trisomía es la no disyunción meiótica, es decir, la falla en la separación de uno de los cromosomas homólogos durante la meiosis materna (90-95 %), alrededor de un 5 % de origen paterno.

Las alteraciones del número de cromosomas producido por no disyunción durante las divisiones celulares no están totalmente demostradas, pero se ha comprobado que las células germinales envejecidas son más propensas a la no disyunción con respecto a las células jóvenes; además, se ha asociado la irradiación de los padres a la no disyunción.

También puede ocurrir la no disyunción durante los primeros estadios del desarrollo del cigoto, que trae como consecuencia la presencia de 2 o más líneas celulares con diferente número de cromosomas y ocurre lo que se denomina mosaicismo, con la posibilidad de una clínica menos severa.

Alteraciones estructurales

Las anomalías estructurales son más difíciles de reconocer que las numéricas y estos reordenamientos se originan de roturas cromosómicas seguidas de reconstitución en combinación anormal. Como en las alteraciones numéricas, estos reordenamientos estructurales pueden estar en todas las células de una persona o en forma de mosaico.

Estas alteraciones pueden ser equilibradas cuando los conjuntos cromosómicos tienen el complemento normal de información genética y desequilibradas si existe información adicional o pérdida.

Los reordenamientos equilibrados se caracterizan porque toda la información genética está presente, no tienen efecto fenotípico; estos incluyen las siguientes alteraciones:

- Inversiones: 2 roturas en el mismo cromosoma, en el que el segmento se reordena al revés.
- Translocaciones: intercambios de segmentos cromosómicos entre cromosomas no homólogos.
- Inserciones: cuando un segmento cromosómico se retira de un cromosoma y se inserta en otro.

En las alteraciones desequilibradas es probable que el fenotipo resulte anormal debido a la delección, duplicación o ambas. Estas tienen como características los siguientes aspectos:

- Delección: pérdida de un segmento cromosómico que origina desequilibrio cromosómico.
- Isocromosoma: es un cromosoma en el que falta un brazo y el otro está duplicado.
- Cromosoma en anillo: se produce cuando ocurren dos roturas en un cromosoma y los extremos rotos se reúnen en una estructura anular.

- Duplicación: parece ser menos nociva que la delección pero origina desequilibrio cromosómico y puede alterar los genes provocando alguna anomalía fenotípica.

- Cromosoma dicéntrico: tipo raro de cromosoma anormal en el que dos segmentos cromosómicos de diferentes cromosomas o de uno solo se fusionan en sus extremos con pérdida de sus segmentos céntricos.

Causa ambiental

Aunque la estructura y función del genoma sean normales, pueden ocurrir alteraciones de la embriogénesis por interferencias de factores ambientales con los procesos de diferenciación celular. Se estima que alrededor del 3 % de los defectos congénitos son de origen ambiental y se conoce que algunos agentes pueden intervenir en diferentes estadios de la embriogénesis y causar alteraciones fetales específicas.

Estos agentes pueden resultar perjudiciales desde la gametogénesis hasta el nacimiento pero se han descrito los periodos críticos, que son los momentos del desarrollo, en los cuales existe más probabilidad de que se produzcan los efectos tóxicos. Este periodo está definido como el de mayor susceptibilidad variable para los diferentes órganos.

Se consideran teratógenos aquellos agentes que si interfieren con el desarrollo normal del embrión o el feto pueden causar defectos del nacimiento; estos pueden ser exógenos y endógenos. Los exógenos llegan a la madre y al feto en su relación con el ambiente externo. Los endógenos se relacionan con el funcionamiento anormal de las condiciones endocrinometabólicas maternas, afectan metabolitos específicos que llegan al producto en concentraciones inusuales a través de la placenta y pueden interferir en el proceso de embriofetogénesis.

Los agentes exógenos pueden ser: biológicos, químicos y físicos. Entre los agentes químicos existe un grupo de drogas positivamente teratógenos, entre estas la talidomida que produce anomalías musculoesqueléticas que afectan con predilección a las extremidades y la cara; los antagonistas del ácido fólico y hormonas, como los andrógenos capaces de producir masculinización del feto femenino.

Existen fármacos sospechosos de teratogenicidad, entre estos antibióticos como la tetraciclina, que en grandes dosis puede interferir con el crecimiento del esqueleto y producir hipoplasia del esmalte dentario.

Las lesiones teratógenas por agentes químicos ambientales están en relación con las características físicas del tóxico, metabolismo fetal y materno, estadio del desarrollo del embrión e interferencias con otros factores ambientales. Existe una relación dosis-respuesta y un umbral de efecto por debajo del cual no se producen diferencias entre la población afectada y la no afectada.

Los fármacos y sustancias químicas son importantes en la incidencia global de los defectos congénitos, su valor no radica en que impliquen mayor riesgo que otros factores en conjunto, sino que se introducen constantemente en el ambiente y resulta más difícil regular la frecuencia de su uso.

Se han descrito variados posibles mecanismos de teratogénesis, como son: interferencias en la mitosis, mutación, alteración en síntesis y función de ácidos nucleicos, falta de precursores, sustratos o coenzimas para biosíntesis de enzimas, desequilibrio osmolar, alteraciones en la presión de líquidos, viscosidad y presión osmótica.

Los anticonvulsivantes se han relacionado con ciertas malformaciones como cardiopatías, labio y paladar hendido. Medicamentos eutimizantes como el tegretol y el depaxine pueden ser causa de defectos del sistema nervioso central del tipo de la espina bífida. Las benzodiazepinas, aunque consideradas con bajo riesgo de producir defectos congénitos, se han asociado a una incidencia de 0,7 % de labio y paladar hendido.

Por otro lado, agentes químicos ambientales como los plaguicidas se han relacionado con la presencia de malformaciones congénitas, en específico del tubo neural, paladar, corazón, caderas, genitales y cráneo. La incidencia de defectos congénitos en hijos de madres expuestas a plaguicidas llega a ser hasta de 41,24 por 1 000 nacidos vivos en algunos países de Latinoamérica.

El efecto teratógeno de la nicotina se ha comprobado en algunos animales de experimentación pero no en los seres humanos. Las madres fumadoras tienen, con mayor frecuencia, recién nacidos bajo peso, abortos y mortinatos.

Varias drogas de uso frecuente, como el alcohol y la cocaína, son marcadamente teratógenas. Se ha descrito en hijos de madres alcohólicas el síndrome de alcoholismo fetal; estos niños presentan un cuadro clínico característico dado por: microcefalia, fisuras palpebrales estrechas, retardo del crecimiento intrauterino, hipoplasia del maxilar superior, anomalías

cardiacas y musculoesqueléticas y del sistema nervioso central. Se plantea que este síndrome ocurre en 3 por 10 000 nacimientos.

Entre los agentes físicos se destaca la hipertermia prolongada, que puede tener efectos teratogénicos como: microftalmía, microcefalia y defectos de migración neuronal. La acción adversa de las radiaciones en el humano pueden aparecer tempranamente y producir muerte del embrión o teratogénesis, o más tardíamente en la vida adulta como infecundidad, hipoplasia hística, neoplasias o menor longevidad.

Factores biológicos

Existe un número importante de agentes infecciosos que pueden interferir en el desarrollo embrionario. Los ojos, oídos y cerebro son particularmente susceptibles a estos. Por ejemplo, el virus de la rubéola puede causar malformaciones cardiovasculares como estenosis de la arteria pulmonar, microcefalia, cataratas, retinitis, entre otros defectos. La infección fetal por el virus del herpes simple es rara pero cuando aparece puede provocar microcefalia, microftalmía, displasia retiniana y calcificaciones intracraneales. Otros agentes infecciosos capaces de producir malformaciones son: citomegalovirus, virus varicela zóster, toxoplasma y el micoplasma.

Enfermedad materna

Ciertos trastornos de la embarazada están relacionados con la mayor frecuencia de defectos congénitos. La incidencia de malformaciones congénitas en hijos de madres diabéticas es 2 a 3 veces mayor que en hijos de mujeres sanas. Entre las más frecuentes están las malformaciones cardiacas, los defectos del tubo neural, agnesia sacra e hipoplasia femoral. Otras alteraciones relacionadas con la existencia de malformaciones son: fenilcetonuria, alteraciones del tiroides e inanición.

Se ha reportado asociación entre el índice de masa corporal de la gestante y la presencia de defectos congénitos. La obesidad se ha relacionado con alteraciones del desarrollo, fundamentalmente renales y cardiovasculares.

Recientemente se ha planteado la posible asociación de las técnicas de reproducción asistida y alteración en el embrión; se relacionan la fertilización *in vitro* y la inyección intracitoplasmática de espermatozoides con mayor frecuencia de defectos congénitos. La reproducción asistida se ha relacionado con afecciones como síndrome de

Beckwith Wiedeman, síndrome de Angelman y retinoblastoma.

Las alteraciones mecánicas de constricción o restricción, cuando actúan como agentes endógenos, pudieran causar diferentes defectos congénitos. Los estados maternos como oligoamnios, malformaciones uterinas e inserción velamentosa del cordón, también se han relacionado con anomalías por reducción de miembros e hipoplasia de estructuras externas y pueden actuar ejerciendo presión externa anormal y alterando el riego sanguíneo a diversas estructuras.

Malformaciones de origen desconocido

En aproximadamente el 50 % de los defectos congénitos en el humano se desconoce la causa. Esto es aplicable a defectos comunes como la atresia anal y la hernia diafragmática aislada. Es posible que estas alteraciones de origen desconocido sean debido a factores ambientales no identificados, por tanto, se impone insistir en los programas preventivos basados en la identificación de agentes externos susceptibles de alterar la morfogénesis y dilucidar los mecanismos mediante los cuales producen el efecto teratogénico y así prevenir en lo posible la aparición de malformaciones.

Diagnóstico prenatal

Décadas atrás los padres con riesgo de tener hijos con desórdenes genéticos solo tenían la posibilidad de aceptar la situación. En la actualidad, con el programa del estudio prenatal, aumenta la posibilidad de detección de anomalías fetales. El diagnóstico prenatal es la opción reproductora actual e incluye los diferentes métodos existentes para la investigación de la salud fetal; tiene como objetivos:

- Detectar anomalías fetales y facilitar la interrupción de la gestación de forma terapéutica previo consentimiento de la gestante.
- Proporcionar información a la familia sobre la entidad existente y los aspectos prácticos de la interrupción.
- Promover el nacimiento de un hijo sano.
- Contribuir a la preparación de las gestantes para un parto difícil.
- Disminuir la ansiedad en los grupos de riesgo.

Existen métodos diagnóstico invasivos y no invasivos. Los métodos invasivos son los que pueden

implicar algún riesgo para la integridad maternofetal, el riesgo genético es mayor por lo que se justifica su uso.

Métodos invasivos:

- Amniocentesis tradicional (se realiza entre 15 y 17 semanas de gestación, previo ultrasonido).
- Amniocentesis precoz (se realiza entre 12 y 14 semanas de edad gestacional).
- Amnioscopia.
- Biopsia de vellosidades coriales (se realiza entre 10 y 12 semanas de edad gestacional con previo ultrasonido)
- Cordocentesis: obtención de sangre fetal por punción del cordón umbilical.
- Biopsia de tejidos fetales.
- Fetoscopia.

Métodos no invasivos:

- Ultrasonografía y ecografía.
- Diagnóstico preimplantacional.
- Obtención de células fetales en circulación materna.
- Técnicas diagnósticas: citogenéticas (cariotipo) y bioquímicas (estudios metabólicos moleculares y estudios directos e indirectos de ADN).
- Otras pruebas: serología, VIH, grupo y factor, electroforesis de hemoglobina y alfafetoproteínas.

Indicaciones para el diagnóstico prenatal

- Edad materna avanzada.
- Hijo afectado por anormalidad cromosómica.
- Historia familiar de anormalidades cromosómicas.
- Historia familiar de alteraciones monogénicas.
- Historia familiar de defectos del tubo neural.
- Historia familiar de anormalidades estructurales congénitas en general.
- Anormalidades estructurales diagnosticadas en el embarazo.
- Otros factores de riesgo: consanguinidad, abortos espontáneos, enfermedades maternas, desarrollo fetal insuficiente, entre otras.

Programas de prevención

Prevención primaria: las estrategias de la prevención primaria están encaminadas a disminuir la prevalencia de enfermedades genéticas y defectos congénitos. La prevención primaria consiste en:

- Estimular y orientar la reproducción en edades óptimas (20-35 años).

- Educación y orientación a la población en edad reproductiva con respecto a la exposición a agentes teratógenos (drogas, alcohol, radiaciones, contaminantes ambientales).
- Ingestión del ácido fólico preconcepcional.
- Identificación de parejas de riesgo. Ultrasonido fetal.
- Seguimiento de la gestante con marcadores bioquímicos.
- Informar la existencia de los servicios de asesoramiento genético.

Prevención secundaria: esta etapa consiste en la aplicación de medidas en estadio preclínico de la enfermedad. Los objetivos están diseñados fundamentalmente para minimizar las manifestaciones clínicas por medio de la detección precoz y de la intervención médica oportuna y acertada. Cada enfermedad genética tiene un protocolo especial de tratamiento; cada defecto congénito tiene estrategias de intervención especiales, desde quirúrgicas, para reparar en lo posible el daño funcional o estético, hasta rehabilitadoras que ponen al alcance de estos individuos instrumentos que sustituyan las funciones del órgano o sistema afectados.

Prevención terciaria: están encaminadas hacia la disminución del impacto psicológico, físico y social de los individuos que expresan desventajas y que dificultan su adaptación e inserción a la familia y a la sociedad, se establece cuando los objetivos preventivos están diri-

gidos a mejorar la calidad de vida y a evitar complicaciones y deterioro, y así ayudar a la incorporación y adaptación a la sociedad.

Programas de pesquisajes: existen diversos programas de pesquisajes de poblaciones y supone la oferta de pruebas genéticas de forma equitativa a los individuos de poblaciones definidas. Los criterios para un programa de pesquisaje son:

- Que se trate de una enfermedad bien definida con alta incidencia en la población objeto.
- Que dicha enfermedad posea efectos graves sobre la salud.
- Que sea enfermedad tratable o prevenible.
- Que la prueba genética sea exacta, fiable, fácilmente realizable y no invasiva.
- Que el programa esté disponible equitativamente, aceptable por la población.

El pesquisaje en recién nacidos tiene como objetivo identificar oportunamente niños con alteraciones genéticas específicas y prevenir estos trastornos o disminuir sus consecuencias con el tratamiento adecuado.

Actualmente existe un programa de pesquisaje neonatal masivo que incluye las siguientes enfermedades: fenilcetonuria, galactosemia, hipotiroidismo congénito, hiperplasia adrenal congénita y déficit de biotidinasas. Además, existen programas para otras enfermedades en poblaciones específicas en Cuba.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta las características del programa del diagnóstico prenatal, enlace la columna A con la columna B.

Columna A	Columna B
a) Métodos invasivos.	__ Pruebas de pilotaje para diagnosticar malformaciones congénitas al feto, como ultrasonografía, serología, VIH, grupo y factor, electroforesis de hemoglobina y alfafetoproteínas.
b) Métodos no invasivos.	
c) Prevención primaria.	
d) Prevención secundaria.	__ Grupo de exámenes que se les realiza a las madres con riesgo de tener hijos con malformaciones que consisten en: amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, entre otros.
e) Prevención terciaria.	

__ Tiene como objetivo minimizar las manifestaciones clínicas por medio de la detección precoz y de la intervención médica oportuna y acertada. Cumple con los protocolos especiales de tratamiento para cada defecto congénito.

__ Grupo de acciones encaminadas a disminuir la prevalencia de enfermedades genéticas y defectos congénitos, como la estimulación y orientación sobre la reproducción en edades óptimas, educación y orientación a la población en edad reproductiva con respecto a la exposición a agentes teratogénos, entre otras.

__ Están encaminadas hacia la disminución del impacto psicológico, físico y social de los individuos que expresan desventajas y que dificultan su adaptación e inserción a la familia y a la sociedad.

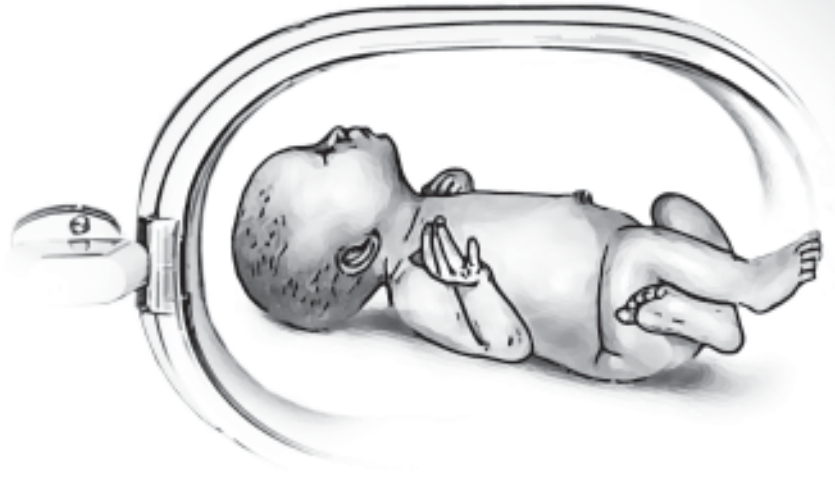
2. De los siguientes planteamientos relacionados con las malformaciones congénitas, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) __ Los defectos mayores implican compromiso funcional y repercuten en la calidad de vida, incluso pueden ocasionar la muerte y requerir intervención médica o quirúrgica.
- b) __ Las malformaciones congénitas son alteraciones producidas durante la embriogénesis que determinan un defecto primario del tejido embrionario.
- c) __ La deformidad es una distrofia que sufre una parte o estructura normalmente formada, deriva del efecto de fuerzas inusuales sobre los tejidos genéticamente bien formados.
- d) __ Los efectos teratogénos son aquellos agentes que si interfieren con el desarrollo normal del embrión o el feto pueden causar defectos del nacimiento, estos pueden ser exógenos o endógenos.
- e) __ Las técnicas de reproducción asistida, como la fertilización *in vitro* y la inyección intracitoplasmática de esperma, tienen una baja incidencia de defectos congénitos.

Bibliografía

- Alonso, LF. (1998): Caracterización etiopatogénica de los recién nacidos con malformaciones múltiples. *Rev Cubana de Pediatría*. 70(2):73-8.
- Bache, A., Garne, E. (2000): Congenital heart defects in the county of fyn. Epidemiology and mortality 1986-1995. *Epidemiology Ugeskr Laeges*. 164(36):4169- 72.
- Ballester, F., Queralt, R., Gomes, D. et al. (2000): Parental origin and meiotic stage of non-disjunction in 139 cases of trisomy 21. *Anales The Genetique*. 11(5).
- Bermejo Sánchez, E., Martínez, F. (2000): Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas en España en el periodo 1980-1999. *Boletín del ECEMC*, Serie IV(6).
- Birkeback, NH., Cruger, D., Hansen, J., Niel Senj, B., Petersen, G. (2002): Fertility and pregnancy outcome in Danish women with Turner Síndrome. *Clin Genet*. 61(1):35-9.
- Bistelo, GS., León, MD., Santana, GV., Rodríguez, A. (2006): Resultados perinatales del crecimiento intrauterino retardado. Hospital Ginecoobstétrico "América Arias". *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 32(1).
- Boucher, G., Sargent, C., Ogata, T. (2001): Breakpoint analysis of Turner patients with partial Xp deletions: implications for the Lynphoedema gene location. *J Med Genet*. 38:591-8.
- Dostgire, S., Stone, DH., Leha, C., Gilmour, WH. (2002): Prevalence and secular trend of congenital anomalies in glasgows. *Arch Dis Child*. 86(4):257-63.
- Emery's and Rimoin's (2002): *Principles and practice of medical genetics*. 4ta ed. New York: Churchill.
- Fernández, PG., Porta, MQ., Panizo, RC. (2002): Disgenesia gonadal mixta con fórmula cromosómica 45X /46XY. Presentación de paciente. *Rev Cub Endocrinología*. 13(3).
- Forrester, MB., Merz RD. (2003): Descriptive epidemiology of limb reduction deformities in Hawaii 1986-2000. *Hawaii Med J*. 62(11):242-7.
- Garrido Riquenes, C. (2008): Riesgo reproductivo. En: Medicina General Integral. Vol.1. 2da Ed. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas. pp. 515-20.
- Gómez García, A., Domínguez Dieppa, F., Millán Cruz, YG. (2006): Características generales del recién nacido. En: *Pediatría*. La Habana: Editorial Ciencia Médicas. pp. 326-8.

- Groenen, P., Van Dooig, IA., Peer, PG., Ocke, MC. (2004): Low maternal dietary intakes of iron, magnesium and niacin are associated with spine bifida in the offspring. *J Nutr*. 134(6):15-22.
- Kimberly, A., Catherine, Y., Wisner, L., Slover, Z. (2004): Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *American Journal of Psychiatry*. 161(4):608-20.
- Khoury, MJ., Waters, GP., Erickson, D. (2001): Patterns and trend of multiples congenital anomalies in birth defects. Surveillance system. Birth defects and genetics diseases branch. *Teratology*. 44(1):57-64.
- Lindbohm, ML., Sallmen, M., Taskinent, H. (2002): Effects of exposure to environmental tobacco smoke on reproductive health. *Scand J Work Environ Health*. 28(suppl 2): 84-96.
- Medina, L., Solís, FR., Arguelles, RF. (2002): Riesgo para malformaciones congénitas mayores en mujeres gestantes expuestas a plaguicidas en el estado de Nayarit México. *Ginecol Obst Mex*. 70(11):538-44.
- Rodríguez, GM., Basalto, C., Ramírez, G. (2002): Correlación entre malformaciones congénitas y mortalidad infantil. Rev *Archivo Médico de Camagüey* (supl /2).
- Valenzuela, CY. (2005): El riesgo de las malformaciones congénitas y defectos de la programación genómica en relación con las técnicas de reproducción asistida y la clonación. *Rev Med Chile*. 133:1075-80.



PARTE 3

CUIDADOS DE ENFERMERÍA DURANTE EL NACIMIENTO

CUIDADOS BÁSICOS AL RECIÉN NACIDO
EN EL SALÓN DE PARTOS

ALTERACIONES DURANTE EL NACIMIENTO

CUIDADOS BÁSICOS AL RECIÉN NACIDO EN EL SALÓN DE PARTOS

Capítulo 4

Cuidados inmediatos al recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

Los cuidados inmediatos son aquellas intervenciones que se aplican al neonato al nacer, con el propósito de detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital que comprometan su supervivencia. Por tanto, se deben tener creadas todas las condiciones materiales para el recibimiento óptimo, a fin de disminuir la vulnerabilidad del recién nacido durante el periodo de transición neonatal. Los principales cuidados que se realizan en esta etapa son: prevención de la pérdida de temperatura, evaluación según la prueba de Apgar, permeabilización de las vías aéreas, ligadura del cordón umbilical, profilaxis ocular y hemorrágica, y pesaje e identificación del recién nacido.

La atención inmediata es el cuidado que recibe el neonato al nacer, cuyo objetivo más importante es detectar y evaluar oportunamente situaciones de emergencia vital en el recién nacido. La complicación más frecuente es la depresión cardiorrespiratoria, que requiere de todos los medios y personal entrenado para efectuar una buena y oportuna reanimación; es decir, condiciones de temperatura, iluminación y equipamiento necesarios para realizar la evaluación del neonato y lo más importante, un personal con una buena formación y habilidad para la ejecución de las maniobras que se aplican en esta etapa.

El personal de enfermería debe realizar las maniobras precisas en el recién nacido después del nacimiento, pues es el momento propicio para evitar complicaciones mayores. Por tanto, se deben garantizar las condiciones para el recibimiento óptimo y ofrecer atención adecuada al neonato, con el objetivo de disminuir su vulnerabilidad durante el periodo de transición neonatal.

Acciones de enfermería antes del parto

Antes del parto es importante que el personal de enfermería identifique las características de la madre y los factores de riesgo, como son: nivel socioeconómico, edad, esterilidad o infertilidad previa, talla baja, hemorragia genital, enfermedades durante el embarazo, hábitos tóxicos, retraso de crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas, amenaza de parto pretérmino, polihidramnios u oligohidramnios, presentación fetal anómala, entre otras.

La comunicación entre el obstetra y el neonatólogo es un elemento decisivo y esencial, pues el personal que realiza los cuidados inmediatos se prepara y acondiciona todos los equipos que pueda utilizar para brindar una intervención oportuna, además de comunicar a la UCEN el tipo de parto que esperan.

Durante el trabajo de parto, el personal de la Sala de Partos debe estar pendiente del monitoreo de frecuencia cardíaca fetal que realiza el obstetra; este método

rastrea y registra la frecuencia cardiaca del feto y la fuerza y duración de las contracciones de la madre (Fig. 4.1). Además, proporciona información con respecto a cómo está el feto. Una frecuencia cardiaca anormal puede ser una señal de: compresión del cordón (no hay flujo sanguíneo libre para el feto), obstrucción cardiaca fetal (cuando se presenta un bloqueo del flujo eléctrico dentro del músculo cardiaco y ocasiona alteración del ritmo cardiaco), mala posición fetal, hipoxia fetal (suministro insuficiente de oxígeno al feto), infección (el monitoreo puede sugerir la presencia de infección pero no puede diagnosticarla), insuficiencia uteroplacentaria (intercambio insuficiente de oxígeno entre el útero y la placenta), sufrimiento fetal, desprendimiento prematuro de placenta, entre otras. Todos estos ejemplos son signos de que algo que anda mal y se necesita acción oportuna.

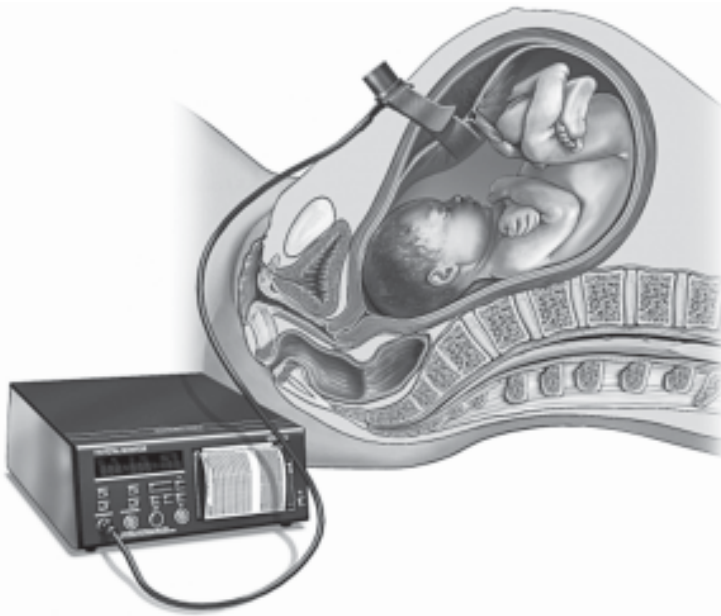


Fig. 4.1. Monitoreo externo de frecuencia cardiaca fetal.

Preparación del equipamiento para recibir al recién nacido

El personal de enfermería debe verificar el equipamiento necesario para la reanimación, su correcto funcionamiento y asegurarse de que se encuentren bien desinfectados. Por tanto, previamente a un parto es necesario realizar un conjunto de acciones de controles, como son: verificar que el estetoscopio se encuentra bien desinfectado para evitar la transmisión de infecciones de un niño a otro o de un personal sanitario a un niño; contar con diferentes medidas de máscaras que se utilizan se-

gún el peso del recién nacido y examinar el correcto estado de la bolsa autoinflable; el laringoscopio debe presentar una buena iluminación, se deben chequear las baterías y disponer de espátulas de diferentes medidas; comprobar el funcionamiento del equipo de aspiración y la fuente de oxígeno y asegurarse de que estén disponibles todos los medicamentos para realizar una reanimación adecuada (bicarbonato de sodio, adrenalina, atropina, gluconato de calcio, dopamina, digoxina, isoproterenol, hidrocortisona, entre otros).

Es importante acondicionar el entorno para un recibimiento óptimo, por tal motivo la cuna del equipo de reanimación debe estar cubierta con un campo limpio. Es preciso cerciorarse de que esté todo el material gastable, preparar frasco con alcohol al 70 % y yodo povidona, y garantizar que existan toallas precalentadas para el secado del neonato. Además, debe estar disponible todo el instrumental en forma adecuada, como tijeras, pinza, látex, ligas o presillas para ligadura de cordón y gotero para instilar gotas en los ojos.

Un principio básico durante el nacimiento es que las ventanas y puertas deben estar cerradas, para evitar las corrientes de aire y el local debe estar provisto con una buena iluminación. No es conveniente colocar lámparas de color rojo, ya que impiden apreciar en forma correcta la coloración de la piel. Para evitar el enfriamiento del recién nacido se evita el aire acondicionado durante el parto y debe existir una fuente radiante de calor.

Una vez que estén creadas todas las condiciones y preparado para posibles circunstancias de riesgo y complicaciones durante el nacimiento, el personal de enfermería que se encargará de ofrecer los cuidados inmediatos al recién nacido, deberá estar alerta para cuando se efectúe el parto.

deberá estar alerta para cuando se efectúe el parto.

Acciones inmediatas de enfermería en el recién nacido

Inmediatamente después del nacimiento y una vez que el obstetra ha seccionado el cordón umbilical, el personal encargado de aplicar los cuidados inmediatos debe establecer un conjunto de prioridades para garantizar la adaptación del neonato a la vida extrauterina. Los procedimientos rutinarios que se efectúan se describen a continuación.

Limpieza y prevención de la pérdida de temperatura en el recién nacido

El recién nacido está mojado debido al líquido amniótico y puede enfriarse con facilidad, por tanto, se debe realizar el secado inmediatamente con toallas precalentadas. Luego, se retiran los paños húmedos y se coloca al neonato bajo una fuente de calor radiante. Posteriormente se retiran las secreciones, el líquido amniótico, la sangre y el exceso de unto; se frota cuidadosamente, primero la cabeza, luego el tronco y las extremidades. Es importante mantener la temperatura corporal; los neonatos que sufren descensos marcados de la temperatura corporal, pueden desarrollar problemas de tipo metabólico. Por consiguiente, es muy importante mantener el neonato seco y caliente desde su nacimiento, esto reduce las pérdidas de calor, ya que el enfriamiento favorece la hipoglucemia, aumenta el consumo de oxígeno hístico y agrava la acidosis metabólica.

Evaluación según la prueba de Apgar

Simultáneamente con la aplicación del resto de los procedimientos de una manera coordinada, la enfermera debe evaluar las condiciones físicas del recién nacido durante el nacimiento, al primer minuto de vida y luego a los 5 min, mediante la prueba de Apgar (Tabla 4.1). Este método evalúa cada signo clínico y de acuerdo con su manera de manifestarse, recibe una calificación de 0,1 o 2 puntos; las puntuaciones de cada signo se suman para obtener una calificación final. Un resultado de 7 a 10 indica que es un recién nacido vigoroso, que las condiciones son buenas; una calificación de 4 a 6 significa una depresión ligera o moderada, por lo que necesita admi-

nistración de oxígeno, y si el resultado oscila entre 0 y 3, denota una depresión severa y es necesaria la resucitación inmediata.

Permeabilización de las vías aéreas

Cuando el recién nacido empieza a respirar en el momento de nacer, el cambio de presión en los pulmones ayuda a cerrar las conexiones fetales y le da una nueva dirección al flujo sanguíneo. A partir de ese momento, la sangre es bombeada a los pulmones para ayudar a realizar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Algunos niños nacen con cantidades excesivas de fluido en los pulmones. Las vías aéreas deben estar permeables, para que el neonato inicie la respiración. Tan pronto como aparece la cabeza del pequeño, se debe limpiar su cara, la boca y la nariz con gasa, para retirar moco y líquido amniótico. Si es necesario, se realiza la aspiración de la boca y faringe con perilla de goma, lo que previene la broncoaspiración y deja permeable las vías aéreas para empezar a respirar. Este método de aspiración estimula el reflejo vagal y puede deprimir el centro respiratorio.

Si las secreciones son abundantes, sanguinolentas o existe meconio, se realiza aspiración bucofaríngea con presión negativa. No se debe aspirar la nariz, pues estimula la inhalación y puede deprimir el centro respiratorio. El llanto del recién nacido se estimula por medio de masajes y caricias, esto ayuda a que el fluido suba y facilite la aspiración con el propósito de mejorar el intercambio de gases. Cuando termina de nacer, se le limpia además la carita de los restos de sangre y líquido amniótico y se le succiona nuevamente la boca para limpiar las vías respiratorias de cualquier secreción que esté obstruyendo la vía aérea.

Tabla 4.1. Prueba de Apgar para evaluar las condiciones del recién nacido

Signos clínicos	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100/min	Más de 100/min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, irregular, bradipnea	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flacidez	Semiflexión de miembros	Movimientos activos
Respuesta refleja al paso del catéter	Sin respuesta	Ligera mueca	Tos o estornudos
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado y cianosis distal	Completamente rosado

Ligadura del cordón

El obstetra coloca al bebé con la cabeza un poco más abajo que el resto del cuerpo de la madre para recuperar la mayor cantidad posible de sangre para el recién nacido; pinza el cordón umbilical con 2 pinzas colocadas, más o menos a 5 cm del abdomen del neonato y después corta el cordón entre ellas. Esto hace que el recién nacido deje de depender de la placenta para nutrirse de oxígeno.

El cordón se corta cuando el recién nacido ha realizado, como mínimo, 3 movimientos respiratorios y no se debe exprimir. Antes de efectuar la ligadura, se obtiene sangre para determinar el grupo y factor RH y para realizar la prueba de Coombs (prueba diagnóstica que detecta la presencia de anticuerpos frente al RH en la sangre de las mujeres con RH negativo).

Posteriormente se examinan sus vasos (2 arterias y 1 vena) y se liga próximo a la pinza, puede ser con bandas elásticas o presillas, a una distancia de 2 cm aproximadamente de la pared abdominal, después de lo cual se retira la pinza y se corta muy próximo a la ligadura (Fig. 4.2). Luego se limpia con yodo povidona y después con alcohol al 70 %.

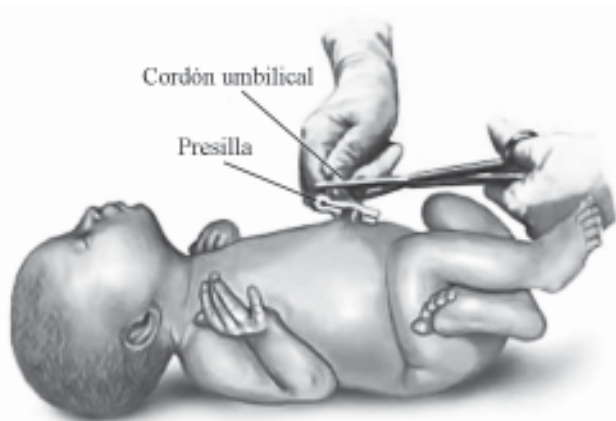


Fig. 4.2. Ligadura y sección del cordón umbilical.

Profilaxis ocular

La oftalmía neonatal gonocócica es una enfermedad evitable causada frecuentemente por gonococos y otros microorganismos; ocurre al atravesar el recién nacido el canal del parto y ponerse en contacto con

las secreciones de la vagina, lo que provoca una inflamación purulenta de la conjuntiva y la córnea. El tratamiento preventivo consiste en la administración de eritromicina al 0,5 % o tetraciclina al 1 % en ungüento oftálmico.

Profilaxis hemorrágica

Los mecanismos de coagulación de la sangre en el recién nacido están poco desarrollados, ya que su hígado es inmaduro. Para prevenir la enfermedad hemorrágica, se le administra vitamina K₁ por vía intramuscular, en la parte superior del muslo; en los neonatos normopeso la dosis es de 1 mg y en los bajo peso se administra 0,5 mg.

Pesaje e identificación

Después de que se realizan los cuidados inmediatos, se efectúa la primera pesada en el salón de partos, teniendo como precaución que no se enfríe el neonato. Se debe valorar, según el peso y la edad gestacional, su traslado junto a la madre o a la UCEN.

El recién nacido se identifica mediante una pulseira en la muñeca, la cual lo acompañará en su estadía hospitalaria y debe llevar escrito: nombre y apellidos de la madre, fecha/hora del nacimiento, peso, sexo y el número de historia clínica. En algunas instituciones se toma la huella plantar del recién nacido y la del dedo índice materno, que quedan impresos en la historia clínica de la madre y del neonato.

Traslado del recién nacido al Departamento de Alojamiento Conjunto

Si el recién nacido no tiene algún factor de riesgo ni signos de alarma, se debe pasar inmediatamente con su madre, adecuadamente abrigado y con la seguridad de que el ambiente no esté frío. El personal de enfermería debe apoyar la lactancia materna exclusiva, es muy favorable promover el vínculo afectivo madre-niño y mantener un ambiente térmico. Además, se debe continuar con la observación del patrón respiratorio, la coloración, la actitud, postura y el tono del neonato. Se recomienda asear al recién nacido, solo si se contaminó con heces fecales maternas y siempre que su temperatura axilar esté entre 36,5 y 37,5 °C.

Cuidados inmediatos al recién nacido en situaciones especiales

Parto pretérmino

La preparación apropiada para el parto y la atención inmediata de los recién nacidos pretérminos son esenciales, ya que pueden tener repercusiones sobre el desenlace clínico. Cuando un parto pretérmino puede ser previsto, el personal de enfermería tiene la oportunidad de analizar con antelación la atención intraparto y posparto. Aun en los casos en los que no sea posible esta evaluación detallada, se pueden obtener datos importantes de la historia clínica a fin de poder anticiparse a los problemas y prepararse apropiadamente para la llegada del recién nacido.

El nivel de reanimación requerido está inversamente relacionado con la edad gestacional. Usualmente, el enfoque requerido para la reanimación de los recién nacidos de más de 32 semanas de edad gestacional, es el mismo que para los nacidos a término. La mayoría solo necesita medidas básicas, como secado y estimulación. Los neonatos con menos de 32 semanas de edad gestacional (o peso de nacimiento menor de 1 500 g) requieren un sostén más activo; para aquellos de menos de 28 semanas de edad gestacional, este sostén probablemente incluya intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica.

Todo el personal de enfermería encargado de la atención de recién nacidos en la sala de partos debe estar entrenado para administrar en forma efectiva la ventilación con máscara. Es raro que los neonatos de más de 32 semanas de edad gestacional no respondan adecuadamente a este tipo de ventilación en los primeros 2 a 3 min; la falta de respuesta indica la necesidad de intubación endotraqueal. En cambio, los recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación tienen mayor riesgo de déficit de surfactante y de aparición de síndrome de distrés respiratorio. Además, presentan menor desarrollo de los músculos respiratorios en comparación con los neonatos a término y poseen menor capacidad para lidiar con el aumento del trabajo respiratorio asociado con pulmones menos distensibles.

Para los lactantes entre 28 y 32 semanas de edad gestacional que no logran la respiración espontánea adecuada en 30 a 60 s, existen otras opciones para mantener la respiración, como asistencia ventilatoria

con presión positiva continua en la vía aérea mediante máscaras faciales o intubación y suministro de ventilación mediante presión positiva intermitente y administración de surfactante en forma preventiva. No todos los neonatos de menos de 28 semanas de gestación requieren intubación endotraqueal al momento del nacimiento; sin embargo, a menos que el niño esté rosado y activo, esta se debe considerar.

Los recién nacidos pretérminos se enfrían rápidamente debido a que su área de superficie corporal es relativamente más grande. La hipotermia resultante reduce la producción de surfactante, puede empeorar la hipoglucemia y la acidemia, y se asocia con mayor mortalidad. Por tanto, deben ser recibidos en toallas calientes, secados y transferidos a una plataforma o carro de reanimación neonatal con calor radiante para garantizar un ambiente térmico adecuado. El recién nacido pretérmino debe ser trasladado para la UCEN a fin de mantener una observación estricta y garantizar los cuidados específicos del bajo peso.

Parto con líquido amniótico meconial

Alrededor del 10 % de los niños que nacen con líquido teñido de meconio, desarrollan algún grado de síndrome de aspiración meconial (SAM) y de estos, el 12 % fallece. El líquido amniótico meconial se puede observar en 14 % de los trabajos de parto y está asociado a un aumento de los trastornos respiratorios. La presencia de meconio es 2 o 3 veces más frecuente en los embarazos prolongados y en 50 % de las gestantes es espeso. La expulsión de meconio puede ser provocada por un aumento en la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal, inducido por un aumento del estímulo vagal en las compresiones del cordón umbilical o por aumento del tono simpático durante la hipoxia; relacionada con trastornos intrauterinos como la asfixia y la infección.

La intubación endotraqueal para la aspiración del meconio en tráquea disminuye la incidencia de mortalidad, gravedad y complicaciones, en forma significativa en los recién nacidos. Sin embargo, en pacientes sin factores de riesgo no representa ninguna utilidad, por lo que no se debe realizar rutinariamente en neonatos con líquido amniótico meconial de cualquier tipo, que sean vigorosos y no tengan antecedentes de sufrimiento fetal agudo. Publicaciones actuales muestran que el meconio claro o espeso no tiene valor

predictivo para el síndrome de aspiración meconial y que la frecuencia es igual en ambos casos. Se considera que la presencia de meconio espeso es solo un factor de riesgo para la presentación de este síndrome; por tanto, en los neonatos con líquido meconial, sin importar su densidad, vigorosos y sin sufrimiento fetal, la sola aspiración de nariz y orofaringe es suficiente como medida de reanimación.

Se han descrito algunos factores de riesgo para que los recién nacidos presenten síndrome de aspiración meconial, entre los que se encuentran: alteraciones de la frecuencia cardíaca neonatal intraútero, valoración de Apgar menor de 5 al minuto, meconio en tráquea, pH con acidemia e hipoxemia en útero, los cuales tienen un valor predictivo de 80 % o más en conjunto.

El obstetra y el neonatólogo deben ser capaces de detectar oportunamente los factores de riesgo y evitar las complicaciones, muchas veces fatales, asociadas

al periodo de rutina, que sigue a la intubación y succión del líquido meconial al nacer.

Un elemento importante cuando existe riesgo de síndrome de aspiración meconial es que no se debe estimular el llanto del recién nacido en el momento de la aspiración, para evitar que el meconio pase a las vías respiratorias bajas. Inmediatamente se coloca al neonato en la mesa de atención y se evalúa el esfuerzo respiratorio; si este es inadecuado, se procede a realizar laringoscopia e intubar para la aspiración traqueal; si persiste el esfuerzo respiratorio ineficiente, se procede a los cuidados en un recién nacido asfíctico. Por el contrario, si el esfuerzo respiratorio es adecuado, luego de secarlo, se procede a permeabilizar las vías aéreas y continuar con su atención normal. Es importante registrar en la historia clínica la intensidad y características del líquido amniótico meconial.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con las acciones que realiza el personal de enfermería, antes y después del nacimiento, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __El personal de enfermería, en la Sala de Partos, debe realizar el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal para recopilar información con respecto al bienestar del feto.
 - b) __El personal de enfermería debe verificar el equipamiento necesario para la reanimación, su correcto funcionamiento y asegurarse de que se encuentren bien desinfectados, así como acondicionar el entorno para un recibimiento óptimo del recién nacido.
 - c) __Los principales cuidados que se tienen en cuenta en esta etapa son: prevención de la pérdida de temperatura, evaluación según la prueba de Apgar, permeabilización de las vías aéreas, ligadura del cordón umbilical, profilaxis ocular y hemorrágica y pesaje e identificación del recién nacido.
 - d) __La complicación más frecuente es la taquipnea transitoria; requiere de todos los medios y personal entrenado para efectuar una buena y oportuna reanimación.
 - e) __Los cuidados inmediatos que se aplican en esta etapa son con el objetivo de disminuir la vulnerabilidad del recién nacido durante el periodo de transición neonatal.

2. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los cuidados inmediatos que se aplican al recién nacido después del nacimiento con las definiciones correspondientes.

Columna A	Columna B
a) Prevención de la pérdida de temperatura.	__ Realizar el secado inmediatamente con toallas precalentadas para retirar las secreciones, el líquido amniótico, sangre y el exceso de unto, y colocar al recién nacido bajo una fuente de calor radiante.
b) Profilaxis hemorrágica.	__ Valorar las condiciones físicas del recién nacido durante el nacimiento, al primer minuto de vida y luego de los 5 min; este método evalúa cada signo clínico y de acuerdo con su manifestación.
c) Evaluación según la prueba de Apgar.	__ Tan pronto como aparece la cabeza del pequeño, se debe limpiar su cara, la boca y la nariz con gasa, para retirar moco y líquido amniótico; en este momento se podrá realizar la aspiración con perilla de goma de la boca y faringe.
d) Profilaxis ocular.	__ El tratamiento preventivo consiste en instilar una gota de solución de nitrato de plata al 1 % (método de Credé) para evitar la afección de algunos microorganismos, fundamentalmente los gonococos.
e) Permeabilización de las vías aéreas.	__ Al recién nacido se le administra vitamina K ₁ , por vía intramuscular en la parte superior del muslo; en los neonatos a término la dosis es 0,1 mL y en los bajo peso se administra 0,05 mL.

Alojamiento Conjunto

MSc. Frank W. Castro López

El alojamiento conjunto es un periodo de transición, después del parto, durante el cual la madre y familiares comparten la misma habitación con el recién nacido y pueden ser atendidos juntos hasta la recuperación inmediata de ambos. En esta etapa el personal de enfermería debe garantizar una atención y evolución adecuadas del niño; este es un periodo de vulnerabilidad del recién nacido, por lo que son necesarios la vigilancia, reconocimiento integral e intervenciones oportunas. Se pondrá en práctica la enseñanza y comunicación con los padres y otros miembros de la familia, en cuanto a la manipulación y los cuidados básicos del niño, además de garantizar el éxito de la lactancia materna.

Desde tiempos remotos, la madre una vez que paría y era asistida por una comadrona, se alojaba en su casa con su niño y el resto de la familia, para darle la bienvenida al nuevo integrante. El alojamiento conjunto que se lleva a cabo en la actualidad representa una variación en el concepto de la atención al niño y a la madre en este periodo.

Algunos hospitales disponen de la Unidad de Alojamiento Conjunto contiguo a la sala de partos y aunque esto sea lo ideal, no siempre es posible encontrarlo así por falta de una apropiada distribución física del hospital; no obstante, se recomienda que esté lo más cerca de los salones de partos. Los beneficios del alojamiento conjunto no deben ser denegados a los familiares por situaciones estructurales.

El alojamiento conjunto juega un papel importante para la familia en lo que respecta a los cuidados de la maternidad; no solo provee un ambiente que promueve una relación madre-hijo de forma natural, sino también apoya a la educación de los padres y está basado en el reconocimiento y la comprensión de las necesidades de cuidados de la madre y el niño.

Este es un concepto que ha sido aplicado para que el recién nacido comparta con su madre y sus familiares, de manera transicional, la misma habitación después del parto, de forma tal que puedan ser atendidos juntos hasta la recuperación inmediata de ambos.

Acciones de enfermería en el Departamento de Alojamiento Conjunto

En este periodo de transición, el personal de enfermería debe garantizar una atención y evolución ade-

cuadas del niño, cuya posible vulnerabilidad requiere de la vigilancia, reconocimiento integral e intervenciones oportunas. Cuando el recién nacido llega al departamento, se debe colocar en una fuente de calor radiante para que regule la temperatura; es muy frecuente la hipotermia en esta etapa por la inmadurez del centro vasomotor.

Se procede a completar la limpieza de la piel con compresas estériles, retirando las secreciones vaginales que quedaron del parto. Una vez que el neonato esté aseado, se debe vestir adecuadamente, para evitar las pérdidas de calor a través de la piel. En este momento se recomienda realizar el segundo examen físico, que corresponde al periodo de relativa inactividad y al segundo periodo de reactividad del recién nacido. Este examen es mucho más completo que el que se ejecuta en el salón de partos, es mucho más pausado y se explora detalladamente al niño. La enfermera debe observar su comportamiento, su coloración y los signos vitales, para ver si se ha adaptado adecuadamente a la vida extrauterina y detectar si existe alguna malformación congénita, proceso infeccioso o enfermedad metabólica. Es importante hacer énfasis en el aparato gastrointestinal antes de entregárselo a su madre; la exploración anorrectal es obligatoria, se debe introducir una sonda para descartar alguna anomalía en la permeabilidad u obstrucción, para detectar anomalías tales como: imperforación anal, atresia o estenosis rectal, fístulas rectales congénitas, fisuras o papilas anales anómalas. La región inguinal siempre se debe explorar bien, pues puede haber hernias inguinales.

Una vez que se examine al recién nacido y todo este normal, se verifica si se corresponde su identidad con la manilla de identificación que tiene registrado el nombre de la madre, antes de entregárselo a los familiares.

En este periodo se pone en práctica la enseñanza y comunicación con los padres y otros miembros de la familia, en cuanto a la manipulación y los cuidados básicos del niño.

Un elemento significativo e importante es que el personal de enfermería debe garantizar el éxito de la lactancia materna. Se debe enseñar a la madre la técnica de lactar en posición de decúbito lateral, posición más cómoda en ese momento por las molestias del parto, así como fomentar la importancia que tiene el calostro materno para el niño, rico en inmunoglobulinas IgG y que participa directamente en la supresión del sangrado del útero.

El periodo de alojamiento conjunto es transitorio y dura pocas horas, en dependencia de la evolución y recuperación de la madre y las condiciones adaptables a la vida extrauterina del recién nacido. El personal de enfermería debe estar muy atento a las manifestaciones clínicas y conducta del niño; ante cualquier sospecha de evento anormal se debe remitir a la UCEN inmediatamente para su estudio. Por el contrario, si la evolución de estos niños es normal, se decide su traslado para la habitación en compañía de su madre y familiares, siempre previo registro en la historia clínica de la evolución y las características clínicas más relevantes, la valoración del examen físico integral y si succiona bien el pecho.

Preguntas de comprobación

1. En cuanto a las acciones que realiza el personal de enfermería en el Departamento de Alojamiento Conjunto, marque con una (X) las que correspondan con los cuidados específicos que se ejecutan en esta etapa de transición.
 - a) Mantener al recién nacido limpio de secreciones, vestido y si es preciso en una cuna térmica para que regule la temperatura las primeras horas.
 - b) En este periodo de relativa inactividad que corresponde con el segundo de reactividad del recién nacido, se debe realizar una exploración detallada de este.
 - c) Realizar la prueba de Apgar para evaluar las condiciones físicas del recién nacido en su adaptación extrauterina.
 - d) Observar las manifestaciones clínicas y conducta del neonato; ante cualquier sospecha de evento anormal se debe remitir a la UCEN.
 - e) Administrar al recién nacido la vacuna BCG para inmunizarlo contra el *Mycobacterium tuberculosis*.
 - f) Enseñar y explicar a los padres y demás miembros de la familia, la manipulación y los cuidados básicos al niño.

Bibliografía

- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Collazo Vázquez, S. (2006): Exploración del neonato. En: *Fisioterapia en neonatología. Tratamiento fisioterapéutico y orientaciones a los padres*. 3 ed. Madrid: Ed. Dykinson. pp. 37-51.
- Fink, M., Hayes, M. (2008): *Classic papers in critical care*. 2 ed. London: Springer.
- Gawande, A., Kwaan, M., Regenbogen, S., Lipsitz, S., Zinner, M. (2007): An Apgar Score for Surgery. *American College of Surgeons J*, 204(2). pp. 201-8.
- Gómez García, AE., Domínguez Dieppa, F., Millán Cruz, YG (2006): Cuidados inmediatos del recién nacido. En: *Pediatría*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 334-6.
- Matute Albo, JI. (2006): Recomendaciones de la OMS para el parto: conflicto de intereses en la práctica. *Medicina naturista*, (10):55-9.
- Reyes Izquierdo, DM. (2003): Examen en la sala de partos. En: *Examen clínico al recién nacido*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1-11.
- Rüdiger, M., Küster, H., Herting, E., Berger, A., Müller, C. et al. (2009): Variations of Apgar score of very low birth weight infants in different neonatal intensive care units. *Acta Paediatrica*, 98(9):1433-6.
- Sánchez Luna, M., Pallás Alonso, CR., Botet Mussons, F., Echániz Urcelay, I., Castro Conde, JR. et al. (2009): Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *An Pediatr (Barc)*, 71(04):349-61.
- Santos Pilotto, DT., Muniz da Costa Vargens, O., Márcia Progianti, J. (2009): Alojamiento conjunto como espaço de cuidado materno e profissional. *Rev. bras. enferm.*, 62(4).
- Seguranyes Guillot, G. (2006): Atención inmediata del recién nacido en la sala de partos. En: *Enfermería maternal*. Barcelona: MASSON. pp. 241-4.
- Valencia, C., Prado, V., Ríos, M., Cruz, MA., Pilorget, JJ. (2000): Prevalence of Chlamydia trachomatis in neonatal conjunctivitis determination by indirect fluorescence and gene amplification. *Rev. Med. Chil.*, 128:758-65.
- Valente, G., Rocha, C., Arouche, I., Viana, LO. (2009): Acciones educativas de enfermería en el alojamiento conjunto del Hospital Estadual Adão Pereira Nunes: RJ en el incentivo del amamantamiento materno. *Rev elect semestral enfermería*, 15.

Asfixia perinatal

MSc. Frank W. Castro López

La asfixia perinatal se caracteriza por alteración de la hematosis que provoca hipoxemia, hipercapnia e hipoxia hística con acidosis láctica en el recién nacido, lo que puede conducir rápidamente a la muerte si no se revierte la situación. Puede afectar todos los órganos y sistemas en diferente grado, según su intensidad y duración. Los indicadores utilizados para establecer el diagnóstico de asfixia perinatal son: prueba de Apgar, pH de cordón, signos neurológicos y afectación de otros sistemas.

En la actualidad, la definición y el diagnóstico de la asfixia perinatal constituyen un tema controversial, por lo que es necesario delimitar bien las diferentes situaciones vinculadas con esta afección. Como se conoce, el trabajo de parto causa un estrés mecánico e hipóxico en los neonatos; por otro lado se encuentran los factores de riesgo obstétricos y el nacimiento de los niños.

La asfixia perinatal es un estado clínico caracterizado por la suspensión o disminución de la hematosis, que provoca hipoxemia, hipercapnia e hipoxia hística con acidosis láctica. Con frecuencia va acompañada de isquemia, la cual agrava la hipoxia, y de acumulación de productos del catabolismo celular y todas las alteraciones funcionales y estructurales derivadas de este, que pueden conducir rápidamente a la muerte si no se revierte la situación.

La asfixia puede ocurrir en cualquier momento de la vida, sin embargo la mayoría de sus causas se originan en la etapa intrauterina; se reporta el 20 % antes del inicio del trabajo de parto, el 70 % durante el parto y el 10 % durante el periodo neonatal.

Esta afección puede afectar todos los órganos y sistemas en diverso grado, según su intensidad y duración y en dependencia del estado de salud que presentara el paciente antes de que se produjera. En el sistema nervioso central es donde ocurre la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá, en última instancia, de la medida en que se altera el intercambio de oxígeno a los tejidos, que a su vez depende de una circulación adecuada y de la cantidad de oxígeno de la sangre arterial, determinada por la concentración y tipo de hemoglobina y PaO_2 .

Se diagnostica depresión al nacer cuando el paciente presenta apnea o respiraciones ineficaces durante los primeros minutos de vida; esta puede ser, en algunos casos, la continuación ininterrumpida de un estado asfíctico intrauterino, pero también puede ser consecuencia de cualquier alteración fetal o neonatal que afecte la adaptación normal del paciente a la vida extrauterina. Esta situación obliga a suministrar la reanimación cardiopulmonar con urgencia.

Los problemas actuales que existen con el diagnóstico de la asfixia perinatal se refieren a la asfixia durante el trabajo de parto y el parto, ya que resulta difícil, a pesar de los modernos medios disponibles, identificar con certeza un trastorno intrauterino de la hematosis y más aún, precisar si tiene la intensidad suficiente como para consti-

tuir un estado asfíctico con peligro de muerte inminente para el feto o se trata de una alteración ligera o moderada de la hematosi fetal que requiere una conducta médica menos agresiva.

Todos los neonatos son evaluados al minuto y a los 5 min de vida mediante la prueba de Apgar. Este sistema de puntaje se repite a los 10, 15 y 20 min si es preciso. Como la puntuación de Apgar incluye elementos de las funciones respiratoria, circulatoria y neurológica, los pacientes con depresión al nacer tienen, casi siempre, una puntuación de Apgar baja. Sin embargo, en pocos casos puede suceder que, habiendo nacido con depresión respiratoria, la aplicación oportuna de ventilación artificial en los primeros segundos de vida permita lograr una puntuación de Apgar normal al minuto.

Es necesario aclarar que la puntuación de Apgar baja y la depresión al nacer no están precedidas necesariamente por una asfixia intrauterina, pero sí pueden conducir a una asfixia neonatal si no se administra rápidamente una reanimación cardiorrespiratoria eficaz.

Desde el punto de vista pediátrico, los indicadores tradicionales utilizados para establecer el diagnóstico de asfixia perinatal son: prueba de Apgar (inferior a 3 puntos después de los 5 min de vida), pH de cordón (inferior a 7), signos neurológicos (signos de encefalopatía hipóxico-isquémica) y afectación de otros sistemas; una vez diagnosticada se precisa de reanimación cardiopulmonar.

Fisiopatología

Los fetos y los recién nacidos cuentan con diversos mecanismos de adaptación para disminuir el consumo total de oxígeno y proteger sus órganos vitales, como el corazón, las glándulas suprarrenales y el cerebro, en condiciones de asfixia. Desencadenan mecanismos reflejos mediados por la catecolamina que produce redistribución del flujo sanguíneo, por medio del cual se mantiene la irrigación de estos órganos diana mientras que, por vasoconstricción arterial, disminuye hacia el resto de los tejidos del organismo (pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético) (Fig. 5.1).

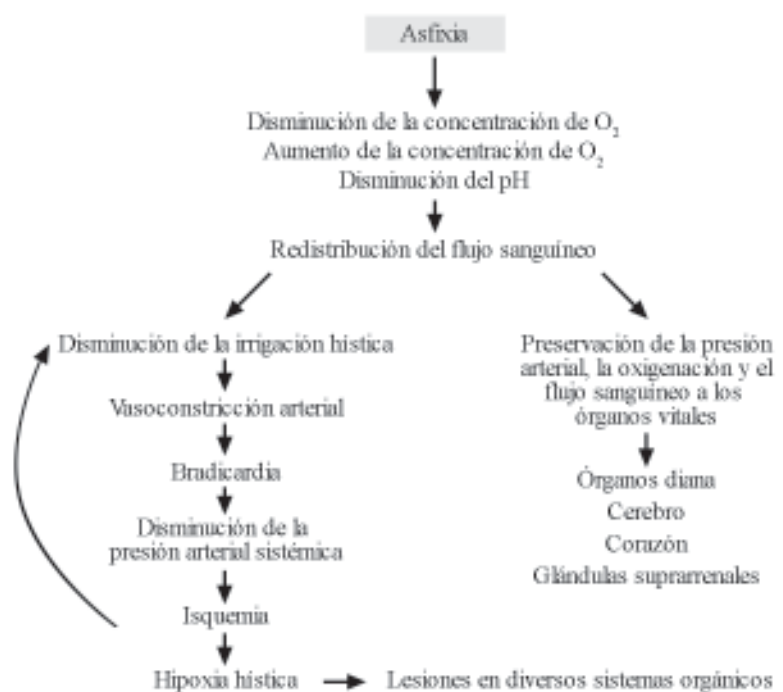
Fig. 5.1. Mecanismo de respuesta del organismo a la asfixia.

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

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

En el cerebro se produce también una redistribución de flujo que favorece el tronco encefálico pero disminuye hacia la corteza. El feto responde a la asfixia con bradicardia, para lo que cuenta con quimiorreceptores desarrollados que detectan de inmediato la hipoxia y reducen la frecuencia cardíaca a través de una estimulación vagal. La vasoconstricción periférica adicional aumenta la presión arterial y estimula los barorreceptores arteriales y se conserva la bradicardia. A medida que el feto se torna más hipóxico, depende de la glicólisis anaeróbica.

En esta etapa, la glucosa se metaboliza hacia piruvato y lactato y provoca acidosis metabólica. El metabolismo anaeróbico aumenta el consumo de glucosa, disminuye la producción de energía y se produce acumulación de ácido láctico tisular.



En estados graves disminuye la derivación de sangre a los órganos vitales, lo que determina una disminución del gasto cardiaco con la consecuente hipotensión arterial, que ocasiona una disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia. El cerebro pierde la capacidad de la autorregulación y en estas condiciones el flujo sanguíneo cerebral se torna pasivo a los cambios de presión arterial. Se genera así un círculo vicioso que puede conducir a la muerte. En esta situación se producen grados variables de lesión hística en diversos sistemas orgánicos.

Etiología

Causas maternas:

- Insuficiencia respiratoria.
- Cardiopatías.
- Anemia severa.
- Estado de *shock*.
- Estado convulsivo.
- Hipertensión en el embarazo.
- Diabetes severa.
- Anestesia regional.
- Compresión de la arteria aorta y de la vena cava.
- Hipertonía uterina.

Causas funiculoplacentarias:

- Infartos placentarios.
- Edema o inflamación de la placenta.
- Hematoma retroplacentario.
- Placenta previa.
- Compresión del cordón umbilical.
- Circulares.
- Líquido amniótico escaso.
- Procidencia.
- Nudo real.

Causas de depresión neonatal:

- Lesiones hipóxico-isquémicas previas del sistema nervioso central.
- Accidentes vasculares y hemorragia intracraneal.
- Disgenesias cerebrales.
- Inmadurez del centro respiratorio.
- Anemia severa.
- Infecciones prenatales.
- Hipoplasia pulmonar.
- Hernia diafragmática
- Obstrucción congénita de las vías aéreas.
- Inmadurez pulmonar.
- Neumonía congénita.
- Aspiración de meconio o sangre.

Complicaciones

Sistema nervioso central. Es el órgano más 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. En el recién nacido pretérmino estas manifestaciones no son tan claras, por lo que esta clasificación no es aplicable; en este grupo de neonatos se compromete globalmente el tono muscular y las funciones del tronco cerebral.

Existen otras alteraciones, como la depresión del centro respiratorio en la que se evidencian apneas y bradipneas, depresión del centro vasomotor que provoca hipotensión y bradicardia y en algunos casos pueden presentar parálisis vesical.

Sistema respiratorio. Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente, déficit de surfactante, edema pulmonar, rupturas alveolares y el síndrome de aspiración meconial. En los niños más afectados generalmente actúan múltiples factores que se potencian entre sí.

Sistema cardiocirculatorio. La asfixia causa lesión miocárdica hipóxico-isquémica transitoria en el recién nacido. El paciente presenta signos de insuficiencia cardiaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente la insuficiencia del ventrículo derecho, en el que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardiaca congestiva.

Es posible encontrar en los pacientes asfícticos estado de *shock* y lesiones del endotelio capilar. Existe un aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardiaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

Sistema renal. La disminución de la perfusión renal secundaria a la redistribución del débito cardiaco y la hipoxemia explican el compromiso renal, lo que provoca una nefropatía hipóxica-isquémica. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción hística. Se puede

presentar un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. 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 periodo neonatal.

Sistema digestivo. La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y restos gástricos sanguinolentos es frecuente. En casos muy graves se puede producir una enterocolitis necrozante manifestada por diarrea mucosanguinolenta. Se han reportado disminución del tránsito intestinal y úlceras de estrés en recién nacidos asfixiados, sin embargo, esta relación no es constante. El inicio de la alimentación enteral se debe demorar durante un periodo variable, acorde con el estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal.

La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de hepatopatía hipóxica-isquémica más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos; entonces se debe monitorizar el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten diferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos). Las alteraciones de la coagulación también se pueden deber a coagulación intravascular diseminada.

Alteraciones metabólicas. Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden estar disminuidos, afectar la función de distintos órganos y agravar el daño del sistema nervioso central. El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica y el aumento de la secreción de calcitonina, observados en recién nacidos asfixiados, explican la hipoglucemia e hipocalcemia que se pueden presentar en las primeras 24 a 48 h de vida. La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia e isquemia hística.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar provocado por una asfixia.
- Disminución del gasto cardiaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, producto de la bradicardia que experimenta el recién nacido.

- Deterioro del intercambio de gases. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono a través de la membrana alveolar-capilar, provocada por episodio de apnea o bradipnea.
- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporciona una ventilación adecuada como producto de la bradipnea que presenta el recién nacido.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones que le pueden provocar la falta de oxigenación a los órganos diana.
- Riesgo de lesión. Es producido en diferentes órganos como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido en la vida extrauterina.
- Riesgo de asfixia. Se pueden desencadenar condiciones desfavorables para la adaptación en la vida extrauterina y deterioro en el intercambio de gases en el organismo.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con asfixia perinatal

Es importante destacar que la reanimación se debe iniciar inmediatamente después que el niño nace y se detecta que está deprimido, no hay que esperar al minuto de vida para ejecutar las acciones.

El reanimador debe estar atento a 3 signos fundamentales (frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio y coloración) que lo guiarán en su procedimiento. El objetivo principal de la reanimación neonatal es que se priorice, en el menor tiempo posible, el ABC (A-establecer una vía aérea permeable, B-iniciar una respiración eficiente y C-mantener una circulación adecuada); esta se debe lograr en forma oportuna, ordenada y eficiente. Además, se deben tener en cuenta algunos aspectos como: minimizar las pérdidas de calor, estimulación, aspiración breve de secreciones faríngeas y extremar las medidas de higiene para evitar las infecciones.

A los recién nacidos que tienen buen esfuerzo respiratorio y una frecuencia cardiaca por encima de 100 latidos/min pero la coloración es cianótica, se les administra oxígeno adicional. La mayoría de las veces la coloración se normaliza rápidamente. Si esto no sucede, es preciso estudiar la causa de la cianosis mantenida y descartar la posibilidad de una cardiopatía congénita cianótica.

La cianosis distal de las extremidades es una condición que afecta a la mayoría de los niños en los primeros minutos de vida, por tanto, no requiere de ninguna acción. Si el recién nacido presenta cianosis central, se debe administrar oxígeno 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. Por lo general, la coloración se normaliza inmediatamente.

Si la frecuencia cardíaca es menor de 100 latidos/min a los 30 s, parezcan o no aceptables los esfuerzos respiratorios, o si estos son débiles o están ausentes, se inicia la ventilación con presión positiva intermitente mediante bolsa y máscara. La ventilación se dará con oxígeno al 100 %, con una frecuencia aproximada de 40 min y una presión de 20 a 25 mbar durante 30 s; a continuación se reevalúa el paciente, aunque en ocasiones se requiere hasta 30 a 40 mbar.

Si la frecuencia cardíaca y la coloración mejoran pero no se establecen respiraciones espontáneas adecuadas, se considera que el tratamiento impuesto es beneficioso y se continúa con este hasta que se restablezca la respiración del paciente. Si después de 30 s de ventilación con bolsa y máscara no aparecen esfuerzos respiratorios eficaces, a pesar de un estado circulatorio y oxigenación adecuados, se debe realizar intubación electiva con el propósito de seguir con el apoyo ventilatorio hasta que sea necesario.

Si la frecuencia cardíaca se mantiene baja y sin tendencia a mejorar, después de 30 s de ventilación con bolsa y máscara, se debe considerar que esta forma de ventilación no es eficaz y se procede a realizar intubación endotraqueal inmediatamente para continuar la ventilación por esta vía; además, se inicia el masaje cardíaco externo. Este se aplica entre 100 y 120 veces por minuto, alternando 3 compresiones por cada insuflación pulmonar (Fig. 5.2) para mantener oxigenados los órganos vitales. Se debe colocar una sonda para evacuar el gas del estómago porque la distensión gástrica puede elevar el diafragma y dificultar la expansión del pulmón, además, puede producirse regurgitación y broncoaspiración. Las compresiones torácicas se deben suspender cuando la frecuencia cardíaca se eleva por encima de 60 latidos/min.

Si después de 30 s de masaje cardíaco y ventilación con tubo endotraqueal, la frecuencia cardíaca se mantiene inferior a 60 latidos/min, es necesario el apoyo medicamentoso. El primer medicamento que se adminis-

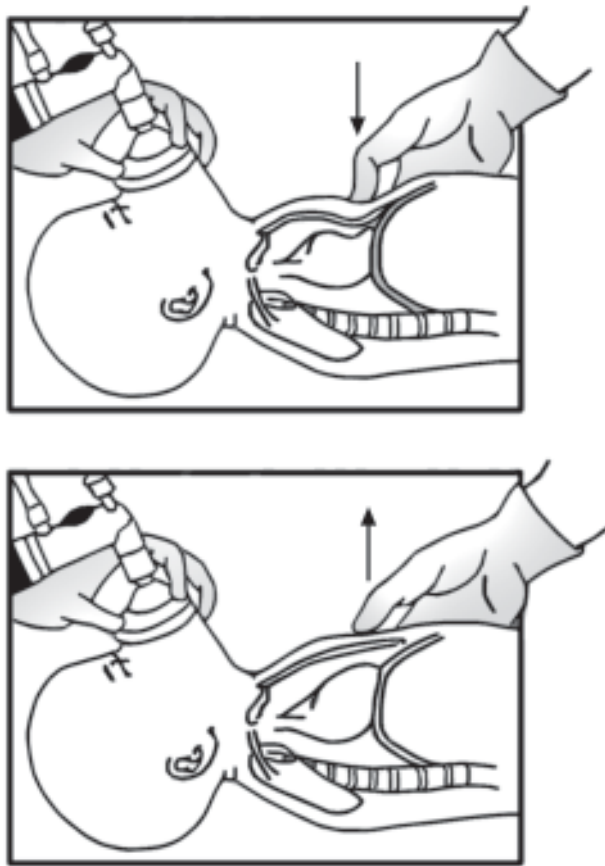


Fig. 5.2. Técnica del masaje cardíaco en el recién nacido; con los pulgares se comprime el corazón contra la columna vertebral.

tra en estos casos es la epinefrina diluida al 1 por 10 000 a la dosis de 0,1 a 0,3 mL/kg de peso a través del tubo endotraqueal. Si después de su administración no mejora la frecuencia, se aplica una segunda dosis. Otra vía de administración es a través de la vena umbilical.

La reanimación prolongada puede traer consigo aumento de la acidosis láctica, pobre contractilidad cardíaca, disminución del flujo pulmonar e hipotensión arterial. Se valora la administración de bicarbonato de sodio por vía intravenosa a razón de 1 a 2 mL/kg/dosis en solución al 4 %, lentamente; así como expansores plasmáticos (sangre, plasma, albúmina o solución salina). La naloxona se puede aplicar en la reanimación neonatal para revertir los efectos de depresión respiratoria que producen los narcóticos aplicados a la madre 4 h antes del parto, o cuando exista depresión respiratoria posterior a la ventilación con presión positiva intermitente, a una dosis de 0,1 mg/kg por vía intravenosa; se puede repetir la dosis inicial después de 2 o 3 min, si es necesario.

Los líquidos están indicados solo si se sospecha una hipovolemia significativa, evidencia de hemorragia aguda

con palidez que persiste tras oxigenación, existencia de pulsos débiles con frecuencia cardíaca buena y mala respuesta a pesar de una reanimación adecuada, especialmente en el recién nacido de muy bajo peso al nacer.

Se recomienda analizar en el laboratorio el pH de la sangre del cordón umbilical, si este es inferior a 7,15 se confirma el diagnóstico de asfixia. Es preciso observar signos neurológicos, de encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa en las horas siguientes al nacimiento y descartar alteraciones multiorgánicas, fundamentalmente pulmonares, renales y digestivas. Por tanto, es necesario vigilar signos y síntomas de complicación en los diferentes sistemas y aparatos, producto de la hipoxia severa.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con asfixia perinatal

En todo parto debe existir una persona designada con capacidad para realizar la reanimación. Específicamente en los partos con predisposición por los antecedentes perinatales, debe ser un personal especialmente entrenado con clara asignación de roles y responsabilidades.

El enfermero reanimador debe estar atento a los signos vitales del recién nacido, los cuidados iniciales no deben extenderse por más de 30 s y entonces se realizará el esquema de evaluación-acción-reevaluación. Los pasos iniciales son: colocar al neonato bajo una fuente de calor radiante, mantenerlo en posición de decúbito supino con el cuello ligeramente extendido, efectuar la estimulación, secarlo con un paño tibio y realizar la aspiración breve de secreciones faríngeas.

La recepción del recién nacido tiene que ser en sábanas tibias; se debe colocar inmediatamente bajo una fuente de calor radiante y secarlo. Estas acciones se realizan para evitar la hipotermia que constituye un factor que agudiza el cuadro depresivo.

Se recomienda colocar al neonato en posición decúbito supino con el cuello ligeramente extendido para abrir la epiglotis. Es preciso permeabilizar las vías aéreas si las secreciones son muy abundantes, sanguinolentas o se observa presencia de meconio, entonces se realiza aspiración bucofaríngea con presión negativa. Las aspiraciones deben ser delicadas para evitar traumatismo en la mucosa oral.

Las secreciones de la nariz se retiran mediante peras, estas deben ser removidas antes del primer llanto, para evitar la broncoaspiración y que el contenido se aloje en las vías respiratorias bajas.

Cuando la reanimación es exitosa se observa una rápida recuperación de la frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos/min, se inician respiraciones espontáneas y mejora del color, es decir, desaparece la 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.

Se dice que la respuesta del paciente no es satisfactoria a la reanimación cuando la frecuencia cardíaca se mantiene baja, el niño permanece pálido, cianótico, flácido, sin respuesta y no retoma las respiraciones espontáneas o no son eficaces. En estos casos se debe revisar la técnica de reanimación, algunos puntos clave como: que la ventilación sea la más efectiva por el movimiento del tórax, que el paciente esté correctamente intubado, verificar que el tubo endotraqueal esté en posición adecuada y que la técnica del masaje cardíaco sea correcta.

También se deben descartar malformaciones congénitas y neumotórax. La hernia diafragmática e hipoplasia pulmonar son las alteraciones más frecuentes que se registran. El neumotórax ocurre con frecuencia en estas afecciones, pero también puede ser provocado por el uso de la ventilación con presión positiva.

Evaluación

La evolución y pronóstico del neonato dependen del tipo de complicación que presente y está en relación con el tiempo de recuperación inicial en el salón de partos. La puntualidad y la calidad de la reanimación, las medidas profilácticas y el estado del feto son factores determinantes en su evolución. Esta afección representa un alto índice de mortalidad, además de dejar secuelas graves en la vida del recién nacido.

Cuando el paciente se estabiliza, se traslada inmediatamente a la sala de cuidados especiales neonatales para su observación bajo una monitorización estricta, con los cuidados anticipados y los exámenes de laboratorio. Se debe observar rigurosamente a estos niños, pues pueden desencadenar problemas posreanimación como: hipertensión pulmonar, neumonía, infección, hipotensión arterial, convulsiones, apnea, hipoglucemia, problemas con la alimentación y dificultad en la regulación de la temperatura; alteraciones que reflejan la lesión a diversos órganos y sistemas de órganos, que complican notablemente su evolución.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con la asfixia perinatal, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __La asfixia perinatal es un estado clínico caracterizado por alteración de la hematosis, que provoca hipoxemia, hipercapnia e hipoxia hística con acidosis láctica.
 - b) __La asfixia puede ocurrir en cualquier momento de la vida pero la mayoría de sus causas se originan durante el periodo neonatal, reportándose una incidencia de 70 %.
 - c) __La asfixia puede afectar todos los órganos y sistemas en diverso grado, según su intensidad y duración; el sistema nervioso central es más vulnerable.
 - d) __La prueba de Apgar incluye elementos de las funciones respiratoria, circulatoria y neurológica, por tanto, los pacientes con depresión al nacer tienen, casi siempre, una puntuación baja.
 - e) __Los indicadores principales para establecer el diagnóstico de asfixia perinatal son: prueba de Apgar, pH de cordón, signos neurológicos y afectación de otros sistemas.

2. Las intervenciones oportunas, ordenadas y eficientes, al recién nacido deprimido, en el salón de partos, evita complicaciones mayores. Analice los planteamientos que se enuncian a continuación y diga la alternativa correcta.
 - a) Las principales acciones deben estar encaminadas a minimizar las pérdidas de calor, estimular al paciente, aspiración breve de secreciones faríngeas y extremar las medidas de higiene.
 - b) A los recién nacidos que tienen buen esfuerzo respiratorio y una frecuencia cardíaca por encima de 100 latidos/min pero la coloración es cianótica, se les administra oxígeno adicional.
 - c) Si la frecuencia cardíaca es inferior a 100 latidos/min y sin tendencia a mejorar, después de la ventilación con bolsa y máscara, se procede a la intubación endotraqueal; además, se inicia el masaje cardíaco externo.
 - d) El masaje cardíaco se aplica entre 100 y 120 veces por minuto, alternando 3 compresiones por cada insuflación pulmonar para mantener oxigenados los órganos vitales.
 - e) Si después de 30 s de masaje cardíaco y ventilación con tubo endotraqueal no mejora la frecuencia cardíaca, es necesario administrar epinefrina a través del tubo endotraqueal.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-b-c-d
2. Son correctas a-c-d-e
3. Son correctas a-b-d-e
4. Son correctas a-b-c-e
5. Todas

Traumatismo al nacer

Lic. Daima Pelegrino de la Vega

Los traumatismos obstétricos son lesiones producidas en el feto durante el trabajo de parto y principalmente durante el nacimiento. Estas lesiones son provocadas por fuerzas mecánicas que producen hemorragia, edema o rotura de tejidos. Se clasifican, según la estructura afectada, en traumatismos cutáneos, osteocartilaginosos, musculares, del sistema nervioso central y periférico, órganos internos y genitales externos.

El mecanismo del parto entraña un trauma para el feto por todos los procesos y adaptaciones que lo caracterizan. En el parto eutócico el trauma es bien tolerado y no presenta complicaciones importantes; en este, los movimientos del feto son de 3 tipos: progresión, cambios de actitud y cambios de progresión; necesarios por las condiciones especiales del canal de parto y por la forma irregular del feto, quien tiene que acomodar las dimensiones de las distintas partes a las del conducto pelvigénital mediante cambios de actitud y de orientación, es decir, de movimientos pasivos que en conjunto constituyen el mecanismo del parto. Por tanto, tienen que cumplirse 3 tiempos fundamentales: entrada en el conducto, recorrido por el conducto (encajamiento y descenso) y salida del conducto o desprendimiento. En otros tipos de partos el trauma deja lesiones que pueden requerir desde simple observación hasta un tratamiento urgente.

Las lesiones del parto constituyen una seria preocupación para el neonatólogo, aunque la incidencia de agresiones físicas que sufre el recién nacido ha disminuido de manera considerable durante los últimos años, debido a la evaluación de las dimensiones pelvianas y cefálicas, y a la propensión a efectuar cesáreas.

Se entiende por traumatismo obstétrico lesiones producidas en el feto durante el trabajo de parto y principalmente durante el nacimiento. Estas lesiones son provocadas por fuerzas mecánicas que producen hemorragia, edema o rotura de tejidos y pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo obstétrico.

Existen factores predisponentes en el trauma al nacer, como: primiparidad, parto prolongado o extremadamente rápido, presentación anormal, oligoamnios, prematuridad y posmadurez, macrosomía y las distocias (partos instrumentados, versiones y gran extracción, y desproporción cefalopelviana).

Clasificación

Traumatismos cutáneos

Eritema y abrasiones: se producen con frecuencia en partos distócicos secundarios a desproporción cefalopélvica o en partos por fórceps, en cuyo sitio de aplicación o zona de presentación se observan las injurias secundarias a distocias. Tienen, en general, un aspecto lineal a ambos lados de la cara y siguen la dirección del fórceps. La mayoría de estas lesiones son de solución espontánea, en pocos días y no requieren tratamiento. Se debe evitar el riesgo de infección secundaria.

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

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

Necrosis grasa subcutánea: la necrosis grasa subcutánea se caracteriza por una lesión indurada, bien circunscrita, de la piel y tejidos adyacentes, irregular, con o sin cambios de coloración, variable en tamaño, de uno a 10 cm, no adherida a planos profundos. El traumatismo obstétrico es la causa más frecuente de

esta lesión. La mayoría de los niños que nacen por fórceps o después de un parto prolongado son afectados. La distribución de las lesiones está asociada al sitio del trauma. Aparece con mayor frecuencia entre el sexto y décimo día de vida, aunque se puede manifestar el segundo día o tardarse hasta las 6 semanas. No requiere tratamiento, solo observación, y se presenta nuevamente después de varios meses. Ocasionalmente se puede observar una mínima atrofia residual, con o sin áreas de calcificación.

Laceraciones: se pueden observar heridas cortantes hechas por bisturí en cualquier zona del cuerpo, especialmente en recién nacidos por cesáreas. La ubicación más frecuente es en el cuero cabelludo y nalgas. Si la laceración es superficial, basta con afrontamiento. En el caso de lesiones más profundas y sangrantes es necesario suturar con el material más fino disponible.

Traumatismos osteocartilaginosos

Caput succedaneum: es una lesión muy frecuente. Se caracteriza por edema o tumefacción, mal delimitada, que aparece en la zona de la presentación en los partos en posición cefálica. Esta tumefacción contiene suero y sangre; se produce por la alta presión que ejercen el útero y las paredes vaginales. Es superficial, sobre el periostio y puede sobrepasar la línea media y las suturas. No requiere tratamiento especial y se resuelve espontáneamente de 3 a 4 días.

Cefalohematoma subperióstico: es una colección subperióstica de sangre que aparece en el cráneo. Su incidencia es de 0,4 a 2,5 % de los recién nacidos vivos. Es producido durante el trabajo de parto o el nacimiento por ruptura de vasos sanguíneos que van desde los huesos al periostio. El trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps han sido invocados como causa. Se reconoce fácilmente por su consistencia renitente y por estar limitado al hueso craneal sobre el que se asienta, no sobrepasa las suturas ni fontanelas. La localización más frecuente es sobre uno de los parietales, es más bien raro que afecte a ambos, al occipital y excepcionalmente al frontal. Debido a que el sangrado es lento, se aprecia mejor entre las 6 y 24 h después del parto. El cefalohematoma no complicado no requiere tratamiento especial y desaparece entre las 2 semanas y los 3 meses. No se debe puncionar en ningún caso. Excepcionalmente puede producirse un sangrado masivo que requiera transfusión. La reabsorción de la sangre puede eventualmente producir ictericia importante que se debe tratar con fototerapia. La complicación más fre-

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

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

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

Fractura de clavícula: es la fractura más frecuente durante el parto, se produce en 1,8 a 2 % de los recién nacidos vivos. La mayor parte de estas son en tallo verde y en un pequeño porcentaje son completas. Se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en neonatos grandes para la edad gestacional y en parto en podálica con extensión de brazos. La fractura en tallo verde usualmente es asintomática y se diagnostica por la aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día del nacimiento. La fractura completa produce dismi-

nución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, dolor a la movilización pasiva con llanto y reflejo de Moro incompleto. A la palpación se encuentra una zona irregular y crepitación ósea (signo de la tecla). La extremidad se debe inmovilizar con el codo flexionado y el brazo en abducción aproximadamente por 10 días. Las fracturas no desplazadas no requieren tratamiento, ya que se consolidan sin deformidad.

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

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

Fractura de columna: son afortunadamente excepcionales, ya que cuando ocurren son muy graves. Se pueden producir en la distocia de hombros, en el parto de nalgas y más frecuentemente en la rotación con fórceps, en las posiciones occipitotransversas. Cuando ocurren, se asocian a lesión de la médula espinal con edema, hemorragia, desgarro e incluso sección de esta, no pocas veces es la causa de muerte neonatal. Las lesiones medulares se pueden producir con fractura o luxación vertebral, ya que la columna del recién nacido es muy elástica. En presentación

cefálica la lesión predominante se produce a nivel cervical superior, en la presentación podálica el punto más vulnerable es a la altura de C6 y C7 y las primeras dorsales. La lesión cervical alta lleva generalmente a la muerte, mientras que en la lesión cervical baja se produce cuadriplejía, hiporreflexia, dificultad respiratoria, respiración abdominal, retención urinaria y anestesia. El pronóstico es muy grave, la mayor parte fallece después del nacimiento.

Traumatismos musculares

Hematoma del esternocleidomastoideo: es también llamado tortícolis muscular, tortícolis congénita o fibroma del esternocleidomastoideo (ECM). Aparece en partos en podálica o en aquellos con hiperextensión del cuello, que puede producir desgarro de las fibras musculares o de la fascia con hematoma, que al organizarse lleva a la retracción y acortamiento del músculo. Al examen físico se encuentra un aumento de volumen en relación con el tercio inferior del ECM, indoloro, fácilmente visible desde aproximadamente el séptimo día de vida, de 1 a 2 cm de diámetro, duro, que provoca rotación de la cabeza hacia el lado afectado con dificultad para girarla hacia el lado opuesto. La reabsorción del hematoma demora entre 4 y 6 meses. Si el problema persiste hasta los 3 o 4 años sin solución, se produce una deformidad en la cara por aplanamiento frontal, con prominencia occipital ipsilateral, la clavícula y el hombro homolateral elevados y la apófisis mastoideas es prominente. Un tratamiento precoz y eficaz debe evitar esta evolución hacia la deformidad facial asimétrica y la escoliosis consecutiva.

Traumatismos del sistema nervioso central

Hemorragia subaracnoidea: es la más frecuente en el periodo neonatal. En el recién nacido a término es de origen traumático, mientras que en el pretérmino se debe fundamentalmente a la combinación de hipoxia y trauma. Se puede asociar a otras hemorragias como la subdural y epidural; el pronóstico es peor en estos casos. La presentación clínica en el neonato a término es variable, generalmente es silente, el recién nacido es asintomático y se constata la presencia de la hemorragia en la ecografía cerebral. En otros casos el niño se encuentra bien y aparecen convulsiones a las 24 o 48 h después del nacimiento, como única manifestación. El pequeño puede estar muy bien en el periodo intercrítico, la evolución es favorable y sin secuelas.

Hemorragia subdural: se ubica sobre los hemisferios cerebrales o en la fosa posterior. Se produce con mayor frecuencia en partos rápidos en primíparas, en partos difíciles con aplicación de fórceps altos o en recién nacidos grandes para la edad gestacional. La presentación clínica depende de la cantidad y localización del sangrado. En el caso del hematoma que se ubica sobre los hemisferios, puede ser silente, hacerse clínicamente aparente en los primeros días de vida o no aparecer hasta la sexta semana. Cuando aparece precozmente se caracteriza por signos de hipertensión endocraneana en presencia de ictericia y anemia. El hematoma de comienzo tardío se caracteriza por aumento del perímetro cefálico, vómitos, curva ponderal plana, trastornos en el nivel de conciencia y ocasionalmente convulsiones. El diagnóstico definitivo se realiza con ecografía encefálica y el tratamiento es conservador. El hematoma de fosa posterior suele coexistir con desgarro del tentorio y de la hoz del cerebro, por lo que tiene un alto porcentaje de mortalidad.

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

Hemorragia epidural: es la más infrecuente. Se caracteriza por anemia progresiva, aumento de la presión intracraneana y síntomas neurológicos focales. El diagnóstico se realiza por ecografía o tomografía axial computarizada, el tratamiento es quirúrgico.

Traumatismos del sistema nervioso periférico

Parálisis del nervio facial: es la lesión más frecuente de los nervios periféricos. Tiene una incidencia de aproximadamente 0,25 % de todos los recién nacidos. La lesión del nervio es producida por la compresión de este a la salida del agujero estilomastoideo, ya sea por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Generalmente es unilateral y se caracteriza clínicamente por imposibilidad o dificultad para cerrar el ojo del lado afectado y desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral cuando el niño llora. El pronóstico es, en general, bueno. El tratamiento consiste básicamente en proteger la córnea con gotas oftálmicas. Si no muestra mejoría en 10 días, se debe sospechar la interrupción de la continuidad anatómica del nervio. En el caso de sección completa la parálisis es irreversible y se debe recurrir a la neuroplastia.

Parálisis del plexo braquial: es producida por la tracción del plexo braquial durante el parto, lo que causa hemorragia, edema e incluso desgarro de las raíces nerviosas. La gravedad de la alteración oscila

entre los casos leves, por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces. Ocurre con mayor frecuencia en niños grandes, con distocias de hombros o en presentación podálica por dificultades en la extracción de la cabeza. Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de parálisis del plexo braquial:

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

- Parálisis braquial inferior o de Klumpke: la lesión se produce en C7, C8 y D1. Es menos frecuente y constituye alrededor de 2 a 3 % del total de las lesiones del plexo. Generalmente se asocia a parálisis braquial superior. Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca, por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad se encuentran imposibilitados, la muñeca caída y los dedos semiabiertos. Cuando se compromete D1 se produce el síndrome de Claude-Bernard.

Parálisis diafragmática: se produce por compromiso del nervio frénico. Con mayor frecuencia es unilateral; cuando es bilateral es gravísima y requiere de ventilación mecánica. Generalmente se asocia a parálisis braquial. Suele presentarse en la aplicación de fórceps o en el parto en podálica por lesión de C3, C4 y C5. En el periodo de recién nacido inmediato puede simular un síndrome de dificultad respiratoria. Al examen aparece respiración paradójica, taquipnea y cianosis. La radiografía muestra elevación del hemidiafragma afectado y en la ecografía torácica se aprecia movimiento paradójico, en balanza, del hemidiafragma. El lado sano desciende con la inspiración, mientras que el paralizado se eleva. El tratamiento es ortopédico y 50 % de los casos evoluciona

con recuperación completa en los 3 primeros meses de vida. En ocasiones es necesario efectuar plicatura del diafragma.

Traumatismos de los órganos internos

Rotura del hígado: es la víscera intraabdominal que se afecta con más frecuencia, puede producirse rotura con compromiso capsular o sin él. Su incidencia varía entre 0,9 y 9,6 %, hallado en necropsias. Ocurre en recién nacidos grandes, en partos difíciles, especialmente en podálica o en neonatos asfixiados, en los que la reanimación cardiaca ha sido muy vigorosa y coexiste con hepatomegalia o trastornos de la coagulación.

Hematoma subcapsular hepático: el recién nacido con hematoma subcapsular suele estar normal los 2 o 3 primeros días, mientras la sangre se acumula bajo la cápsula hepática. Puede aparecer palidez, taquipnea, taquicardia y hepatomegalia posteriormente, con disminución del hematócrito en forma progresiva. En algunos casos la hemorragia se detiene por la presión alcanzada en el espacio capsular, mientras en otros, la cápsula de Glisson se rompe y se produce hemoperitoneo, distensión abdominal, color azulado a nivel inguinal y de escroto y *shock* hipovolémico. Tanto la radiología como la ecografía de abdomen ayudan al diagnóstico. El tratamiento consiste en transfusiones para corregir el *shock*, cirugía de urgencia para la reparación de la víscera y vaciamiento del hematoma.

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

Hemorragia suprarrenal: su frecuencia es de 0,94 % en los partos vaginales. Suele suceder en recién nacidos grandes. El 90 % es unilateral y se manifiesta por la aparición de una masa en la fosa renal, anemia e hiperbilirrubinemia prolongada. Las calcificaciones aparecen entre 2 y 3 semanas. Los síntomas y signos dependen de la extensión y grado de la hemorragia. Las formas bilaterales son raras y pueden producir *shock* hemorrágico e insuficiencia suprarrenal secundaria. Muchas veces el diagnóstico es retrospectivo y se realiza por la presencia de calcificaciones observadas en estudios radiográficos. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento es con-

servador, con observación y transfusiones en caso necesario.

Traumatismos de los genitales externos

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

Categoría diagnóstica

- Deterioro de la integridad hística. Lesión de las membranas mucosa o corneal, integumentaria o de los tejidos subcutáneos, provocada por traumatismo en el parto.
- Deterioro de la integridad cutánea. Alteración de la epidermis, dermis o ambas, provocada por traumatismo en el parto.
- Deterioro de la movilidad física. Limitación del movimiento independiente, intencionado, del cuerpo o de una o más extremidades, provocada por traumatismo en el parto.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones.
- Riesgo de lesión. Como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido al pasar por el canal del parto.
- Riesgo de traumatismo. Aumento del riesgo de lesión hística accidental asociado con herida o fracturas provocadas por el traumatismo en el parto.

Evaluación

Las incidencias de agresiones físicas que sufre el recién nacido han disminuido de manera considerable durante los últimos años debido a la evaluación de las dimensiones pelvianas y cefálicas y a las cesáreas que se efectúan, aunque todavía constituyen una preocupación por la mortalidad que reportan como consecuencia de sus complicaciones las secuelas que pueden dejar durante la evolución del niño.

Algunos traumatismos presentan soluciones espontáneas, en pocos días desaparece la lesión e incluso, no requieren tratamiento; en otros, con intervenciones oportunas, se evitan complicaciones mayores pero existen traumatismos que dejan secuelas a corto y largo plazo, incluso pueden perdurar toda la vida y algunas, las menos frecuentes, pueden provocar alteraciones mayores y conllevar a la muerte del paciente.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los traumatismos obstétricos con la clasificación acorde a su localización en la estructura afectada.

Columna A	Columna B
a) Traumatismos cutáneos.	__ <i>Caput succedaneum</i> .
b) Traumatismos osteocartilaginosos.	__Hematoma del esternocleidomastoideo.
c) Traumatismos musculares.	__Hematomas.
d) Traumatismos del sistema nervioso central.	__Hemorragia suprarrenal.
e) Traumatismos de los órganos internos.	__Hemorragia subaracnoidea.

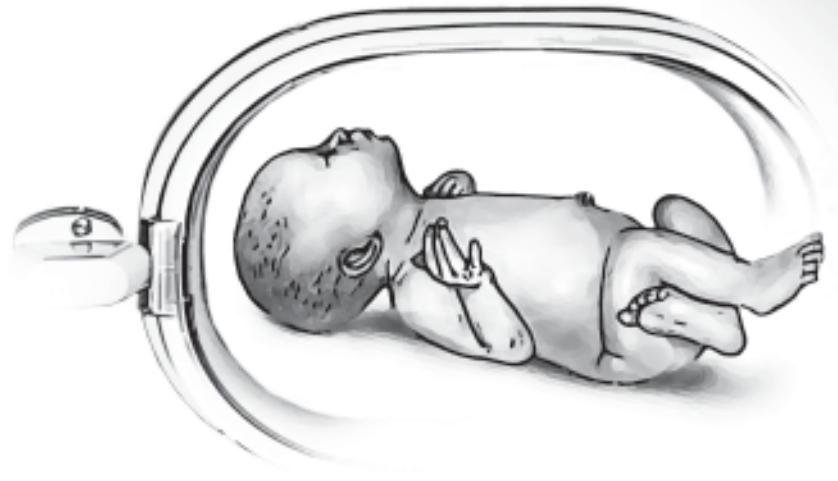
2. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con los traumatismos obstétricos, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) __Los traumatismos obstétricos son provocados por fuerzas mecánicas durante el parto, que pueden provocar hemorragia, edema o rotura de tejidos y órganos; estas pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo obstétrico.
- b) __Existen factores predisponentes en el trauma al nacer, los más frecuentes son el parto prolongado, presentación anormal, macrosomía y las distocias.
- c) __El *caput succedaneum* es uno de los traumatismos cutáneos más frecuentes, se produce por la alta presión que ejercen el útero y las paredes vaginales sobre la presentación.
- d) __La mayoría de las fracturas de clavícula son en tallo verde y en un pequeño porcentaje, son completas, se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en recién nacidos grandes para la edad gestacional y en parto en podálica con extensión de brazos.
- e) __Las incidencias de agresiones físicas que sufre el recién nacido han aumentado de manera considerable durante los últimos años, debido al aumento de las cesáreas que se efectúan, se reporta una elevada mortalidad en estos casos.

Bibliografía

- Barboza, M., Martínez, A., Luna, M. (2005): Recién nacido con asfixia perinatal e insuficiencia renal aguda. *Acta Neurol Colomb.* 21(2).
- Benders, MJ., Bos, AF., Rademaker, CM. et al. (2006): Early postnatal allopurinol does not improve short term outcome after severe birth asphyxia. *Arch Dis Child.* 91.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ciaravino, H., Capua, NE., Chahla R. (2006): Asfixia Perinatal. Aporte de revisiones actualizadas. *Rev Fac Med.* 7(1).
- Delfino, A., Weinberger, M., Delucchi, G., Campo, S., Bargaño, M. et al. (2010): Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch Pediatr Urug.* 81(2):73-77.
- Delgado Contrera, M. (2007): Traumatismo al nacer. *Ginecol Obstet Mex.* 76(7):419-30.
- Domínguez Dieppa, F., Roca Molina, MC. (2006): Alteraciones en el parto. En: *Pediatría*. T1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 369-78.
- Evans, DJ., Levene, MI., Tsakmakis, M. (2008): Anticonvulsivos para la prevención de la mortalidad y la morbilidad en recién nacidos a término con asfixia perinatal. *Biblioteca Cochrane Plus*, (2).
- García Heladía, J., Rubio Espíritu, J., Islas Rodríguez, MT. (2006): Factores de riesgo asociados a traumatismo al nacimiento. *Rev Invest Clín.* 58(5).
- García, HJ., Peña, A. (2004): Incidencia de lesiones asociadas al nacimiento en recién nacidos. *Rev Med IMSS.* 42(1):25-30.

- Gazzolo, D., Frigiola, A., Bashir, M., Iskander, I., Mufeed, H. et al. (2009): Diagnostic accuracy of S100B urinary testing at birth in full-term asphyxiated newborns to predict neonatal death. *PLoS One*. 4(2).
- Gunes, T., Ozturk, MA., Koklu E. et al. (2007): Effect of allopurinol supplementation on nitric oxide levels in asphyxiated newborns. *Pediatr Neurol*. 36:17-24.
- McGuire, W. (2007): Perinatal asphyxia. *Clin Evid* (Online). Nov 7.
- Pérez, R., Andaluz, P., Arriagadab, M., Oyarzún, C., Urrutiab, P. (2006): Fractura de clavícula en recién nacidos: factores de riesgo y morbilidad asociada. *Rev Española Obst y Ginecol*. 49(3):121-6.
- Reis, Luciana, Santos, C., Britto, I., Botêlho, S., Jesus, C. et al. (2009): Análisis epidemiológico de la asfixia perinatal en recién nacidos del Hospital General Prado Valadares. *Rev Baiana Saúde Pública*. 33(3).
- Silvera, F., Moraes, M. (2006): Recomendaciones para la atención del recién nacido deprimido severo de término. *Arch Pediatr Urug*. 77(3):293-9.
- Urmila, P., Kausik, R., Anil, G. (2010): Isolated cranial distortion mimicking caput succedenum from amniotic band disruption without any neurological abnormality. *BMJ Case Reports*. 10
- Velez de Guevara, MT., Gil Lopez, SB. (2006): Estudio descriptivo de la asfixia perinatal y sus secuelas. *Rev Neurol*. 43(1):3-6.
- Villarejo, F., Belinchón, JM., Carceller, F., Gómez-Sierra, A., Pascual, A. et al. (2009): Lesiones craneales secundarias a parto asistido con fórceps. *Neurocirugía*. 20(3):262-264.



PARTE 4

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL RECIÉN NACIDO

ATENCIÓN INTEGRAL AL RECIÉN NACIDO

Examen físico al recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

El examen físico es la evaluación del estado de salud del recién nacido mediante la realización de una exploración física. Generalmente se realiza en tres etapas: inmediatamente después del nacimiento en el salón de partos, en el periodo inicial de reactividad; en el tiempo correspondiente al periodo de relativa inactividad y al segundo periodo de reactividad (alojamiento conjunto) y cuando el neonato se encuentra estabilizado, que consiste en un examen físico completo e integral. Además, se complementa con las mensuraciones y ponderaciones.

En la atención integral de todo recién nacido resulta de vital importancia tener en cuenta, no solo los aspectos sociológicos, económicos y políticos que rigen el cuidado del niño, sino sus caracteres fisiológicos y su grado de madurez, además del crecimiento adecuado que se corresponda con su edad, tanto en la vida intrauterina como en la extrauterina.

Desde el periodo gestacional el feto se prepara para enfrentar los bruscos cambios de la vida extrauterina. El parto, el cambio del líquido atmosférico y la capacidad de adaptación determinada por el grado de madurez, constituyen agresiones para el recién nacido, que podrían traerle consecuencias en su posterior desarrollo si no se aplican correctamente las medidas y acciones pertinentes.

Si el neonato está desnudo, la observación no puede prolongarse como cuando está vestido o cuando se encuentra en incubadora o cuna radiante. Sin tocarlo se pueden encontrar muchos datos de interés, y al examinarlo con manos y estetoscopios tibios y manipulación gentil, se puede lograr el examen físico y prevenir el llanto, lo que facilita el examen posterior a la observación.

Todas las observaciones de enfermería deben ser referidas con fecha y hora, ya que el examen físico puede ser normal y minutos, horas o días después, pueden tener diferencias significativas que orienten a un diagnóstico determinado. La observación sin manipulación proporciona datos; en un corto periodo de tiempo puede ser observado su estado general, anomalías, estado de maduración, nutrición, su postura y respiración.

Evaluación clínica

Primer examen: se realiza inmediatamente después del nacimiento, en el periodo inicial de reactividad (salón de partos), cuando se aplica el sistema de puntuación de Apgar que permite una evaluación rápida y veraz de la vitalidad del neonato y además, se deben identificar las alteraciones relacionadas con el embarazo y el parto, así como la presencia de alguna anomalía congénita que pueda amenazar la vida del recién nacido.

Segundo examen: se realiza en el tiempo correspondiente al periodo de relativa inactividad y al segundo periodo de reactividad (alojamiento conjunto), en el que la enfermera observa el comportamiento del neonato, su coloración y los signos vitales.

Tercer examen: consiste en un examen físico completo e integral del neonato cuando ya se encuentra estabilizado, generalmente se realiza en la habitación o en la UCEN, según el estado de salud del niño.

Aspectos que debe evaluar el personal de enfermería en las mensuraciones y ponderaciones

Las mensuraciones y ponderaciones son medidas antropométricas que permiten la evaluación del crecimiento del recién nacido y su estado nutricional; son muy útiles para clasificarlo y permiten descartar algunas alteraciones. Las mediciones del peso, talla, circunferencias cefálica y torácica pueden ser influenciadas por múltiples factores; una vez que se obtengan estos datos se comparan con las curvas de valores normales y estas proporcionan la medida del desarrollo alcanzado por el neonato.

Peso

Es el resultado de la acción de la gravedad sobre los cuerpos, es la medida antropométrica más utilizada. Se obtiene mediante el empleo de una báscula para su uso en incubadoras o bien para lactantes. Durante los primeros días de vida, el recién nacido sufre la pérdida fisiológica, que oscila entre 10 y 12 % del peso al nacer, debido a la pérdida de líquido.

El peso medio al nacer es de 3 250 g en las hembras y 3 500 g en los varones, este varía según la constitución de los padres, la adecuada nutrición de la madre durante la gestación, sus antecedentes patológicos, entre otros factores.

Precauciones con el peso

Un principio básico de enfermería, antes de realizar cualquier procedimiento, es la higienización de los instrumentos o materiales; se debe efectuar una adecuada desinfección de la pesa, primero con agua y jabón y después con alcohol al 76 %.

El enfermero se debe familiarizar con la balanza, ponerla en fiel, es decir, que coincida la línea con el 0 en escala y controlar su calibración. Se debe utilizar un pañal limpio y volver a ajustarla después de haberlo colocado.

Durante la pesada, el niño debe estar desprovisto de ropa u objetos que alteren el peso real. Se debe colocar en posición supina, en el centro de la balanza. Es importante cerciorarse de que los pies o las manos no

toquen la superficie en que se apoya la pesa (Fig. 6.1). La lectura se debe realizar con precisión e inmediatamente registrar el peso en la historia clínica.



Fig. 6.1. Evaluación del peso del recién nacido en una pesa de bandeja.

Longitud

Es una mensuración que resulta de la medición de la longitud del cuerpo del recién nacido a todo lo largo, muy útil para diagnosticar retraso del crecimiento o prematuridad. La longitud normal del neonato es de 50 cm como término medio; una talla muy disminuida puede estar asociada con prematuridad o retraso del crecimiento intrauterino.

Precauciones con la longitud supina

Para realizar una técnica correcta se deben tomar algunas medidas. La superficie debe ser horizontal, plana y rígida; la cinta métrica inextensible debe ser graduada en centímetros y milímetros o si se utiliza infantómetro o neonatómetro, se recomienda efectuar la técnica con un ayudante.

El medidor coloca al niño en decúbito supino y hace coincidir su línea mediosagital con la línea media del infantómetro, neonatómetro o cinta métrica; coloca la cabeza al rente con la cinta o con el plano del instrumento y debe cerciorarse de que el vértex quede exacto con la línea. El ayudante, situado en la parte anterior, sostiene entre sus manos la cabeza del niño por ambas mastoides. El medidor se ubica por el lado derecho del instrumento o la cinta y coloca

la palma de su mano izquierda sobre ambas rodillas del niño, con la finalidad de evitar su separación y flexión. Para unir los talones, los dedos del antropometrista hacen presión sobre la cara externa de las piernas. Una vez alcanzadas estas condiciones, el medidor desliza la pieza móvil hasta hacer contacto firme con los pies del niño, procurando que al realizar la presión esta no sea en exceso ni en defecto, para evitar que el tronco se flexione. Al instante, cuando se obtiene la longitud, se registra en la historia clínica (Fig. 6.2).



Fig. 6.2. Longitud en decúbito supino

Circunferencias

Los diferentes tipos de mediciones de circunferencia en el recién nacido están dadas por la cefálica, torácica y abdominal, reportan datos muy fiables para el cálculo de la edad gestacional y para la valoración de algunas identidades patológicas. La circunferencia cefálica en el neonato a término es de 34 ± 2 cm y como norma general tiene que ser igual a la mitad de la talla + 9,5 cm; estas dimensiones varían acorde con la edad gestacional. El valor de la circunferencia torácica es aproximadamente 2 cm menor en relación con la circunferencia cefálica.

Precauciones con las circunferencias

La medida de la circunferencia cefálica se realiza haciendo una lazada alrededor de la cabeza con la cinta métrica. Por delante, se pasa la cinta por la frente inmediatamente por encima de la parte ancha de la cabeza y por detrás, sobre la protuberancia occipital externa; se debe cuidar que el 0 de la cinta este situado en el lado izquierdo de la cabeza en la región temporal y deben realizarse 2 o 3 lazadas hasta registrar el perímetro máximo (Fig. 6.3).



Fig. 6.3. Circunferencia cefálica.

Para la medición de la circunferencia torácica, el niño se sitúa en posición supina, luego se coloca la cinta métrica alrededor del tórax en la línea media de las mamas; una vez situada ésta, los brazos quedan libres a ambos lados del cuerpo. El enfermero sostiene la cinta métrica con una mano y toma la extremidad libre de la cinta con la otra. Se hace coincidir el 0 de la escala con el punto de referencia para realizar la lectura. En esta medición es necesario que la cinta métrica haga un contacto ligero con la piel; no debe apretarse tanto que haga "cintura", ni dejarse tan floja que se separe del cuerpo (Fig. 6.4).



Fig. 6.4. Circunferencia torácica.

Para medir la circunferencia abdominal, la cinta se coloca por detrás del niño y se rodea el cuerpo de modo que pase por un plano horizontal a nivel del ombligo, punto en el centro del ombligo (Fig. 6.5).



Fig. 6.5. Circunferencia abdominal.

Aspectos que debe evaluar el personal de enfermería en el examen físico

Al comenzar el examen físico del recién nacido se deben conocer sus mensuraciones y ponderaciones, así como la edad gestacional. El peso del niño maduro es de alrededor de 3,4 kg en el varón y de algo menos en la hembra; la talla, 50 cm con un rango entre 47 y 55 cm; la circunferencia cefálica es la mitad de la talla más 10, es decir, alrededor de 34 cm; la torácica es igual que la cefálica o 2 cm menos.

Apariencia general

El recién nacido a término tiene una actividad variable según su estado general. En reposo se presenta con sus extremidades flectadas y algo hipertónicas, manos empuñadas. En ocasiones adopta la posición de reflejo tónico-nucal: la cabeza vuelta hacia un lado, con las extremidades del mismo lado extendidas y las contralaterales en flexión. La postura también está influida por la posición intrauterina. La exploración de la actividad física se inicia teniendo en cuenta cualquier cambio presente. Los movimientos espontáneos simétricos son normales, al igual que los temblores y los movimientos de corta duración que guardan relación con el frío o sobresalto.

El llanto del recién nacido suele ser fuerte y vigoroso al nacimiento; un llanto fuerte en extremo puede sugerir un aumento de la presión intracraneal, un llanto débil, ausente o irritable puede ser indicativo de daño cerebral. La flaccidez o pobre tono muscular, la espasticidad, hiperactividad, opistótonos, temblores

frecuentes o mantenidos y las convulsiones pueden ser indicativos de daño neurológico.

Piel

La coloración de la piel y de las membranas mucosas es un importante indicador de la función cardio-respiratoria. Los neonatos normalmente tienen un color rosado debido a su exceso de glóbulos rojos, aunque esta coloración varía considerablemente en dependencia del estado de la circulación, oxigenación, equilibrio acidobásico y metabólico, la concentración de la hemoglobina y la edad gestacional.

Es normal una descamación discreta de la piel, pero en el recién nacido postérmino es mucho más marcada. En el prematuro la piel es muy delgada, casi transparente, roja, con muy poco tejido subcutáneo.

En los primeros 2 días de vida es frecuente encontrar coloración violácea de las extremidades, ya que la hemoglobina reducida es elevada y la circulación periférica es lábil y perezosa, en especial tras la exposición al frío, alteraciones vasomotoras y compresiones mecánicas. La cianosis puede obedecer muchas veces a enfermedades respiratorias, cardiovasculares, neurológicas, metabólicas e infecciosas, pero los antecedentes, el cuadro clínico, su intensidad y duración la diferencian de la cianosis distal por trastornos de la circulación periférica.

Examen de la cabeza

En un recién nacido los huesos del cráneo son blandos, membranosos, flexibles y unidos solo por los espacios de las suturas y fontanelas que facilitan la adaptación del cráneo a los diámetros de la pelvis materna. La forma y el tamaño de la cabeza es grande en relación con el resto del cuerpo y habitualmente presenta una deformación plástica con grados variables de cabalgamiento óseo, que se debe a su adaptación al canal del parto; se produce el desplazamiento o cabalgamiento de un hueso craneal sobre otro como respuesta a compresiones externas que recibe la cabeza, producidas por las presiones intrauterina y por el canal de la pelvis. Esto no sucede con los niños nacidos por cesárea, cuya cabeza es redonda y simétrica (Fig. 6.6).

El cabalgamiento de los huesos del cráneo desaparece a los 3 o 4 días y es entonces que se puede medir el tamaño exacto de la fontanela anterior y observar el estado de las suturas, de ahí que sea de suma importancia medir el perímetro cefálico al alta para obtener la medida exacta de este.

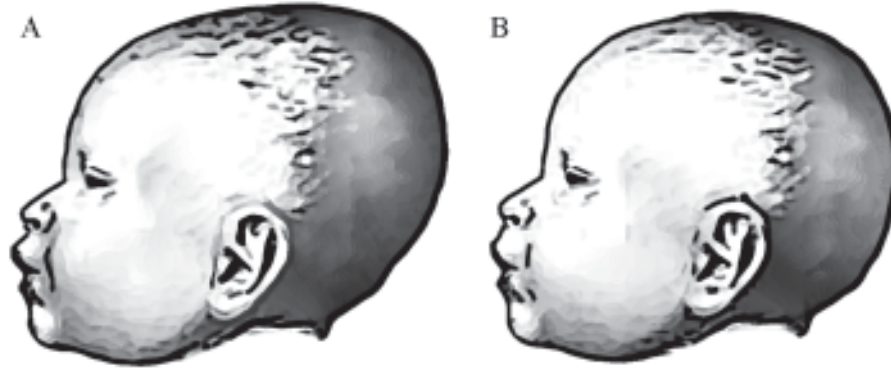


Fig. 6.6. A. Representa el grado de deformación que adquiere el neonato debido a su paso por el canal del parto. B. En los niños nacidos por cesárea se observa la cabeza redonda y simétrica.

Algunas de las alteraciones que se pueden observar mediante el examen en esta zona son:

Caput succedaneum: se produce como resultado de las altas presiones del útero y la pared vaginal sobre las áreas de la cabeza fetal que bordean el *caput* y producen un compromiso de la circulación de retorno a nivel de la parte presentada. Como resultado se desencadena una acumulación de sangre, plasma o ambos sobre el periostio. Esta tumefacción denota la intensidad de la presión que recibe la cabeza fetal durante el parto, no necesita ninguna terapéutica y desaparece espontáneamente.

Cefalohematoma: es una colección sanguínea subperióstica de la tabla externa de un hueso plano del cráneo, consecutiva a la separación del periostio; como este está unido a los bordes de los huesos membranosos, el hematoma está limitado y no pasa la línea de la sutura. Se produce por ruptura de vasos sanguíneos que van del hueso al periostio, motivada por el choque repetido de la cabeza fetal contra los tejidos maternos durante el parto y en ocasiones, por la aplicación de fórceps. 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, no requiere tratamiento ni tiene consecuencias para el recién nacido; mientras que el cefalohematoma subaponeurótico es generalmente resultado de un parto difícil con instrumentación, es de consistencia más blanda 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.

Hidrocefalia: trastorno caracterizado por la acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo, habitualmente con una presión aumentada, dentro de la bóveda craneal, con la dilatación subsiguiente de los ventrículos.

La alteración del flujo normal del líquido cefalorraquídeo puede estar causada por la secreción aumentada de líquido, la obstrucción dentro del sistema ventricular (hidrocefalia no comunicante o intraventricular) o por un defecto en la reabsorción desde el espacio subaracnoideo.

Microcefalia: anomalía congénita caracterizada por las dimensiones anormalmente reducidas de la cabeza en relación con el resto del cuerpo, y por el hipodesarrollo del cerebro. El perímetro cefálico está más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para esa edad, sexo, raza y periodo de gestación.

Fontanelas y suturas

El cráneo de un recién nacido está conformado por 6 huesos craneales separados: 2 huesos frontales, 2 huesos parietales y 2 huesos occipitales. Estos se mantienen unidos por tejidos elásticos, fibrosos y fuertes denominados suturas craneales. Los espacios entre los huesos, donde están las suturas, denominados algunas veces "puntos blandos", reciben el nombre de fontanelas y son una parte del desarrollo normal. Los huesos del cráneo permanecen separados por un periodo, luego se juntan y fusionan como parte del crecimiento normal y permanecen fusionados durante toda la vida adulta.

Generalmente se observan 2 fontanelas en el cráneo de un recién nacido: una en la parte superior en la mitad (fontanela anterior), justo hacia delante del centro, y otra en la parte de atrás en la mitad (fontanela posterior). La fontanela anterior varía en tamaño entre 1 y 4 cm de diámetro, es blanda, pulsátil y levemente deprimida cuando el niño está tranquilo; se cierra entre 8 y 18 meses. La fontanela posterior es pequeña, de forma triangular, habitualmente menor a 1 cm y se cierra entre las 6 u 8 semanas.

Al igual que las suturas, las fontanelas gradualmente se convierten en áreas óseas cerradas y sólidas. Las suturas del cráneo del recién nacido están compuestas por la metópica (se extiende desde la parte superior de la cabeza, pasando por el medio de la frente, hacia la nariz, los dos huesos frontales se unen en esta sutura), la coronal (se extiende desde una oreja hasta la otra, cada hueso frontal se une al hueso parietal en esta sutura), la sagital (se extiende desde la parte anterior hacia la parte posterior de la cabeza, siguiendo la línea media que se encuentra en la parte superior de la cabeza hacia abajo, los 2 huesos parietales se unen en esta sutura) y la lamboidea (se extiende en sentido transversal en la parte posterior de la cabeza, cada hueso parietal se une al hueso occipital en esta sutura) (Fig. 6.7).

El reconocimiento de las fontanelas es de gran importancia; se deben explorar con el recién nacido en posición semisentado y que no se encuentre llorando, puesto que la posición de decúbito y el llanto pueden abombar la fontanela y dar un dato erróneo.

Una fontanela abombada sugiere tumoración, hemorragia, infección o edema; la fontanela deprimida hace sospechar una deshidratación; la fontanela puntiforme una craneostenosis y la fontanela amplia, hipotiroidismo, raquitismo, entre otros.

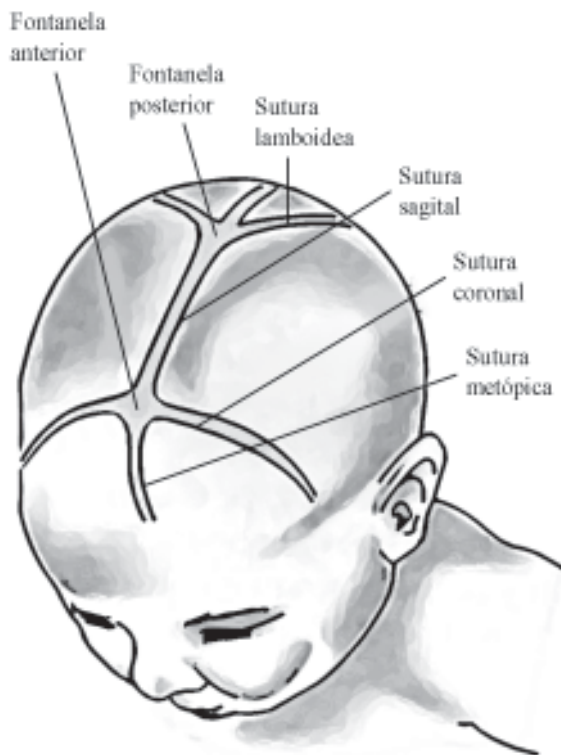


Fig. 6.7. Anatomía del cráneo del recién nacido.

Ojos

A la inspección de los ojos se observa edema de los párpados que puede deberse a una presentación de cara y más raramente a infección. La exploración de los ojos no resulta fácil, ya que el recién nacido mantiene los ojos fuertemente cerrados casi siempre, lo que unido a los grandes edemas que a veces presenta, hace necesario diferir su exploración hasta que disminuyan estos. El neonato abre los ojos simultáneamente con pupilas iguales y respuesta a la luz. Es frecuente la presencia de hemorragias subconjuntivales y esclerales que no requieren tratamiento.

Las escleróticas, de color blanco, se tiñen de amarillo en la ictericia y aparecen de color azul en la osteogénesis imperfecta. Se pueden observar algunas alteraciones como opacidad de la córnea, macrocórnea y microcórnea, cataratas, colobomas, entre otras.

Nariz

El recién nacido es preferentemente respirador nasal, debe confirmarse su permeabilidad pasando una sonda nasogástrica si se sospecha alguna alteración. Es frecuente observar en el dorso de la nariz pequeños puntos amarillos que se denominan *milium* sebáceo y corresponden a glándulas sebáceas, esto es un fenómeno normal. Al explorar la nariz se pueden ver deformaciones de posición que desaparecen de manera espontánea en poco tiempo. La atresia o imperforación de las coanas se explora con un catéter nasal y el neonato puede presentar dificultad respiratoria debido a esta alteración.

Boca

A la inspección se debe ver la coloración de los labios, que en los recién nacidos es de color rojo, su integridad y que la apertura de la boca sea simétrica. En el labio superior y en la línea media aparece un callo de succión que desaparece más tarde. Las encías muestran el relieve dentario pero no tienen dientes; se pueden ver quistes de inclusión llamados perlas epiteliales, que se desprenden solas en varias semanas y quistes mucosos grandes que carecen de significación patológica.

En el borde del maxilar superior, en la región de los incisivos, a veces aparecen unas tumoraciones hematomatosas que reciben el nombre de *épolis*, más frecuentes en las niñas, y desaparecen solas.

En la parte posterior de las encías y frente a los pilares anteriores se pueden ver los pliegues membranosos de Margitot, de color blanquecino y que ya no se obser-

van entre los 2 o 3 primeros días. El paladar es ojival preparado para la succión, al explorarse la boca debe verse la integridad del velo del paladar y de la úvula; pueden existir pequeñas pápulas blanquecinas de aproximadamente 1 mm de diámetro en el rafe medio del paladar duro (perlas de Epstein) o úlceras pequeñas que se conocen con el nombre de aftas de Vendar, que no tienen significado patológico.

Se debe observar las proporciones de la lengua, su posición y coloración. A veces aparece un frenillo que muy raramente impide la succión, por lo que es innecesaria su resección y una característica es que la saliva en el recién nacido es muy escasa.

Son signos de alteración cuando el neonato presenta una salivación profusa, debe hacer pensar en una atresia esofágica o fístula traqueoesofágica; cuando existe una hendidura labial, lo que constituye el labio leporino; lengua de gran tamaño o que sobresale y cuando se observa asimetría que puede deberse a una parálisis facial. En algunos casos existen dientes congénitos, casi siempre con posición de incisivos centrales inferiores, en ocasiones solo se encuentran fijados a la encía, con muy escasa raíz y pueden producir glositis, amputación de la punta de la lengua y broncoaspiración, por lo que se recomienda su extirpación.

Oídos

Al explorar los oídos es importante ver la forma e implantación del pabellón auricular, cartílago bien formado, tamaño adecuado para la cabeza y conducto auditivo externo permeable. Con frecuencia se observan fístulas preauriculares y apéndices o papilomas. La membrana timpánica se puede ver a través del conducto auditivo externo debido a su cortedad, aunque sin reflejo luminoso. El niño es capaz de oír, al golpear fuerte en la mesa de reconocimiento se sobresalta y realiza el reflejo de Moro o parpadea con vigor.

Sus alteraciones se han asociado a malformaciones que asientan casi siempre en otro lugar del organismo. El pabellón auricular puede estar desde hipoplásico hasta ausente y tener una situación e implantación anómala.

Cuello

Generalmente el recién nacido presenta un cuello corto y simétrico, y solo puede ser explorado poniendo al niño en decúbito para descartar la presencia de fístulas, quistes dermoides y sebáceos, que solo se adhieren a la piel. Debe explorarse movilidad y la presencia de aumentos de volumen. Ocasionalmente puede

presentarse asimetría con desviación hacia un lado, que se debe con mayor frecuencia a una postura fetal persistente con la cabeza ladeada (asinclitismo).

Mediante la palpación se debe descartar quiste tirogloso que es más profundo y se mueve con la deglución, así como tumoración (higroma) y más raramente un aumento del tiroides. A veces se presenta una tortícolis congénita cuando existe malformación de la columna cervical como fusión de vértebras (síndrome de Klippel-Feil), una vértebra en cuña, entre otros. La tortícolis que aparece alrededor de la semana casi siempre se debe a un hematoma del esternocleidomastoideo (se palpa una tumoración del tamaño de una oliva, por lo general en el tercio medio del músculo). La piel redundante del cuello en la hembra (*pterygium* del cuello) refiere el síndrome de Turner y en la región de la nuca se puede ver en algunas cromosomopatías como el síndrome de Down.

Examen de tórax

En el examen general del tórax se debe observar la estructura, simetría, la musculatura y las glándulas mamarias. En el neonato, el tórax es de forma cilíndrica, ancho en su base y las costillas próximas a la horizontalidad; a veces, desde su nacimiento ofrece particularidades por el aplanamiento secundario de las caras laterales por la compresión de los brazos durante la vida intrauterina. Las glándulas mamarias en ambos sexos pueden estar aumentadas de tamaño, en el recién nacido maduro, debido a una crisis estrogénica. A los 3 o 5 días las mamas se ingurgitan y de ellas se puede obtener una secreción blanquecina muy parecida al calostro, que recibe el nombre de "leche de brujas". El perímetro torácico es aproximadamente de 32 a 33 cm, algo inferior a la circunferencia cefálica.

En ocasiones, el tórax puede sufrir modificaciones, como ocurre en la enfermedad de la membrana hialina, en la que este se observa estrecho y con acentuada depresión del esternón; por el contrario, en el síndrome de aspiración de meconio el tórax puede verse con aumento de su diámetro anteroposterior. Cuando presenta abombamiento puede ser indicio de un neumotórax o hernia diafragmática, otro elemento importante es observar si existe retracción intercostal. La motilidad del tórax en aumento, disminución o ausencia unilateral de los movimientos, se traduce en una afección. Es importante, durante el examen, palpar ambas clavículas para detectar la presencia de fractura, pues este hueso se lesiona con mucha frecuencia; se puede observar a la inspección equimosis y borramiento de la fosa

supraclavicular o infraclavicular, y a la palpación se observa crepitación.

Aparato respiratorio

En la exploración del aparato respiratorio del neonato, la inspección ofrece datos de mayor valor diagnóstico que la palpación, percusión y auscultación. Al realizar la inspección se debe tener en cuenta el tipo de respiración. En recién nacidos normales, en los primeros 2 días de edad, esta es sincrónica, y el tórax y el abdomen se mueven a un tiempo; posteriormente se observa que predomina la respiración diafragmática. La frecuencia respiratoria es de 40 a 60 respiraciones/min; por su regularidad, esta frecuencia se debe tomar siempre en 1 min. La auscultación no es de gran ayuda, porque en recién nacidos normales se pueden auscultar estertores de desplegamiento, ruidos de secreciones y ausencia de murmullo vesicular por pequeñas atelectasias transitorias.

La pared torácica del recién nacido es muy distensible y se puede observar tiraje intercostal, subcostal o retracción esternal; su aparición es característica en el síndrome de dificultad respiratoria. El aleteo nasal es otro de los signos observados en este síndrome, el aumento o ampliación de las ventanas nasales es el resultado de una marcada reducción de la resistencia nasal.

Normalmente, las cuerdas vocales se abducen durante la inspiración y se aducen sin producir ningún sonido durante la espiración. Cuando el trabajo respiratorio aumenta, el recién nacido intenta compensar este trastorno cerrando las cuerdas vocales durante la espiración. La expulsión del aire a través de una glotis semicerrada produce un quejido espiratorio que puede ser escuchado en los problemas respiratorios graves, aun sin estetoscopio.

El patrón respiratorio puede perturbarse en las neumopatías, en las alteraciones neurológicas y en la prematuridad.

Aparato cardiovascular

El corazón del recién nacido es relativamente grande, situado en posición horizontal y central, por lo que el latido de la punta se toma en el tercer o cuarto espacio intercostal por fuera de la línea mamilar izquierda. Para auscultar a un neonato se deben tener en cuenta varias medidas como el uso preferentemente de la campana del estetoscopio y asegurarse de que el niño no lllore en el momento de la auscultación. Esta se debe realizar en decúbito supino, los 4 focos auscultatorios y luego en la espalda. Se debe reparar

en cualquier variación asociada a la respiración o a cambios posturales. A la auscultación se comprueba el ritmo cardiaco regular, entre 120 y 160 latidos/min, con margen amplio de variabilidad, particularmente en sentido de la taquicardia, cuando existe llanto e inquietud.

Con frecuencia se auscultan soplos como consecuencia del tránsito de la circulación fetal a la del recién nacido, pero solo el 10 % de estos se asocia con una cardiopatía congénita. A veces es posible auscultar una marcada arritmia sinusal, casi siempre en estado de somnolencia o sueño profundo y también en el estímulo gastrointestinal. La presión arterial media es de 60 mm Hg. Los pulsos femorales deben palparse firmes y fuertes; si son débiles o ausentes permiten sospechar cardiopatías congénitas como la transposición de los grandes vasos y la coartación de la aorta. La bradicardia de 80 a 100 pulsaciones/min se presenta en la anoxia, procesos cerebrales y cardiopatías congénitas.

Abdomen

A la inspección se observa un abdomen globuloso con una circunferencia más o menos igual a la torácica menos 2 cm. Se percibe con frecuencia la diastalsis de los rectos, que desaparece cuando crece el niño. También por inspección se reconocen los movimientos abdominales en íntima relación con la respiración, que es marcadamente abdominal.

A la palpación del abdomen, el hígado puede rebasar 2 o 3 cm el reborde costal; en el 10 % se palpa una punta de bazo; si se realiza de manera cuidadosa se percibe, con alguna frecuencia, el polo inferior del riñón derecho. La vejiga es intraabdominal porque la pelvis es muy pequeña; cuando se llena, se distiende y se hace palpable.

Un abdomen muy deprimido asociado a dificultad respiratoria sugiere hernia diafragmática. Si se encuentra un abdomen distendido puede corresponder a una obstrucción intestinal o a un íleo paralítico en un niño con peritonitis o sepsis.

Cordón umbilical

Se reconoce en el muñón umbilical, que no es más que la sección del cordón del mismo nombre, una vena, 2 arterias y la gelatina de Wharton (Fig. 6.8). Este debe ser siempre bien inspeccionado, puesto que la alteración en la disposición o número de vasos puede acompañar a otras malformaciones.

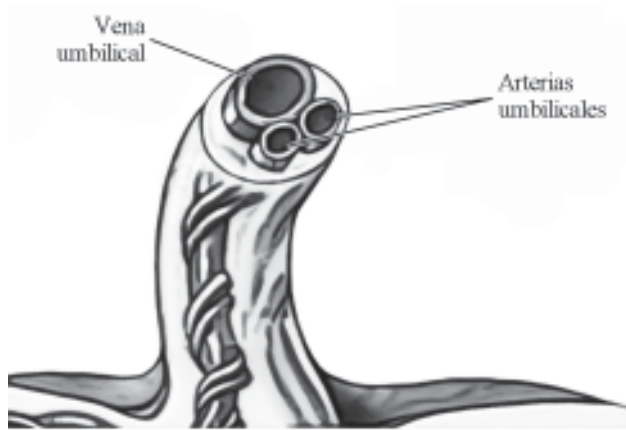


Fig. 6.8. Estructura anatómica del cordón umbilical, normalmente integrado por 1 vena y 2 arterias.

El muñón umbilical comienza a secarse horas después del parto, se suelta de la piel que lo rodea cerca de los 4 a 5 días y cae entre el séptimo y décimo día, la persistencia de este por más tiempo puede hacer pensar, en primer lugar, en una infección, y en segundo, en la subsistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico. Cuando la piel reviste el ombligo, se denomina ombligo cutáneo y cuando es el amnios el que alcanza la pared junto al ombligo, constituye el ombligo amniótico. A veces, en la cicatriz umbilical aparece un tejido de granulación (granuloma umbilical) que se debe cauterizar para que no se mantenga la zona húmeda por mucho tiempo.

Año y recto

En todo examen del aparato gastrointestinal es de obligación la exploración anorrectal; se debe introducir una sonda para descartar alguna anomalía en la permeabilidad u obstrucción para detectar anomalías como: imperforación anal, atresia o estenosis rectal, fístulas rectales congénitas, fisuras o papilas anales anómalas. La región inguinal siempre se debe explorar bien por la posible existencia de hernias inguinales.

Las primeras deposiciones del neonato corresponden al meconio, que es una sustancia constituida principalmente por partículas de moco mezclado con restos de líquido amniótico que el feto ha deglutido, epitelio descamado y bilirrubina. Estas heces son de color marrón verdoso oscuro, de consistencia gelatinosa o semisólida, viscosa y adherente. Después del nacimiento, la primera expulsión de meconio se produce casi siempre en las primeras 12 a 48 h. Es recomendable la vigilancia clínica a todo neonato que pasado este tiempo, aún no haya expulsado meconio. El retraso o ausencia

de este puede deberse a: íleo meconial, atresia intestinal, megacolon agangliónico u otra anomalía del tracto intestinal.

Genitales

Masculinos

En el recién nacido a término el escroto es pendular, con arrugas que cubren el saco, pigmentado y los testículos se encuentran en las bolsas; en cambio, en el pretérmino, estos se pueden hallar en el canal o en la cavidad abdominal y el escroto está menos pigmentado. El tamaño del pene es muy variable, el prepucio está adherido al glande y el meato urinario es pequeño.

Cuando el meato urinario se abre en el dorso del pene recibe el nombre de epispadias; si sucede en la cara ventral se denomina hipospadias, que puede ser balánica, peneal o penoescrotal, según la localización del meato. Puede presentarse hidrocele y hernias inguinoescrotales; una masa firme y dura en el escroto, con cambio de color, induce a pensar en una torsión del cordón espermático.

Femeninos

Hacia el término de la gestación, los labios mayores cubren completamente a los menores y al clítoris. El himen se debe ver y puede ser protruyente. Durante los primeros días después del nacimiento, puede observarse una secreción blanquecina mucosa que en ocasiones contiene sangre debido a la crisis estrogénica. Ocasionalmente los labios menores pueden estar fusionados cubriendo la vagina. Se puede presentar un apéndice vaginal en la parte posterior de la vulva, que desaparece solo (apéndice himeneal).

Extremidades

Para la completa exploración de las extremidades y articulaciones del recién nacido, se tienen en cuenta: características del tejido blando subyacente, tono muscular y actitud, medición comparativa de ambas extremidades, simetría de los pliegues inguinales y de los muslos, características de la motilidad espontánea y provocada, y presencia de deformidades y anomalías congénitas.

Es importante realizar esta exploración con el niño completamente desnudo; mediante la simple inspección se observan los signos más importantes. Los datos obtenidos se corroboran con la palpación, a los que se suman los aportados por esta, como: tumefacción,

dolor, crepitación, desplazamiento de segmentos en caso de fractura ósea, desprendimiento epifisario o luxación, contracturas, rigideces, malformaciones y deformaciones. Además, por medio de la palpación se comprueba la presencia y características de los latidos arteriales periféricos.

Extremidades superiores

En la exploración de las extremidades superiores, la motilidad asimétrica, el acortamiento o las posiciones anómalas indican parálisis braquial, fractura y luxación de húmero y desprendimiento epifisario. En la mano se debe explorar su forma, aspecto, número de dedos y posición de estos. Una mano grácil denota aracnodactilia, mientras que en el mongolismo se observa una mano tosca.

Extremidades inferiores

Las extremidades inferiores, al igual que las superiores, deben estar colocadas de forma simétrica y ser activamente móviles. Los movimientos asimétricos, el acortamiento y las posiciones anómalas son expresiones de parálisis, fractura de fémur y desprendimiento epifisario. Al examinar estas extremidades se deben buscar signos de displasia o subluxación de caderas, frecuentes en esta edad. Esta exploración se realiza colocando al niño en decúbito supino, con caderas y rodillas flexionadas en un ángulo de 90°; los muslos se llevan a abducción completa hasta tocar la superficie de la mesa de exploración (maniobra de Ortolani). En la displasia o subluxación de caderas la abducción es limitada y se percibe un chasquido o resalto al deslizar la cabeza del fémur de la cavidad cotiloidea. Por lo general, el niño presenta incurvación de la tibia y más raramente un *genu recurvatum*.

Los pies anchos y gruesos carecen casi siempre de arco longitudinal (pies planos); se pueden presentar pies valgus, varus, *talus* y otros, que muchas veces son solo resultado de posiciones viciosas en el claustro materno, pero desde luego siempre deben ser valorados por un médico ortopédico para efectuar una corrección temprana si es necesario.

Examen neurológico

Este examen requiere gran paciencia, disponibilidad de tiempo y el conocimiento de las variaciones que se obtienen en la conducta de estos niños frente a los diferentes estímulos. Las condiciones para un buen examen neurológico son las siguientes:

- El recién nacido debe estar en un ambiente tranquilo y a temperatura adecuada, ya que el frío lo molesta y modifica el patrón respiratorio.
- El niño debe estar despierto pero sin llorar; si comienza a llorar es mejor posponer el examen.
- Es ideal realizar el examen después de las 2 h de la última toma de alimento.
- Es imprescindible conocer la edad gestacional del neonato para una correcta interpretación de los resultados obtenidos.
- El niño debe estar completamente desnudo y la manipulación debe ser suave, lenta y delicada, acondicionándola al estado de este. Si el neonato se encuentra grave, el examen se puede efectuar por etapas para evitar su agotamiento, el llanto excesivo, crisis de apnea o convulsiones.
- En ocasiones, los signos obtenidos son muy evidentes y un examen único puede ser suficiente para obtener la información requerida. En situaciones determinadas es necesario repetir el examen y en casos especiales pueden requerirse evaluaciones diarias para lograr una evaluación confiable.

La exploración neurológica comprende: postura, motilidad, tono y reflejos.

Actitud flexora: es cuando el recién nacido a término mantiene la flexión de los 4 miembros, lo que no ocurre con el pretérmino que tiende a la extensión debido a su hipotonía. De esto se infiere que todo lo que se aparte de esta actitud flexora es patológico, por ejemplo, la parálisis de un miembro superior (parálisis braquial) en la que el niño presenta extensión del miembro afectado y flexión del miembro sano.

Motilidad: el recién nacido en estado de vigilia presenta movimientos constantes de forma global. Estos son bruscos y guardan relación con la postura. A veces se observan temblores en las primeras 24 o 48 h de vida, los cuales pueden durar 1 mes. Muchos autores les llaman temblores fisiológicos porque no se acompañan de otro síntoma y desaparecen espontáneamente.

Frente a estos temblores se debe realizar el diagnóstico diferencial con la convulsión, lo cual no siempre resulta fácil. El temblor es uniforme, fijo, se acentúa por estimulación, movimientos, frío, hambre y cesa durante el sueño, mientras que las convulsiones son tónicas o clónicas, no guardan relación con los movimientos, no se acentúan al estímulo y aparecen en cualquier momento. Además, los temblores cesan al agarrar la extremidad, mientras que las convulsiones persisten.

Tono muscular: el recién nacido a término es hipertónico, no así el pretérmino, que a mayor inmadurez manifiesta mayor hipotonía. Existen varios métodos para medir el tono muscular, como el regreso o retroceso en flexión de los antebrazos previamente extendidos y luego liberados; también mediante el ángulo poplíteo, que se obtiene al flexionar el muslo sobre el abdomen y extender la pierna, este es inferior a 90° en el recién nacido a término y mucho mayor en el pretérmino; y la prueba de altura, que mide el espacio entre la camilla y el hueco inguinal mientras el niño se encuentra en decúbito prono, este es de alrededor de 7 u 8 cm y se mide con regla o escuadra.

Reflejos: son de tres tipos: primarios, superficiales y osteotendinosos. Los que se examinan con más frecuencia en la práctica de enfermería son los reflejos primarios y el superficial; de estos los más importantes se describen a continuación.

Reflejos primarios

Hociqueo o búsqueda: se obtiene mediante la estimulación, con el dedo o biberón, cerca de la comisura labial, lo que provoca el acercamiento de los labios al lugar estimulado (Fig. 6.9).



Fig. 6.9. Reflejo de búsqueda.

Succión: se explora mediante la estimulación de los labios del neonato con un chupete o introduciendo el dedo índice del examinador con un guante estéril dentro de su boca, es mucho mejor hacer contacto con el paladar; inmediatamente se produce una succión mantenida, sobre todo si la exploración se realiza antes de la toma de alimento. Esta respuesta puede faltar o estar disminuida en el niño pretérmino (menos de 32

semanas de gestación) o en presencia de una lesión cerebral; desaparece alrededor de los cuatro meses de edad.

Moro: se toma al neonato suavemente por ambas manos y se lleva hacia arriba para desplazar el occipital sin separarlo del plano de la mesa y después se suelta "gentilmente". Al soltar las manos se provoca el retorno de la cabeza a su posición inicial; ese cambio brusco produce el reflejo de Moro. La respuesta normal es rápida y simétrica, con extensión de los brazos y codos, después apertura de los dedos y enseguida se produce el abrazo y grito; el niño retorna a la posición de reposo en flexión anterior. Si existe asimetría puede ser indicador de parálisis, fractura, desprendimiento epifisario y luxación. Este reflejo desaparece alrededor de los 5 meses, su persistencia después de esta edad indica daño cerebral (Fig. 6.10).



Fig. 6.10. Reflejo de Moro.

Presión palmar: se coloca al recién nacido en decúbito supino con la cabeza en la línea media y los brazos semiflexionados. Se provoca un estímulo sobre el borde cubital de la palma de su mano, con el dedo índice del examinador. Como respuesta positiva, el niño cierra sus dedos sobre la presa; cuando estos se cierran fuerte, el examinador realiza lentamente una ligera tracción hacia arriba, entonces se produce una difusión de la reacción tónica distal que alcanza sucesivamente la muñeca, antebrazo, brazo, hombro, hasta los músculos del cuello. Como sucede en el reflejo de Moro, la respuesta unilateral puede traducir parálisis braquial, fractura ósea, desprendimiento epifisario u osteocondritis. La anoxia o compromiso cerebral disminuye o elimina el reflejo; la persistencia de este después de los 4 o 5 meses de edad sugiere igualmente trastorno cerebral (Fig. 6.11).



Fig. 6.11. Reflejo de presión palmar.

Prensión plantar: al realizar una ligera presión, con el dedo índice del examinador, sobre la planta del pie del niño, se observa una flexión de los dedos. Este reflejo debe desaparecer alrededor de los nueve meses de edad posnatal. Su persistencia después de este periodo tiene la misma significación que en el reflejo de presión palmar.

Incurvación del tronco (reflejo de Galant): se mantiene al neonato en posición horizontal, en decúbito ventral, sostenido por una mano del examinador. Con la otra mano se estimula cada lado de la columna por la parte posterior del tronco, aproximadamente a 3 cm de la línea media, a lo largo de una línea paraventral desde los hombros hasta las regiones glúteas. Esto produce la inclinación del tronco hacia el lado estimulado.

Marcha automática: se sostiene al recién nacido por el tronco en posición vertical, de manera que el dorso de un pie haga contacto con el borde de una mesa. El niño comienza a efectuar movimientos alternantes de marcha, desplazándose hacia adelante en la mesa. Este reflejo desaparece entre los 5 y 6 meses de edad (Fig. 6.12).

Tónico del cuello asimétrico (reflejo de Magnus y Kjlein): se debe a un desbalance entre los hemisferios cerebrales, que hace que en forma alterna predomine uno sobre el otro. Con el niño en decúbito supino, al girar la cabeza hacia un lado, extiende el brazo y la pierna para donde mira, mientras el brazo y la pierna opuesta se flexionan. Persiste hasta alrededor de los 3 o 4 meses de vida (Fig. 6.13).

Extensión cruzado: se coloca al niño en posición supina y manteniendo una pierna extendida, se estimula con un dedo o estilete la planta del pie. La respuesta se produce en 3 etapas: flexión, abducción y extensión de la pierna opuesta, como si el niño tratara de darle una patada a la mano provocadora. Este reflejo desaparece precozmente cuando existe una lesión del sistema nervioso central.

Reflejo superficial

Cutáneo plantar (signo de Babinsky): se obtiene mediante la frotación del borde externo del pie, de atrás

hacia delante; el niño responde con la flexión plantar de todos los dedos del pie, excepto el primero que reacciona con extensión dorsal. Este reflejo es normal hasta alrededor de los 2 años (Fig. 6.14).



Fig. 6.12. Reflejo de marcha automática.



Fig. 6.13. Reflejo tónico del cuello asimétrico.



Fig. 6.14. Reflejo de Babinsky.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con las mensuraciones y ponderaciones en el recién nacido, identifique cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ Durante los primeros días de vida, el recién nacido aumenta considerablemente su peso, alcanzando 10 a 12 % del peso al nacer, debido al inicio de la alimentación por vía oral.
 - b) __ La longitud supina del recién nacido es muy útil para diagnosticar retraso del crecimiento o prematuridad.
 - c) __ La circunferencia cefálica se realiza pasando la cinta métrica por encima de la parte ancha de la cabeza y por detrás, sobre la protuberancia occipital externa.
 - d) __ Para medir la circunferencia torácica el recién nacido se sitúa en posición supina y se coloca la cinta métrica alrededor del tórax, 2 cm por debajo de las mamas.
 - e) __ Para medir la circunferencia abdominal, la cinta métrica se coloca rodeando el cuerpo de modo que pase por un plano horizontal a nivel del ombligo, punto centro del ombligo.

2. En el examen físico se evalúa el estado de salud del recién nacido mediante la exploración física; analice los siguientes planteamientos y señale la alternativa que corresponda con los procedimientos específicos que se aplican en el examen físico integral al neonato.
 - a) Observar la coloración de la piel y mucosas, ya que es un indicador importante de la función cardiorrespiratoria y diagnóstico de algunas alteraciones.
 - b) Palpar las fontanelas en el recién nacido en posición semisentado y que no se encuentre llorando, para diagnosticar a tiempo cualquier alteración.
 - c) En el examen general del tórax se debe observar la estructura, simetría, la musculatura y las glándulas mamarias; así como el tipo de respiración que sostiene el neonato.
 - d) Realizar hemoglobina y gasometría para determinar oportunamente cualquier alteración en el recién nacido.
 - e) Reconocer en el muñón umbilical la presencia de una vena, 2 arterias y que esté cubierto por la gelatina de Wharton.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-b-c-d
2. Son correctas a-c-d-e
3. Son correctas a-b-d-e
4. Son correctas a-b-c-e
5. Todas

3. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los reflejos explorados del sistema neurológico con sus respectivas definiciones.

Columna A	Columna B
a) Moro.	___ En posición horizontal, en decúbito ventral, sostenido por una mano y con la otra mano se estimula cada lado de la columna por la parte posterior del tronco, produciéndose la inclinación de este hacia el lado estimulado.
b) Incurvación del tronco.	___ Con el niño en decúbito supino, al girar la cabeza hacia un lado, extiende el brazo y la pierna para donde mira, mientras el brazo y la pierna opuesta se flexionan.
c) Tónico del cuello asimétrico.	___ La respuesta se produce en 3 etapas: flexión, abducción y extensión de la pierna opuesta, como si el niño tratara de darle una patada a la mano provocadora del estímulo.
d) Extensión cruzado.	___ El niño responde con la flexión plantar de todos los dedos del pie, excepto el primero que reacciona con extensión dorsal.
e) Signo de Babinsky.	___ El niño retorna de la cabeza a su posición inicial, se produce extensión de los brazos, después se efectúa el abrazo y luego el llanto.

Lactancia materna

Dra. Miriam Aliño Santiago

Dra. Odalys Céspedes Barrientos

Lic. Mayela Marrero Aliño

MSc. Frank W. Castro López

Para la producción de leche humana se requiere de cambios anatómicos y fisiológicos en el organismo femenino, este proceso ocurre en 3 etapas denominadas lactogénesis I, lactogénesis II y lactopoyesis. La leche materna experimenta modificaciones que van de precalostro a calostro, después a leche de transición y finalmente a la madura. La lactancia materna exclusiva proporciona a los lactantes la alimentación ideal y facilita numerosas ventajas, tanto para el niño como para la madre, pues evita complicaciones a corto y largo plazo.

La lactancia materna, práctica que se ha transmitido de generación en generación durante siglos, constituye el recurso nutricional más importante para la supervivencia humana. El amamantamiento se relaciona con la tradición, la edad, la paridad, la escolaridad, el grupo racial, la ocupación materna, sus hábitos tóxicos, nivel sociocultural y económico, lugar donde ocurre el nacimiento, tipo de parto y madurez, peso y estado de salud del neonato.

La elevada mortalidad infantil asociada al abandono de la lactancia materna, en este caso por el empleo de lactancia artificial, revitaliza el empeño en fomentarla, con énfasis en las capas más humildes, donde la mayoría de los niños son dependientes de ella para sobrevivir durante los primeros meses de vida.

Anatomía de la glándula mamaria

Anatomía externa

Todos los pechos son válidos para amamantar, independientemente del tamaño y la forma. Durante el embarazo la mama alcanza su máximo desarrollo, se forman nuevos alvéolos y los conductos se dividen. En esta etapa el aumento en los niveles de estrógeno y progesterona estimula el desarrollo glandular, las mamas tienden a hacerse esféricas debido al aumento del tejido adiposo.

La areola se oscurece durante el embarazo para mejor localización por el bebé, aunque el reconocimien-

to también es olfativo, el recién nacido reconoce a su madre por el olor. Rodeando la areola se encuentran los tubérculos de Montgomery, que son glándulas sebáceas que producen una secreción grasa que lubrica el pezón y la areola.

El pezón está formado por tejido eréctil, cubierto con epitelio, contiene fibras musculares lisas y musculatura circular, radial y longitudinal, que actúa como esfínter y controla la salida de la leche. En el pezón desembocan los tubos lactíferos por medio de 15 a 20 agujeros, es como una criba. Todas las estructuras de la mama (conductos, venas, arterias, linfáticos, nervios) se encuentran en disposición radial. La circulación de esta aumenta y las venas superficiales se hacen prominentes, sobre todo en las mujeres de raza caucásica (raza blanca), efecto que se puede incrementar durante la lactancia.

Anatomía interna

El tamaño de la mama no tiene relación con la secreción, la mayor parte es grasa. La mama contiene de 15 a 20 lóbulos mamarios, cada uno de los cuales desemboca en un conducto galactóforo independiente. Los lóbulos mamarios están constituidos por numerosos lobulillos que se encuentran unidos entre sí por tejido conectivo, vasos sanguíneos y por su sistema excretor, los conductos lactíferos. Bajo la areola, los conductos se ensanchan formando los senos lactíferos donde se deposita la leche durante la mamada.

Los lobulillos están formados por 10 a 100 acinos, cada cual con su conducto excretor denominado

conducto terminal. Los acinos están estructurados por un conjunto de células secretoras que producen la secreción láctea y conforman una cavidad en la cual vierten esta secreción, están rodeados de células mioepiteliales y capilares sanguíneas de singular importancia en el proceso de secreción y eyección de la leche.

El sistema de conductos lactíferos, que vacía la glándula mamaria, se estructura de la siguiente manera: el acino se vacía a través de un conducto terminal que converge con sus congéneres para formar el conducto lobulillar, que recoge la secreción láctea de todos los acinos de un lobulillo. Los conductos lobulillares se reúnen para formar el conducto interlobulillar, que al unirse con otros de este tipo, forma el conducto lobular o segmentario, de mayor calibre que los anteriores, se dirige al pezón y antes de llegar a este, bajo la areola mamaria, se dilata formando el seno lactífero que se angosta nuevamente al desembocar en el pezón (Fig. 6.15).

Los conductos están revestidos por epitelio cuboideo o cilíndrico. Por fuera del epitelio, entre este y la membrana basal, existe una capa de células mioepiteliales muy ramificadas, que envuelven a los conductos y acinos. En los conductos de mayor tamaño el epitelio consta de 2 o más capas de células que cerca del orificio externo del pezón se transforman en epitelio plano estratificado.

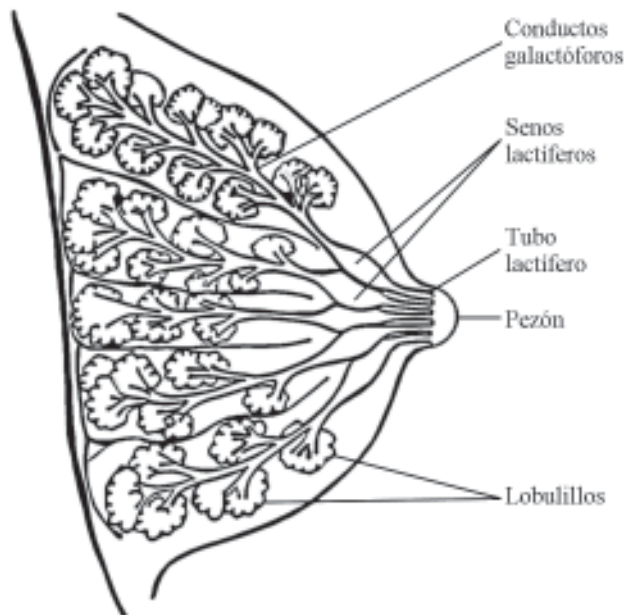


Fig. 6.15. Anatomía de la glándula mamaria.

Producción de la leche en el organismo humano

La producción de leche humana requiere de cambios en el organismo femenino que comienzan con la llamada lactogénesis I, en la que ocurren transformaciones que hacen de la mama un órgano secretor, proceso que concluye en la segunda mitad del embarazo, aunque en este momento no se produce leche a causa de los efectos frenadotes de los altos niveles de progesterona.

La próxima etapa corresponde a la lactogénesis II, que se produce tras el alumbramiento y se caracteriza por la caída en los niveles de la progesterona y la secreción abundante de leche. Se transita entonces hacia la fase de lactopoyesis (secreción continua de leche).

La regulación de la producción láctea depende de mecanismos centrales y locales. En general, los centrales se encargan de la producción propiamente dicha y garantizan la diferenciación y funcionamiento de la glándula mamaria, mientras los locales son responsables de adecuarla conforme a las demandas.

Los mecanismos centrales se relacionan con la actividad de las diferentes hormonas que participan del proceso. Los factores locales cobran importancia a partir del tercer día después del parto, en el que el vaciamiento de los alvéolos es imprescindible para la continuidad en producción de leche.

Lactogénesis I

Cuando se inicia el embarazo, desde las primeras semanas, las mamas se preparan para la lactancia. Aumenta su tamaño a expensas, fundamentalmente, del crecimiento del sistema de conductos y se verifica, en los extremos distales de estas, un proceso de ensanchamiento y ramificación.

Al progresar la gestación, el ritmo de ramificación disminuye y los fondos de saco de cada conductillo se diferencian en alvéolos, en los cuales el epitelio típico de los conductos se diferencia en secretor.

La parte final se organiza en unidades lobulillares, formadas por ramilletes de alvéolos que se conectan a un conducto terminal. Alrededor de los lobulillos existen redes capilares en las que abundan las células plasmáticas, que son las encargadas de proveer a la leche de inmunoglobulinas.

Entre las 20 y 24 semanas se inicia el funcionamiento de las células alveolares y comienzan a acumularse secreciones en los alvéolos y conductos.

En este momento, la mama está lista para la producción láctea y elabora cantidades mínimas de lactosa y lactoalbúmina, que pueden ser determinadas en sangre y orina.

Lactogénesis II

Tras el parto la sensibilidad del pezón aumenta por la caída estrogénica y como consecuencia, se activa el mecanismo de liberación de oxitocina y prolactina. La producción abundante de leche tarda unos días. Esta etapa, durante la cual todavía no se producen grandes volúmenes de leche, recibe el nombre de lactogénesis II.

El pezón se hace más pequeño, firme y prominente, debido a la succión que provoca contracción muscular y estasis venoso, y se mantiene lubricado por acción de los tubérculos de Montgomery.

La prolactina es la hormona de mayor importancia para el desarrollo de la glándula mamaria en los primeros meses de la gestación y durante la lactogénesis. Se atribuye a los estrógenos la ramificación del sistema de conductos galactóforos, a la progesterona el desarrollo de lobulillos y a la prolactina, la diferenciación funcional de las células alveolares, acción que es bloqueada durante el embarazo por el lactógeno placentario y las elevadas cantidades de progesterona.

Lactopoyesis

La succión intensa o simultánea de ambos pezones duplica la secreción de prolactina, aunque los excesos se deben evitar porque se ha comprobado que agotan la respuesta y provocan el efecto inverso si el intervalo es inferior a 2 h, lo que hace cuestionar la pertinencia de tomas dentro de esos límites; sin embargo, es preciso aclarar que no se ha demostrado en la praxis relación entre niveles de prolactina y volumen de la secreción láctea.

La oxitocina se libera en respuesta al estímulo del pezón, por succión

o manipulación, y por otros estímulos como visuales, sonoros y emocionales, que llegan por diferentes vías a los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Durante la toma, la hormona es conducida hasta la mama por la sangre; este es un proceso continuo mediante el cual se rellenan los conductos que van quedando vacíos.

Otros componentes que participan en la producción de leche por las mamas son las hormonas, como: la insulina, los corticoides, la hormona del crecimiento y las tiroideas, las cuales son necesarias para la función normal de la glándula mamaria en su actividad productiva (Fig. 6.16), aunque su relevancia no se iguala a la de la prolactina. Esto explica por qué las madres obesas, diabéticas insulino dependientes o las que reciben tratamiento con corticoides antes del parto, sufren retraso en la lactogénesis.

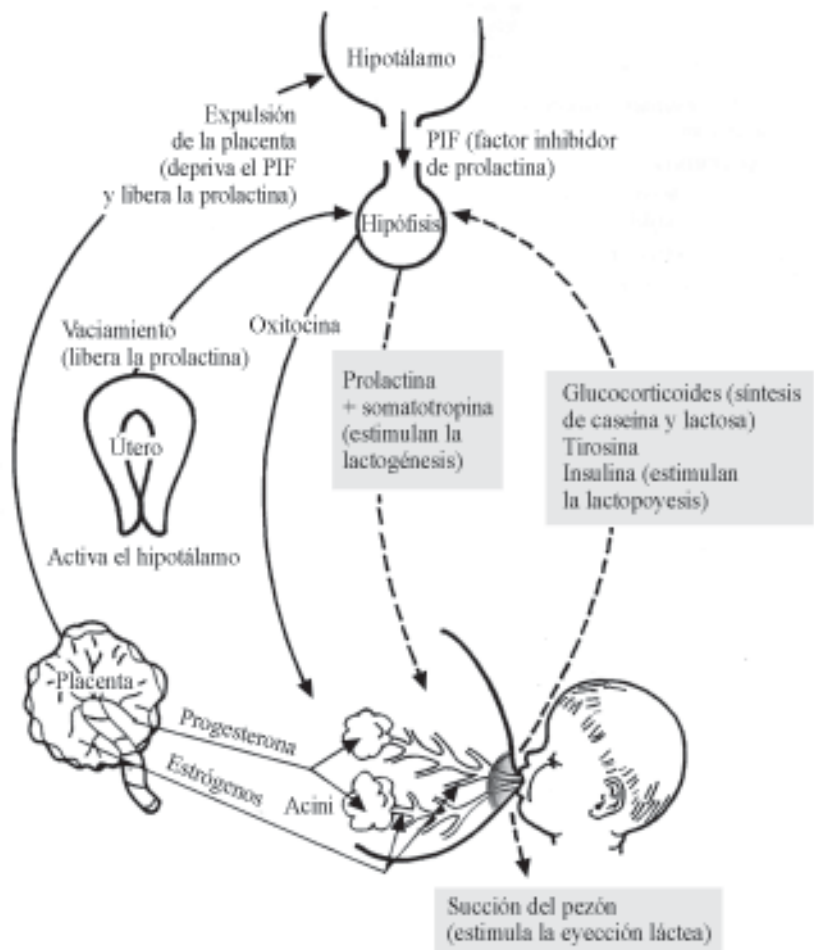


Fig. 6.16. Mecanismo fisiológico de estimulación para la producción de leche materna.

Composición de la leche materna y tipos de producción láctea

La composición de la leche humana está estrechamente relacionada con las necesidades de la especie en este periodo del recién nacido, que es entre los mamíferos, el de más lento crecimiento. Debe garantizar el aporte de todos los elementos nutritivos que se requieren en los primeros seis meses de vida; solo a partir de esa fecha, en condiciones normales, es necesaria la complementación con otros tipos de alimentos. Los distintos componentes pasan de las células secretoras a la luz alveolar por diferentes vías: exocitosis, transcitosis, secreción y vía paracelular.

La leche materna experimenta modificaciones que van de precalostro a calostro, después a leche de transición y finalmente a la madura. En casos de partos prematuros se produce un tipo de leche denominada del pretérmino.

Composición del precalostro

El precalostro, precursor del calostro como indica su nombre, se acumula en el último trimestre del embarazo en los alvéolos mamarios. Está compuesto por sodio, cloro, plasma, inmunoglobulinas, lactoferrina, seroalbúmina, células y cantidades exiguas de lactosa.

Composición del calostro

El calostro, además de su valor alimenticio, posee propiedades inmunológicas que lo hacen merecedor del calificativo "primera vacuna" para los humanos. Se recomienda en recién nacidos críticamente enfermos, siempre que sus condiciones lo aconsejen.

Este se produce a partir del precalostro, en los primeros 4 a 5 días posteriores al parto (algunos plantean que se prolonga hasta el octavo día). Se trata de un líquido espeso, de color amarillento, que posee alta densidad, cuyo volumen oscila entre 2 y 20 mL por toma y a pesar de su escasez, resulta suficiente para satisfacer las necesidades del neonato. En el tercer día se produce en promedio 100 a 200 mL.

Está compuesto por abundantes cantidades de proteínas (36 g/L), cuya proporción entre séricas/caseína oscila entre 80/20 y 60/40, además de aminoácidos libres, gangliósidos, ácido siálico, carotenos, vitaminas hidrosolubles y E, A, K, urea, sodio, zinc, hierro, cobre, azufre, selenio, manganeso, potasio, calcio, fósforo, lactosa, glucosa y nucleótidos, aunque en proporciones menores que

en la leche madura, excepto la vitamina K cuya cuantía en este caso es superior.

En el calostro también existe colesterol, triglicéridos y ácidos grasos en cantidades según tipo, que se relacionan con la dieta materna, por lo que son muy variables. La concentración de lípidos en el calostro es de alrededor de 2 g/100 mL (0,02 g/mL), mientras los oligosacáridos constituyen 2,3 % de su volumen.

El porcentaje de ácidos grasos de cadena media es menor que en la leche madura, en tanto es semejante la de ácidos grasos de cadena larga y fosfolípidos.

Las inmunoglobulinas, en particular la IgA, así como la lactoferrina, los linfocitos y macrófagos, las citoquinas, los oligosacáridos y factores de crecimiento, se hallan en cantidades significativas, lo que favorece la maduración del sistema digestivo e inmunológico. Existen además numerosas enzimas que cumplen diversas funciones, entre ellas las digestivas e inmunológicas. Puede contener cantidades exiguas de IgM y trazas de IgE, esto último poco común.

El calostro facilita la expulsión del meconio, con lo que contribuye a evitar la hiperbilirrubinemia neonatal, ya que posee un elevado contenido de sodio y otras sales, gracias a lo cual tiene efecto laxante. Sus enzimas intestinales, como la lactasa, favorecen la digestión. Además, promueve la colonización del aparato digestivo por lactobacilo *bifidus*, y sus antioxidantes y quinonas lo protegen de la oxidación.

Composición de la leche de transición

Se trata de la leche que sigue al calostro, cuya producción se extiende aproximadamente por 2 semanas. Se denomina intermedia porque representa el tránsito del calostro a la leche madura, lo que se expresa en su composición que varía mediante la reducción progresiva de sus concentraciones de inmunoglobulinas, proteínas y vitaminas liposolubles e incremento de las grasas, las vitaminas hidrosolubles y la lactosa.

Su inicio queda marcado por un brusco aumento del volumen lácteo conocido como "subida de la leche", incremento que continúa hasta alcanzar un volumen de 600 a 700 mL cada 24 h, entre 15 y 30 días posteriores al parto.

Composición de la leche madura

La composición de la leche madura incluye, como las precedentes, elementos nutritivos y no nutritivos. Las cantidades promedios que se producen son de alrededor de 800 a 1 200 mL/día durante los 6 primeros meses del parto y de 600 mL el semestre que sigue.

En el caso de los gemelares, el volumen alcanzado es suficiente para amamantar a ambos.

Su osmolaridad es similar a la plasmática (286 mOsm) y su contenido energético varía de 68 a 74 kcal/100 mL. Un litro de leche materna madura proporciona entre 700 y 750 kcal.

La leche cambia en la medida en que avanza la toma; la denominada primera leche es blanco amarillenta, más diluida y contiene menos grasa que la final, la cual es algo más blanca, espesa y densa. La leche madura es dulzona y su pH oscila de 6,5 a 6,8; está compuesta por 88 % de agua y contiene además, proteínas, hidratos de carbono, grasas, minerales y vitaminas.

Posiciones para la lactancia materna

Posición sentada clásica. La posición sentada clásica es la más usada, en esta el niño está acostado de lado, con su cabeza apoyada en el brazo de la madre. El brazo del niño que queda en la parte baja, abraza a su madre; el abdomen del niño debe tocar el abdomen materno y su cara debe estar enfrentando a su madre para lograr un buen acoplamiento entre la boca del niño y el pezón y areola maternos. La madre toma los glúteos del niño con el brazo en el que se apoya el bebé y con la mano libre toma su pecho para ofrecérselo al niño (Fig. 6.17).



Fig. 6.17. Madre en posición sentada, amamantando a su bebé.

Posición acostada en decúbito lateral. En la posición acostada en decúbito lateral, la madre debe colocarse en un plano intermedio entre el lateral y el supino. Si es preciso se debe colocar una almohada para mantener una postura cómoda, inclinada hacia el pecho que va a dar a su hijo. La cabecita del niño se apoya sobre el brazo del mismo lado. Con la mano del otro lado, la madre ayuda a introducir el pezón en la boca del niño, procurando introducir tanto pecho como sea posible (Fig. 6.18).



Fig. 6.18. Madre acostada en decúbito lateral izquierdo, amamantando a su bebé.

Posición en balón de fútbol. Esta posición se recomienda para alimentar simultáneamente a gemelos o en caso de cesárea, para que el niño no haga presión sobre el abdomen materno. En esta, el cuerpo del niño queda debajo del brazo materno, la madre toma su cabeza con la mano del mismo lado del pecho que amamanta (Fig. 6.19).



Fig. 6.19. Madre agarrando a su bebé como balón de fútbol para amamantarlo.

Posición de caballito o australiana. En esta posición se coloca al niño sentado sobre la pierna de la madre, enfrentando el pecho. La madre sostiene al bebé colocando su mano en la nuca de este. Se recomienda esta posición cuando los pechos son muy grandes, si la leche sale con mucha fuerza y en niños hipertónicos, hipotónicos o con fisura palatina (Fig. 6.20).



Fig. 6.20. La madre apoya a su bebé en la pierna del lado de la mama con que lo amamanta.

Ventajas de la lactancia materna

Ventajas para el niño

La lactancia materna proporciona a los lactantes la alimentación ideal a pesar de que proviene de la misma especie, contribuye a su mejor crecimiento y desarrollo, y reduce la incidencia y gravedad de diversas enfermedades infecciosas; disminuye la morbilidad general y la mortalidad infantil. Además, genera menos hospitalizaciones, es un alimento siempre disponible a temperatura adecuada, que no requiere de preparación por lo que su riesgo de contaminación es bajo.

Con la lactancia materna se reduce el riesgo de infecciones (gastroentéricas, respiratorias, urinarias, generalizadas) y también el de muerte súbita del lactante. Es un alimento higiénico, carente de antígenos alimentarios, tiene un pH bajo (6,5-6,8), con bajo contenido de sales, lo que facilita la digestión gástrica.

Se ha comprobado que la leche materna es un factor protector contra la constipación durante el primer semestre de vida. Contiene elementos esenciales para el desarrollo neurológico de los lactantes, que se traduce en las capacidades intelectuales futuras. Contiene además cisternas y taurinas, aminoácidos esenciales para el crecimiento y maduración del sistema nervioso central y la retina. Disminuye el riesgo de obesidad en la adolescencia y el de infarto de miocardio e hipertensión en la edad adulta, lo que se ha relacionado con la menor ganancia de peso al final del primer año de vida. En niños amamantados, el timo alcanza el doble del tamaño respecto a los que no reciben lactancia materna.

Se ha reportado que en lactantes que toman exclusivamente leche humana durante al menos 6 meses, son menos frecuentes un grupo de afecciones como la enfermedad celíaca, la colitis ulcerosa, el Crohn, la diabetes tipo I, la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple, algunos tipos de cáncer como leucemias y las enfermedades alérgicas (dermatitis atópica, rinitis y asma). También el amamantamiento se ha asociado a menor incidencia de hernias umbilicales y síndrome de muerte súbita.

La transferencia de anticuerpos antiidiotipo y de linfocitos explica la menor frecuencia de esas entidades y la mayor respuesta inmune a las vacunas. Se incrementa, tanto la inmunidad humoral como la celular.

Con la leche materna el vaciamiento gástrico es breve (como promedio 1 1/2 h), propicia mayor rapidez en la expulsión de meconio y reduce la frecuencia de reflujo gastroesofágico. A esto se adiciona que por su baja carga de solutos, la presencia de lipasa y de factores tróficos, tiene mejor absorción de grasas y de oligosacáridos que participan en el sistema defensivo, además de factores que previenen la enterocolitis necrotizante (83 % de los casos se debe a la alimentación neonatal con sucedáneos). Transfiere al recién nacido factores de defensa, como inmunoglobulinas, lactoferrina, lisozima y células linfocíticas vivas (T y B), lo que disminuye el riesgo de sufrir enfermedades infectocontagiosas, especialmente en el tracto gastrointestinal. La leche materna favorece un ambiente ácido en el intestino del niño, que inhibe el crecimiento de bacterias, hongos y parásitos.

Además, proporciona el marco propicio para una más estrecha y grata relación entre la madre y el niño, que especialmente en prematuros ayuda a la estimulación del neurodesarrollo.

En el caso de niños con crecimiento intrauterino retardado, que presentan alteraciones de la función digestiva secundarias a hipoxia y disminución de las

células intestinales y pancreáticas y por ende, de sus enzimas, se dificulta la absorción de grasas, proteínas, calcio, fosfato y vitaminas liposolubles; la lactancia materna logra vencer estas barreras con mayor éxito.

Las proteínas del suero están constituidas, en su mayoría, por alfa lactoalbúmina y lactoferrina, que tienen acción bacteriostática y favorecen la absorción de hierro en el intestino. Además, contienen vitamina A, C, D, B y E y hierro, aunque en baja cantidad pero con alta biodisponibilidad, se absorbe hasta 50 %.

Ventajas para la madre

El amamantamiento favorece la disminución de la anemia en el puerperio inmediato, mediato y tardío, porque propicia el alumbramiento, disminuye el sangrado uterino y evita la ovulación durante un largo periodo, razón por la que además, funciona como método de regulación de la fecundidad y ayuda a espaciar los embarazos.

Incrementa los lazos afectivos de la madre con su hijo/a y cuando el padre participa del proceso, lo cual debe estimularse, fortalece las relaciones de pareja y la paternidad responsable.

El gasto energético que conlleva la producción de leche contribuye a la recuperación progresiva del peso preconcepcional de la mujer. Tienen lugar cambios positivos en el metabolismo de las grasas y el calcio. Se ha demostrado que a largo plazo las mujeres que amamantan tienen menos riesgo de osteoporosis y por tanto, de fracturas vertebrales y de cadera en la posmenopausia. También disminuye la incidencia de depresión en el puerperio y el riesgo de hipertensión arterial. Se reduce el riesgo de padecer cáncer mamario hasta en 4,3 % por cada 12 meses de lactancia materna, a lo que se adiciona 7 % por nacimiento.

El cáncer de ovarios y útero también es menos frecuente en madres que han lactado. La incidencia de artritis reumatoide entre las mujeres que lactan a sus niños, es menor y generalmente proporcional al tiempo de lactancia. A todo esto se suma el placer de amamantar.

La lactancia materna reduce los gastos sanitarios por disminución de la morbilidad. Contribuye a la economía familiar, al eliminar las inversiones en fórmulas y accesorios para la lactancia artificial y en terapias. Por añadidura, consolida la unión familiar al involucrarse todos los miembros en su práctica. Los padres juegan un importante papel en el éxito del proceso.

Problemas que dificultan la lactancia materna

Enfermedades mamarias benignas: las enfermedades mamarias benignas como la mastitis, los quistes benignos y los fibroadenomas no impiden la lactancia. Generalmente ocasionan molestias a la madre, el dolor es la principal causa, por lo que no motiva satisfacción ni concentración durante la lactancia.

Pezones planos o invertidos e implante: es preciso aclarar que los pezones planos o invertidos no constituyen impedimentos para la lactancia. Lo que corresponde hacer es asegurar a la gestante que podrá amamantar a su hijo; si bien es cierto que requerirá de ayuda y paciencia, especialmente en el comienzo, tiempo en el que se colocará al niño en el seno materno tras la estimulación del pezón en forma manual.

Si el pezón ha sido horadado para colocar un *piercing* o la madre se ha hecho un implante de silicona, esto no representa una imposibilidad para lactar. En el primer caso, el *piercing* se debe retirar hasta que haya pasado la etapa de lactancia y en el segundo, se puede lactar sin extraer los implantes.

Problemas en el niño: algunos neonatos presentan succión débil y rechazo a los alimentos, lo que trae consigo problema en la alimentación. Estos síntomas pueden ser indicio de alguna afección e inmediatamente se debe examinar al recién nacido para identificar el diagnóstico definitivo, aunque es preciso insistir en la técnica de amamantar. Fundamentalmente los recién nacidos pretérmino tienen una succión mal coordinada debido a la inmadurez de los reflejos primarios.

Contraindicaciones de la lactancia materna

Por causas maternas

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH): en las madres infectadas por el VIH, puesto que las evidencias apoyan que este se difunde por la leche materna y se puede transmitir a sus hijos no infectados, los índices de transmisión son variables. Aumentan cuando existe mastitis, carga viral alta y niveles bajos de células CD4.

Virus de leucemias humanas I y II: la infección materna por virus de leucemias humanas I y II,

responsables de la leucemia y linfoma de células T del adulto, endémica en algunas zonas de América y Asia, se transmite a través de la leche materna.

Hepatitis: cuando la madre padece hepatitis C, si es activa, la lactancia materna no se recomienda. La hepatitis A no impide el amamantamiento pero obliga a administrar al niño inmunoglobulina polivalente. Si se trata de la hepatitis B, por los altos porcentajes de virus hallados en la leche de madres infectadas, en Cuba se recomienda no lactar; actualmente en el país se realizan investigaciones al respecto. No obstante, en la literatura se plantea que administrando al neonato inmunoglobulina antihepatitis B y la vacuna específica, se le puede amamantar (se inyecta la vacuna en una zona diferente de la inyección de inmunoglobulina).

Infección por citomegalovirus: la infección por citomegalovirus ocurre en recién nacidos pretérmino o inmunodeficientes, no así en los a término sanos. Esta situación se debe a que el virus se transmite a través de la leche materna y aunque también pasan anticuerpos específicos, estos no protegen de la infección, cuya tasa es 63 %. En los a término, la enfermedad es asintomática o cursa levemente sin dejar secuelas, pero en los prematuros e inmunodeficientes suele ser grave y las secuelas más frecuentes.

Herpes simple: si existen lesiones de herpes simple en los pezones o áreas aledañas, la lactancia está contraindicada hasta la curación. Se ha comprobado la presencia en la leche del virus, pero su transmisión a través de esta es rara.

Sífilis: al igual que en el caso anterior, las lesiones cutáneas en las mamas, por sífilis, contraindican la lactancia, la cual se reiniciará cuando la madre complete el tratamiento y estas lesiones hayan sanado.

Bruceosis: esta zoonosis se puede transmitir a través de la leche humana, por lo que la lactancia materna se debe contraindicar si la madre ha sido diagnosticada antes de iniciarla. Si ha comenzado a lactar, la posibilidad de que el hijo esté contagiado es alta, por lo que existen controversias en cuanto a la suspensión en esta circunstancia.

Tuberculosis: no se ha podido demostrar la presencia del bacilo en la leche materna pero sí el contagio por contacto directo con lesiones, por lo que, si existen mastitis o abscesos mamarios tuberculosos, la lactancia está contraindicada. Si no se observan lesiones en las mamas y la madre ha recibido de inmediato tratamiento, la mayoría de los autores opina que el hijo debe recibir leche materna obtenida por extracción hasta que los esputos sean negativos, tras lo cual se reanudará la alimentación al seno materno. Se aconseja adminis-

trar al niño isoniazida durante 6 meses, si la madre lleva menos de 2 meses de terapia. Algunos recomiendan esperar 2 semanas después de iniciado el tratamiento materno y negativizados los esputos para proceder a lactar. Se deben vigilar los niveles de transaminasas en niños que reciben isoniazida, así como reajustar las dosis, porque este aminoglucósido pasa a la leche.

Infecciones bacterianas graves: la situación de la madre puede ser la que no haga aconsejable la lactancia, porque aun cuando los microorganismos pasen a su leche, también lo hacen los anticuerpos. El riesgo de contagio es inevitable por el contacto entre madre e hijo previo al diagnóstico, pero además, el niño tendría la ventaja de recibir el anticuerpo que se haya en la leche. Se debe valorar puntualmente la pertinencia de someterlo a terapia contra el agente causal de la sepsis materna. Si el estado materno obliga a suspender la lactancia, se reiniciará lo antes posible, excepto que haya sido imprescindible usar en la madre un antibiótico que lo contraindique.

Mujeres portadoras de adenoma hipofisario secretor de prolactina, que reciban tratamiento con bromocriptina o cabergolina: el adenoma hipofisario secretor de prolactina no contraindica la lactancia, más bien la hiperprolactinemia se mejora con esta, es decir, la madre se beneficiaría, pero los medicamentos que reciben sí la contraindican por el bebé.

Miastenia grave: en esta enfermedad la limitación de la lactancia es más por la madre que por el niño, cuando se haya en episodio agudo, porque aun cuando los anticuerpos pueden pasar a la leche materna, algunos autores desaconsejan la lactancia en el transcurso de estos por su considerable elevación. No se han reportado casos, en niños, atribuibles al fenómeno, sino al paso a través de la placenta.

Sarampión: si existe la sospecha de que la madre esté infectada, el niño debe separarse temporalmente de ella hasta pasadas 72 h del comienzo del exantema, pero no está contraindicada la leche materna. Si la madre se enferma mientras está lactando, entonces no se indica el aislamiento, puesto que el sarampión es contagioso desde el periodo prodrómico; además, los anticuerpos antisarampiónicos están presentes en la leche a las 48 h de iniciado el cuadro, por lo que protegerán al niño de formas graves en caso de contraerlo. La inmunoglobulina polivalente se indica en los primeros seis días que siguen a la exposición en niños menores de 6 meses; en los mayores, si han transcurrido menos de 72 h del contacto. Lo recomendable es administrar la vacuna triple vírica; si se hace antes del año de edad, reactivar a los 15 meses y a los 3 años.

Cáncer de mama: el cáncer de mama constituye una contraindicación de la lactancia al seno materno, si la madre está bajo tratamiento; sin embargo, si ya lo ha concluido en el momento de lactar, puede amamantar en su mama sana.

Trastornos tiroideos, cardiopatías, epilepsia y otras: las madres con trastornos tiroideos, las fibroquísticas, las que presentan cardiopatías, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, conectivopatías, epilepsia o depresión, podrán o no lactar en dependencia de la gravedad de su enfermedad y la medicación que reciban, siempre que no constituya un factor de agravamiento para ella.

Drogadicción: la adicción a la cocaína, heroína y anfetaminas, contraindica la lactancia materna. El consumo de marihuana se considera, por muchos especialistas, contraindicación del amamantamiento, aunque existe en la literatura escasa información de sus efectos y se conoce que la vida media de sus componentes es larga.

Consumo de alcohol, tabaco, café y otros: existen costumbres o hábitos maternos que se deben reducir o abandonar durante la lactancia. Entre los más comunes están el consumo de alcohol, tabaco y café. La ingestión de alcohol disminuye la eyección láctea y como el producto pasa a la leche en dosis escasas, modifica su sabor y olor, haciéndola menos apetecible para el niño. Por otra parte, debido a que en estas edades el ser humano posee menor capacidad para oxidarlo, esas reducidas cantidades pueden ejercer efectos negativos en el lactante a corto y largo plazo. Muchos autores recomiendan que si la madre consume dosis altas de alcohol, no debe amamantar por los daños que la sustancia puede ocasionar al sistema nervioso central del niño; además, aseguran que el producto se concentra en la leche. La nicotina es capaz de modificar caracteres organolépticos de la leche materna, al igual que el alcohol y por ende, hacer que el niño la rechace; también disminuye la lactopoyesis e interfiere en su eyección. La cotinina, metabolito primario de la nicotina, se ha aislado en la leche humana.

Medicamentos: el efecto de ansiolíticos, antidepresivos y neurolépticos ingeridos por la madre, sobre los lactantes amamantados, no es bien conocido, por lo que se deben evitar. Si no es posible, entonces se advierte a la madre que se han hallado en bajas concentraciones en la leche humana y que sus metabolitos se han encontrado en plasma, cerebro y otros tejidos de niños lactados por mujeres consumidoras, lo que puede interferir la función de neurotransmisores en el sistema nervioso en desa-

rollo, cuyos efectos a largo plazo son impredecibles; esta situación cobra particular importancia en los primeros meses de vida por la inmadurez hepática y renal.

Se dispone de información sobre algunos, como la fluoxetina, la clorpromazina y el haloperidol. En relación con el primero se han descrito aumentos insuficientes de peso, cólicos, irritabilidad, insomnio y anorexia; en el segundo, somnolencia y letargo; y en el tercero, descenso en puntaje que mide desarrollo.

Existe un grupo de fármacos cuya concomitancia con la lactancia no se recomienda, entre los que apuntan: la amiodarona, el cloranfenicol, clofazimina, metronidazol, tinidazol, acebutolol, atenolol, aspirina, ergotamina, fenindiona, fenobarbital y primidona. Las valoraciones son individuales y las decisiones están influidas por las dosis empleadas y el tiempo de administración, porque en casos de dosis únicas se puede esperar el tiempo necesario para que desaparezcan.

Los citotóxicos, como: ciclosporina, ciclofosfamida, metotrexate y doxorubicina, pueden generar depresión inmune. Sus asociaciones a carcinogénesis y trastornos del crecimiento no se conocen.

El ácido nalidíxico empleado en las infecciones urinarias puede causar hemólisis en niños con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, si la madre lo ingiere durante la lactancia, al igual que la nitrofurantoína.

Cuando la madre lleva tratamiento con sulfisoxazol, se deben extremar los cuidados y valorar individualmente el caso si el niño prematuro presenta ictericia o déficit glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Radioterapia: la radioterapia en el tratamiento del cáncer contraindica la lactancia, hasta que se concluya y se compruebe que la leche no está contaminada.

Por condiciones del niño

Galactosemia: es una enfermedad hereditaria recesiva autosómica, que se produce por déficit de enzimas que participan en el metabolismo de la galactosa, de la que se conocen 3 variedades, 2 de ellas graves que provocan, si se le suministra leche al paciente, cataratas, ictericia y depresión neurológica. La tercera variante se manifiesta con cataratas y retardo mental tardío. Se plantea que en pacientes con formas leves pueden recibir pequeñas cantidades de leche materna.

Malformaciones congénitas: existen factores que no contraindican la lactancia materna pero pueden limitarla o entorpecerla, tal es el caso del labio leporino con o sin fisura palatina, algunas cardiopatías congénitas o en el caso de las alteraciones cromosómicas como el síndrome de Down.

Estado de salud del recién nacido: algunos neonatos presentan, en un periodo determinado, algunas afecciones que lo limitan a tener una lactancia materna adecuada; así sucede cuando el paciente se encuentra en estado grave o crítico debido a una afección que imposibilita la alimentación y acude a la nutrición parenteral.

Categoría diagnóstica

- Lactancia materna eficaz. Estado en el que la madre, bebé y familia poseen habilidad y satisfacción en el proceso de la lactancia, se evidencia cuando el lactante queda satisfecho después de la toma y existe ganancia de peso adecuada.
- Lactancia materna ineficaz. Estado en que la madre o hijo experimentan insatisfacción o dificultad con el proceso de la lactancia materna; por tanto, este no es satisfactorio o no existe aporte suficiente de leche, ya sea real o subjetivo, existe incapacidad del lactante para mamar correctamente, dolor en los pezones, lactante con ingesta o llenado insuficiente, evidente o probable.
- Lactancia materna interrumpida. Situación determinada por una interrupción en la continuidad del proceso de lactancia debido a la incapacidad o inconveniencia de colocar el niño al pecho para ser alimentado. Sucede cuando el bebé no recibe nutrición de la mama en algunas de las tomas, durante la separación de la madre y lactante.
- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. Estado en el que el lactante demuestra deterioro de la capacidad para succionar o coordinar la respuesta entre succión y deglución. Sucede cuando existe incapacidad para iniciar o mantener una succión eficaz o para coordinar la succión, deglución y respiración.
- Déficit de conocimiento. Estado en el que el individuo carece de los conocimientos o habilidades específicos que afectan a su capacidad para mantener la salud. Se puede observar cuando existen conductas inadecuadas, incapacidad para explicar lo relacionado con el tema o cuando la madre expresa verbalmente el problema, preocupación o percepción.

Técnicas de la lactancia materna

Antes de iniciar la lactancia materna, la madre debe lavarse las manos y estar tranquila y relajada. Es

necesario verificar que el neonato tenga el pañal seco y limpio. La limpieza del seno materno se realiza normalmente durante el aseo diario, no es necesario el lavado tras las tomas, aunque sí su secado. Una vez que se efectúen los primeros pasos, es importante que la madre se coloque en una posición cómoda para lactar, con el niño cerca de los pechos y despierto.

La frecuencia de las tomas son entre 8 y 12 veces al día, con una duración de 8 a 12 min. La leche humana contiene 12,4 % de soluto y su digestión se puede realizar hasta en 20 min. El niño debe ser amamantado de ambos pechos en cada toma; primero de uno hasta que lo desee, para lograr su ordeño completo, se debe recordar que la leche final es la que más energía aporta por su contenido superior en grasas. Después pasa al otro hasta que se muestre satisfecho. En la próxima toma se comienza por la mama que se ofreció en la anterior como segunda opción, para contribuir a su vaciado. Si el neonato no despierta en el curso de 4 h, debe ser estimulado para lactarlo.

En todas las posiciones es necesario tener control de la cabeza del niño para mantenerlo pegado al pecho y evitar que traccione el pezón. El agarre de las mamas es muy importante para ayudar al vaciado de estas. Se agarra la mama con los 4 dedos por abajo y el pulgar por arriba, en forma de C y se ordeñan para facilitar la extracción de la leche y así el niño no se agota y queda satisfecho. Esta técnica no se debe realizar con los dedos en forma de tijera. Otro aspecto a tener en cuenta es que se debe acercar el neonato al pecho, no el pecho al neonato y evitar que su brazo se interponga entre este y su madre.

Una vez situado, el niño se estimula mediante el roce de sus labios con el pezón, el cual se puede humectar con leche materna para atraer la atención del recién nacido y para proteger su piel antes de introducirlo en la boca. Luego, se acerca desde abajo para colocarlo hacia el tercio superior de la boca, de manera que pueda alcanzarlo con flexión ligera de su cabeza hacia atrás, con el mentón y el labio inferior en contacto con el seno materno, y cuando el niño tiene la boca bien abierta, abarcando con ella, aproximadamente, el pezón y 2 tercios de la areola (Fig. 6.21), puede lograr de esta manera la succión efectiva, que facilita el vaciamiento de la leche.

Es muy importante que supervisen al menos 2 o 3 tomas de pecho al día en los primeros momentos, para identificar y resolver dificultades en la técnica, que puedan interferir en el éxito de la lactancia, así como para evaluar la eficiencia de la succión.



Fig. 6.21. El pezón y la areola deben quedar dentro de la boca del neonato y es preciso vigilar que no se obstruyan las fosas nasales.

Los movimientos mandibulares son rítmicos, se extienden hasta las orejas y las mejillas se ven redondeadas. La lengua realiza movimientos de adelante hacia atrás para exprimir los senos galactóforos. Si la posición es correcta, se observa que el área de la areola, por encima del labio superior, es mayor que la que está por debajo de su labio inferior y que ambos están evertidos. Esto asegura que los movimientos de succión y ordeño sean eficaces.

Para asegurar un buen amamantamiento se debe escuchar la succión del niño, sentir la bajada de la leche o el descongestionamiento de las mamas después de la toma. Una vez que el niño está satisfecho, se procede a retirarlo del pecho introduciendo el dedo índice entre las encías, sujetándolo para que no muerda el pezón y mediante masajes suaves en su espalda se eliminan los gases después de cada mamada.

Acciones de enfermería para garantizar la extracción y conservación de leche materna

Las madres deben ser instruidas por el personal de enfermería en las técnicas de extracción manual y mecánica de la leche, para que en caso de que amamenten con menos frecuencia, ya sea porque el niño se muestra menos apetente o porque se va a separar por alguna razón, se garantice la continuidad de la lactancia. Además, estas técnicas son útiles para aliviar síntomas derivados del cúmulo excesivo de leche. La extracción manual es la más recomendada por ser más gentil.

La leche extraída de la madre se debe almacenar en envases destinados para ello, se prefieren los de cristal por su menor porosidad, aunque también se pueden usar plásticos. En recipientes improvisados o muy porosos se corre el riesgo de contaminación con más facilidad, aunque en realidad no se ha demostrado que las características de los envases, si son debidamente higienizados y conservados, alteren la calidad de la leche.

El calostro se puede conservar a temperatura ambiente hasta 12 h, mientras que la leche madura, a 15 °C hasta 24 h, a 22 °C hasta 10 h, a 25 °C de 4 a 6 h y a 38 °C, por 4 h. Si la leche se almacena entre 0 y 4 °C, se mantiene sin perder calidad hasta 8 días y cuando es congelada, se conserva desde 2 semanas hasta 3 meses.

La leche se puede descongelar y calentar de varias maneras, siempre que el calentamiento sea progresivo, indirecto y se prescinda del empleo de microondas. Antes de consumir, se debe agitar en el recipiente donde fue calentada. Cuando la leche es descongelada puede guardarse en frío 24 h pero no volverse a congelar.

Evaluación

Se dice que una lactancia materna es eficaz cuando la madre, el bebé y la familia poseen satisfacción en el desarrollo de ese proceso; se evidencia por parte del lactante cuando queda satisfecho después de cada toma, duerme aproximadamente de 3 a 4 h y existe una ganancia de peso adecuada, de 20 a 30 g por día los primeros meses, y se desarrolla en un ambiente favorable de armonía y tranquilidad. Por parte de la madre, brinda una lactancia correcta, evita la congestión en los pechos, que se vuelve dolorosa, por lo que se recomienda que una vez terminado el acto de lactar y si aún los senos tienen leche, esta se debe extraer y guardarla con todas las medidas de conservación; además, crea satisfacción emocional y experiencia de afecto en la relación madre-hijo.

Los niños amamantados usualmente exhiben una ganancia ponderal aproximada de 20 g diarios hasta las 6 semanas, que se incrementa después a 200 g semanales hasta los 4 meses, fecha a partir de la cual aumentan como promedio 150 g cada 7 días hasta el sexto mes. En el segundo semestre de vida ganan alrededor de 80 g semanales.

Estos lactantes con frecuencia se ubican, en las curvas de peso, en percentiles más bajos que aquellos que reciben fórmulas; sin embargo, esto no debe alarmar siempre que se muestren saludables y progresen, debido a que las curvas tomadas como referencia se han construido con base en poblaciones mayoritariamente nutridas con fórmulas.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según corresponda la etapa de producción de leche materna.

Columna A	Columna B
a) Lactogénesis I.	<input type="checkbox"/> La succión intensa de los pezones duplica la secreción de prolactina. La oxitocina se libera en respuesta al estímulo del pezón, esta es conducida hasta la mama por la sangre, proceso continuo a lo largo de la toma, y permite rellenar los conductos que van quedando vacíos, aunque en este mecanismo participan otras hormonas.
b) Lactogénesis II.	<input type="checkbox"/> Las mamas se preparan para la lactancia y aumenta su tamaño, los fondos de saco de cada conductillo se diferencian en alvéolos, en los cuales el epitelio típico de los conductos se diferencia en secretor y la parte final se organiza en unidades lobulillares formadas por ramilletes de alvéolos que se conectan a un conducto terminal. Entre las 20 y las 24 semanas se inicia el funcionamiento de las células alveolares y comienzan a acumularse secreciones en los alvéolos y conductos.
c) Lactopoyesis.	<input type="checkbox"/> La sensibilidad del pezón aumenta por la caída estrogénica y como consecuencia, se activa el mecanismo de liberación de oxitocina y prolactina. El pezón se hace más pequeño, firme y prominente debido a la succión que provoca contracción muscular y estasis venoso. Debido a los estrógenos ocurre la ramificación del sistema de conductos galactóforos, a la progesterona el desarrollo de lobulillos y a la prolactina la diferenciación funcional de las células alveolares.

2. Marque con una (X) las acciones que correspondan a la técnica correcta de la lactancia materna.

- a) La madre debe tener buena higiene personal e insistir en el lavado de las manos, estar tranquila y relajada.
- b) La madre debe colocarse en una posición cómoda para lactar, con el niño cerca de los pechos y despierto.
- c) La frecuencia de las tomas son entre 8 y 12 veces al día, con una duración de 8 a 12 min y siempre se debe amamantar al niño de ambos pechos en cada toma.
- d) Se agarra la mama con los 4 dedos por abajo y el pulgar por arriba, en forma de C, y se ordeña para facilitar la extracción de la leche.
- e) La leche extraída de la madre se debe almacenar en envases destinados para ello, se prefieren los de cristal para evitar riesgo de contaminación.

3. De los siguientes planteamientos señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) Algunos senos, debido a su tamaño y forma, no están aptos para la lactancia materna.
- b) El calostro, además de su valor alimenticio, posee propiedades inmunológicas que lo hacen merecedor del calificativo "primera vacuna" para los humanos.
- c) La posición en balón de fútbol se recomienda para alimentar simultáneamente a gemelos o en caso de cesárea, para que el niño no haga presión sobre el abdomen materno.
- d) La lactancia materna reduce los gastos sanitarios por disminución de la morbilidad. Contribuye a la economía familiar, al eliminar las inversiones en fórmulas y accesorios para la lactancia artificial y en terapias.
- e) En las madres con VIH no está contraindicada la lactancia materna debido a que no existen estudios que comprueben la presencia de células CD4 en la leche.

Signos vitales

MSc. Frank W. Castro López

Las constantes vitales son los parámetros que indican el estado hemodinámico del paciente, entre estos se encuentran: la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la temperatura y la saturación de oxígeno. El objetivo de la monitorización es recoger, mostrar y registrar los parámetros fisiológicos del recién nacido, para que el personal asistencial sea capaz de interpretar, detectar y evaluar los problemas y actuar de forma eficaz.

La monitorización de los signos vitales es un factor clave en el seguimiento estricto del estado clínico del paciente. Las constantes vitales son los parámetros que indican el estado hemodinámico del paciente, y la monitorización básica no invasiva es la medida de estas constantes sin agresión a los tejidos. Se consideran como principales parámetros fisiológicos: la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial por medio de manguito neumático, la temperatura periférica, y actualmente se incluye la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.

El hecho de ser un procedimiento no agresivo, no exonera el conocimiento exhaustivo por parte del personal de enfermería que debe interpretar los resultados y tomar las medidas oportunas. Con esto, junto a la exploración y observación del niño, se puede evaluar el estado clínico integral. El objetivo de la monitorización es recoger, mostrar y registrar los parámetros fisiológicos del recién nacido. La enfermera debe interpretar, detectar y evaluar los problemas y actuar de forma eficaz.

Elementos de los signos vitales

Temperatura. La temperatura es el grado de calor del cuerpo como resultado del metabolismo celular. Los neonatos están predisuestos a la transferencia de calor al medio ambiente, debido a que poseen una escasa cantidad de grasa subcutánea. Existen 4 formas en las que el recién nacido puede perder o ganar calor corporal a través del ambiente: evaporación, conducción, convección e irradiación.

Son diversos los factores que intervienen en la producción y conservación del calor, como la termogénesis sin escalofríos producto del metabolismo de grasa parda, el aumento de la actividad muscu-

lar voluntaria (escalofrío poco frecuente), la vasoconstricción periférica y la posición fetal.

Por tanto, la temperatura es el equilibrio entre la producción de calor por el cuerpo y su pérdida. La temperatura periférica se determina con la ayuda del clásico termómetro o de forma continua mediante sensores externos (temperatura cutánea) que llevan incorporados las incubadoras y cunas térmicas.

Tensión arterial. La tensión arterial es la presión ejercida por la sangre a su paso por las paredes arteriales, está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, por lo que refleja, tanto el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales. Existen 2 medidas de presión: la sistólica, que es la presión máxima, y la presión diastólica que es la presión mínima. Se puede medir de forma intermitente mediante manguitos neumáticos adaptados al tamaño y edad del niño y conectados a un aparato oscilométrico en el que se puede programar el intervalo de tiempo de la medición. La tensión arterial suele ser baja al nacimiento y está muy relacionada con el peso del recién nacido.

Frecuencia cardiaca. La frecuencia cardiaca es la velocidad del pulso, es decir, los latidos por minuto, y explica la capacidad de la frecuencia y ritmo que tiene el corazón de bombear sangre a las demás células distantes en el organismo para que se efectúe el intercambio de nutrientes y oxígeno. Se puede obtener de forma manual y aislada mediante estetoscopio, o de forma continua mediante un monitor con electrocardiograma, el cual ofrece un dato numérico y una curva con las ondas P, complejo QRS y T. El pulso varía con la actividad del recién nacido, llanto, fiebre, medicación y hemorragias. La frecuencia cardiaca en el neonato oscila entre 100 y 160 latidos/min.

Frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria se mide mediante los movimientos de expansión

del tórax o abdominales, el ciclo respiratorio comprende una fase inspiratoria (activa, de entrada de aire en los pulmones con la introducción de oxígeno) y una fase de espiración (pasiva, se expulsa el anhídrido carbónico hacia el exterior). Se determina de forma manual y aislada, contando las contracciones torácicas producidas en 1 min, o de forma continua por medio de un monitor que ofrece un dato numérico y una onda que indica el tipo de respiración. La respiración en el recién nacido es, en gran parte, abdominal y frecuentemente irregular (periódica). La frecuencia respiratoria después de la primera hora de nacido, oscila entre las 40 y 60 respiraciones/min.

Saturación de oxígeno. La saturación de oxígeno también es llamada oximetría de pulso y mide la saturación arterial de la sangre a través de la piel. Se obtiene mediante un sensor colocado en la piel del niño, que posee un emisor de luz y un fotodetector; la intensidad y color de la luz que atraviesa la piel y los tejidos es medida por el detector y lo transfiere al monitor que indica la intensidad del pulso arterial, la saturación de hemoglobina y la frecuencia cardíaca. La medición se realiza de forma continua e incruenta.

Categoría diagnóstica

Temperatura:

- Hipertermia. Estado en el que la temperatura corporal se eleva por encima de los límites normales.
- Hipotermia: estado en el que la temperatura corporal disminuye por debajo de los límites normales.
- Termorregulación ineficaz. Estado en el que la temperatura oscila entre la hipotermia y la hipertermia. Es una oscilación de la temperatura corporal por encima o por debajo de los límites normales.

Tensión arterial:

- Disminución del gasto cardíaco. Estado en el que la sangre bombeada por el corazón está lo suficientemente disminuida como para que no pueda cubrir las necesidades de los tejidos corporales.
- Alteración de la perfusión hística (periférica). Estado en el que se experimenta disminución de la nutrición y oxigenación a nivel celular debido a un déficit del riego sanguíneo capilar.

Frecuencia cardíaca:

- Alteración de la perfusión hística (cardiopulmonar). Estado en el que se experimenta disminución de la

nutrición y oxigenación a nivel celular debido a un déficit del riego sanguíneo capilar.

Frecuencia respiratoria:

- Patrón respiratorio ineficaz. Estado en el que el patrón de inhalación o espiración individual no permite una insuflación o vaciamiento pulmonar suficiente.

Saturación de oxígeno:

- Alteración de la perfusión hística. Estado en el que se experimenta disminución de la oxigenación a nivel celular debido a un déficit del riego sanguíneo capilar.

Acciones de enfermería para la medición e interpretación de los signos vitales

La medición de signos vitales se aplica a todos los recién nacidos con el propósito de evaluar su estado hemodinámico y adaptabilidad al medio externo, lo que varía es el tiempo de medición de un niño a otro, según el estado de salud o algún riesgo que presente. Por este motivo, es importante identificar al paciente y sus características generales, edad gestacional, antecedentes en el parto u otras alteraciones. Generalmente, a los niños que están en la sala en compañía de su madre, se les mide la temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria de manera manual, y se les realiza simultáneamente un examen físico exhaustivo, una adecuada observación y anamnesis. En cambio, los pacientes que están en las UCEN, según la gravedad y las condiciones de su estado de salud, pueden ser monitorizados manualmente o mediante monitores de manera constante, esta última es la más frecuente en pacientes graves o críticos.

Antes de la ejecución de cualquier técnica o preparación de una bandeja, aunque no sea catalogada una técnica invasiva, un principio básico para el personal de enfermería es realizar el lavado de manos vigoroso, para evitar las infecciones cruzadas. Posteriormente se procede a la comprobación del buen estado de los equipos y se lavan con agua y jabón antes de medir los signos vitales. A medida que se desinfectan, se prepara la bandeja con todo el material que se debe utilizar durante el procedimiento. Esta consta de un termómetro, esfigmomanómetro, frasco para colocar el termómetro limpio y después de usado, torundas de algodón, recipientes para el desecho del material recuperable y desechable, lápiz o bolígrafo para anotar los parámetros y la historia clínica del paciente.

Para efectuar la medición de los signos vitales, el personal de enfermería debe cerciorarse de que el recién nacido esté tranquilo y no llore, de lo contrario, se modifican algunos parámetros como la frecuencia respiratoria y cardíaca. Cada componente de los signos vitales se mide de manera independiente.

Frecuencia respiratoria:

- Colocar al recién nacido en decúbito supino preferiblemente, si no está contraindicado.
- Descubrir el abdomen del niño.
- Observar y registrar los movimientos del abdomen.
- Con el reloj en la otra mano se procede a contar los movimientos respiratorios en 1 min.
- Se recomienda repetir el procedimiento una vez más.
- Registrar el dato en la historia clínica.

Temperatura:

- Colocar al niño en decúbito lateral preferiblemente, si no está contraindicado.
- Descubrir la región axilar.
- Cerciorarse de que la temperatura que indica el termómetro sea bien baja.
- Medir la temperatura axilar preferiblemente, para evitar la perforación del recto.
- Colocar el termómetro, cuidando que su punta quede bien situada en la axila.
- Sostener el brazo del niño con firmeza pero suavemente contra su costado durante el registro de la temperatura.
- Mantener el termómetro en la axila durante 3 min.
- Leer el termómetro una vez que se retira.
- Colocar el termómetro en el recipiente destinado para ello.
- Registrar el dato preciso en la historia clínica.

Frecuencia cardíaca:

- Colocar al niño en decúbito supino preferiblemente, si no está contraindicado.
- Descubrir el tórax del niño.
- Frotar la campana para calentarla y que no haga contacto fríamente con la piel del recién nacido.
- Colocar la campana del estetoscopio contra la pared torácica, en el tercer o cuarto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar izquierda.
- Medir la frecuencia cardíaca al minuto.
- Registrar los datos en la historia clínica.

Tensión arterial:

- Colocar al niño en decúbito supino preferiblemente, si no está contraindicado.

- Cerciorarse de que el ancho del brazalete sea el adecuado para el recién nacido.
- Conectar los tramos al brazalete y posteriormente al equipo que mide la tensión arterial (cardiomonitor).
- Colocar el brazalete del esfigmomanómetro al paciente por encima de la articulación del codo.
- Medir la tensión arterial mediante el equipo y observar la curva.
- Retirar el brazalete para extraer todo el aire insuflado.
- Repetir nuevamente el procedimiento.
- Registrar el dato preciso en la historia clínica.

Saturación de oxígeno:

- Colocar el sensor del oxímetro en la palma de la mano o en la planta del pie, verificando que la fuente de luz esté directamente frente al receptor de luz.
- Fijar el sensor cuando empiece a realizar la lectura de saturación de oxígeno.
- Cubrir el sensor con un material opaco, para evitar el exceso de luz ambiental.
- Observar que la frecuencia del pulso que marca el oxímetro no difiera en más de cinco latidos con el monitor de frecuencia cardíaca.
- Registrar el dato preciso en la historia clínica.

Evaluación

Los signos vitales ofrecen información del estado actual del paciente y su evolución, según el tratamiento que se le esté aplicando; es primordial una adecuada interpretación de los parámetros vitales y que los datos obtenidos sean fiables. La monitorización no invasiva es responsabilidad directa y exclusiva del personal de enfermería, por eso, son necesarios el conocimiento y la práctica con los dispositivos y equipos. El objetivo de la monitorización es recoger, mostrar y registrar los parámetros fisiológicos del individuo. La enfermera debe interpretar, detectar y evaluar los problemas y actuar de forma eficaz.

Alteraciones de la frecuencia respiratoria

El objetivo principal es evaluar el esfuerzo respiratorio del recién nacido para valorar su adaptación al medio externo; el intercambio de gases adecuado es un factor esencial para el mantenimiento de su salud. Es importante clasificar cuando exista algún signo o síntoma de alteración respiratoria, por tal motivo, el personal de enfermería debe definir cuándo se está en

presencia de un recién nacido con taquipnea (respiración superior a 60 respiraciones/min), apnea (suspensión transitoria de la respiración por 20 s), respiración periódica (pausas respiratorias de 5 a 10 s, seguidos de respiración rápida), bradipnea (respiración lenta, inferior a 40 respiraciones/min), disnea (dificultad para la respiración) e hiperpnea (aumento de la profundidad de la respiración).

Alteraciones de la temperatura

La temperatura corporal es un mecanismo fisiológico que permite tener valores constantes. Sin embargo, el equilibrio calórico de un organismo se puede perder con gran facilidad y ocasionar alteraciones como la fiebre o hipotermia.

La fiebre es una alteración del termostato corporal, ubicado en el hipotálamo, que conduce a un aumento de la temperatura corporal sobre el valor normal que puede ser causada por enfermedades infecciosas bacterianas, lesiones cerebrales, entre otras. En el caso de las bacterias, afección más frecuente, estas generan toxinas y afectan al hipotálamo, por tanto, aumentan el termo estado y esto afecta a los mecanismos de ganancia de calor, los cuales se activan. Los compuestos químicos que generan aumento de temperatura son los pirógenos. El personal de enfermería debe ser capaz de pronosticar un recién nacido con hipertermia (elevación de la temperatura por encima de 38 °C), hipotermia (disminución de la temperatura corporal por debajo de 36,5 °C), febrícula (fiebre ligera), atermia (falta de calor), apirexia (falta de fiebre o intervalos sin fiebre en una enfermedad febril) e hiperpirexia (temperatura elevada que no varía más de 1° en 24 h).

Alteraciones de la frecuencia cardiaca

La medición del pulso proporciona información importante acerca de la salud del recién nacido y cualquier desviación de la frecuencia cardiaca normal puede ser indicio de una afección médica. El pulso rápido puede significar la presencia de una infec-

ción o deshidratación. En situaciones de emergencia, la frecuencia del pulso ayuda a determinar si el corazón del paciente padece de una afección. Es importante precisar cuándo es bradicardia (por debajo de los 100 latidos/min) y taquicardia (por encima de los 160 latidos/min).

Alteraciones de la tensión arterial

Aunque la incidencia general de hipertensión arterial en recién nacidos es baja, en la actualidad ha aumentado el número de diagnosticados con factores de riesgo genético o metabólico, lo que hace necesario su conocimiento e intervención por parte del neonatólogo para aplicar medidas oportunas. En el periodo neonatal, el uso de catéter umbilical o la presencia de displasia broncopulmonar son factores de riesgo importantes para desencadenar alteraciones en la presión arterial. Es importante determinar cuándo existe hipotensión o hipertensión.

Saturación de oxígeno

Los límites de fiabilidad se encuentran entre 80 y 98 %, los valores fuera de estos rangos no son comparables con la presión arterial de oxígeno en sangre. Una PaO₂ de 60 mm Hg se corresponde con una saturación de 90 %, por debajo de estos niveles pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan desaturaciones importantes. Por el contrario, saturaciones superiores a 95 % pueden producir incrementos importantes en la PaO₂ sin que se perciba un aumento significativo en la saturación de oxígeno. El personal asistencial debe delimitar cuándo se encuentra ante un recién nacido en situaciones de hipoxemia (por debajo de 80 %), estas cifras son frecuentes en casos de insuficiencia respiratoria, fisioterapia respiratoria, administración de oxigenoterapia, pacientes con ventiloterapia, entre otras; y cuándo está ante un neonato con hiperoxia (superior a 98 %), generalmente son recién nacidos sometidos a oxigenoterapia.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las definiciones con los signos vitales.

Columna A	Columna B
a) Tensión arterial.	<input type="checkbox"/> Se produce debido al resultado del metabolismo celular, existen 4 formas en las que el recién nacido puede perder o ganar a través del ambiente (evaporación, conducción, convección e irradiación).
b) Frecuencia cardiaca.	<input type="checkbox"/> Influencia ejercida por la sangre a su paso por las paredes arteriales, está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, por esto refleja, tanto el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales.
c) Temperatura.	<input type="checkbox"/> Velocidad del pulso, explica la capacidad de la frecuencia y ritmo que tiene el corazón de bombear sangre a las demás células distantes en el organismo para que se efectúe el intercambio de nutrientes y oxígeno.
d) Frecuencia respiratoria.	<input type="checkbox"/> Movimientos de expansión del tórax o abdominales, el ciclo comprende una fase inspiratoria y una de espiración
e) Saturación de oxígeno.	<input type="checkbox"/> Mide la saturación arterial de la sangre a través de la piel. Los límites de fiabilidad se encuentran entre 80 y 98 %.

2. Marque con una (X) los materiales que el personal de enfermería debe tener en cuenta para la preparación de la bandeja de los signos vitales.

- a) Termómetro.
- b) Torundas de algodón.
- c) Electrodo.
- d) Recipientes para el desecho del material recuperable.
- e) Esparadrapo.

Termorregulación

MSc. Frank W. Castro López

El recién nacido tiene la capacidad de mantener la temperatura corporal estable por medio de mecanismos que regulan las pérdidas y la producción de calor; la termorregulación es la expresión del equilibrio entre ambas. La pérdida de calor corporal hacia el ambiente se puede dividir en 2 partes: gradiente interno y gradiente externo (conducción, radiación, convección y evaporación). Mientras que la producción de calor se basa en la termogénesis no termorreguladora y la termogénesis termorreguladora. Para garantizar una adaptación adecuada del neonato, es necesario mantenerlo dentro de un ambiente térmico neutro, que se define como el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico es mínimo y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos.

El cuerpo humano tiene 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 del equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. El recién nacido, y especialmente el pretérmino, tiene mayor facilidad para perder calor o enfriarse, lo que se explica porque manifiesta mayores pérdidas de calor o menor capacidad de aumentar la producción de calor o una combinación de ambas cosas. Mientras sea menor el peso y la edad gestacional del neonato, presenta menos tejido adiposo y la piel es más fina, además de que el centro vasomotor es inmaduro; todos estos factores propician que presente problemas en la termorregulación.

A inicios del siglo xx Pierre Budin realizó las primeras observaciones acerca de la necesidad de controlar la temperatura de los recién nacidos y ofrecerles un ambiente térmico adecuado para lograr mayor supervivencia. Posteriormente, entre 1926 y 1933, los doctores Blackean y Yaglou se preocuparon, no solo por la temperatura ambiental, sino también por el grado de humedad relativa necesaria para una evolución satisfactoria de los neonatos. Con el paso de los años se han continuado los estudios sobre la fisiología de la termorregulación y su importancia en el cuidado del recién nacido, sobre todo en aquellos de muy bajo peso al nacer.

Pérdida de calor

La transferencia o pérdida de calor corporal en el recién nacido hacia el ambiente se puede dividir en 2

partes: desde el interior del cuerpo hacia la superficie corporal, denominada gradiente interno, y desde la superficie corporal hacia el ambiente, gradiente externo.

Gradiente interno

Los mecanismos fisiológicos de control y características físicas del recién nacido pueden alterar el gradiente interno. Por ejemplo, el control vasomotor; el organismo se aísla del frío externo por medio de la vasoconstricción cutánea, mientras menor es la edad gestacional del recién nacido, más inmaduro es el control vasomotor y por tanto, tiene una tendencia a no regular temperatura y a perder calor. Otra característica que afecta el gradiente interno es el menor aislamiento cutáneo, es decir, mientras más escasos sean la piel y el tejido subcutáneo, el neonato tiene mayor facilidad de manifestar pérdidas de temperatura.

Gradiente externo

El gradiente externo es de cualidad puramente física, como se había explicado anteriormente, se expresa desde la superficie corporal del recién nacido hacia el ambiente. Los mecanismos físicos por los cuales el neonato pierde calor son: conducción, radiación, convección y evaporación.

Conducción: es la transmisión de energía térmica entre 2 cuerpos que están en contacto directo. La cantidad de calor conducido depende de la diferencia de temperatura, del tamaño de las superficies en contacto y del coeficiente de conducción de sustancias, por ejemplo, el colchón y los pañales que envuelven al

niño. La relación de superficie/volumen; mientras más pequeño es el recién nacido más alta es esta relación y mayor es la superficie expuesta al ambiente externo por la cual se pierde calor.

Convección: las pérdidas por convección ocurren cuando existe una apreciable diferencia de temperatura entre el neonato y el aire que lo rodea. Estas pérdidas son mayores con la presencia de corrientes de aire.

Radiación: estas pérdidas se producen hacia la superficie de los cuerpos distantes por medio de ondas del espectro electromagnético, independientemente de la temperatura del aire que rodea al niño. El recién nacido irradia calor hacia superficies que tengan temperaturas inferiores a las de él, como las paredes de la incubadora y objetos dentro de esta.

Evaporación: por cada mililitro de agua que se evapora, se pierden aproximadamente 0,58 cal de calor corporal. Las pérdidas por evaporación aumentan cuando la piel del neonato está húmeda o mojada. La humedad del aire también influye en las pérdidas por evaporación, que disminuyen cuanto mayor sea la humedad ambiental. En el neonato los mecanismos reguladores de la temperatura (modificación de la postura, sudación y cambios vasomotores) están disminuidos.

Producción de calor

Existen 2 mecanismos fundamentales en la producción de calor en el recién nacido, la *termogénesis no termorreguladora* que depende del aumento del metabolismo para mantener las necesidades energéticas vitales, el cual expresado en calorías equivale a entre 35 y 60 kcal (kg/día), y la *termogénesis termorreguladora*, que constituye una respuesta metabólica para producir calor por pérdidas en un ambiente frío mediante el metabolismo energético producido en la grasa parda.

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 vascularizado y con rica inervación simpática, que tiene una alta capacidad para producir calor mediante reacciones químicas exotérmicas, oxidación de ácidos grasos libres y glucosa, con la consiguiente producción de calor; esta aporta la mayor parte de la termogénesis no muscular y representa de 2 a 6 % del peso corporal del neonato. Forma láminas en la base del cuello, entre las escápulas, en el mediastino y alrededor de los riñones y glándulas suprarrenales (Fig. 6.22).

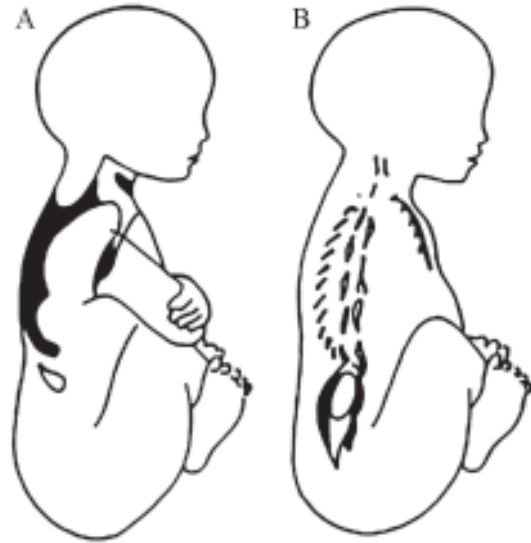


Fig. 6.22. Distribución de la grasa parda en el recién nacido. **A.** Representa la localización de la grasa parda en la base del cuello, entre las escápulas y en el mediastino. **B.** Localización de este tejido graso alrededor de los riñones y las glándulas suprarrenales.

La termogénesis termorreguladora está influida por diversos factores. Debe existir una función tiroidea normal. En el hipotiroidismo congénito se manifiesta dificultad para regular la temperatura. La asfixia, los bloqueadores betaadrenérgicos y algunos anestésicos, disminuyen la respuesta metabólica al frío.

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 y el neonato a término alcanza cifras semejantes a las del adulto.

Ambiente térmico neutral

Para garantizar una adaptación adecuada en el periodo de transición y un desarrollo estable del neonato, es necesario mantenerlo dentro de un ambiente térmico neutro. Este se define como el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico es mínimo, la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos (vasomotores, sudorales y posturales) y la temperatura corporal se mantiene en rangos normales. Este concepto surgió del cuidado de recién nacidos pretérminos, en los que se constató que su supervivencia y crecimiento eran significativamente mejores si se cuidaban en un ambiente térmico neutro.

El ambiente térmico neutro depende de varios factores, puede ser modificado según las características del neonato, como la edad gestacional, peso,

vestimenta y estado de salud. Por otra parte, están las condiciones del ambiente, como la temperatura del local, la temperatura de las superficies radiantes cercanas: sol, calefactores, paredes, ventanas, entre otras, la presencia de corrientes de aire y la humedad ambiental.

Categoría diagnóstica

- Hipertermia. Estado en el que la temperatura corporal se eleva por encima de los límites normales.
- Hipotermia. Estado en el que la temperatura corporal disminuye por debajo de los límites normales.
- Termorregulación ineficaz. Estado en el que la temperatura oscila entre la hipotermia y la hipertermia. Es una oscilación de la temperatura corporal por encima o por debajo de los límites normales.

Acciones de enfermería para garantizar una termorregulación adecuada en el recién nacido

Es en las primeras horas de vida cuando existe mayor riesgo de enfriamiento para el recién nacido, ya que estos nacen desnudos y mojados de líquido amniótico, además, la sala de partos tiene generalmente una temperatura muy baja. Durante la vida intrauterina el feto vive en un ambiente de estabilidad térmica, este tiene una temperatura 0,5 °C más alta que la de la madre. El calor producido por el metabolismo basal es disipado por el torrente circulatorio en la placenta, por tanto, 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.

En el momento del parto se deben tomar medidas especiales ya que el recién nacido pierde calor inmediatamente después del nacimiento. Las mayores pérdidas se producen por radiación y evaporación. Para evitarlas se debe secar y cubrir al neonato inmediatamente con sábanas tibias y cambiarlas rápidamente cuando se mojen. Si este ha nacido en buenas condiciones, puede ser colocado con su madre en contacto piel a piel y siempre cubierto, lo que le dará un ambiente térmico adecuado.

En el caso de un niño que nace con problema o es pretérmino, un principio básico es colocarlo bajo una cuna con calefactor radiante, así no se enfriará y podrá ser evaluado y tratado sin necesidad de que esté totalmente cubierto.

Ante la presencia de un recién nacido con hipotermia, se toman las medidas pertinentes como la corrección de la temperatura ambiental, abrigar al niño, efectuar evaluaciones según clínica: glucemia, gasometría y pesquisa de infección. La inestabilidad térmica en el neonato, sin causa aparente, es un signo precoz de infección y de enterocolitis necrotizante.

En el recién nacido con hipertermia, en primer lugar, se deben evaluar las condiciones ambientales, a veces se arroja indebidamente a los niños, y observar las condiciones de salud. Con frecuencia el alza térmica se debe a un ambiente demasiado cálido, en caso contrario es preciso evaluar las condiciones clínicas generales del niño y de acuerdo a esto descartar una infección.

Evaluación

Medir la temperatura axilar es una de las primeras acciones que se mantiene como chequeo rutinario en el recién nacido; esta debe encontrarse entre 36,5 y 36,8 °C. Además, el personal de enfermería debe vigilar signos y síntomas que alerten variaciones en la termorregulación del neonato.

En caso de enfriamiento, cuando el ambiente térmico ha superado la capacidad de termorregulación del recién nacido y su temperatura corporal baja, clínicamente esto puede producir quejido y dificultad respiratoria, apnea, disminución de la actividad y dificultad para alimentarse. En el prematuro los signos son más sutiles pero sus efectos más graves y pueden ocasionar apnea, que si no es detectada puede 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.

Un recién nacido con hipertermia puede presentar polipnea y aumento de la evaporación, que se evidencia mediante la sudación. En el prematuro existe apnea y se ha asociado a hemorragia intracraneana.

En todos los casos de alteración de la temperatura se debe efectuar un seguimiento del recién nacido mediante el control periódico de sus signos vitales, hasta que se estabilice y siempre tener en cuenta la evaluación de las condiciones clínicas del paciente.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los mecanismos físicos de pérdida de calor con sus respectivas definiciones.

Columna A	Columna B
a) Evaporación.	<input type="checkbox"/> Transmisión de energía térmica entre 2 cuerpos que están en contacto directo.
b) Convección.	<input type="checkbox"/> Ocurre cuando existe una apreciable diferencia de temperatura entre el cuerpo y el aire que lo rodea.
c) Radiación.	<input type="checkbox"/> Se produce hacia las superficies de los cuerpos distantes por medio de ondas del espectro electromagnético.
d) Conducción.	<input type="checkbox"/> Está en dependencia de la humedad o si la piel del paciente se encuentra mojada.

2. De los siguientes planteamientos que se mencionan a continuación sobre la termorregulación en el recién nacido, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) Los mecanismos de gradiente interno por los cuales el recién nacido pierde calor son: conducción, radiación, convección y evaporación.
- b) La termogénesis no termorreguladora es el mecanismo de producción de calor que está relacionada con el aumento del metabolismo para mantener las necesidades energéticas vitales.
- c) La termogénesis termorreguladora es el mecanismo en el cual participa el metabolismo de la llamada grasa parda.
- d) El ambiente térmico neutral es el rango de temperatura ambiental en el que el gasto metabólico es mínimo y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos.
- e) En las primeras horas de vida es donde existe mayor riesgo de enfriamiento para el recién nacido.

Inmunización en el recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

Las enfermedades infecciosas causadas por microbios o patógenos pueden afectar a los niños por presentar un sistema inmune inmaduro. Es importante lograr una inmunización activa mediante las vacunas fabricadas a partir de las mismas bacterias o virus que provocan la enfermedad. En la actualidad, el programa de inmunización que desarrolla el Ministerio de Salud Pública abarca la protección de 13 enfermedades, lo que se traduce en 19 dosis de vacunas en los 2 primeros años de vida. Dos de ellas se aplican en los primeros días de nacido: la vacuna antituberculosa, conocida por sus siglas BCG y la vacuna antihepatitis B.

Una de las formas más importantes de prevenir enfermedades consiste en la administración de vacunas durante la infancia. A pesar de que en la actualidad muchas de estas afecciones rara vez se presentan, los virus y bacterias que las causan todavía existen. Las enfermedades infecciosas ocasionadas por microbios o patógenos pueden afectar a los niños que no estén inmunizados. Además, los patógenos pueden causar enfermedades serias y a veces, consecuencias médicas a largo plazo para los niños infectados. Las vacunas ayudan a prevenir las enfermedades infecciosas y salvan miles de vidas.

Las vacunas sirven para que el cuerpo del niño desarrolle inmunidad. Por lo general, cuando las bacterias entran al organismo comienzan a multiplicarse. El sistema inmunológico reconoce estos patógenos como invasores externos y responde fabricando unas proteínas llamadas anticuerpos. Los anticuerpos ayudan a destruir las bacterias o los virus que enferman al niño. Si bien no pueden actuar con la suficiente rapidez para impedir que el niño se enferme, contribuyen a que el pequeño se cure, pues eliminan las bacterias o los virus atacantes.

Una vez que estos anticuerpos se producen en el cuerpo del niño, permanecen en el torrente sanguíneo durante muchos años. Estos lo protegen contra infecciones futuras, dado que pueden destruir las bacterias o virus antes de que tengan la posibilidad de enfermarse. Los recién nacidos pueden tener inmunidad para algunas enfermedades, porque cuentan con los anticuerpos que recibieron de su madre; sin embargo, esta inmunidad dura solo de 1 mes a 1 año, aproximadamente.

Las vacunas se fabrican a partir de las mismas bacterias o virus, o partes de ellos, que provocan la enfer-

medad. Las vacunas que contienen esas bacterias o virus atenuados (debilitados) o inactivos (muertos) normalmente se inyectan en el cuerpo del niño. El sistema inmunológico reacciona a la vacuna fabricando anticuerpos, del mismo modo que lo haría si se infectara con la enfermedad. Los anticuerpos permanecen en el cuerpo, inmunizándolo, si se expone a la enfermedad natural.

En la actualidad, el programa de inmunización que desarrolla el Ministerio de Salud Pública abarca la protección de 13 enfermedades, con una cobertura del 98 %, lo que se traduce en 19 dosis de vacunas en los 2 primeros años de vida. Dos de ellas se aplican en los primeros días de nacido: la vacuna antituberculosa, conocida por sus siglas BCG y la vacuna antihepatitis B (VHB).

Vacuna BCG (Bacilo de Calmette-Guérin)

La tuberculosis producida por *Mycobacterium tuberculosis* es un problema de salud pública mundial y se admite que la vacuna preparada con *Mycobacterium bovis*, agente causal de la tuberculosis bovina, en la actualidad tiene un papel sobresaliente en la prevención de esta enfermedad. La tuberculosis es primariamente una afección del aparato respiratorio y se transmite por vía aérea.

Guérin y Calmette, del Instituto Pasteur en Francia, crearon la vacuna contra esta afección, que se nombró con sus iniciales BCG (Bacilo de Calmette-Guérin). Esta atenuación la consiguieron mediante el cultivo del bacilo en un sustrato que contenía bilis; se basaron en una idea aportada por un investigador noruego, Kristian

Feyer Andvord. Desde 1908 hasta 1921, estos bacteriólogos se esforzaron por producir cepas cada vez menos virulentas del bacilo. Finalmente, en 1921, consiguieron usar un concentrado de BCG para vacunar con éxito a recién nacidos en la Charité de París.

La vacuna BCG está preparada con bacterias vivas liofilizadas de una cepa atenuada de *Mycobacterium bovis*. La tuberculina o derivado de la proteína purificada es una solución esterilizada, preparada a partir de productos de crecimiento y lisis, tratados con calor de una o más cepas de *Mycobacterium tuberculosis*. Esta vacuna fue incluida por la OMS en el Programa Ampliado de Inmunizaciones, en 1974, con el objetivo de producir la primoinfección por *Mycobacterium tuberculosis*.

Por otra parte, las pruebas prospectivas y los estudios de caso/control en recién nacidos y menores de 1 año vacunados con BCG, muestran una reducción significativa en el riesgo de meningitis tuberculosa y diseminada (miliar), el cual provee de una protección de 70 a 80 %.

Acciones de enfermería para la administración de la vacuna BCG en el recién nacido

El personal de enfermería primeramente debe identificar al paciente y verificar en la historia clínica; la vacuna BCG se administra en el hospital antes del alta materna. Se explican a la madre y familiares las características peculiares de esta y las ventajas que tiene para el niño en la prevención de enfermedades.

Posteriormente se procede a la preparación del material previamente desinfectado. Un principio básico son las medidas de higiene y el lavado adecuado de las manos. Una vez que la enfermera se cerciore de que todo el material esté completo, se sustrae la vacuna del sistema de refrigeración para conservarla. Se recomienda trasladar el equipo hacia la habitación de la madre y el niño.

Equipo y material:

- Bandeja.
- Vacuna BCG.
- Jeringuilla de 1 mL, preferiblemente de tuberculina.
- Agujas de 25, 26 y 27 G, de bisel corto y estériles.
- Torundas estériles.
- Cubeta estéril o desinfectada químicamente.
- Recipientes para el desecho.
- Frasco con alcohol a 76 %.

El medicamento debe ser cargado una vez que la enfermera se encuentre al lado del neonato en compañía de su madre. Se coloca al recién nacido en decúbito lateral izquierdo, con la región deltoidea del brazo descubierto, se palpa la zona seleccionada y luego se desinfecta; es importante destacar que no se puede utilizar sustancias colorantes para la desinfección. Al puncionar la piel, es preciso mantener un ángulo de 15 a 30°, es decir, colocar la jeringuilla a ras con la piel y luego administrar el medicamento, sin aspirar. Durante la introducción de la vacuna se debe observar la formación de la pápula. Un elemento a tener en cuenta es que se debe secar la zona con una torunda sin presionar ni masajear.

Se administra 0,05 mL y la zona de aplicación es en el brazo izquierdo, a 3 cm por debajo de la articulación acromioclavicular, a la altura de la inserción inferior del músculo deltoides.

Por último, se acomoda al niño y un elemento importante es registrar inmediatamente en el carnet de salud la fecha, hora y responsable del que ejecutó este procedimiento, para evitar confusión.

Curso clínico de la vacunación con BCG

Una vez administrada la vacuna, en el sitio de la inyección se aprecia la formación de una pápula de menos de 10 mm de diámetro, que puede causar escozor y desaparece en el lapso de las próximas 48 h sin causar alguna sintomatología en el niño. Posteriormente, a las 2 a 4 semanas aparece un nódulo de 5 a 10 mm de diámetro que crece lentamente y pasa por los estadios de nódulo eritematoso, pústula, úlcera, costra y finalmente cicatriz retráctil de 6 a 9 mm. Todo el proceso suele resolverse en 10 a 12 semanas; aparecen regularmente adenitis indoloras, que a veces calcifican y pasan completamente desapercibidas. Menos del 5 % de vacunados pueden no presentar cicatriz. La evolución de la lesión es indolora.

Efectos secundarios

En solamente 1 a 2 % de los casos la vacuna puede provocar reacciones adversas locales como abscesos subcutáneos por falta de asepsia y antisepsia al momento de vacunar, por inoculación subcutánea o cantidad excesiva del biológico.

Complicaciones locales:

- Linfadenitis supurada: es poco frecuente, se presenta en 0,1 a 4,3 casos por 100 000 niños. Depende de la técnica, estado del neonato, características

de la cepa de BCG y la dosis. La conducta debe ser conservadora, pues puede curar espontáneamente; otra sería la de administrar isoniacida a razón de 5 mg/kg/día durante 3 a 6 meses.

- Cicatriz que loide por predisposición genética, varía de 1 a 40 %.

Infección diseminada:

- Osteítis: afecta la epífisis de huesos largos, puede ocurrir hasta años después de aplicada la vacuna. Se puede observar en 1 por 10 000 recién nacidos vacunados o de 0,1 a 30 por 100 000 dosis.
- Enfermedad tuberculosa diseminada: extremadamente rara, menor de 2 por 1 000 000 o 0,1 por 100 000 vacunados, se ha observado en individuos con sistema inmune deteriorado.
- Otras complicaciones infrecuentes: lesiones granulomatosas y tuberculoides, exantemas generalizados e histiocitomas.

Conservación

La vacuna debe ser transportada y conservada en refrigeración (2-8 °C) y protegida de la luz; el deterioro que pueda sufrir está relacionado con la temperatura y el tiempo de exposición. Una vez reconstituida, perdura 6 h cuando se conserva una adecuada cadena de frío y en condiciones asépticas, por lo que se debe usar sin retraso y desecharse, al final de la jornada, el volumen remanente.

Vacuna antihepatitis B recombinante

La hepatitis B es considerada un problema de salud que afecta, en mayor o menor medida, a todas las regiones del planeta; existen aproximadamente 500 millones de portadores. El desarrollo de vacunas eficaces constituye una vía útil para prevenir la enfermedad; la OMS ha recomendado el uso masivo de esta vacuna con el objetivo, a largo plazo, de eliminar la enfermedad.

La hepatitis B es causada por un virus del género *Orthohepadnavirus*, perteneciente a la familia *Hepadnaviridae*, conocido con el nombre de virus de la hepatitis B (VHB o HBV, por sus siglas en inglés). El virus tiene aproximadamente 42 nm de diámetro con un ADN de doble cadena de unos 3 200 pb de largo encapsulado por una cápside, que a su vez está cubierta por una envoltura viral rodeada por lípidos y proteínas

incrustadas en su superficie. La proteína viral de superficie tiene 3 formas principales, L-, M- y S-. El virus de la hepatitis B consta de 8 genotipos (A-H), los cuales se distribuyen de forma desigual geográficamente.

El ser humano es el único reservorio del HBV. El virus es muy contagioso y se transmite por la exposición, por vía cutánea o mucosal, a sangre infectada u otros fluidos orgánicos (semen y fluidos vaginales). Entre los modos de transmisión comunes cabe citar la transmisión de madre a hijo lactante y de niño a niño, las prácticas peligrosas en la administración de inyecciones y las transfusiones sanguíneas. El periodo de incubación dura, por término medio, 75 días, pero puede ser de alrededor de 30 a 180 días. El HBV se puede detectar en el suero a los 30 a 60 días tras la infección y persiste durante periodos muy variables.

La vacuna Heberbiovac HB, que es la que se aplica en Cuba, contiene una preparación de la proteína antigénica de superficie del virus de la hepatitis B. Esta proteína es obtenida mediante procedimientos de recombinación del ADN.

Acciones de enfermería para la administración de la vacuna antihepatitis B recombinante

La vacuna antihepatitis B recombinante se administra al recién nacido en el hospital antes del alta materna. Primeramente, se debe identificar al paciente y observar en la historia clínica los antecedentes maternos, es decir, cerciorarse del resultado del antígeno de la madre, si es positivo o negativo. En dependencia de la valoración es la conducta que se debe seguir con el esquema de vacunación; por tanto, se debe dejar bien reflejada esta observación. El hijo de madre positiva al AgS de hepatitis B tiene otro esquema de vacunación, recibirá cuatro dosis de la vacuna: al nacer, al primer y segundo mes y al año. Mientras que al niño sin antecedentes, una vez que reciba la dosis después de nacido, se le administra el resto de las vacunas que constituyen la Pentavalente (DPT y Hib) de manera independiente, de acuerdo al esquema: al segundo, cuarto y sexto mes.

En este caso se aplican los mismos principios y procedimientos para la preparación del material, que en la vacuna BCG, incluso se recomienda administrarla en el mismo instante. Los materiales que se emplean son similares a la bandeja de la vacuna BCG, excepto el tipo de aguja que se utiliza.

Equipo y material:

- Bandeja.
- Vacuna indicada de la hepatitis B.
- Jeringuilla de 1 mL, preferiblemente de tuberculina.
- Agujas de 20, 21, 22, 23 G y estériles.
- Torundas estériles.
- Cubeta estéril o desinfectada químicamente.
- Recipientes para el desecho.
- Frasco con alcohol a 76 %.
- Segueta metálica.

Un principio básico es que siempre la enfermera debe administrar las vacunas al recién nacido en compañía de su madre, por tanto, se debe cargar el medicamento en el instante. Se coloca al neonato en decúbito supino o lateral izquierdo, se palpa la región seleccionada y luego se desinfecta. Al puncionar la piel se debe mantener un ángulo de 90°, aspirar y luego introducir el medicamento. Se administra 0,5 mL por vía intramuscular. La zona de aplicación es la cara anterolateral del muslo. Es importante señalar que se debe secar la zona con una torunda, sin presionar ni masajear. Posteriormente se acomoda al niño y se registra inmediatamente en el carnet de salud la fecha, hora y responsable del que administró la vacuna.

Es preciso tener como precaución que esta vacuna no se debe administrar en lugares inflamados, edematosos, irritados, zonas con lunares, marcas de nacimiento u otras lesiones.

Efectos secundarios

Estudios realizados han demostrado reactogenicidad muy baja para la vacuna, solamente reacciones locales ligeras como endurecimiento, eritema y en algunos casos dolor ligero en el sitio de la inyección. En cuanto a las reacciones sistémicas se han reportado fiebre e hipotonía, aunque es de destacar que aparecen en muy pocos casos pero su vinculación con la vacuna es dudosa y difícil de demostrar o rechazar.

Conservación

La vacuna debe ser transportada y conservada en refrigeración a una temperatura de 2 a 8 °C, bajo estas condiciones puede ser almacenada por periodos de 36 meses. Cuando se almacena a 37 °C, hasta un mes y a 45 °C, durante 1 semana; aunque mantiene su potencia y calidad, esta temperatura no es recomendada para su almacenamiento. No se debe congelar, ya que provoca la disociación del antígeno.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) Las vacunas están compuestas por las mismas bacterias o virus, o partes de ellos.
 - b) Las vacunas pueden ser elaboradas por virus atenuados o inactivos.
 - c) Las vacunas BCG y la antihepatitis B solamente se administran después del nacimiento y la inmunidad que se adquiere prevalece toda la vida.
 - d) El programa de inmunización que desarrolla el Ministerio de Salud Pública de Cuba abarca la protección contra 13 enfermedades.
 - e) Las vacunas desarrollan inmunidad en el niño, reconocen a los agentes patógenos y virus como invasores externos y responde fabricando unas proteínas llamadas anticuerpos.

2. A continuación se cita un conjunto de características que pertenecen a la inmunización del recién nacido; señale con una (X) las que correspondan con las peculiaridades de la vacuna BCG.
 - a) En dependencia del antígeno de la madre, si es positivo o negativo es la conducta que se sigue con el esquema de vacunación en el niño.
 - b) Está preparada con bacterias vivas liofilizadas de una cepa atenuada a partir de productos de crecimiento y lisis de una o más cepas de *Mycobacterium tuberculosis*.

- c) __ La zona de aplicación es en el brazo izquierdo, a 3 cm por debajo de la articulación acromioclavicular, a la altura de la inserción inferior del músculo deltoides.
- d) __ Una vez administrada la vacuna, en el sitio de la inyección se aprecia la formación de una pápula y a las 2 a 4 semanas aparece un nódulo eritematoso que finalmente cicatriza.
- e) __ La vacuna contiene una preparación de la proteína antigénica de superficie del virus y es obtenida mediante procedimientos de recombinación del ADN.

Cuidados generales de la piel y el ombligo del recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

El baño es uno de los cuidados rutinarios que se le realiza al recién nacido para mantener su limpieza, prevenir infecciones y lesiones en la piel y proporcionar mejor confort. Un principio básico de enfermería es que se debe realizar el baño de las áreas más limpias hacia las áreas más sucias y cerciorarse de que el neonato antes mantenga una temperatura adecuada. Es importante efectuar los cuidados de enfermería para evitar alteraciones umbilicales, este cordón se ennegrece y se seca progresivamente hasta desprenderse totalmente a las 2 o 3 semanas y en este proceso se deben aplicar curas diarias.

Aseo del recién nacido

El baño es uno de los cuidados rutinarios que se le realiza al recién nacido para mantener su limpieza, prevenir infecciones y lesiones en la piel y proporcionar mejor confort. Cada madre debe tener la oportunidad de observar la demostración del baño y si es posible, realizarlo una vez que la enfermera termine la demostración y diga las instrucciones necesarias, para evitar dificultades cuando el niño se incorpore a la comunidad.

En el momento del baño se deben cumplir los principios básicos, aunque cada cual desarrolle su propia manera de bañar de acuerdo con su destreza manual, el tamaño y la actividad del niño. Se deben extremar las medidas de seguridad sin violar alguno de estos principios durante su ejecución.

Se debe tener como precaución que todo el equipo que se emplea, incluyendo ropa y material, debe estar preparado previamente al baño. Es importante asegurar que en la habitación no existan corrientes de aire, para evitar el enfriamiento del recién nacido, ya que presentan un sistema termorregulador muy inmaduro y la piel es fina y delgada; por lo que se recomienda mantener al neonato envuelto con una toalla o pañal. Es preciso cerciorarse de que la temperatura del recién nacido esté regulada, por tanto, es necesario medir con el termómetro antes de ejecutar el baño y asegurarse de que esta sea mayor de 36,5 °C.

La temperatura del agua para el baño será de 37 a 38 °C, cuando el agua se sienta tibia con el codo estará aproximadamente a tal temperatura. Un principio básico de enfermería es que se debe realizar el baño de las áreas más limpias hacia las áreas más sucias y para evitar el enfriamiento se debe enjabonar, enjuagar

y secar cada área antes de pasar a otra. Cada parte del recién nacido se debe enjuagar con abundante agua y secarlas correctamente para evitar la humedad.

El personal de enfermería debe tener como precaución que en el momento del aseo del neonato existan receptáculos para la ropa sucia y para el material de desecho. No se recomienda utilizar para el aseo jabones fuertes ni talcos perfumados debido a la sensibilidad de la epidermis del niño, que le pueden provocar irritación o lesiones graves en la piel. Durante la estancia hospitalaria, se debe garantizar el baño con agua estéril, jabón suave y torundas de algodón estéril.

La enfermera tiene la misión de explicarle a la madre, además de demostrarle la técnica adecuada del baño, algunos aspectos que se deben tener en cuenta para evitar daños en la piel del recién nacido. Entre estos se pueden mencionar que no se debe utilizar durante el baño esponjas o toallas, solo la mano, motas de algodón y jabón. La ropa del niño debe ser de confección de algodón y evitar abrigarlo en forma excesiva, pues favorece la aparición de salpullido, erupción de pápulas o vesículas diminutas. La ropa del neonato debe lavarse con jabón, se evitarán detergentes, suavizantes y cloro, que pueden irritar la piel e incluso en algunos casos ser tóxicos. Es importante hervir los pañales, para destruir las bacterias y mantener la higiene. Se recomienda usar crema protectora con vitamina E en la región anal, para evitar la erupción del pañal.

El material que se emplea en la técnica del baño generalmente está integrado por la toalla o paño limpio para el secado de la piel, recipiente con agua hervida, motas de algodón, jabón neutro y sábanas y ropa limpia con la que se va a vestir al recién nacido.

Una vez preparado todo el material que se va a utilizar y el recién nacido tenga una temperatura adecuada, el personal que va a efectuar el baño debe realizarse un lavado de manos higiénico antes de manipular al niño. Para mantener la temperatura corporal del neonato estable, se debe desvestir y cubrirlo inmediatamente con un paño. El aseo debe efectuarse con agilidad, no debe exceder los 10 min.

Cabeza: se comienza por los ojos, se debe utilizar una torunda estéril de algodón con agua en cada uno y empezar desde el ángulo interno del ojo, siguiendo hacia la esquina exterior. Luego se asea la cara, la limpieza se efectúa en forma de 8, empezando por la zona frontal sin tocar los ojos, no se debe utilizar jabón. De las orejas se limpia solamente la parte exterior con agua, teniendo como precaución que no caiga agua en el interior del oído y no se deben introducir aplicadores. Por último, se asea el cuero cabelludo, de forma circular muy superficial con agua y jabón, sin ejercer presión ninguna, pues esta zona es muy delicada por estar abiertas las fontanelas.

Extremidades superiores: se empieza por las manos hacia las axilas, con agua y jabón, se insiste en el pliegue bajo los brazos. Se deben enjuagar bien las manos del jabón, pues el niño con mucha frecuencia se las lleva hacia la boca y cerciorarse de que los pliegues bajo el brazo queden bien secos.

Tronco: se procede a la limpieza con agua y jabón, primero la zona anterior y luego la zona posterior. Se debe tener como precaución el secado correcto del cuello y evitar la humedad en la región umbilical.

Extremidades inferiores: se empieza por los pies hacia la región inguinal con agua y jabón, debe cerciorarse de que el secado de los pies sea correcto.

Glúteos y genitales: en las niñas, el esmegma (secreción blanquecina) puede acumularse entre los pliegues de los labios y debe limpiarse con una torunda de algodón con agua y jabón, utilizado una sola vez cada torunda en dirección desde el frente hacia atrás. En los varones se insiste en el pene, es muy frecuente la adherencia entre el prepucio y el glande, por lo que se acumula orina y esmegma, que debe retirarse cuidadosamente.

Los glúteos deben estar bien aseados, retirar el material fecal para evitar irritación perianal.

Una vez terminado el aseo del recién nacido se procede a vestirlo con ropa limpia y acomodarlo correctamente. Se aprovecha para cambiar y vestir la cuna con paños limpios y se retira todo el material sucio.

Muñón umbilical

El muñón es el resultado de la ligadura y corte que se realiza al cordón umbilical en el momento del nacimiento, este cordón se ennegrece y se seca progresivamente hasta desprenderse totalmente a las 2 o 3 semanas (Fig. 6.23) y algo más tarde en los niños nacidos por cesárea. La exposición al aire del cordón umbilical contribuye a que este se seque. Está revestido por líquido amniótico y en su interior presenta la gelatina de Wharton, la vena umbilical y 2 arterias umbilicales.

Las 2 arterias umbilicales, después de seccionado el cordón, al ser retráctiles se contraen y se ven como pequeños pedúnculos sobresalientes, cuya luz no se observa fácilmente a simple vista. Ambas se ocluyen anatómicamente y funcionalmente para convertirse en los ligamentos suspensores laterales de la vejiga.



Fig. 6.23. Proceso de desprendimiento y cicatrización del cordón umbilical, aproximadamente ocurre entre las 2 o 3 semanas después del nacimiento.

Después de seccionado el cordón umbilical, en ocasiones se produce en él un excesivo tejido de granulación que retrasa la curación del muñón y que al desprenderse forma un pequeño granuloma de color rojo vivo (granuloma umbilical). Este puede ser pequeño y para verlo hay que buscarlo profundamente; en otros casos es de gran tamaño y se percibe a simple vista como un tejido granulomatoso de 0,5 a 2 cm. Esta zona de excrecencia puede mantener una discreta secreción serosa o sanguinolenta durante cierto tiempo.

Tipos de ombligos

En la literatura se describen 3 tipos de ombligo. El *normal*, en el que la piel recubre la pared abdominal hasta encontrar el cordón umbilical (Fig. 6.24).

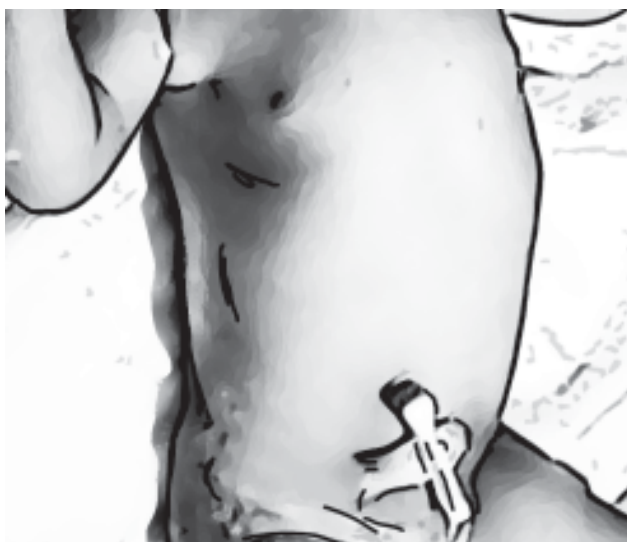


Fig. 6.24. Recién nacido con ombligo normal, la piel recubre la pared abdominal hasta encontrar el cordón.

En el llamado *ombligo cutáneo* la piel de la pared abdominal se extiende a más de 1 cm sobre el cordón y queda un muñón umbilical largo y prominente después de la separación del cordón (Fig. 6.25).

En el *ombligo amniótico* la piel no llega hasta la base del cordón, por lo que existe una zona cubierta por una delgada membrana amniótica que cubre el cordón umbilical y se extiende sobre la pared abdominal, se forma una pequeña úlcera superficial que después se cubre por un tejido de granulación y deja cicatriz atrófica, parecida a la motivada por la vacuna antivariólica.

Tanto el ombligo cutáneo como el amniótico, cicatrizan espontáneamente y no requieren tratamiento, aunque la cicatriz puede no ser ideal desde el punto de vista estético.



Fig. 6.25. Recién nacido con cordón cutáneo.

Alteraciones umbilicales

Alteraciones menores del ombligo

Hemorragia umbilical: la presencia de hemorragia en el muñón umbilical es frecuente en el periodo neonatal y se puede deber a: traumatismo a ese nivel durante el parto, ligadura inadecuada, enfermedad hemorrágica del recién nacido, infección local o generalizada y más raramente a ruptura de un angioma del cordón.

Humedad o exudación umbilical: en algunas circunstancias, la misma orina del niño en el pañal y producto al baño ocasiona humedad en la región umbilical, esto favorece el crecimiento de algunas bacterias y empieza a reflejarse mediante exudación purulenta, y originar un granuloma.

Desprendimiento tardío: la caída del cordón umbilical se inicia normalmente en los primeros 7 días de vida. La presencia de gérmenes saprofitos retarda su caída y aumenta el riesgo de invasión por gérmenes patógenos. Una infección leve puede originar una zona de granulación húmeda en la base del cordón con ligera secreción mucosa y granuloma umbilical.

Infecciones umbilicales

Onfalitis: es una infección generalmente de origen estafilocócica, aunque en ocasiones los gérmenes encontrados han sido gramnegativos. Clínicamente, los signos inflamatorios clásicos son: rubor, tumor, dolor y calor, caracterizados por un eritema periumbilical.

Granuloma umbilical: es de consistencia blanda, de color rosado y producido por gérmenes inespecíficos. Su

tratamiento consiste en cauterizarlo con nitrato de plata una vez al día, cada 3 días, hasta que se seque. Estas curas deben ser realizadas por una persona entrenada.

Principales malformaciones umbilicales

Arteria umbilical única: la ausencia o aplasia de una arteria umbilical tiene importancia, sobre todo, por las graves anomalías que se le asocian y en otros casos, por el retardo del crecimiento intrauterino. Se ha señalado que su frecuencia aumenta con la multiparidad, en los hijos de madres muy jóvenes, en los gemelos y en los hijos de madres diabéticas. Aunque la ausencia de esta arteria puede ser vista sin que existan trastornos fetales, ella es sin dudas el primer indicio que señala una anomalía congénita interna que puede ser de gran importancia.

Onfalocele: esta malformación corresponde a una herniación del contenido abdominal a través de la base del ombligo. La tumoración que protruye está cubierta por peritoneo y membrana amniótica pero no por piel; hallazgo que lo diferencia de la hernia umbilical. El tamaño del saco herniario depende de su contenido, puede ser pequeño o por el contrario, adquirir un gran tamaño, que contenga en su interior parte del intestino, el hígado, el bazo, entre otros.

Hernia umbilical: el saco herniario se percibe como una masa blanda y prominente, fácilmente reducible y que aumenta de tamaño cuando el niño llora; la tumoración contiene epiplón o solo un asa intestinal y está cubierta por piel y tejido celular subcutáneo. La mayoría de las hernias umbilicales se reducen de forma gradual y espontánea en algunos meses; aunque habitualmente se presentan como una anomalía aislada, se han encontrado con mayor frecuencia en los niños afectados de trisomía 13, 15 y 18 y en el hipotiroidismo congénito.

Gastrosquisis: esta afección es un defecto de la pared anterior del abdomen situado en el borde medial de los músculos rectos abdominales, con frecuencia en el lado derecho del ombligo. A través del defecto se produce el prolapso intestinal y en raras ocasiones de estómago, hígado, bazo, ovario o testículo. El cordón umbilical se inserta en la pared abdominal, habitualmente a la izquierda del defecto y a diferencia del onfalocele, no existe saco peritoneal y las asas intestinales se encuentran libres, flotando en el líquido amniótico y se ven edematosas, adherentes y algo rígidas.

Persistencia del uraco: se sospecha su existencia porque el ombligo del recién nacido permanece excretando un líquido de reacción ácida y con todas las

características de la orina. Se diferencia de la permeabilidad del conducto onfalomesentérico en que este último exuda una sustancia fecaloidea. El tratamiento quirúrgico indicado consiste en la extirpación del trayecto fistuloso.

Persistencia del conducto onfalomesentérico: se manifiesta por una secreción fecaloidea y alcalina del muñón umbilical o del ombligo, después de la caída del cordón. El tratamiento es quirúrgico.

Acciones de enfermería para el cuidado del muñón umbilical del recién nacido

Una vez que el personal de enfermería verifique la historia clínica e identifique al paciente, como es de principio habitual, se debe realizar un lavado de manos vigoroso y proceder a preparar la bandeja con todo el material a utilizar en la cura del muñón umbilical. Esta está integrada por aplicadores estériles, recipientes para el desecho y frasco con alcohol a 70 %. Una vez terminado el montaje de la bandeja, se debe trasladar el equipo para el lado del paciente.

Primeramente se coloca al recién nacido en decúbito supino y se descubre la región abdominal, se recomienda levantar el muñón sin estirar, tomándolo por la punta para que quede todo expuesto. Se aplica alcohol, con aplicadores estériles, en la zona de transición entre el cordón y la piel normal. Se debe remover con suavidad cualquier vestigio de sangre, heces o suciedad que exista, por tanto, se pueden utilizar todos los aplicadores que sean necesarios.

En el momento de la cura no se debe secar, el alcohol es una sustancia volátil; además, no se debe intentar desprender el cordón antes de que este se separe completamente. Es necesario registrar en la historia clínica cualquier alteración en la zona.

Para la profilaxis de las infecciones del muñón se debe evitar que el pañal cubra la región umbilical, curar con alcohol a 70 %, al menos 2 veces al día, una de ellas después del baño y evitar el uso de productos como: yodo, talco o polvo. En caso de que el muñón haga contacto con las heces, debe lavarse con agua y jabón, secar escrupulosamente y aplicar alcohol o el antiséptico que haya indicado el pediatra. Está contraindicado utilizar yodo povidona, pues se absorbe a través de la piel fina y puede producir alteraciones en la función del tiroides.

Es importante evitar factores que conduzcan al retraso en la cicatrización, como la humedad excesiva. En estos casos es aconsejable envolver el muñón en una toquilla empapada con alcohol a 70 % o con solución al-

cohólica de clorexidina al 0,5 % (hibitane) durante 2 min, 2 veces al día hasta que el muñón esté bien seco.

En caso de que el paciente presente un granuloma en la zona umbilical, se recomienda realizar cura con aplicaciones de nitrato de plata y ungüento antibióti-

co. La administración del nitrato de plata debe ser con mucha precaución, pues puede quemar la zona umbilical, se recomienda usar alguna pomada antibiótica que rodee el borde umbilical con el objetivo de protegerla de su efecto.

Preguntas de comprobación

1. Para realizar adecuadamente el aseo del recién nacido es importante tener en cuenta un conjunto de precauciones y principios para evitar daños. Analice los planteamientos que se enuncian a continuación y diga la alternativa correcta.
 - a) Asegurar que en la habitación no existan corrientes de aire.
 - b) Medir e interpretar la temperatura del recién nacido antes de ejecutar el baño.
 - c) La temperatura del agua para el baño debe sentirse tibia.
 - d) No utilizar para el baño esponjas o toallas, solo la mano, motas de algodón y jabón.
 - e) No aplicar para el aseo jabones fuertes ni talcos perfumados.

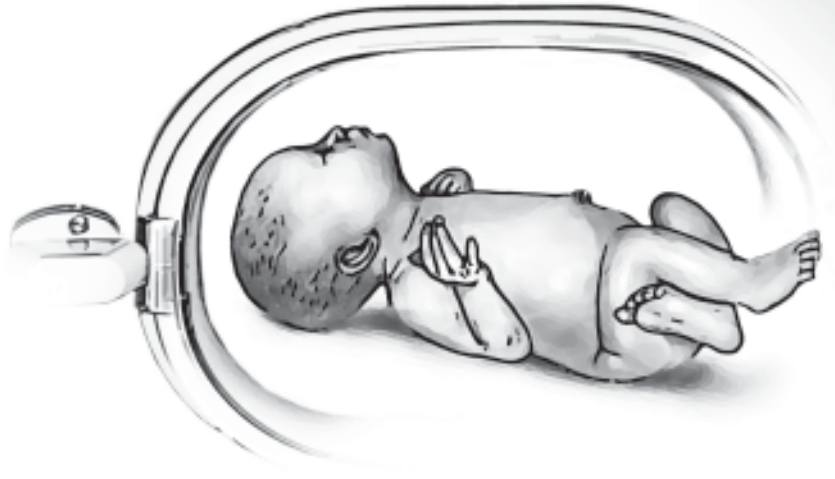
Alternativas de respuestas

1. Son correctas a-b-c-d
2. Son correctas a-c-d-e
3. Son correctas a-b-d-e
4. Son correctas a-b-c-e
5. Todas

2. De los planteamientos que se mencionan a continuación relacionados con los cuidados del ombligo, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El muñón se ennegrece y se seca por sí solo hasta desprenderse totalmente después de las 3 semanas.
 - b) En el llamado ombligo cutáneo la piel de la pared abdominal se extiende a más de 1 cm sobre el cordón.
 - c) El granuloma umbilical es una de las afecciones más frecuentes producidas por gérmenes inespecíficos.
 - d) En caso granuloma umbilical, se recomienda realizar cura con aplicaciones de nitrato de plata y ungüento antibiótico.
 - e) Se recomienda utilizar yodo povidona una vez al día para evitar posibles colonizaciones por microorganismos patógenos.

Bibliografía

- Aguayo, J. (2001): Maternal lactation for preterm newborn infants. *Early Human Development*, 65:21-9.
- _____. (2001): Lactancia materna en situaciones especiales. *Universidad de Sevilla*. pp. 227-34.
- Albernaz, E., Victora, CG., Haisma, H., Wright, A., Coward, WA. (2003): Lactation counseling increases breast-feeding duration but not breast milk intake as measured by isotopic methods. *J Nutr*, 133:205-10.
- Amir, LH., Donath, SM. (2002): Does maternal smoking have a negative physiological effect on breastfeeding? The epidemiological evidence. *Birth*, 29:112-23.
- Anderson, GC., Moore, E., Hepworth, J., Bergman, N. (2003): Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2.
- Broche, CR., Díaz-Argüelles, VR., Porto, RS. (2001): Desarrollo nutricional de recién nacidos malnutridos con peso al nacer menor de 1500 g. *Rev Cubana Pediatr*, 2:45-9.
- Brewer, TF. (2000): Preventing tuberculosis with bacillus Calmette-Guérin vaccine a meta-analysis of the literature. *Clin Infect Dis*, 5:564-7.
- Cabezas Cardenosa, C., Berdonces Gago, A. (2007): Termorregulación neonatal. *Ágora de enfermería*, 11(1):1066-8.
- Carlo, WA., McClure, EM., Chomba, E., Chakraborty, H., Hartwell, T. et al. (2010): Newborn Care Training of Midwives and Neonatal and Perinatal Mortality Rates in a Developing Country. *Pediatrics*, 11.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Chapman, DJ., Young, S., Ferris, AM., Pérez, RE. (2001): Impact of breast pumping on lactogenesis stage II after cesarean delivery: a randomised clinical trial. *Pediatrics*, 107:E94.
- Collazo Vázquez, S. (2006): Exploración del neonato. En: *Fisioterapia en neonatología. Tratamiento fisioterapéutico y orientaciones a los padres*. 3 ed. Madrid: Ed Dykinson. pp. 37-51.
- Colectivo de autores (2002): Manual de procedimientos de Enfermería. Principios básicos de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 246-75.
- Finan, C., Ota, MO., Marchant, A., Newport, MJ. (2008): Natural variation in immune responses to neonatal Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guérin (BCG) Vaccination in a Cohort of Gambian infants. *PLoS One*, 3(10).
- Fransson, AL., Karlsson, H., Nilsson, K. (2005): Temperature variation in newborn babies: importance of physical contact with the mother. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 90(6).
- Gómez García, AE., Domínguez Dieppa, F., Millán Cruz, YG. (2006): Termorregulación. En: *Pediatría*. T 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 336-9.
- Gray, L., Miller, LW., Philipp, BL., Blass, EM. (2002): Breastfeeding is Analgesic in Healthy Newborns. *Pediatrics*, 109:590-3.
- Heinig, MJ. (2002): Host defense benefits of breastfeeding for the infant: Effect of breastfeeding duration and exclusivity. *Pediatr Clin North Am*, 48:105-23.
- Himms-Hagen, J. (2006): Thermoregulatory feeding in newborn infants: an update. *Obesity* (Silver Spring), 14(9):1479-80.
- Kramer, MS., Kakuma, R. (2002): Optimal duration of exclusive breastfeeding (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2.
- Lee, C., Gong, Y., Brok, J., Boxall, EH., Gluud, C. (2008): Inmunización contra la hepatitis B para los recién nacidos de madres con pruebas positivas para el antígeno de superficie de la hepatitis B. En: *The Cochrane Library*, Issue 2.
- Lei, TH., Lien, R., Hsu, JF., Chiang, MC., Fu, RH. (2010): Effect of body weight on temperature control and energy expenditure in preterm infants. *Pediatr Neonatol*, 51(3):178-81.
- Mast, EE. (2004): Mother-to-infant hepatitis C virus transmission and breastfeeding. *Adv Exp Med Biol*, 554:211-6.
- Mansoor, N., Scriba, TJ., De Kock, M., Tameris, M., Abel, B. et al. (2009): Infection in Infants Severely Impairs the Immune Response Induced by Bacille Calmette-Guérin Vaccine. *J Infect Dis*, 199 (7): 982-90.
- McCall, EM. et al. (2007): Intervenciones para la prevención de la hipotermia en recién nacidos prematuros o con bajo peso al nacer (Cochrane Review). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Issue 2, Oxford: Update Software.
- Neville, MC., Morton, J. (2001): Physiology and endocrine changes underlying human lactogenesis II. *J Nutr*, 131:3005-8.
- Paricio Talayero, JM. (2004): Aspectos históricos de la alimentación al seno materno. En: *La lactancia materna: Guía para profesionales*. Madrid: Ergón. pp. 7-27.
- Philipp, BL., Merewood, A., O'Brien, S. (2003): Methadone and breastfeeding: new horizons. *Pediatrics*, 111:1429-30.
- Pinelli, J., Symington, A. (2003): Non-nutritive sucking for promoting physiologic stability and nutrition in preterm infants (Cochrane Methodology Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4.
- Real, ML., Pellegrini, JB., Molino, AA. (2000): Mantenimiento de la lactancia materna. *An Esp Pediatr*, 52(1):69.
- Saldívar Lara, RM. (2008): Termorregulación en el recién nacido. *Rev Sal Quintana Roo*, 1(4):22-3.
- Sánchez Luna, M., Pallás Alonso, CR., Botet Mussons, F., Echániz Urcelay, I., Castro Conde, JR. et al. (2009): Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *An Pediatr (Barc)*, 71(04):349-61.
- Sikorski, J., Renfrew, MJ., Pindoria, S., Wade, A. (2004): Support for breastfeeding mothers (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1.
- Soares, AP., Scriba, TJ., Joseph, S., Harbacheuski, R., Murray, RA. et al. (2008): Bacillus Calmette-Guérin vaccination of human newborns induces T cells with complex cytokine and phenotypic profiles. *J Immunol*, 1:180(5).
- Valdés Armentero, R., Reyes Izquierdo, DM. (2003): *Examen clínico al recién nacido*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Verne Martin, E., Ugarte Taboada, C. (2008): Inmunización: Conceptos generales, esquemas y el futuro. *Rev. peru. pediatr*, 61(1).



PARTE 5

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS PRINCIPALES AFECCIONES DEL RECIÉN NACIDO

RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

AFECCIONES RESPIRATORIAS

AFECCIONES CARDIOVASCULARES

AFECCIONES HEMATOLÓGICAS E ICTERICIA

AFECCIONES METABÓLICAS

AFECCIONES DIGESTIVAS

AFECCIONES GENITOURINARIAS

AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

INFECCIONES NEONATALES

Recién nacido bajo peso

MSc. Frank W. Castro López

Recién nacido bajo peso se denomina a todo neonato que en el momento de su nacimiento tenga un peso menor que 2 500 g, cualquiera que sea la causa y sin tener en cuenta la duración de la gestación, se considera que ha tenido una gestación más corta o un crecimiento intrauterino menor del esperado o bien ambas cosas. La tasa de recién nacido bajo peso se considera un indicador principal de salud, pues es un factor determinante de la mortalidad infantil. El recién nacido bajo peso, no crítico, se clasifica en grupos de peso al nacer: recién nacido bajo peso (peso menor que 2 500 g), recién nacido de muy bajo peso (peso menor que 1 500 g) y recién nacido bajo peso extremo (peso menor que 1000 g). Existen factores maternos, placentarios y fetales que desencadenan alteraciones en el crecimiento y desarrollo del feto.

El bajo peso ha constituido, a través de los años, una preocupación y estado de alerta para los neonatólogos por las consecuencias que provoca a corto y largo plazo; múltiples son las investigaciones realizadas acerca de las causas que lo producen. El peso al nacer es una de las variables de mayor importancia porque determina las posibilidades de un recién nacido de tener un crecimiento y desarrollo adecuados, por lo que actualmente la tasa de recién nacido bajo peso se considera un indicador general de salud, ya que constituye un factor determinante de la mortalidad infantil y especialmente, de la neonatal.

Se denomina bajo peso al nacer a todo neonato que en el momento de su nacimiento tenga un peso menor que 2 500 g (Fig.7.1); cualquiera que sea la causa y sin tener en cuenta la duración de la gestación, se considera que ha tenido una gestación más corta o un crecimiento intrauterino menor del esperado o bien ambas cosas. El peso valora el crecimiento y la edad gestacional, la madurez del feto.

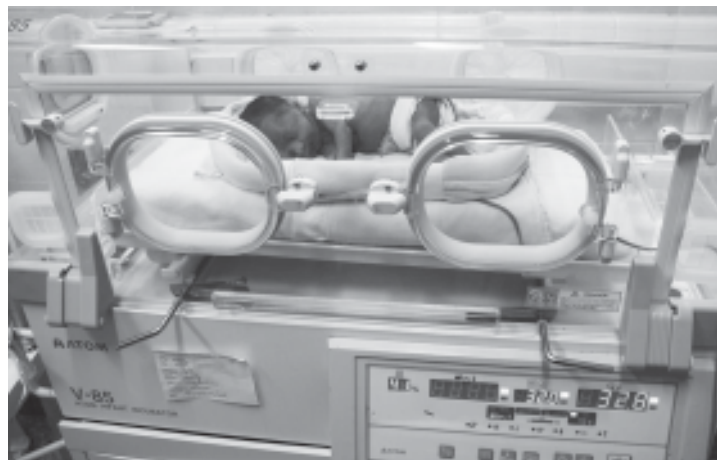


Fig. 7.1. Recién nacido bajo peso al que se le regula la temperatura mediante una carcasa.

Se estima que en el mundo 30 millones de niños nacen cada año con un peso inferior al normal para la edad gestacional, de los cuales 40 a 70 % son pretérmino. Aproximadamente de 30 a 60 % de las muertes neonatales son causadas por niños de menos de 1 500 g y entre 60 y 80 % de todas las admisiones a las UCEN están condicionadas por problemas derivados de la prematuridad. En muchos casos, su tratamiento requiere de hospitalizaciones prolongadas y costosas, a lo que se debe agregar que un porcentaje de estos puede quedar con secuelas neurológicas y de otro tipo, especialmente si no han tenido un cuidado adecuado.

Existen variaciones según los países y el desarrollo de la neonatología (Tabla 7.1). El bajo peso al nacer en los países industrializados presenta un promedio de 7 %, igual al de Asia Oriental y el Pacífico. Sin embargo, el recién nacido con un peso inferior al normal ha aumentado en los países en desarrollo en los últimos años. Algunos países han progresado en la reducción del bajo peso al nacer. En Cuba, por ejemplo, la incidencia se redujo en más de la mitad en solo 4 años. Es necesario señalar que a pesar de ser este un país en vías de desarrollo, el índice de bajo peso al nacer se comporta de forma similar e incluso más bajo que el de países industrializados. Por ejemplo, en el año 2006 la tasa de bajo peso al nacer fue de 5,4 %. De forma general, el promedio se encuentra por debajo de 7 %.

Tabla 7.1. Índice del bajo peso al nacer por regiones

Regiones	Índice (%)
África Occidental y Central	15
África Oriental y Meridional	14
África Subsahariana	14
América Latina y el Caribe	9
Asia Meridional	31
Asia Oriental y el Pacífico	7
Oriente Medio y África del Norte	15
Países en desarrollo	17
Países industrializados	7

Fuente: UNICEF, estadísticas por regiones de la nutrición en el niño, 2005.

El programa que se lleva en Cuba para la reducción del bajo peso al nacer, explica claramente que estos niños con alteraciones del peso presentan riesgo de mortalidad 14 veces mayor durante el primer año de vida, en comparación con los niños que nacen con un peso normal a término.

Clasificación

Se ha recomendado clasificar al recién nacido de muy bajo peso, no crítico, en grupos de peso al nacer, para muchos fines descriptivos y de evaluación, porque establece distintas zonas de riesgo. De esta manera se pueden anticipar los problemas clínicos propios de la categoría a que pertenece el paciente.

- Recién nacido bajo peso es todo aquel con un peso menor que 2 500 g al nacer.
- Recién nacido de muy bajo peso es todo aquel con un peso menor que 1 500 g al nacer.
- Recién nacido bajo peso extremo presenta un peso menor que 1 000 g al nacer.

Etiología

Existen diversas causas que pueden alterar el crecimiento y desarrollo normal del feto en la vida intrauterina y pueden traer como riesgo un recién nacido bajo peso. Estos se agrupan en factores de riesgo materno, placentarios y fetales (Fig. 7.2).

Factores maternos

La hipertensión inducida por el embarazo es considerada por la OMS un programa prioritario de salud en el mundo, su incidencia está estimada en el rango de 10 a 20 %. Estas diferencias están dadas por las distintas regiones, razas y factores socioeconómicos y culturales. Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal, tanto en países desarrollados como en los subdesarrollados. Desde hace años se reconoce que representa un aumento del riesgo de malos resultados obstétricos y perinatales, junto al incremento de las probabilidades de hematoma retroplacentario, bajo peso al nacer, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado. La mortalidad fetal se manifiesta en alrededor del 30 %.

Los hábitos tóxicos en las mujeres embarazadas es una situación relativamente frecuente y genera alta morbilidad perinatal. El hábito de fumar en las gestantes ocasiona diversos efectos adversos en el feto, el cigarrillo posee componentes orgánicos, químicos y nocivos; está demostrado que los productos tóxicos del cigarrillo conducen al deterioro del lecho vascular y alteraciones circulatorias, lo que atenta contra la oxigenación y alimentación del feto intraútero. Las drogas aumentan el riesgo de bajo peso por dos razones, producen aumento de las contracciones uterinas ante

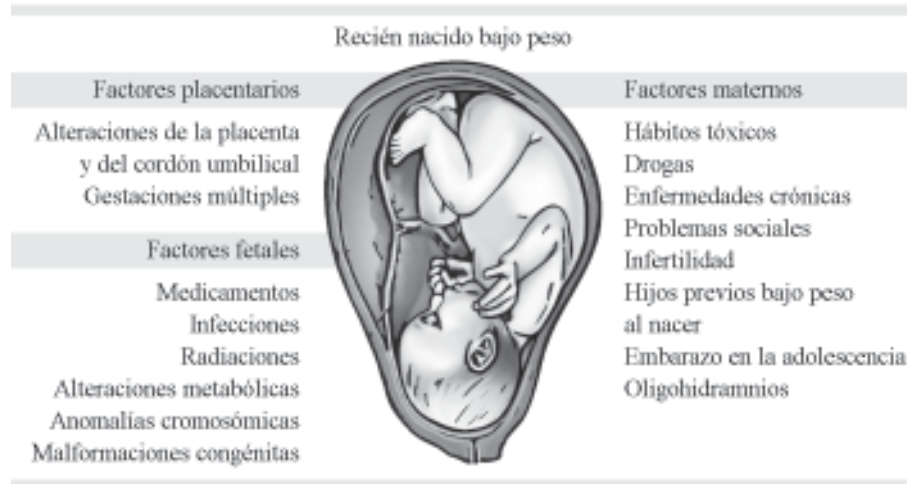


Fig. 7.2. Factores de riesgo de recién nacido bajo peso.

la liberación de las catecolaminas y provoca depresión materna, que da lugar a conductas inapropiadas durante el embarazo.

Los problemas sociales están íntimamente relacionados con la política, economía y sistema social de cada país, lo que influye sobre los recursos en cada uno de ellos, entre los que se destacan el medio ambiente, tecnología y personas. La desnutrición en las mujeres, antes y durante el embarazo, limita la capacidad del crecimiento fetal intrauterino y es una de las principales causas de la desnutrición fetal y el bajo peso al nacer en países subdesarrollados; esta situación es aún más grave en el sur de Asia. En Cuba existe un programa llevado a cabo en cada área de atención primaria de salud, que garantiza una adecuada atención prenatal que pueda ofrecer a las embarazadas la correcta guía de alimentación. Para garantizar esta actividad se crearon los hogares maternos, con personal de enfermería y médicos especializados en la atención integral a la mujer.

Se ha investigado ampliamente a qué edad materna es más probable que el embarazo tenga un desenlace favorable. Las edades inferiores a los 19-20 años y superiores a los 35-36 años se han identificado como factores de riesgo en el recién nacido bajo peso. La talla de la madre inferior a 1,50 m influye de forma directa en el peso del neonato. Además, el trabajo materno excesivo o inadecuado aumenta el gasto energético e incide desfavorablemente en la nutrición fetal; asimismo, el estrés puede aumentar la descarga de adrenalina y agravar la perfusión placentaria. En varios estudios se ha comprobado que el estado civil de las madres está estrechamente relacionado con el crecimiento intrauterino del feto; la mayoría de las

madres solteras tienen mayor probabilidad de tener un recién nacido bajo peso.

Otros factores de riesgo del bajo peso al nacer, que se han identificado son: los antecedentes de partos anteriores de recién nacidos con bajo peso, abortos espontáneos o inducidos, poco aumento de peso durante el embarazo, los tratamientos por infertilidad y los oligohidramnios.

Factores placentarios

El crecimiento fetal óptimo depende de una función placentaria eficiente para el aporte nutritivo y el intercambio de gases; cuando se desencadena una alteración en la circulación placentaria trae como consecuencia un fracaso funcional de la placenta como órgano nutritivo y de intercambio, lo que provoca retardo del crecimiento del feto.

En las gestaciones múltiples generalmente los fetos presentan pesos inferiores, en estos casos pueden influir diversos factores como: competencia de placentas distintas por asentarse en zonas uterinas bien vascularizadas o resistencia del útero al aumentar el tamaño, y anastomosis vascular entre territorios de fetos distintos en gestaciones monocoriales que convierte a uno de los fetos en transfundidor y al otro en transfundido, lo que implica que uno esté hiponutrido y el otro hipernutrido, por lo que habría un retraso en el crecimiento simétrico.

Las anomalías placentarias se consideran uno de los factores etiológicos más frecuentes de las alteraciones del crecimiento fetal, provoca disminución del débito útero-placenta-feto; entre estas se encuentran el abrupto placentario focal, placenta circunvallata, inserción velamentosa, placenta pequeña, trombosis placentarias, entre otras.

Las alteraciones del cordón umbilical en el embarazo son múltiples y ocasionan generalmente problemas en el crecimiento y desarrollo del feto en la vida intrauterina, lo que trae consigo un recién nacido bajo peso al nacer. Como la ecografía prenatal se vuelve cada vez más sofisticada, muchas de estas complicaciones pueden ser diagnosticadas en el útero. Sin embargo, muchas no son evidentes antes del parto y la única indicación está relacionada con su asociación con ciertas afecciones en el nacimiento. Las anomalías y trastornos más frecuentes que afectan al cordón umbilical son: las circulares del cordón (el cordón se enrolla alrededor de una parte del feto), la arteria umbilical única (ausencia de una de las 2 arterias umbilicales), nudo de cordón umbilical, inserción velamentosa del cordón (los vasos del cordón se separan antes de llegar a la placenta) y vasa previa (cuando de una inserción velamentosa, algún vaso pasa por el orificio cervical antes que el feto).

Factores fetales

Algunas anomalías cromosómicas están estrechamente relacionadas con el crecimiento y desarrollo del feto. Por ejemplo, el síndrome de Turner, trastorno cromosómico que se caracteriza por talla corta y peso por debajo del percentil; otro síndrome es el de supresión del cromosoma 5 o también conocido como síndrome del maullido del gato y consiste en una delección parcial del brazo corto, que puede ser terminal o intersticial del cromosoma 5. Los pequeños con este síndrome nacen con bajo peso y con un llanto muy agudo. Cuanto mayor sea la delección, menor será la inteligencia, la estatura y el peso. Existen otras alteraciones cromosómicas menos frecuentes que ocasionan, directa e indirectamente, retraso del crecimiento intrauterino, como alteraciones en el cromosoma 18 y 13.

La mayoría de las malformaciones fetales se acompañan de alteraciones del crecimiento intrauterino. Es importante tener en cuenta que el cariotipo no solamente detecta aberraciones cromosómicas y que la mayoría de los síndromes malformativos presenta cariotipo normal. Por tanto, uno de los indicadores para sospechar malformaciones es el peso al nacer disminuido, en correspondencia con la edad gestacional.

Durante los últimos 20 años, producto de varios factores, se ha producido un aumento en la incidencia de infecciones y sus consecuencias en las mujeres embarazadas, entre estos se citan: la aparición de terapias inmunosupresoras, técnicas invasivas, inicio de relaciones sexuales en edades tempranas y la inducción de gérmenes resistentes por el uso indiscriminado de antimicrobianos. La mujer embarazada está expuesta a

contraer una variedad de infecciones, tanto bacterianas como virales y parasitarias, muchas de las cuales implican un riesgo de afectar el crecimiento y desarrollo del feto. La transmisión de infecciones de la madre al hijo (transmisión vertical) son más frecuentes durante el embarazo. Ciertas infecciones virales y parasitarias, como citomegalovirus, rubéola, varicela y toxoplasmosis, pueden retardar el crecimiento del feto y causar defectos congénitos. La infección del aparato genital durante el embarazo puede pasar al líquido amniótico y provocar la rotura precoz de las membranas y el trabajo de parto prematuro. Tales infecciones incluyen la vaginosis bacteriana, clamidia, trichomonas y blenorragia, sífilis y VIH. Además, se ha demostrado que las mujeres que padecen infecciones agudas en la vejiga y los riñones durante la gestación presentan mayor incidencia de partos prematuros.

El embrión en desarrollo es sumamente delicado y toda sustancia o elemento que entre a su organismo por vía de la madre, la placenta o el cordón umbilical, puede ocasionarle problemas en su desarrollo y crecimiento normal de forma irreversible. Uno de los elementos que más daño puede causar son las radiaciones, que llegan al feto cuando el abdomen de la madre está expuesto a la radiación originada en una fuente externa a su cuerpo. El efecto negativo de las radiaciones ionizantes sobre el embarazo, con abortos, teratogenia y bajo peso al nacer, está ampliamente demostrado. La posibilidad de que se presenten efectos graves en el desarrollo del feto depende de la edad de gestación en el momento de la exposición y de la cantidad de radiación a la que se expone.

De la misma manera que los nutrientes requeridos por el feto llegan a él a través de la placenta, ocurre con cualquier tipo de fármaco o droga. Entre las consecuencias del uso de fármacos durante el embarazo se destacan: alteración de la funcionalidad de la placenta, los vasos sanguíneos se estrechan limitando el paso normal de oxígeno y nutrientes, contracciones en los músculos uterinos, lo que provoca lesiones sobre el feto por insuficiencia sanguínea y efectos anómalos en la madre que afectan indirectamente al embrión. En general, el uso de la mayor parte de los fármacos durante el embarazo no es recomendable. Se ha demostrado mediante estudios que existen medicamentos que tienen efectos adversos en el embarazo, como los antihipertensivos, antiepilépticos, anticoagulantes, entre otros.

El crecimiento fetal depende del suministro de nutrientes desde la madre, especialmente de glucosa a través de la placenta. El crecimiento fetal insuficiente, que se refleja en un bajo peso al nacer, se asocia al desarrollo de hipertensión y otros rasgos del

síndrome metabólico en edades más avanzadas, así como a las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2. Estudios epidemiológicos realizados demostraron que las madres con hijo bajo peso al nacer tienen mayor reporte de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y obesidad central, configurando el llamado síndrome metabólico.

Este síndrome es una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial, causado por una combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida, en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. En los últimos años, uno de los tópicos más novedosos en endocrinología ha sido la inesperada relación entre el recién nacido bajo peso y las alteraciones metabólicas.

Métodos para evaluar el peso del recién nacido según la edad gestacional

El peso es una variable estrechamente ligada al tiempo de gestación y de valor pronóstico en la evo-

lución del recién nacido. Para conocer la verdadera edad gestacional existen métodos clínicos y paraclínicos, los más difundidos y utilizados son los de Parkin, Ballard, Dubowitz, entre otros. A continuación se representan los exámenes de Ballard y Parkin por ser los más utilizados en los servicios de neonatología por su precisión.

Método Ballard (1991)

La prueba de Ballard es una técnica clínica comúnmente usada para el cálculo indirecto de la edad gestacional de un recién nacido. Esta le asigna un valor a cada criterio de examinación, cuya suma total es luego extrapolada para inferir la edad gestacional del neonato. Los criterios se dividen en neurológicos (Tabla 7.2) y físicos (Tabla 7.3) y la suma de los criterios permite estimar edades entre 20 y 44 semanas de embarazo.

Método Parkin (1976)

En la práctica resulta útil la valoración propuesta por Parkin, basada en las características externas del recién nacido (Tablas 7.4 y 7.5).

Tabla 7.2. Puntaje otorgado según la maduración neuromuscular

Madurez neuromuscular	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)	90°	60°	45°	30°	0°	
Dorsiflexión del tobillo	90°	75°	45°	20°	0°	
Retroceso del brazo	180°		100°-180°	90°-180°	< 90°	
Ángulo poplíteo	180°	160°	130°	110°	90°	< 90°
Signo de la bufanda						
Talón a oreja						

Tabla 7.3. Puntaje otorgado a cada característica física

Madurez física						
Piel	Gelatinosa, roja, transparente	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o erupción, pocas venas	Grietas superficie pálida, raras venas	Placas, surcos profundos, no hay venas	Gruesa, surcos, arrugas
Lanugo	No hay	Abundante	Más fino	Áreas lampiñas	Casi todo lampiño	Puntaje de madurez
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas	Surco transverso anterior solamente	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	Puntos
Mamas	Apneas perceptibles	Areola plana sin relieve	Areola punteada, relieve 1-2 mm	Areola elevada, relieve 3-4 mm	Areola llena, relieve 5-10 mm	Semanas
Orejas	Pabellón plano, queda plegado	Pabellón algo incurvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado, blando, se endereza con facilidad	Formadas y firmes, enderezamiento inconsciente	Cartilago grueso, oreja rígida	5
Genitales masculinos	Escroto vacío, sin arrugas		Testículos en descenso, pocas arrugas	Testículos bien descendidos, buenas arrugas	Testículos péndulos, profundas arrugas	10
Genitales femeninos	Clitoris y labios menores prominentes		Igual prominencia de labios mayores y menores	Labios mayores grandes, menores pequeños	Clitoris y labios menores cubiertos por completo	15
						20
						25
						30
						35
						40
						45
						50
						26
						28
						30
						32
						34
						36
						38
						40
						42
						44

Tabla 7.4. Puntaje otorgado a cada característica física

Signos externos	0	1	2	3	4
Color de la piel	Rojo oscuro	Rosado uniforme	Rosado pálido variable sobre el cuerpo	Pálida, solo rosada sobre orejas, palmas y plantas	—
Textura de la piel	Muy fina, gelatinosa	Fina y suave	Suave, de mediano espesor, rash, peladura	Ligero espesor, piel agrietada o pelada en manos y pies	Gruesa como pergamino Grietas superficiales o profundas
Desarrollo mamario	No existe tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados menor que 0,5 cm	Tejido mamario en uno o ambos lados de 0,5 a 1 cm	Tejido mamario en uno o ambos lados mayor que 1 cm	—
Firmeza de la oreja	Oreja suave, fácilmente doblada, no retrocede	Oreja suave, fácilmente doblada, retrocede despacio	Cartilago en borde de la oreja, suave pero regresa pronto	Oreja firme, cartilago, borde, regresa al instante	—

Tabla 7.5. Relación de puntos otorgados según la edad gestacional estimada

Puntos	Edad gestacional
1	30,6 semanas
2	31,7 semanas
3	32,8 semanas
4	33,9 semanas
5	35,1 semanas
6	36,2 semanas
7	37,3 semanas
8	38,4 semanas
9	39,4 semanas
10	40,6 semanas
11	41,7 semanas
12	42,8 semanas

La representación gráfica es un método para establecer la correlación del peso y la edad gestacional, se recomienda, para evaluar el crecimiento intrauterino, que se utilicen las curvas de Dueñas (Fig. 7.3), publicadas en 1989 en el Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro". Esta clasificación evalúa la madurez y el estado nutricional de cada neonato.

En la actualidad, los recién nacidos se clasifican en las categorías siguientes:

- Apropiado para su edad gestacional (entre el décimo y noveno percentil).
- Pequeño para su edad gestacional (por debajo del décimo percentil).
- Grande para su edad gestacional (por encima del 90 percentil).

Categoría diagnóstica

- Retraso en el crecimiento y desarrollo. Desviaciones de las curvas de peso para un grupo de edad, ocasionado por el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Aporte insuficiente de nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas durante la vida intrauterina, se relaciona con desviaciones de las curvas de crecimiento para un grupo de edad con disminución del peso y talla que no corresponde con la edad gestacional en el momento de su nacimiento.

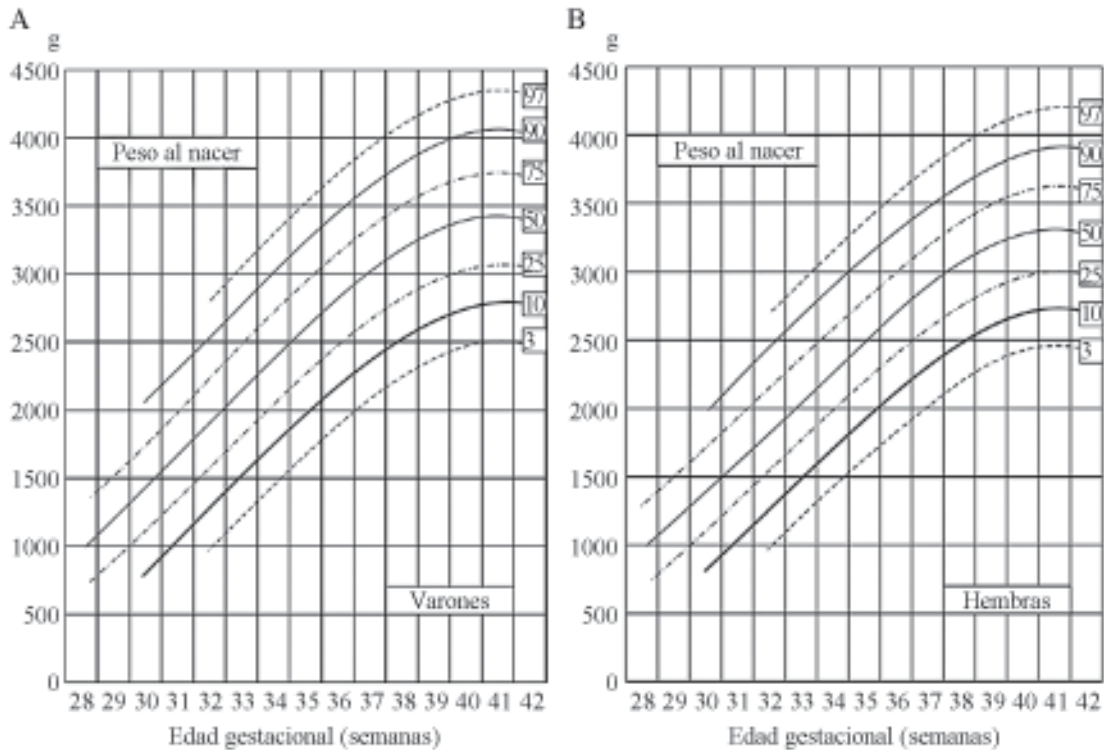


Fig. 7.3. Curvas de percentiles del peso en correspondencia con la edad gestacional. A. Para varones; B. Para hembras.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido bajo peso

La modalidad de la alimentación será de acuerdo con el peso del recién nacido y su estado clínico; con los de más de 2 000 g se puede explorar poniéndolos directamente al pecho de acuerdo con la madurez de su reflejo succión-deglución, o bien de forma alternante con tomas de pecho o vaso y otras por sonda; los recién nacidos con peso entre 1 000 y 2 000 g pueden alimentarse, según sus condiciones, mediante sondas blandas y flexibles, pues suelen tener, además, menos de 34 semanas de gestación con inmadurez en el reflejo de succión-deglución, estos se alimentan de forma continua o intermitente cada 2 o 3 h. El aporte calórico incrementa en la medida que la tolerancia lo permita. La cantidad de alimento es variable y depende del grado de prematuridad. Se mantiene la preferencia de la leche materna fresca; de no ser posible se utilizarán leches propias para recién nacidos bajo peso que contengan grasas poliinsaturadas, de origen vegetal, que aporten de 40 a 50 % de las calorías el 3 % de ácido linoleico; así como proteínas hidrolizadas e hidratos de carbono, principalmente dextrino-maltosa, glucosa y lactosa.

En los menores de 1 000 g se comienza con alimentación parenteral o mixta, según las necesidades hídricas y calóricas. Se iniciará la administración de líquidos parenterales (60 mL/kg/día) en las primeras horas y se continúa garantizando el aporte diario, según las necesidades individuales y los requerimientos electrolíticos y minerales. Es importante tener en cuenta que estos pacientes pueden manifestar pérdidas insensibles muy elevadas, superiores a 50 mL/kg/día, con pérdida excesiva de peso; no se debe olvidar el volumen de líquidos administrado por vía intravenosa por la presencia del *ductus* arterioso permeable.

Es preciso garantizar la ingestión diaria de vitamina C (25 mg/kg/día) y vitamina D (12-40 UI/kg) a partir de la segunda semana de vida; el metabolismo intermediario de la fenilalanina y de la tirosina es incompleto, a menos que haya cantidad adecuada de vitamina C. Se sugiere complemento de vitamina E (0,21-0,7 UI/kg), así como vitamina A (69-230 UI/kg) y los elementos del complejo B, sobre todo si son necesarios los antibióticos. Además precisa el suministro de oligoelementos, si no están incluidos en la dieta lácteos especiales. El ácido fólico y el hierro se recomiendan después de la tercera semana de vida.

Es importante valorar las necesidades de oxígeno adicional en estos pacientes para que no se eleve excesivamente la paO_2 , una de las principales complicaciones de la retinopatía de la prematuridad, para lo cual se debe utilizar un oxímetro y medidores transcutáneos de gases, siempre teniendo en cuenta el control estricto de la extracción de sangre para análisis de laboratorio, con el fin de evitar una hipovolemia. Las crisis de apnea primaria del prematuro se deben tratar con estimulación cutánea, suficiente entre 80 y 90 % de los episodios apneicos.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido bajo peso

Los cuidados de enfermería son extremadamente importantes en este grupo de recién nacidos con alteraciones del peso, los pequeños detalles son los que marcan la diferencia. Un principio básico del personal de enfermería en los neonatos bajo peso es ofrecer un entorno adecuado para que este regule la temperatura corporal y la mantenga entre 36,5 y 37 °C para evitar complicaciones mayores, pues el enfriamiento favorece la hipoglucemia y agrava la acidosis metabólica.

Estos recién nacidos presentan un mecanismo termostático pobre, con tendencia a la hipotermia, esto se debe a que la producción de calor es menor que la pérdida, ya que la superficie corporal es grande en relación con el peso porque la grasa parda está disminuida. Existe un grupo de medidas encaminadas a cumplir este principio y ayudar al recién nacido en su termorregulación. Primeramente, se le debe colocar en una incubadora con temperatura entre 34 y 35 °C, preferiblemente con doble pared para lograr una temperatura adecuada, con el propósito de disminuir el consumo de oxígeno, conservar energía y disminuir los requerimientos hídricos. Actualmente son útiles las incubadoras con servocontrol de temperatura por medio de un electrodo continuo. Se recomienda colocar en una carcasa plástica para concentrar más el calor, evitar las pérdidas por radiación y proporcionarle un ambiente térmico adecuado. Además, es necesario mantener al recién nacido vestido y con gorro.

Existen otras medidas colaterales encaminadas a reducir las pérdidas insensibles y mantener la temperatura cutánea, como evitar la humedad en la piel de los recién nacidos, pues aumentan las pérdidas de calor por evaporización; la incubadora debe estar herméticamente cerrada para impedir el enfriamiento del neonato y cada vez que sea necesario manipularlo,

debe ser a través de las mangas, para evitar las corrientes de aire. Se recomienda administrar aceite mineral en la piel del paciente. Por estas razones es necesario usar el servocontrol en los recién nacidos bajo peso y más cuando son inmaduros, para chequear constantemente la temperatura.

Los recién nacidos bajo peso, principalmente los pretérminos con poca edad gestacional, se caracterizan por tener una piel fina y suave; el mínimo contacto inadecuado o situaciones del ambiente le puede provocar lesiones. Por tal motivo, los electrodos de monitorización deben mantenerse el menor tiempo posible, de ser necesario se recomienda cortar la parte adhesiva para que no haga contacto con la piel y cambiarlos cada 24 h. Es importante que la incubadora tenga agua estéril en su depósito para que el calor sea húmedo, el nivel de humedad debe ser superior a 50 %, puede fijarse hasta 90 % en los más inmaduros con el objetivo de evitar resequeidad en la piel de estos pacientes.

Generalmente este grupo de recién nacidos bajo peso es más vulnerable a adquirir infecciones. Los anticuerpos son transferidos desde la madre, por medio de la placenta, en el tercer trimestre de la gestación. De la IgM y de la IgA solo existen trazas, la síntesis de la IgM por las células plasmáticas tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras que la IgA lo hace a las 30 semanas y como el feto se encuentra en un medio libre de antígeno, produce muy poca cantidad de estas inmunoglobulinas. La inmunidad inespecífica en el recién nacido es deficiente y la defensa de la barrera, la quimiotaxis, la respuesta inflamatoria y la fagocitosis están disminuidas, quizás a causa del déficit de IgM. Por este motivo es imprescindible extremar las medidas de higiene, usar guantes y sobretapas para la manipulación del paciente, cambiar los depósitos de agua de la incubadora cada 24 h, con el fin de evitar la proliferación de gérmenes (el más frecuente en los reservorios de agua es la *Pseudomona*) y mantener la unidad individual del paciente.

Existen factores que condicionan que los recién nacidos bajo peso presenten hemorragia intracraneana, debido a una anatomía vascular 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. Para su prevención, es de especial importancia manipular al paciente lo menos posible, de ser necesario debe ser suave y sin movimientos bruscos, y evitar ruidos porque estas

acciones aumentan la presión intracraneana y puede provocar una hemorragia subaracnoidea. Como constituyen un grupo vulnerable por la fragilidad capilar, se debe lograr una estabilidad hemodinámica y administrar cuidadosamente los líquidos, evitando su infusión rápida; además, es preciso evitar episodios de hipoxia e hipercapnia que alteran el flujo cerebral.

La tendencia a presentar alteraciones respiratorias requiere la vigilancia periódica por el personal de enfermería, tanto clínica como monitorizada, más durante los primeros días de vida del paciente. Por tanto, se recomienda cardiomonitorear al recién nacido ya que es muy frecuente en este grupo la apnea y las pausas respiratorias, por la inmadurez del sistema nervioso central.

Existen otras medidas generales que se aplican diariamente en estos pacientes hasta que el peso se estabilice, como: pesar diariamente al recién nacido, preferentemente dentro de la incubadora para llevar un control estricto de su evolución y del balance hidroelectrolítico, medirlo para realizar una valoración de su crecimiento y desarrollo, y aplicar el método canguro para ayudar

a la ganancia de peso y de esta manera proporcionar un mejor intercambio entre madre e hijo.

Evaluación

Los pacientes con peso inferior a 1 500 g presentan con frecuencia dificultad para la adaptación. Su evolución está estrechamente relacionada con los cuidados que con ellos se tienen y las complicaciones que se pueden evitar en este periodo, ya que este grupo presenta una incidencia alta de morbilidad y mortalidad en los servicios de neonatología. La enfermera debe cerciorarse de que el paciente obtenga una ganancia de 20 a 30 g diarios, hasta alcanzar un peso adecuado que posibilite su adaptación al medio externo.

Su importancia no solo radica en lo que significa para la morbilidad y la mortalidad infantil, sino que estos niños tienen habitualmente múltiples problemas posteriores en el periodo perinatal, en la niñez y aun en la edad adulta. Entre estas dificultades se encuentra la mala adaptación al medio ambiente, así como diferentes impedimentos físicos y mentales que se evidencian al llegar a la edad escolar.

Preguntas de comprobación

- De los siguientes planteamientos seleccione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - ___ Se denomina bajo peso al nacer a todo neonato que en el momento de su nacimiento tenga un peso menor que 2 500 g.
 - ___ El recién nacido bajo peso extremo es aquel neonato que presenta un peso de 1500 g al nacer.
 - ___ Existen diversas causas que pueden alterar el crecimiento y desarrollo normal del feto en la vida intrauterina, estos se agrupan en 2 categorías: factores de riesgos médicos y sociales.
 - ___ La prueba de Ballard es una técnica clínica usada para el cálculo de la edad gestacional de un recién nacido, los criterios se dividen en neurológicos y físicos.
 - ___ Los recién nacidos apropiados para su edad gestacional se encuentran por encima del 90 percentil.
- Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las afecciones con los criterios de riesgo.

Columna A

- Factores maternos.
- Factores placentarios.
- Factores fetales.

Columna B

- ___ Hipertensión en el embarazo.
- ___ Gestaciones múltiples.
- ___ Anomalías cromosómicas.
- ___ Embarazo en la adolescencia.
- ___ Fármacos (antihipertensivos) durante el embarazo.

3. De las siguientes alternativas, señale la que se relacione con los cuidados de enfermería en el recién nacido bajo peso.
- a) Colocar al neonato inmediatamente en una incubadora, preferiblemente con doble pared para que regule temperatura corporal y la mantenga entre 36,5 y 37 °C.
 - b) Administrar aceite mineral en la piel del paciente para reducir las pérdidas insensibles.
 - c) Los electrodos de monitorización deben mantenerse el menor tiempo posible, de ser necesario se recomienda cortar la parte adhesiva para que no haga contacto con la piel, para evitar lesiones.
 - d) Extremar las medidas de higiene, usar guantes y sobretapas para la manipulación del paciente y mantener la unidad individual.
 - e) Pesar diariamente al recién nacido, preferentemente dentro de la incubadora hasta que el peso se estabilice.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-c-e
- 3. Son correctas a-d-e
- 4. Son correctas b-d-e
- 5. Todas

Recién nacido pretérmino

MSc. Frank W. Castro López

Se define como recién nacido pretérmino a todo neonato nacido antes de las 37 semanas de gestación; estos niños presentan sus sistemas y órganos inmaduros, pues la edad gestacional determina la madurez del feto. La prematuridad es inducida por factores médicos y sociales y constituye una de las principales causas de muerte neonatal y de más de la mitad de las secuelas neurológicas del recién nacido. Las características clínicas y fisiológicas de este grupo son muy peculiares y están marcadas por su inmadurez.

La prematuridad constituye, en la actualidad, un problema médico social de gran importancia por la elevada mortalidad que ocasiona, la creciente complejidad del cuidado médico al que se somete el prematuro y la mayor frecuencia de trastornos en el desarrollo psicomotor cuando se compara con niños normales.

El nacimiento pretérmino afecta aproximadamente de 10 a 15 % de todos los nacimientos y sus diferencias se manifiestan de acuerdo al nivel de desarrollo de cada país. A pesar de los avances tecnológicos y del cuidado neonatal, su prevalencia no ha variado en las últimas décadas. La prematuridad ocasiona entre 50 y 70 % de las muertes neonatales y 50 % de las secuelas neurológicas en el recién nacido.

En 1969, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió como prematuro al neonato nacido antes de las 37 semanas de gestación. Esto provocó controversias por varios años más y no fue hasta la mitad de la década de los 70 que se adoptó la definición de prematuro al producto de edad gestacional mayor de 20 semanas y menor de 37. Estos niños presentan sus sistemas y órganos inmaduros, pues la edad gestacional determina la madurez del feto.

Etiología

Factores médicos

Entre las complicaciones del embarazo que pueden desencadenar el parto pretérmino está la infección urinaria por bacterias y con presencia de síntomas, la cual puede coincidir con una enfermedad renal subyacente o con desarrollo de infección renal aguda como complicación.

Las endotoxinas de determinados gérmenes pueden poner en marcha un parto antes de tiempo, al igual

que las enfermedades crónicas como la preeclampsia grave, la diabetes, el hipertiroidismo, las cardiopatías, la colestasis gravídica, hepatitis y anemia. Estas enfermedades constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna, fetal y neonatal, tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados. Desde hace años se ha reconocido el riesgo de malos resultados obstétricos y perinatales que representa y el aumento de las probabilidades de provocar un parto pretérmino.

Las malformaciones uterinas son también causa de parto prematuro. La frecuencia global es de 4 % para el útero tabicado y 80 % para el útero bicorne. Asimismo los miomas uterinos grandes lo provocan, y las hemorragias antes del parto, ya sean ocasionadas por la presencia de placenta previa o desprendimiento prematuro de esta; este último ocurre en un poco más del 10 % de todos los embarazos. La invasión del tracto genital inferior por diversos microorganismos como: *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, estreptococos del grupo B, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis*, entre otras, ha sido asociada al anticipo del parto.

Los hábitos durante el embarazo también pueden inducir a un parto antes de las 37 semanas, de tal manera que las actividades laborales que suponen un estrés psicológico y aquellas que determinan una actividad física importante, conllevan un aumento de riesgo en el parto prematuro. Otros factores de riesgo que se han identificado son los antecedentes de abortos espontáneos previos y los polihidramnios.

Las gestaciones obtenidas mediante técnicas de reproducción asistida presentan una elevada tasa de prematuridad (aproximadamente 27 %), debido a la alta frecuencia de embarazos múltiples (gemelos, trillizos) que oscila entre 30 y 50 %. Se deben mencionar,

además, las conductas iatrogénicas, como es el caso de la programación de una cesárea electiva con estimación incorrecta de la edad gestacional.

Factores sociales

Está demostrado que las embarazadas que fuman son más propensas a presentar aborto espontáneo o parto pretérmino, ya que la nicotina es un vasoconstrictor placentario y reduce el flujo sanguíneo intravelloso; además, la placenta es más pequeña, presentan mayor predisposición a sufrir infartos y demuestran de manera frecuente signos de perfusión inadecuada. El alcohol y las drogas también son precursores de este riesgo; estas últimas producen aumento de las contracciones uterinas ante la liberación de las catecolaminas.

La incidencia de parto pretérmino suele ser más alta en las mujeres de clase socioeconómica baja que en las de clase alta. Algunos de los factores que inciden en esta diferencia son atribuibles al estrés, a la falta de apoyo afectivo, de conocimientos y control prenatal, y al limitado acceso a la información. También se ha demostrado la repercusión de las frecuentes gestaciones, sin esperar el tiempo adecuado para que el útero se recupere después del parto anterior, y los factores hormonales se regulen a sus niveles. El trabajo materno excesivo también puede ocasionar aumento de las contracciones, rotura prematura de membrana y dilatación del cuello del útero.

Mundialmente existen estudios que afirman que la principal causa del parto pretérmino es la infección vaginal ascendente, especialmente antes de las 32 semanas de embarazo, y debido a esto centralizan el programa de prevención del parto pretérmino en la detección temprana de la infección vaginal en las áreas de atención de salud.

Una estrategia para intentar reconocer tempranamente a las gestantes con probabilidad aumentada de tener parto pretérmino, consiste en los programas de instrucción para las embarazadas y su familia. Enseñan a identificar las contracciones uterinas prematuras y la importancia de un diagnóstico precoz.

Características clínicas

Crecimiento: con frecuencia el peso del recién nacido pretérmino es inferior a 2 500 g; mientras menor es el peso y la edad gestacional, los riesgos y las secuelas son mayores por la inmadurez y la estadía se hace más prolongada en las UCEN.

Longitud: es proporcional a su inmadurez y siempre inferior a 47 cm; se establece el límite de viabilidad aproximadamente en 30 cm.

Perímetro craneal: es siempre inferior a los 34 cm del niño normal, aunque esta disminución no es muy importante, debido a que el cráneo se desarrolla en los primeros meses de vida intrauterina.

Perímetro torácico: se observa considerablemente disminuido por su desarrollo tardío y es inferior a 29 cm. El límite inferior en prematuros viables es cerca de 23 cm.

Aspecto general: la proporción entre la longitud del tronco y los miembros es mayor que en los niños a término. El punto medio del cuerpo se encuentra por encima del ombligo, desplazamiento que se hace a costa de las extremidades inferiores que son más cortas. Las extremidades son delgadas, con escaso desarrollo muscular, nulo panículo adiposo y piel muy fina y lisa. Las uñas son blandas y no suelen llegar a los extremos de los dedos, aunque la existencia de uñas normales no es un dato cierto de madurez. Antes de las 36 semanas de gestación los pliegues transversales de los pies se limitan a los existentes en la parte anterior.

Cráneo y cara: el prematuro tiene la cabeza proporcionalmente más grande y redondeada. Las suturas están abiertas y la fontanela mayor es muy amplia, a veces se aprecia la existencia de fontanelas laterales y menores. Los huesos del cráneo son blandos, sobre todo el occipital y los parietales, lo que se conoce como craneotabes del prematuro. El cabello no es grueso, resulta difícil separar uno del otro, es fino como pelusa, las cejas suelen faltar, los párpados se cierran con fuerza y en gestaciones muy tempranas pueden estar unidos. Los pabellones auriculares están constituidos por escaso cartílago, lo que dificulta su retorno a la posición normal una vez que se flexiona sobre su eje longitudinal. La facie es inicialmente pequeña, afilada, arrugada, con aspecto de "viejo". Pasados los primeros días se vuelve más marcada la megacefalia, la fontanela amplia y tensa y las venas epicraneales ingurgitadas contribuyen a evidenciar el aspecto de pseudohidrocefalia de algunos prematuros.

Piel: el color de la piel es rosado uniforme, su textura (valorada por el pliegue en la parte baja del abdomen) es fina y suave, y en los niños muy pretérmino (inmaduros) toma un aspecto algo gelatinoso, con color rojo intenso. La ictericia es más precoz, intensa y frecuente que en el niño normal, y se prolonga hasta después de la segunda semana de vida. Por la ausencia de panículo adiposo, se observan con facilidad los vasos a través de la piel y los relieves óseos son más prominentes. Por toda la superficie de la piel existe gran cantidad de lanugo y no es raro encontrar en algunos casos zonas de ausencia parcial

o agenesia de la piel. Los talones, las palmas de las manos y las plantas de los pies persisten intensamente enrojecidos. La cianosis distal es frecuente, así como los edemas, sobre todo de extremidades inferiores, que en casos graves adquieren la dureza especial de escleredema.

Genitales: en las hembras, los labios menores protruyen debido a que los labios mayores no cubren completamente el introito, lo que suele motivar el falso aspecto intersexual de los genitales, contrario a lo que ocurre en los niños a término. En el varón, los escrotos no están pigmentados y poseen pocas arrugas, los testículos no han descendido totalmente. Las mamilas están muy poco desarrolladas (antes de las 37 semanas los nódulos mamarios miden entre 1 y 2 mm). En los prematuros es muy frecuente encontrar hernias inguinales (específicamente en los de peso inferior a 1 000 g) por permanecer abierto el canal de Nuck. Las hernias inguinales, en otras edades, son más frecuentes en niñas, suelen ser bilaterales y se estrangulan fácilmente.

Características fisiológicas

Aparato respiratorio: los movimientos respiratorios son rápidos, superficiales e irregulares. Es frecuente en ellos la respiración periódica, caracterizada por breves periodos de apnea debido a que los músculos que intervienen en esta son débiles, el centro del cerebro que rige la respiración es inmaduro y los alvéolos pulmonares no han completado su desarrollo. Es común el déficit de surfactante que trae consigo la enfermedad de la membrana hialina. La cianosis es de características muy variables, puede existir de forma intermitente o de forma permanente y es de predominio peribucal. Todos estos factores pueden provocar una oxigenación cerebral inadecuada, como la hipoxia).

Aparato digestivo: la capacidad del estómago es muy reducida (entre 5 y 30 mL), el cardias está poco desarrollado y existe una ectasia transitoria del píloro, que también afecta el duodeno. El desarrollo neuromuscular es deficitario, por lo que la motilidad gástrica es insuficiente; en el intestino, los quilíferos se encuentran poco evolucionados y existen alteraciones de la secreción y de la motilidad. La digestión de los hidratos de carbono (lactasa) es eficaz a partir de las 28 semanas; la asimilación de las proteínas (tripsina) y de las grasas (lipasa pancreática) se normaliza alrededor de las 30 semanas. La absorción es muy deficiente, sobre todo de las grasas y vitaminas

liposolubles. Se absorben mejor las grasas poliinsaturadas y los triglicéridos de cadena mediana. El hígado también presenta una inmadurez general: hipoglucemia, hipoproteinemia, hipoprotrombinemia, hipoconvertinemia e hiperbilirrubinemia. Existe una descoordinación entre la succión y deglución.

Aparato circulatorio: se puede presentar taquicardia variable que pudiera alcanzar hasta 200 latidos/min, o bien, bradicardia de hasta 70 latidos/min. Son frecuentes los soplos funcionales y transitorios. Un cuadro característico de esta edad es la persistencia del conducto arterioso. En la circulación periférica se comprueba aumento de la permeabilidad y disminución de la resistencia de los capilares. Estos trastornos circulatorios centrales y periféricos contribuyen a explicar la tendencia del prematuro al choque, así como a la cianosis, la hipotermia y la tendencia a presentar hemorragias y edemas.

Sistema nervioso: como consecuencia de la inmadurez, el recién nacido es poco activo y soñoliento. Sus movimientos son lentos, el tono muscular y los reflejos primarios disminuidos. El llanto es débil y la respuesta motora es escasa. El sistema nervioso central es muy frágil y sensible para sufrir agresiones, incluso por el traumatismo fisiológico del parto, así como la anoxia neonatal que puede favorecer la aparición de hemorragia intracraneal, en especial periventricular o intraventricular. La barrera hematoencefálica es insuficiente y existe riesgo de ictericia nuclear. La inmadurez del sistema nervioso vegetativo es, en parte, responsable del insuficiente control vasomotor periférico.

Sistema renal: la velocidad del filtrado glomerular es proporcional a la edad gestacional. Los riñones y las estructuras urinarias son inmaduros, existe baja filtración glomerular y reducción de los mecanismos activos del transporte tubular, por tanto, no concentran bien la orina y presentan déficit en la excreción. Muchos de estos recién nacidos muestran aumento del catabolismo proteico en los primeros días de vida, con incremento de nitrógeno no proteico y del potasio en sangre. Es posible que la destrucción celular conduzca a un proceso de liberación de agua celular, cuya excreción es difícil para el riñón y se expresa clínicamente por la aparición de edemas.

Sistema inmunológico: existe un déficit de IgG; estos anticuerpos son transferidos desde la madre, por medio de la placenta, en el tercer trimestre de la gestación. De la IgM y la IgA solo existen trazas; la síntesis de la IgM por las células plasmáticas tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras la IgA lo hace a las 30 semanas, como el feto se encuentra en un me-

dio libre de antígeno, produce poca cantidad. La inmunidad inespecífica en el recién nacido es deficiente, la defensa de la barrera, la quimiotaxis, la respuesta inflamatoria y la fagocitosis están disminuidas, quizá a causa del déficit de IgM.

Sistema termorregulador: los prematuros muestran dificultad en mantener la temperatura corporal por poseer mayor superficie corporal relativa, lo que favorece la pérdida calórica. La piel es delgada, lisa y transparente. Presenta disminución de la masa corporal y del tejido adiposo. Además, el sistema vasomotor del sistema nervioso central es inmaduro.

Sistema hemático: los recién nacidos pretérminos presentan niveles bajos de factores de la coagulación y mayor fragilidad capilar. Existe tendencia a hemorragias, principalmente intracraneana y pulmonar. Después de la primera semana de vida, estos entran en una fase en la que la producción de células rojas es inactivada y los reticulocitos caen a niveles inferiores a 2 %; por consiguiente, disminuye la concentración de la hemoglobina que se acentúa aún más por el acortamiento de la vida media de los hematíes en el pretérmino. Mientras que el recién nacido pretérmino va creciendo, la concentración de la hemoglobina cae más rápidamente en función del aumento de volumen sanguíneo y conduce a una anemia por dilución. El hierro liberado por la destrucción de los hematíes, en las primeras semanas de vida, se acumula en el sistema reticuloendotelial para ser utilizado cuando la reticulocitosis se inicia.

Categoría diagnóstica

- Retraso en el crecimiento y desarrollo. Desviaciones de las curvas de peso para un grupo de edad; ocasionado por el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación.
- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. Deterioro de la habilidad para succionar o para coordinar la respuesta de succión y deglución, debido a la inmadurez del sistema nervioso central.
- Termorregulación ineficaz. Fluctuaciones de temperatura entre la hipotermia y la hipertermia, asociadas con la inmadurez del centro vasomotor.
- Deterioro de la integridad cutánea. Lesión de la piel con daño de la epidermis, dermis o ambas, provocada por los electrodos, ya que los recién nacidos presentan la piel muy fina y lisa.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos por presentar un sistema inmune inmaduro.

Acciones dependientes de enfermería en recién nacidos pretérmino

La característica que define a la patología del prematuro es la inmadurez de sus diferentes sistemas, que 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. No existe algún órgano o sistema que no requiera de adecuación a las nuevas condiciones que demanda la vida fuera del útero y que en el caso del prematuro puede estar afectado y requiere de cuidados especiales. Los problemas más críticos ocurren en el sistema respiratorio y cardiocirculatorio, los cuales ponen rápidamente en peligro la vida del niño. Complicaciones 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.

Una nutrición adecuada tiene impacto en el desarrollo de todos los órganos y sistemas del prematuro y por tanto, facilita la resolución de sus principales problemas de adaptación. El momento de iniciar la alimentación enteral en el prematuro ha sido motivo de controversia, pero se requiere que sea de forma precoz si las condiciones de este lo permiten. Como norma general, es necesario que antes de iniciarla se haya logrado la estabilización de funciones básicas, como el estado respiratorio, cardiocirculatorio y la termorregulación.

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. De no ser posible, se utilizan leches propias para prematuros que contengan grasas poliinsaturadas, de origen vegetal, que aporten de 40 a 50 % de las calorías, 3 % de ácido linoleico, así como proteínas hidrolizadas e hidratos de carbono, principalmente dextrinomaltosa, glucosa y lactosa. Aunque las ventajas inmunológicas de la leche materna son imposibles de reproducir en fórmula artificial, en el caso de los recién nacidos de menos de 1 500 g se requiere adicionar algunos nutrientes que aparecen en forma insuficiente en la leche humana, como calcio, fósforo, vitaminas A, C y D, proteínas y algunos oligoelementos.

Como criterio general, mientras más prematuro es un niño, más cuidado se debe tener en el inicio de la alimentación y en su técnica. Se debe comenzar con volúmenes pequeños fraccionados cada 3 h y evitar

aumentos bruscos en el volumen administrado, esto último se ha asociado a enterocolitis necrotizante. En los recién nacidos de más de 2 000 g se puede explorar poniéndolos directamente al pecho de acuerdo con la madurez de su reflejo succión-deglución, o bien de forma alternante con tomas de pecho o vaso y otras por sonda. El aporte calórico se incrementa en la medida que la tolerancia lo permita. La cantidad de alimento es variable y depende del grado de prematuridad.

El recién nacido pretérmino tiene altos requerimientos energéticos por su mayor tasa de crecimiento, gasta entre 60 y 75 kcal/kg/día y requiere al menos 120 kcal/kg/día para lograr el crecimiento mínimo deseado (20-30 g diario). En los menores de 1 000 g se comienza con alimentación parenteral o mixta, según las necesidades hídricas y calóricas. Se sugieren complementos de vitamina E (de 10 a 25 U/día por vía oral) y de vitamina A y los elementos del complejo B (sobre todo si son necesarios los antibióticos); también el suministro de oligoelementos se hace necesario si no están incluidos en la dietas lácteas especiales. El ácido fólico y el hierro se recomiendan después de la tercera semana de vida.

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 periodo, especialmente en los prematuros de muy bajo peso que pueden tener hipoglucemia e hipocalcemia sintomáticas. Es importante llevar estrictamente el control de las extracciones de sangre para los exámenes micrométodos, porque estos constituyen una puerta de entrada para gérmenes, son métodos estresantes para este grupo de recién nacidos y si se realizan varias veces al día puede traer consigo disminución de los valores de la hemoglobina y la volemia.

Se debe administrar oxígeno si existe una indicación específica que justifique su empleo, como la presencia de cianosis, dificultad respiratoria, apnea, entre otras. Se deben mantener los valores de PO_2 entre 40 y 60 mm Hg y saturaciones de 85 a 90 %, para evitar la retinopatía de la prematuridad. La apnea del prematuro y la respiración periódica tienen, al parecer, una fisiopatología común debido a la inmadurez del centro respiratorio; aunque en comparación con la respiración periódica, la apnea se asocia con frecuencia a otras condiciones patológicas en el prematuro. Se debe valorar la administración de cafeína con una dosis de carga 10 mg/kg, seguido de 2,5 mg/kg cada 24 h

por vía intramuscular o intravenosa, con el propósito de estimular el sistema nervioso central y en particular, el centro respiratorio

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido pretérmino

Un aspecto importante en los cuidados especiales de enfermería en los recién nacidos pretérmino es cumplir estrictamente con el programa de intervención mínima, más cuando el neonato presenta un peso inferior a los 1 000 g. Este programa está dirigido a minimizar las intervenciones estresantes y manipular al paciente en intervalos de 3 h para evitar despertares sucesivos que alteren el patrón del sueño. Las manipulaciones serán más frecuentes durante el día y más espaciadas por la noche para incrementar los periodos de descanso; el sueño facilita el crecimiento ya que en este periodo se produce la hormona del crecimiento y se gasta menos energía en el metabolismo celular. La manipulación o realización de cualquier procedimiento debe ser gentil y durar menos de 30 min, con el propósito de evitar las fluctuaciones de presión arterial o intracraneana, reducir el estrés térmico y la sobreestimulación.

Una de las acciones principales del personal de enfermería que brinda atención especializada a este grupo de riesgo, es disminuir el impacto ambiental para favorecer el desarrollo neuromotor, la relajación, la orientación espacial, la habilidad visual y el desarrollo auditivo. Para esto se deben evitar los ruidos y la saturación visual, proporcionar horas tranquilas de sueño y utilizar cobertores de colores suaves sobre la incubadora. Para estimular al recién nacido en el aspecto neurológico es necesario utilizar técnicas de consuelo, caricias y hablarle con tono de voz suave. El neonato es capaz de mostrar un comportamiento adecuado cuando se encuentra en un estado organizado, tranquilo y estable.

La incubadora es un equipo destinado a proporcionar al recién nacido pretérmino condiciones óptimas de vida extrauterina, ya que este grupo que necesita un ambiente térmico neutro. Cuando el prematuro regula la temperatura y se mantiene entre 36,5 y 37 °C, disminuye el consumo de oxígeno, conserva mejor la energía y se reducen los requerimientos hídricos. Además, para concentrar más el calor se recomienda colocarlo en una carcasa plástica.

Actualmente son útiles las incubadoras con servocontrol por medio de electrodo continuo para

chequear constantemente la temperatura del paciente. Esto permite ejecutar acciones inmediatas cuando la temperatura corporal marca hipotermia o hipertermia, ya que ambas originan grandes consecuencias como: aumento de la tasa metabólica, gasto de reserva de grasa, aumento del consumo de oxígeno, retención del dióxido de carbono, acidosis respiratoria, depresión del sistema nervioso central e incluso la muerte del paciente si no existe control. Se recomienda pesar y mesurar diariamente al recién nacido dentro de la incubadora, hasta que el peso se estabilice, con el fin de valorar su estado nutricional y la curva de peso sin que disminuya su temperatura corporal.

Para tratar de reducir al máximo las pérdidas insensibles y conservar la temperatura cutánea, es necesario mantener la incubadora herméticamente cerrada, manipular al paciente lo menos posible y de ser necesario, a través de las mangas; administrar aceite mineral en su piel y mantenerlo vestido adecuadamente con gorro, pues la cabeza tiene mayor peso corporal en relación con el peso y pierde fácilmente calor por evaporización. La incubadora debe tener agua estéril en su depósito para que el calor sea húmedo, el nivel de humedad se debe fijar hasta el 90 % en los recién nacidos más inmaduros.

Como consecuencia de la inmadurez de los mecanismos de regulación de la respiración, tanto a nivel del centro respiratorio como de los reflejos pulmonares, es preciso cardiomonitorear al paciente y vigilar atentamente la frecuencia respiratoria para intervenir oportunamente ante la aparición de algunas de las complicaciones del sistema respiratorio debido a la prematuridad (respiraciones periódicas, enfermedad de la membrana hialina, apnea del prematuro, entre otras). Se recomienda la posición en decúbito prono en los menores de 2 000 g, con el plano de la cuna o incubadora ligeramente inclinada, pues mejora la mecánica respiratoria y disminuye el número de pausas de apnea.

El monitoreo electrónico de los signos vitales debe ser permanente mientras el paciente está en estado grave, por el peso o al menos hasta tener la seguridad de que no se presenten algunas complicaciones. La frecuencia cardíaca alterada puede ser indicio de anemia de la prematuridad; el hematócrito inferior a 30 % dificulta el transporte de oxígeno hacia los tejidos, también puede indicar infección, hemorragia intracraneana o pulmonar, alteración metabólica (hipoglucemia e hiperglucemia) o del equilibrio acidobásico, entre otras.

Las intervenciones de enfermería y la observación detallada en estos pacientes son de vital impor-

tancia, los pequeños detalles son los que marcan la diferencia para la evolución satisfactoria del recién nacido pretérmino, por lo que se debe prestar atención a la aparición de signos y síntomas de complicaciones como: reflejos primarios disminuidos, edema periférico, distrés respiratorio, contenido gástrico después de 3 o 4 h de la alimentación, alteración en la perfusión, entre otras. Este grupo de neonatos es muy vulnerable y tiene una elevada tasa de mortalidad.

Como se ha explicado, los recién nacidos pretérmino tienen un sistema inmune deficiente, por tanto, son muy susceptibles a las infecciones. Se recomienda usar guantes y sobretapas en su manipulación, extremar las medidas de asepsia y antisepsia y mantener la unidad individual del paciente. Generalmente, estos presentan una estadía muy prolongada en los servicios de neonatología y están expuestos, por sus características fisiológicas y el ambiente, a la invasión de gérmenes oportunistas.

Debido a la separación madre-hijo, el personal de enfermería debe crear un ambiente de cariño y apego entre ellos. Se debe estimular la visita de la madre al servicio y permitirle tocar, acariciar y hablarle al niño, además, informarle oportunamente a ella el estado y evolución del bebé. Una tarea fundamental del personal de enfermería es educar sobre los cuidados específicos del recién nacido pretérmino, enseñar a los padres en el transcurso de la hospitalización, con el propósito de garantizar la continuidad de los cuidados del niño en el hogar. Muchas veces es necesario el apoyo psicológico, bueno y aconsejable, en la medida que los padres sientan que les es útil. Tener un hijo prematuro es sin duda una carga de estrés importante que afecta a todo el núcleo familiar y se prolonga por mucho tiempo, o por lo menos durante toda la estadía en el hospital.

Además de estas acciones, se recomienda aplicar el método piel a piel, conocido también como método madre-canguro por la similitud con los marsupiales, quienes crían a sus hijos prematuros en bolsas abdominales. Este sistema consiste en mantener al recién nacido bajo peso ligeramente vestido contra el pecho de su madre, con el objetivo fundamental de evitar la separación prolongada madre-hijo, favorecer la lactancia materna y proporcionar al neonato calor y amor.

Evaluación

El pretérmino con peso inferior a 1 500 g tiene relativamente 11 veces mayor riesgo de morir que el niño pretérmino con buen peso, debido a la inmadurez en sus sistemas y órganos y a las complicaciones que

se pueden desencadenar. La evolución satisfactoria de estos pacientes está muy relacionada con los cuidados de enfermería que se llevan a cabo, además, se debe lograr que el recién nacido gane de 20 a 30 g diarios, hasta alcanzar un peso adecuado que le permita adaptarse al medio exterior.

La sobrevida de los prematuros ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas,

debido a los avances en la medicina perinatal, al advenimiento de las UCIN, la introducción y el desarrollo de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo y sobre todo a un elemento que ha causado impacto en los últimos 20 años, el uso de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y la introducción del surfactante exógeno.

Preguntas de comprobación

1. De las características clínicas y fisiológicas que se enuncian a continuación, mencione cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsas (F).

- a) Las extremidades son delgadas, con escaso desarrollo muscular, nulo panículo adiposo y piel muy fina y lisa.
- b) Presenta la cabeza proporcionalmente más pequeña y redondeada, las suturas están totalmente cerradas y la fontanela mayor es muy amplia.
- c) El color de la piel es rosado uniforme, su textura es fina y suave. Por la ausencia de panículo adiposo, se observan con facilidad los vasos a través de la piel y los relieves óseos son más prominentes.
- d) Los movimientos respiratorios son rápidos, superficiales e irregulares; es frecuente en ellos la respiración periódica, caracterizada por breves periodos de apnea.
- e) Los movimientos son lentos, pero el tono muscular y los reflejos primarios están aumentados.

2. Marque con una (x) las categorías diagnósticas que se correspondan con el recién nacido pretérmino.

- a) Retraso en el crecimiento y desarrollo: desviaciones de las curvas de peso para un grupo de edad; ocasionado por el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación.
- b) Deterioro del intercambio gaseoso: alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono a través de la membrana alveolar-capilar, ocasionada por afectación de la membrana por aspiración de meconio.
- c) Termorregulación ineficaz: fluctuaciones de la temperatura entre la hipotermia y la hipertermia, asociadas con la inmadurez del centro vasomotor.
- d) Limpieza ineficaz de las vías aéreas: incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio, para mantener las vías aéreas permeables, ocasionada por la presencia de abundantes secreciones espesas.
- e) Riesgo de infección: aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos por presentar un sistema inmune inmaduro.

3. De las acciones independientes de enfermería que se realizan en el recién nacido pretérmino, seleccione la alternativa correcta.

- a) La manipulación o realización de cualquier procedimiento debe ser gentil y durar menos de 30 min, con el propósito de evitar las fluctuaciones de presión arterial o intracraneana, reducir el estrés térmico y la sobreestimulación.
- b) Proporcionar un ambiente térmico neutro para que el recién nacido regule la temperatura, con el propósito de disminuir el consumo de oxígeno, conservar mejor la energía y reducir los requerimientos hídricos.

- c) Administrar aceite mineral en la piel del paciente y mantener al recién nacido vestido adecuadamente con gorro para evitar las pérdidas insensibles.
- d) Usar guantes y sobreatas en la manipulación del neonato, extremar las medidas de asepsia y antisepsia y mantener la unidad individual del paciente.
- e) Monitorear constantemente los signos vitales mientras el paciente se encuentre en estado grave, por el peso, o al menos hasta tener la seguridad de que no se presente alguna complicación.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-d-e
- 3. Son correctas b-d-e
- 4. Son correctas c-d-e
- 5. Todas

Recién nacido pequeño para su edad gestacional

MSc. Frank W. Castro López

El recién nacido pequeño para su edad gestacional es un síndrome de etiología casi siempre multifactorial que puede ser por causas extrínsecas o intrínsecas, que provocan que el crecimiento y desarrollo no estén en correspondencia con la edad gestacional y el peso se encuentre por debajo de 2 desviaciones estándares de la media. Inferior al décimo percentil indica un retardo moderado del crecimiento y por debajo del tercero significa un grave retraso del crecimiento intrauterino. Este crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier periodo de la gestación y según las características clínicas del recién nacido, se clasifica en 3 tipos.

El recién nacido con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) es un síndrome de etiología casi siempre multifactorial, de diagnóstico ecográfico y pocas posibilidades terapéuticas. Los neonatos cuyo crecimiento y desarrollo no están en correspondencia con la edad gestacional, y su peso se encuentra por debajo de 2 desviaciones estándares de la media, se consideran con CIUR o pequeño para su edad gestacional; el peso valora el crecimiento. Por debajo del décimo percentil indica retardo moderado del crecimiento y si se hallan por debajo del tercer percentil significa un grave retraso del crecimiento intrauterino. Este crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier periodo de la gestación.

Se utilizan varios términos para esta clasificación: inmaduro, malnutrido fetal, hipotrófico, pequeño para la edad gestacional, seudoprematuro, desnutrición intrauterina, sufrimiento fetal crónico y crecimiento intrauterino retardado. Su prevalencia oscila entre 2 y 10 % y muchas veces se asocia a la prematuridad.

En los países en vías de desarrollo el CIUR es el principal causante del bajo peso, mientras que en los países desarrollados lo es el nacimiento pretérmino. Los niños con CIUR tienen mayor riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal e infantil. Existe mayor incidencia de asfixia perinatal, aspiración meconial, hipocalcemia, hipoglucemia, hipotermia, policitemia, hiperviscosidad, malformaciones congénitas e infecciones neonatales.

Clasificación

Tipo I (simétricos o proporcionados): todos los órganos y sistemas fetales presentan crecimiento de-

ficiente. Es el resultado de un inicio precoz del problema (final del primer trimestre del embarazo) y presentan un pronóstico reservado. Se registra con una frecuencia de 20 %, como características celulares se afirma que presenta una reducción en números (hipoplasia) y son muy frecuentes las malformaciones fetales. Presentan disminución de los 3 parámetros: peso, talla y circunferencia cefálica por debajo del décimo percentil para su edad.

Tipo II (recién nacido asimétrico o desproporcionado): las estructuras fetales son casi completamente preservadas, como ocurre con el cráneo y el esqueleto. Las alteraciones son más nítidas en el tejido subcutáneo, músculo y en algunos órganos abdominales. La causa puede estar relacionada con alteraciones en la última semana de la gestación.

Tipo III: afecta a los fetos en las 2 o 3 últimas semanas del embarazo, cuando sus órganos y huesos ya están casi completamente desarrollados, tiene mayor compromiso con el peso y presentan mejor pronóstico.

Estas 2 últimas clasificaciones están determinadas por alteraciones placentarias y presentan mejor pronóstico en la evolución extrauterina; representan casi el 80 % de los casos y disminución en el tamaño de las células (hipotrofia).

Etiología

Para que un recién nacido alcance su peso óptimo es necesario una buena interrelación entre su potencial de crecimiento (en el que interviene la herencia y varía con la raza) y el entorno en el que se produce el embarazo. Por esto, se puede clasificar el CIUR en 2

grupos etiológicos: extrínsecos (factores maternos, funiculoplacentarios, ambientales y gestacionales) e intrínsecos.

Causas extrínsecas

Factores maternos. El nivel socioeconómico bajo se asocia más al CIUR. La desnutrición en las mujeres, antes y durante el embarazo, limita la capacidad del crecimiento fetal intrauterino y es una de las principales causas de la desnutrición fetal. Si la nutrición es inadecuada y no se llega a consumir 1 500 cal/día en el último trimestre, existen mayores probabilidades de que nazcan niños con menor peso y talla con respecto a la normal.

Se ha descrito que las bajas tallas de las madres influyen de forma directa en el peso del neonato. También el embarazo en la adolescencia, el estrés, las madres solteras y el trabajo intenso y duradero, traen consigo menor peso de los hijos debido al gasto energético que incide desfavorablemente en la nutrición fetal. A esto se agrega la manipulación de determinadas sustancias o no descansar en los últimos meses.

Las afecciones crónicas afectan directamente el desarrollo intrauterino del feto, por ejemplo, las enfermedades cardiocirculatorias; las madres cardiópatas e hipertensas afectan al feto por 2 mecanismos: por déficit de la oxigenación materna y por reducción del flujo uteroplacentario. Además, las enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus, afectan la nutrición del feto por las alteraciones vasculares que provocan.

Los hábitos tóxicos como el tabaquismo, el alcoholismo y las drogas, en las mujeres embarazadas, son causas frecuentes de un recién nacido con CIUR. Estas sustancias ocasionan diversos efectos adversos en el crecimiento del feto, generalmente están compuestas por productos químicos tóxicos que conducen al deterioro del lecho vascular y alteraciones circulatorias, lo que atenta contra la oxigenación y alimentación del feto intraútero.

Las madres con cifras bajas de hemoglobina, con diagnóstico de anemia fundamentalmente por déficit de hierro, tienen mayor probabilidad de concebir un niño con trastornos en el crecimiento. La hemoglobina transporta el oxígeno al feto a través de la placenta, por tanto, es la encargada de mantener una buena oxigenación para que se produzca adecuadamente el proceso de desarrollo y crecimiento de todas las estructuras. Por tal motivo, una paciente con anemia puede presentar mala vascularización uterina, lo que determina una mala nutrición del lecho de implantación placentario, que puede traer un CIUR.

Otros factores de riesgo que se han identificado son los hijos previos con CIUR, primiparidad o multiparidad. Generalmente, en las gestaciones múltiples los fetos presentan CIUR o al menos uno, cuando transfunde al otro, lo que implica que el primero esté hiponutrido y el otro hipernutrido, por lo que habría un retraso en el crecimiento simétrico.

Factores funiculoplacentarios. La circulación placentaria presenta 2 circuitos diferentes: el materno y el uteroplacentario, que aportan oxígeno y nutrientes en los espacios intravellosos, y el vellositario o fetoplacentario, que transcurre por las estructuras coriales, desde donde se intercambian las sustancias con la sangre materna. Cualquier afección que traiga consigo una alteración en estos circuitos puede desencadenar un CIUR.

Las anomalías placentarias se consideran uno de los factores de riesgo más frecuentes; estas afecciones inducen la disminución de la circulación útero-placenta-feto, entre ellas se pueden citar el abrupto placentario focal, placenta circumvallata, inserción velamentosa, placenta pequeña, trombosis placentarias, entre otras. Existen tumores placentarios que están muy relacionados con el desarrollo fetal, por ejemplo, el corioangioma o hemangioma de la placenta es el tumor no trofoblástico más frecuente de la placenta; la mayoría no tiene importancia clínica, sin embargo, los tumores mayores que 5 cm de diámetro o que se encuentran cercanos al sitio de inserción del cordón umbilical, pueden tener consecuencias graves en la madre y el feto, una de las complicaciones que provoca es la alteración y crecimiento fetal.

Las alteraciones del cordón umbilical en el embarazo también ocasionan problemas en el crecimiento y desarrollo del feto, entre estas se pueden citar: la arteria umbilical única (ausencia de una de las dos arterias umbilicales), nudo de cordón umbilical, inserción velamentosa de cordón (los vasos del cordón se separan antes de llegar a la placenta) y vasa previa (cuando de una inserción velamentosa, algún vaso pasa por el orificio cervical antes que el feto) o cuando existe una inserción anómala del cordón.

Existen algunas afecciones placentarias que traen consigo insuficiencia vascular, es decir, alteraciones en el intercambio de nutrientes y oxígeno a través de la placenta; por ejemplo: la placenta circummarginata y la circumvallata; además de otras alteraciones como placenta pequeña, zonas de infartos rojos, presencia de cavidades sanguíneas, hemangiomas o corioangiomas, depósito de fibrina en los espacios intervallosos, vellosidades vasculares debido a trombosis de arterias

vellositarias, endocarditis obliterante, fibrosis del estroma y exceso de formación de nudos en el sincitio, necrosis hisquémica o fibrinoide y edema de las vellosidades.

Factores ambientales. Las gestantes que viven a mayor altitud tienen más probabilidades de presentar hijos con CIUR, porque la PO₂ es menor. Estudios recientes han escrito sobre la contaminación ambiental que repercute en el crecimiento y desarrollo intrauterino.

Un elemento que origina grandes daños son las radiaciones; está ampliamente demostrado que cuando la madre se expone a estas puede ocasionar varios trastornos, entre ellos retardo del crecimiento fetal. La posibilidad de que se presenten efectos graves en el desarrollo del feto depende de la edad de gestación en el momento de la exposición y de la cantidad de radiación a la que estuvo expuesto.

Embarazo múltiple. En las gestaciones múltiples generalmente los fetos presentan CIUR ocasionados por diversos factores; puede existir competencia de las placentas (cuando son más de 2), por implantarse en las zonas de mayor vascularización, resistencia del útero al aumentar el tamaño por capacidad y anastomosis vascular entre territorios de fetos distintos en gestaciones monocoriales (una sola placenta para 2 o más fetos).

Causas intrínsecas

Algunas cromosopatías están estrechamente relacionadas con el crecimiento y desarrollo del feto. Por ejemplo, el síndrome de Turner se caracteriza por talla corta, disgenesia gonadal con infantilismo sexual, *pterygium colli*, disminución del ángulo cubital, implantación baja del cabello y monosomía parcial o total del cromosoma X. El síndrome de Down o trisomía del par 21, que además de presentar retraso mental y rasgos físicos peculiares le da un aspecto reconocible, presentan un marcado retardo del crecimiento. La supresión del cromosoma 5 o también conocido como síndrome del maullido del gato, consiste en una deleción parcial que puede ser terminal o intersticial del brazo corto del cromosoma 5; cuanto mayor sea esta alteración, menor será la inteligencia, la estatura y el peso. Existen otras alteraciones cromosómicas que ocasionan, directa e indirectamente, retraso del crecimiento intrauterino, como las alteraciones del cromosoma 18 (síndrome de Edwards) y cromosoma 13 (síndrome de Patau).

La mayoría de las malformaciones fetales se acompañan de alteraciones del crecimiento intrauterino. Uno de los indicadores para sospechar malformaciones es el peso al nacer disminuido, en correspondencia con la

edad gestacional. Entre estos aparecen los recién nacidos con anencefalia, onfalocele, cardiopatías congénitas, atresias duodenales y gastrosquisis; muchas de estas afecciones son incompatibles con la vida y otras tienen un alto índice de mortalidad.

La infecciones connatales son frecuentes durante el embarazo. Algunas infecciones virales y parasitarias, como citomegalovirus, rubéola, varicela y toxoplasmosis, ocasionan el 10 % de los retardos en el crecimiento del feto. El citomegalovirus provoca directamente la citólisis y pérdida funcional celular. En la rubéola, la infección produce insuficiencia vascular, daños al endotelio vascular y disminuye la división celular. Excepcionalmente la sífilis o la listeriosis también pueden inducir a esta alteración. Múltiples estudios realizados han demostrado que las infecciones en las madres, fundamentalmente la vaginitis bacteriana, las infecciones comunes del tracto reproductor y la respuesta inflamatoria que estas desencadenan, se asocian con CIUR.

Características clínicas

La diferencia clínica entre un recién nacido pequeño para su edad gestacional y un pretérmino que creció de manera adecuada, se determina por medio de la valoración de las características externas y por el desarrollo del tono y los reflejos que tienden a ser compatibles con una determinada edad gestacional, independientemente del crecimiento fetal.

En la exploración de los signos neurológicos se advierte que los reflejos primarios están acordes con su edad gestacional; se observa llanto fuerte, flexión de sus extremidades superiores e inferiores y control de la cabeza.

Los recién nacidos con CIUR presentan disminución del tejido celular subcutáneo debido a que la insuficiencia placentaria induce al feto a apelar a sus propias reservas y utilizar la grasa y el glucógeno acumulado, por lo que se hace evidente la disminución de la masa muscular en los brazos, las piernas y los glúteos.

La piel está apergaminada, seca, a veces descarnada, principalmente en las palmas de las manos y la planta de los pies. Estos neonatos son similares, en cuanto al aspecto de su piel, a los postérmino, aunque en ocasiones son pretérmino. El pelo es grueso y sedoso, diferente al de los pretérmino que es fino y escaso.

El cordón umbilical tiene el calibre disminuido, algo seco y arrugado. En los casos de sufrimiento fetal crónico está impregnado de meconio. La arteria umbilical única es más frecuente que en los neonatos con peso adecuado.

Una característica peculiar de estos recién nacidos es la facies senil e hiperalerta (Fig. 7.4). Con frecuencia sus ojos están abiertos y con movimientos, pueden verse fijos cuando existe hipoglucemia.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la nutrición: por defecto. Aporte insuficiente de nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas durante la vida intrauterina; se relaciona con desviaciones de las curvas de crecimiento para un grupo de edad con disminución del peso y talla que no corresponde con la edad gestacional en el momento de su nacimiento.
- Deterioro de la integridad cutánea. Alteración de la epidermis, dermis o ambas, con presencia de piel apergaminada, seca y a veces descamada, debido a la disminución de nutrientes mediante la placenta.
- Termorregulación ineficaz. Fluctuaciones de la temperatura entre la hipotermia y la hipertermia, asociadas a la disminución del tejido celular subcutáneo, aumentando las pérdidas insensibles.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido pequeño para su edad gestacional

Primeramente se debe confirmar el diagnóstico de un recién nacido con CIUR para ejecutar las medidas propias de este grupo de neonatos. Se debe realizar

un examen físico detallado en el que se exploren minuciosamente los reflejos primarios y las características clínicas del recién nacido para calcular la edad gestacional. Además, este examen permite determinar si existen anomalías en el feto y valorar la condición fetal.

Los requerimientos hídricos en este grupo son mayores que en los recién nacidos normales, así como las calorías necesarias para que logre una ganancia adecuada de peso en el periodo neonatal. Dado su estado hipermetabólico, a estos niños se les debe administrar de 10 a 15 % más de kilocalorías por kilogramo de peso, que aquellos con un crecimiento apropiado. Ellos pueden parecer hambrientos y alcanzar la alimentación oral completa a los 3 días.

Por tratarse de pacientes con riesgo de hipoglucemia, la glucosa sanguínea se mide por el método de glucosa oxidasa o dextrostix a la hora de nacido y con frecuencia, de ahí en adelante en los primeros días. Si el grado de desnutrición es ligero y se trata de un recién nacido a término con buena succión, esta será la vía ideal para su alimentación; se debe utilizar leche materna o fórmulas adecuadas. En neonatos con succión débil se recomienda la alimentación por el método de gavage intermitente, que ha resultado un procedimiento útil y muy favorable. En los recién nacidos con CIUR son frecuentes los episodios de hipoglucemia, por lo que se deben realizar e interpretar exámenes complementarios los primeros días, ante la sospecha de alguna manifestación clínica.

En algunos pacientes es necesario iniciar la nutrición parenteral lo más pronta posible para evitar los incrementos apresurados de la vía oral. Se recomienda



Fig. 7.4. Recién nacido pequeño para su edad gestacional, con facies senil.

administrar 1 g/kg/día de proteínas, las primeras 24 h, se puede llegar hasta 4 g/kg/día; iniciar infusión de glucosa con flujo de 5 a 8 mg/kg/min y los lípidos se deben administrar entre 0,25 y 0,5 g/kg/día, para lograr el aporte de ácidos grasos esenciales.

En aquellos pacientes que presentan asociados síndrome de dificultad respiratoria severo o afecciones quirúrgicas, se indica alimentación parenteral parcial o total, según cada caso, con controles adecuados para detectar y evitar las complicaciones de dicho procedimiento.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido pequeño para su edad gestacional

Entre las primeras acciones de enfermería en los recién nacidos con CIUR está ofrecer un entorno adecuado para que el neonato regule la temperatura corporal y la mantenga entre 36,5 y 37 °C para evitar complicaciones mayores, pues el enfriamiento favorece la hipoglucemia y agrava la acidosis metabólica y la dificultad respiratoria.

La tendencia a presentar complicaciones mayores requiere la vigilancia periódica por el personal de enfermería, tanto clínica como monitorizada, más durante los primeros días de vida del paciente. Es preciso estar alerta a los signos y síntomas que inducen una alteración; este grupo de recién nacidos desencadena complicaciones inmediatas como: asfixia perinatal, policitemia, trastorno de la termorregulación, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hemorragia e hipertensión pulmonar persistente neonatal y enterocolitis necrosante. Por tanto, se recomienda cardiomonitorizar al recién nacido y medir e interpretar los signos vitales con una frecuencia periódica.

Se debe pesar diariamente para llevar el control estricto de su evolución y del balance hidroelectrolítico, en caso de que disponga de nutrición parenteral o mixta, además de medirlo para evaluar su crecimiento y desarrollo, lo que permite valorar la curva de peso.

Estos neonatos también presentan inmunodeficiencia, por lo que es imprescindible extremar las medidas de higiene, usar guantes y sobretapas para su manipulación, cambiar los depósitos de agua de la incubadora cada 24 h para evitar la proliferación de gérmenes y mantener la unidad individual del paciente.

En los recién nacidos con CIUR, con un peso inferior a 2 000 g, se recomienda aplicar el método canguro para ayudar a la ganancia de peso y de esa manera proporcionar un mejor vínculo entre madre e hijo.

Evaluación

En la actualidad se ha logrado la disminución de la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos con CIUR debido al desarrollo científico, técnico y social alcanzado. La extrema atención de enfermería juega un papel decisivo en el aumento de la supervivencia en estos pacientes, con menor número de secuelas y de complicaciones. El neonato debe lograr un aumento de peso, más o menos de 30 g diarios, hasta alcanzar las mensuraciones correspondientes con su edad.

Desde tal punto de vista, estos pacientes presentan a menudo un retardo pondoestatural en los años subsiguientes, con dificultades para la adaptación. En ellos se ha reportado mayor frecuencia de crisis convulsivas, dificultades en el habla y el síndrome de disfunción cerebral mínima; no obstante, para valorar el pronóstico a largo plazo se debe considerar el grado de desnutrición, la presencia o no de sus complicaciones y el tratamiento aplicado.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características clínicas del recién nacido pequeño para su edad gestacional con la clasificación de acuerdo al tipo de neonato.

Columna A	Columna B
a) Tipo I.	<input type="checkbox"/> Las estructuras fetales son casi completamente preservadas. Las alteraciones son más nítidas en el tejido subcutáneo, músculo y en algunos órganos abdominales.
b) Tipo II.	<input type="checkbox"/> Afectan a los fetos en las 2 o 3 últimas semanas del embarazo, cuando sus órganos y huesos están casi completamente desarrollados, tiene mayor compromiso con el peso.
c) Tipo III.	<input type="checkbox"/> Todos los órganos y sistemas fetales presentan crecimiento deficiente. Es el resultado de un inicio precoz del problema, como característica celular se afirma que presenta una reducción en números de células (hipoplasia).

2. De los siguientes factores de riesgo que pueden originar un recién nacido con CIUR, seleccione cuáles son por causas extrínsecas (E) y cuáles por intrínsecas (I).

- a) Nivel socioeconómico bajo que se asocia a la desnutrición en las mujeres, antes y durante el embarazo.
- b) Anomalías placentarias que inducen una disminución de la circulación útero-placenta-feto.
- c) Gestantes que por su situación geográfica viven en zonas con gran altitud, donde la PO_2 es menor.
- d) Gestaciones múltiples en las que exista competencia de las placentas por la zona de mayor irrigación del útero.
- e) La infecciones connatales como el citomegalovirus, rubéola, varicela y toxoplasmosis.

3. Marque con una (X) las características clínicas propias del recién nacido pequeño para su edad gestacional.

- a) Generalmente presenta dificultad respiratoria que se agrava con el curso de las horas debido a la inmadurez.
- b) Disminución del tejido celular subcutáneo, más evidente en los brazos, las piernas y los glúteos.
- c) Piel apergaminada, seca, a veces descarnada, principalmente en las palmas de las manos y la planta de los pies.
- d) El cordón umbilical tiene el calibre disminuido, algo seco y arrugado.
- e) Facies senil e hiperalerta. Sus ojos con frecuencia están abiertos y con movimientos.

Recién nacido postérmino

MSc. Frank W. Castro López

El recién nacido postérmino es aquel que nace después de las 42 semanas de edad gestacional o los 294 días, independientemente del peso al nacer. Existen 2 situaciones relacionadas con la prolongación del embarazo, una cuando los recién nacidos continúan creciendo dentro del útero, alcanzan talla promedio de 52 cm y peso cercano a los 4 000 g y no exhiben signos de insuficiencia placentaria, y la otra cuando el crecimiento se limita porque la placenta se ha tornado insuficiente para aportarle los nutrientes.

En 1902, el doctor Ballantyne se refirió por primera vez al embarazo postérmino; sin embargo, no fue hasta 1954 que el doctor Clifford describió detalladamente las características peculiares de los recién nacidos postérmino, parecidas en muchos aspectos a las observadas en los neonatos con CIUR. Explicó cuán frecuente es en estos niños la presencia de meconio en el líquido amniótico y los signos de dificultad respiratoria.

Se denomina recién nacido postérmino a los neonatos que nacen después de las 42 semanas de edad gestacional o los 294 días, independientemente del peso al nacer. De 4,9 a 9,5 % de los neonatos son postérmino y se desconoce cuál es el mecanismo de la prolongación del parto, lo que continúa siendo un aspecto muy controvertido en la actualidad.

Se emplean varios términos para designar a los neonatos que nacen después de la fecha programada del parto, entre estos se encuentran: postérmino, hipermaduro, posmaduro, posdatismo, entre otros. Sin embargo, entre de los pacientes que nacen después de las 42 semanas de gestación, se debe diferenciar los que continúan creciendo dentro del útero (alcanzan talla promedio de 52 cm y peso cercano a los 4 000 g) y no exhiben signos de insuficiencia placentaria (posdatismo, postérmino), de aquellos cuyo crecimiento se limita después del término porque la placenta se ha tornado insuficiente para aportarles los nutrientes que necesitan (hipermadurez, posmadurez). Estos últimos nacen con signos evidentes de insuficiencia placentaria y son recién nacidos de alto riesgo.

La morbilidad es elevada en este grupo de niños posmaduros, puesto que durante el parto no se satisface el aumento de sus demandas de oxígeno. El intercambio gaseoso insuficiente de la placenta, también posmadura, incrementa la posibilidad de hipoxia

intrauterina, lo que puede provocar la expulsión de meconio intraútero y aumentar el riesgo de un síndrome de aspiración de meconio.

Etiología

En la actualidad las causas que pueden originar un recién nacido postérmino es tema de mucha controversia, aún se desconoce a ciencia cierta cuáles son los mecanismos que prolongan el parto más allá de las 37 semanas, aunque se han identificados factores de riesgo que se dividen en 2 grandes grupos, factores maternos y fetales.

Factores maternos:

- Edades extremas, menos de 20 o más de 30 años.
- Primípara o gran multípara.
- Embarazo prolongado previo.
- Estilo de vida sedentario.
- Reposo prolongado.
- Infantilismo genital.
- Pelvis estrecha y desproporción cefalopélvica.
- Debilidad de la musculatura uterina.
- Déficit de sulfatasa placentaria.
- Niveles mantenidos de progesterona.
- Inhibidores de la prostaglandina.

Factores fetales:

- Anencefalia.
- Espina bífida.
- Cromosopatías.
- Síndrome Shekel.
- Deficiencia de corticoides suprarrenales.

Características clínicas

La presentación marcada de los signos clínicos está relacionada con el grado de insuficiencia pla-

centaria que existe y se agrava con el curso del tiempo. Estas manifestaciones clínicas fueron clasificadas por Clifford en 3 estadios:

Primer estadio (aproximadamente 7 días después del término):

- Cráneo con avanzada osificación.
- Talla superior a la normal.
- Escaso panículo adiposo.
- Ausencia de vérnix caseoso.
- Piel seca, apegaminada y descamada (Fig. 7.5).
- Uñas largas y quebradizas.
- Cabello abundante.
- Expresión despierta y observadora.
- Trastornos del sueño.



Fig. 7.5. Aspecto agrietado de la piel del recién nacido posttérmino.

Segundo estadio (aproximadamente 14 días después del término):

- Características del primer estadio.
- Coloración amarillo-verdosa de la piel, las uñas y el cordón umbilical.

Tercer estadio (aproximadamente 21 días después del término):

- Características del segundo estadio.
- Coloración amarillo-brillante de la piel, las uñas y el cordón umbilical.
- Gran descamación.
- Delgadez extrema.

Complicaciones más frecuentes

Hipoglucemia: puede ser sintomática o asintomática, aparece entre la primera y cuarta hora de vida y se normaliza espontáneamente. El intervalo de tiempo de mayor riesgo es hasta las 48 h de vida, aunque las primeras 6 h después del nacimiento son las más críticas.

Policitemia e hiperbilirrubinemia: se presenta entre las primeras 48 y 72 h de vida y los niveles de bilirrubina generalmente son elevados; 80 % padece de policitemia, pues el aumento de la destrucción de hematíes contribuye al riesgo de ictericia.

Síndrome de aspiración de meconio: debido a la insuficiencia placentaria, lo que provoca hipoxia crónica que da lugar a asfixia intraparto. Este mecanismo induce a la expulsión de meconio y aumenta el riesgo de una broncoaspiración de líquido meconial.

Trauma obstétrico: ante la desproporción del tamaño del feto y el canal del parto, estos recién nacidos son más propensos a los traumas durante el parto, muchos de los cuales son instrumentados.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la nutrición: por exceso. Aporte de nutrientes que excede las necesidades metabólicas debido al continuo crecimiento intraútero después de las 42 semanas, lo que provoca que el peso supere los 4 000 g.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Aporte insuficiente de nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas durante la vida intrauterina, debido a la insuficiencia placentaria.
- Deterioro de la integridad cutánea. Alteración de la epidermis, dermis o ambas, con presencia de piel apegaminada, seca y descamada debido al consumo de nutrientes por la insuficiencia de la placenta.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido posttérmino

El recién nacido posttérmino es de riesgo elevado, por tanto, las precauciones comienzan desde la sala de partos. Se precisa previa preparación para recibir a un neonato con estas características por las diversas complicaciones que puede presentar; las más graves son la pérdida de bienestar fetal con riesgo de hipoxemia y sus consecuencias, y la aspiración de meconio. Es primordial realizar un examen físico detallado a estos pacientes y exploración de los reflejos primarios, para descartar si existen secuelas neurológicas.

El tratamiento es sintomático, según presente o no signos y síntomas de posmadurez. Se debe iniciar la alimentación en las primeras horas de vida para asegurar un adecuado aporte de glucosa.

Como medida preventiva se recomienda realizar controles seriados de glucemia desde el nacimiento para ejecutar medidas de manera oportuna y evitar

mayores complicaciones. Se aconseja realizar e interpretar exámenes complementarios, como glucemia, bilirrubina y hemoglobina. En caso de presentar disminución de los niveles de glucosa en sangre, se debe corregir la hipoglucemia mediante la administración de glucosa por vía parenteral.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido postérmino

Cuando se decide ingresar a un recién nacido postérmino en un servicio de neonatología por presentar alguna sospecha o síntomas de cuadro de posmadurez, el personal de enfermería debe proporcionar un ambiente térmico adecuado. Se recomienda colocar al neonato en una cuna térmica para evitar agravar el cuadro y mantenerlo en estricta observación.

Es importante vigilar a estos pacientes durante las primeras horas, ya que estas son las más críticas. La presencia de complicaciones en ellos está directamente relacionada con la intensidad de la insuficiencia placentaria que existe. El personal asistencial debe

estar atento a los signos y síntomas de hipoglucemia, policitemia, hiperbilirrubinemia, dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar persistente neonatal, secuelas neurológicas, entre otras.

Ante estos riesgos, se recomienda medir e interpretar los signos vitales periódicamente. Si es necesario, cardiomonitorear al paciente para controlar la frecuencia cardíaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno de forma constante.

Evaluación

La evolución de estos pacientes está muy relacionada con la intensidad de la insuficiencia placentaria, el momento apropiado para interrumpir el embarazo y la vía de parto. De manera general, estos evolucionan favorablemente si la vigilancia del binomio materno-fetal ha sido intensiva y si la intervención en el paciente es inmediata. Para disminuir la aparición de las posibles complicaciones, el personal de enfermería debe estar muy atento a los cambios en el recién nacido, como las cifras de la glucemia y hemoglobina.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se mencionan a continuación, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) Se denomina recién nacido postérmino a los neonatos que nacen después de las 42 semanas de edad gestacional, independientemente del peso al nacer.
- b) Es frecuente, en los recién nacidos de embarazos prolongados, la presencia de meconio en el líquido amniótico y los signos de dificultad respiratoria.
- c) Los pacientes que nacen después de las 42 semanas de gestación, continúan creciendo dentro del útero y alcanzan talla promedio de 52 cm y peso por encima de los 4 000 g.
- d) La presentación marcada de los signos clínicos está relacionada con el grado de insuficiencia placentaria y se clasifica en 3 estadios.
- e) La insuficiencia placentaria en los embarazos prolongados provoca hipoxia crónica, este mecanismo induce a la expulsión de meconio y aumenta el riesgo de una broncoaspiración de líquido meconial en los recién nacidos postérmino.

2. A continuación se mencionan algunas categorías diagnósticas relacionadas con los recién nacidos de alto riesgo; marque con una (X) las que correspondan a las situaciones clínicas y fisiológicas de los neonatos postérmino.

- a) Alteración de la nutrición: por defecto (aporte de nutrientes insuficiente debido a la insuficiencia placentaria).
- b) Termorregulación ineficaz (fluctuaciones de temperatura entre la hipotermia y la hipertermia, asociadas a la disminución del tejido celular subcutáneo).
- c) Patrón de alimentación ineficaz del lactante (deterioro de la habilidad para succionar debido a la inmadurez del sistema nervioso central).
- d) Deterioro de la integridad cutánea (alteración de la epidermis, dermis o ambas, con presencia de piel apergaminada, seca y descamada).

3. De las siguientes alternativas, señale la que se relacione con los cuidados de enfermería en el recién nacido postérmino.
- a) Ofrecer alimentación precoz en las primeras horas de vida para asegurar un adecuado aporte de glucosa.
 - b) Ante la presencia de líquido amniótico meconial se debe aspirar al recién nacido en el salón de partos para evitar la broncoaspiración de meconio.
 - c) Realizar, desde el nacimiento, controles seriados de glucemia para ejecutar medidas de manera oportuna.
 - d) Colocar al recién nacido en una incubadora y si es preciso con una carcaza plástica para que regule la temperatura.
 - e) Realizar un examen físico detallado y explorar los reflejos primarios, para descartar secuelas neurológicas.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-b-e
- 3. Son correctas a-d-e
- 4. Son correctas a-c-e
- 5. Todas

Recién nacido hijo de madre diabética

MSc. Frank W. Castro López

El recién nacido de madre diabética es el resultado del desequilibrio potencial entre la disponibilidad de sustrato energético, especialmente carbohidratos, y la coordinación de los sistemas hormonales, enzimáticos y neurales del feto en desarrollo; puede ser producto de una diabetes gestacional (aproximadamente el 90 %) o de una diabetes pregestacional, esta clasificación incluye las diabetes tipo 1 y 2 (10 % de las gestantes diabéticas). El recién nacido de madre diabética generalmente se presenta con macrosomía fetal y la hipoglucemia es una de las complicaciones más frecuentes.

Antiguamente, cuando no se había descubierto la insulina como tratamiento en las personas diabéticas, rara vez las mujeres que padecían de esta alteración metabólica caracterizada por una producción ineficiente de insulina secretada por las células β localizadas en los islotes de Langerhans del páncreas, quedaban embarazadas y cuando esto ocurría, la mortalidad materna era muy elevada. Por tanto, la insulino terapia permitió que la madre diabética se reprodujera al mantener controlados los niveles de glucosa en sangre, pero surgieron como contrapartida los problemas clínicos de su descendencia.

En las últimas décadas, con la incorporación de medidas de profilaxis y tratamiento en estas gestaciones de riesgo, ha mejorado considerablemente el pronóstico del recién nacido, con reducción de la morbilidad y mortalidad del 40 al 10 %, en dependencia de la intensidad del trastorno metabólico en que estuvo inmerso el feto.

El neonato de madre diabética es resultado del desequilibrio potencial entre la disponibilidad de sustrato energético, especialmente carbohidratos, y la coordinación de los sistemas hormonales, enzimáticos y neurales del feto en desarrollo. Por tanto, cuanto más estricto es el control del estado metabólico materno, más cercana a la normalidad será la evolución de su hijo; en consecuencia, se debe reducir la frecuencia con que aparecen las alteraciones.

El hijo de madre diabética puede estar predispuesto a una diabetes gestacional, la cual se reconoce por primera vez durante la gestación, independientemente del momento del embarazo en que se diagnostique, de que requiera o no insulina para su control, de que pudiera existir previamente o de que persista después del embarazo. Este tipo de diabetes es el que presenta aproximadamente el 90 % de las gestantes diabéticas. De lo contrario, puede ser debido a una diabetes pregestacional,

clasificación que incluye a la diabetes tipo 1 y 2 y comprende el 10 % de las gestantes diabéticas.

La diabetes es la enfermedad que con mayor frecuencia dificulta el embarazo y se presenta aproximadamente en el 4 % de las gestaciones. De 3 a 10 % de los embarazos se complica con un control de glucemia anormal; de estos, el 80 % es causado por la diabetes mellitus o la diabetes gestacional.

Clasificación de la diabetes materna

A fines de la década del 30, Priscilla White resumió el pronóstico perinatal de 353 embarazos en 242 mujeres con diabetes, incluyendo 108 embarazos antes de que se descubriera la insulina y señaló que a pesar de la insulino terapia no había disminuido la cifra de mortalidad perinatal. White describió su clasificación basándose en la edad del comienzo, la duración del trastorno y las complicaciones. Años más tarde, en 1985, esta clasificación fue modificada por Cornblath y Schwartz y quedó desglosada en 9 clases. Todas las clasificaciones incluidas en la clase A requieren insulino terapia, las clases E, F, R, M y T no tienen criterios de edad de inicio o de años de duración pero usualmente ocurren en las diabetes de largo diagnóstico. El desarrollo de una complicación moviliza al paciente a la clase siguiente.

- Clase A: diabetes gestacional (A1) y diabetes potencial (A2).
- Clase B: aparece después de los 20 años de edad (evolución de menos de 10 años, ausencia de vasculopatía).
- Clase C: aparición en la adolescencia (evolución de 10 a 19 años, vasculopatía mínima).
- Clase D: aparición antes de los 10 años (evolución de 20 años o más, signos de vasculopatía).
- Clase E: clase D más calcificaciones de los vasos pélvicos.

- Clase F: clase D más neuropatías.
- Clase R: presencia de retinopatía o hemorragia del vítreo.
- Clase M: manifestaciones clínicas de cardiopatías isquémicas.
- Clase T: trasplante renal previo.

Características clínicas

El recién nacido de madre diabética generalmente se presenta con macrosomía fetal, con una incidencia de 70 %; esto se debe a una masiva incorporación de tejido adiposo, su mecanismo de producción parece estar relacionado con la hiperglucemia materna y el hiperinsulinismo fetal reactivo.

Estos neonatos se caracterizan por particularidades que lo personifican. La magistral descripción de Farquar los identifica: "Están como hinchados, cubiertos de vérmix caseosa, pletóricos, de cara llena. La placenta y el cordón gigantes. Durante sus primeras 24 h yacen supinos, congestionados, con piernas flexionadas y separadas, manos semicerradas a cada lado de la cabeza, abdomen prominente y respiración anhelante. Dan la impresión de haber sido atiborrados de alimentos y líquidos por un huésped insistente. En el segundo día llaman la atención los continuos sobresaltos al menor estímulo, tienen cara de tomate, cuello corto, ojos entornados, mejillas abultadas y abundante pelo" (Fig. 7.6).

Generalmente estos recién nacidos presentan organomegalia: se incorpora gran cantidad de glucógeno y grasa en el hígado, bazo y corazón, producto de la insulina que actúa como hormona anabólica primaria en el embarazo. Sin embargo, el cerebro mantiene su tamaño normal.

Complicaciones

En la figura 7.7 se resumen las principales complicaciones que puede presentar un recién nacido hijo de madre diabética, con diversas alteraciones en los



Fig. 7.6. Recién nacido hijo de madre diabética que nació con un peso de 4 800 g, se observa que está hinchado, la cara llena, piernas flexionadas y separadas, manos semicerradas a cada lado de la cabeza, cuello corto, ojos entornados, mejillas abultadas y abundante pelo.

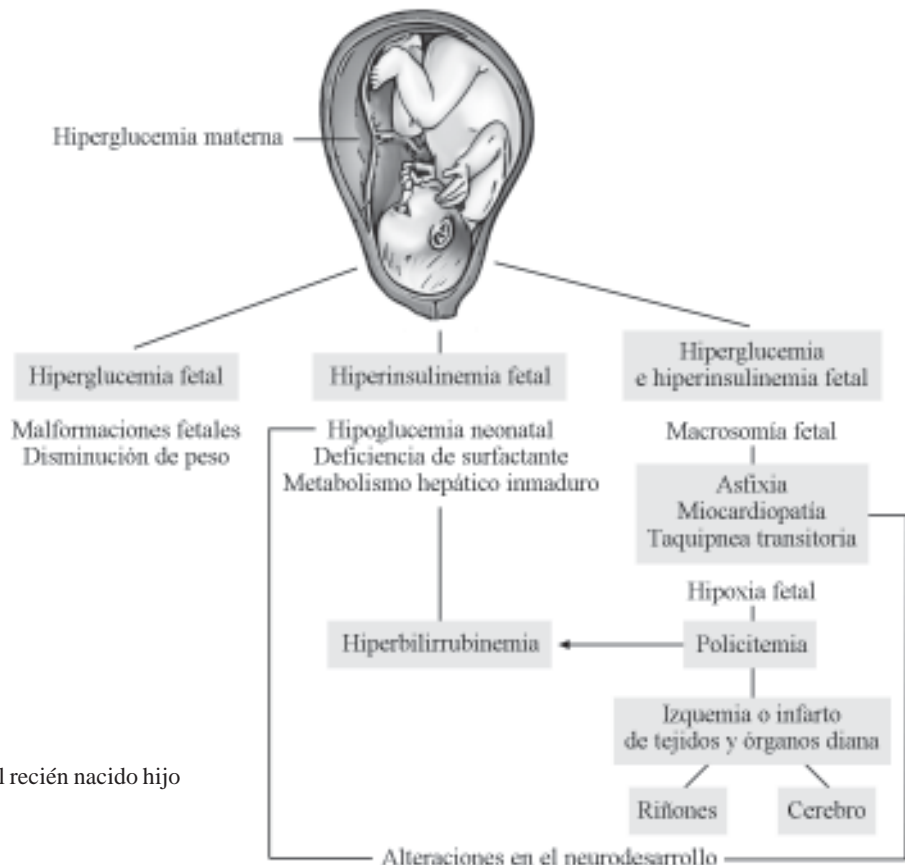


Fig. 7.7. Principales complicaciones del recién nacido hijo de madre diabética.

mecanismos de control de los niveles de glucemia durante la gestación.

Alteraciones metabólicas

Hipoglucemia. La hipoglucemia es una de las complicaciones más frecuentes y con mayor trascendencia en los recién nacidos hijos de madres diabéticas, debido a la posibilidad de ocasionar secuelas neurológicas. Esta puede ser sintomática o asintomática, aparece entre las primeras horas de vida y se normaliza de forma espontánea. El intervalo de tiempo de mayor riesgo dura hasta las 48 h de vida, aunque las primeras 6 h después del nacimiento son las más críticas. La incidencia oscila entre 10 y 50 %.

La hipoglucemia se produce al cesar, de forma brusca después del parto, el aporte materno de glucosa y cuando aún existen niveles altos de insulina, pues continúa de forma transitoria la situación de hiperinsulinismo fetal. Los síntomas son temblores, estupor o letargo, rechazo del alimento, hipotonía, cianosis, dificultad respiratoria, hipotermia, apnea e incluso convulsiones.

Hipocalcemia. Se han reportado, hasta en el 20 al 40 % de los recién nacidos hijos de madres diabéticas, concentraciones bajas de calcio, principalmente en los primeros 3 días de vida. Se cree que esta alteración metabólica está relacionada con la disminución de la paratohormona, debido a un cuadro de hipoparatiroidismo funcional transitorio. Generalmente la hipocalcemia es asintomática. Las manifestaciones más frecuente son irritabilidad, temblores, convulsiones y apnea.

Hipomagnesemia. La hipomagnesemia se presenta ante las pérdidas renales maternas producidas por la diabetes y debe sospecharse en los cuadros de hipocalcemia que no tienen respuestas al tratamiento.

Policitemia e hiperbilirrubinemia. La policitemia aumenta la viscosidad de la sangre y dificulta su circulación, el número elevado de glóbulos rojos que han de ser hemolizados incrementa la carga potencial de bilirrubina que el recién nacido debe depurar. La policitemia neonatal no tratada puede conllevar el estancamiento de la sangre en los vasos y provocar isquemia o infarto de los tejidos diana, principalmente los riñones o el cerebro.

Aproximadamente el 25 % de todos los recién nacidos hijos de madres diabéticas presentan hiperbilirrubinemia, fundamentalmente a las 48 y 72 h de vida; de estos, el 80 % padece de policitemia, debido a que el aumento de la destrucción de hematíes contribuye al riesgo de ictericia.

Hipercetonemia. En ayuno o en condiciones diabéticas, los niveles plasmáticos de los cuerpos cetónicos están incrementados, pueden cruzar la barrera placentaria y ser usados por el feto como recurso energético y substrato lipogénico. La hipercetonemia del periodo neonatal en el humano es un evento fisiológico pero cualquier cambio en la concentración de los cuerpos cetónicos (aumento o disminución) indicaría un proceso patológico. El incremento de los cuerpos cetónicos podría ocurrir en la hiperinsulinemia.

Alteraciones en el crecimiento

Macrosomía fetal. La glucosa fetal se mantiene de 20 a 30 mg/dL por debajo de la materna. Durante las primeras 20 semanas los islotes pancreáticos son incapaces de responder a la hiperglucemia, pero después de este periodo la respuesta mantenida es la hiperplasia de los islotes y el incremento de niveles de insulina y factores proinsulina (IGF-1, IGFBP-3) que actúan estimulando el crecimiento fetal. El exceso de glucosa produce mayor síntesis de grasas y glucógeno que se depositan en los tejidos, por lo que estos recién nacidos tienen un fenotipo característico (fetopatía diabética).

Además, presentan visceromegalias y es frecuente el aumento de grosor del miocardio, sobre todo a nivel del tabique interventricular (mayor de 5 mm en el 30 %) que suele desaparecer entre 2 y 6 meses. Es poco habitual que presenten sintomatología de hipertrofia septal por obstrucción del tracto de salida, que cursa con insuficiencia cardíaca y soplo.

Los traumatismos obstétricos son muy comunes en estos niños debido a la desproporción entre su tamaño y el canal del parto. Las complicaciones más frecuentes del alumbramiento son la parálisis facial, del plexo braquial, del nervio frénico, fracturas de húmero, de clavícula, cefalohematoma y ocasionalmente hemorragia cerebral.

Crecimiento intrauterino retardado. El retraso del crecimiento intrauterino se presenta en 10 a 20 % de los hijos de madres diabéticas con vasculopatía y flujo placentario disminuido. En estos recién nacidos la hipoglucemia es más frecuente entre las 6 y 12 h de vida y es secundaria a la disminución de los depósitos de glucógeno.

En la gestante diabética con arteriopatía localizada fundamentalmente en las ramificaciones uterinas, disminuye la circulación placentaria, lo que conduce al sufrimiento fetal e incluso, a la muerte del feto en casos extremos. Se pueden manifestar aumentos esporádicos de insulina con consiguiente aumento de

adrenalina y glucagón, cuyo resultado sería la activación de la glucogenólisis y la depleción de los depósitos fetales de glucógeno.

Alteraciones pulmonares

Los hijos de madres diabéticas tienen 4 o 6 veces más probabilidades de desarrollar un síndrome de dificultad respiratoria que los recién nacidos normales. Una de las condiciones que favorece la aparición de este síndrome es el retraso de la maduración en la síntesis de lípidos con actividad de surfactante y las alteraciones de la composición de los factores tensoactivos, debido al hiperinsulinismo. Este aumento de insulina fetal impide la síntesis de fosfolípidos y la producción de surfactante. Además, se ha demostrado que la síntesis de cortisol, que es un estimulador pulmonar, es inhibida también por la acción de la insulina.

Otra causa frecuente de dificultad respiratoria en estos neonatos, con una incidencia de 40 a 50 %, es la presencia del pulmón húmedo o taquipnea transitoria.

Malformaciones congénitas

En los hijos de madres con diabetes pregestacional las malformaciones mayores son de 2 a 10 veces más frecuentes que en la población general, pero la incidencia no está aumentada en los hijos de madres con diabetes gestacional. Las malformaciones más frecuentes se resumen en la tabla 7.6.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la nutrición: por exceso. Aporte de nutrientes que excede las necesidades metabólicas debido a la continua hiperglucemia materna y el hiperinsulinismo fetal reactivo, lo que provoca un peso superior a 4 000 g.
- Deterioro de la movilidad física. Limitación del movimiento independiente, intencionado, del cuerpo o de una o más extremidades relacionadas con lesiones neuromusculares del miembro superior (recién nacidos que presentan parálisis braquial debido a traumas en el parto).

Tabla 7.6. Malformaciones más frecuentes en los recién nacidos hijos de madres diabéticas

Localización	Malformaciones
Sistema nervioso central	Defectos abiertos del tubo neural, holoprosencefalia, ausencia del cuerpo calloso, anomalía de Arnold-Chiari, esquizencefalia, microcefalia, macrocefalia, agenesia de tractos olfatorios, hidrocefalia, alteraciones del crecimiento del cerebro
Cardiovascular	Transposición de los grandes vasos, defecto septal ventricular, defecto septal auricular, tetralogía de Fallot, coartación aórtica, arteria umbilical única, hipoplasia del corazón izquierdo, cardiomegalia
Gastrointestinal	Estenosis pilórica, atresia duodenal, microcolon, atresia anorrectal, fistula/quiste onfaloentérico, hernias
Urogenital	Agenesia renal, quistes renales, hidronefrosis, duplicación de uréter, ureteroceles, agenesia uterina, vagina hipoplásica, micropene, hipospadias, criptorquidea, testículos hipoplásicos, genitales ambiguos
Musculoesquelético	Deficiencia/disgenesia caudal, craneosinostosis, anomalías costovertebrales, reducción de extremidades, fisura palatina, contracturas, anomalías de pies, polisindactilia
Otras	<i>Situs inversus</i> , microftalmia, coloboma de iris o coriorretiniano, disgenesia cámara anterior, hernia diafragmática, anomalías de arcos branquiales, atresia de coanas, <i>aplasia cutis</i> , displasia vascular cutánea

- Trastorno de la imagen corporal. Confusión en la imagen mental del yo físico, relacionada con malformaciones congénitas, ausencia de un miembro, entre otras.
- Riesgo de estreñimiento. Riesgo de sufrir una disminución de la frecuencia normal de defecación, acompañado de eliminación difícil o incompleta de las heces, producto de disminución de la luz del recto y el colon.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido hijo de madre diabética

Todo recién nacido hijo de diabética debe ser ingresado en una unidad de cuidados especiales para su observación y asistencia. El examen físico se encamina a la detección precoz de complicaciones, anomalías congénitas y traumatismo obstétrico. Se le indica gasometría, glucemia, calcio, magnesio, hemoglobina y hematócrito, y se corrige cualquier desequilibrio metabólico existente. Es importante señalar la necesidad de llevar un control seriado de glucemia, las primeras 48 h, en función del estado del niño y de su normalidad; de acuerdo a los niveles de glucemia y la evolución del paciente, es la decisión del tratamiento a seguir.

Los hijos de madres diabéticas que son asintomáticos y no presentan factores potenciales agravantes, como CIUR o prematuridad, permanecen las primeras horas en una cuna con estricta vigilancia y con determinaciones seriadas de glucemia las primeras 24 h. La alimentación se inicia precozmente.

Si el recién nacido de madre diabética manifiesta signos de hipoglucemia, es decir, si presenta síntomas, se debe administrar inmediatamente suero glucosado al 10 % por vía intravenosa, a un ritmo de 5 mL/kg/h, mediante bomba de infusión, hasta que la glucemia se estabilice o una dosis única de glucagón intramuscular. Una vez que los niveles de glucosa en sangre se encuentren entre los parámetros normales, se disminuye lentamente con infusión continua de dextrosa, de 5 a 8 mg/kg/min y se inicia la alimentación oral en cuanto las condiciones del neonato lo permitan.

En caso de que el recién nacido no succione bien o el ritmo respiratorio sobrepase las 60 respiraciones/min, se debe iniciar la alimentación por sonda gástrica mediante la técnica de gavage por gravedad.

Si el paciente presenta hipocalcemia, la terapia se basa en la administración de gluconato de calcio al 10 %, en dosis de 1 a 2 mL/kg, con máximo de 5 mL a los pretérmino y 10 mL a los a término. Después de esta dosis de choque, se puede administrar la dosis de mantenimiento de gluconato de calcio de 2 a 8 mL/kg/día.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido hijo de madre diabética

Un principio básico de los cuidados de enfermería en los recién nacidos hijos de madres diabéticas es la observación estricta durante las primeras horas de vida, para estar alerta en caso de que inicie con signos de hipoglucemia, ya que es la complicación más frecuente de este grupo, o que se acentúe el cuadro clínico y se agrave el paciente. Para esto es necesario medir e interpretar los signos vitales, enfatizando en la frecuencia cardíaca y la temperatura, que varían bruscamente cuando existe un cuadro de hipoglucemia, si es preciso se monitoriza al paciente para chequear constantemente los signos vitales.

Es importante que el personal de enfermería lleve el control de las extracciones de sangre en el paciente para la realización de los exámenes complementarios, aunque sea por micrométodos. En algunos casos, por su estado, se deben realizar constantemente y puede presentar disminución de la hemoglobina o hipovolemia, fundamentalmente los más pequeños.

Para evitar, en lo posible, las convulsiones desencadenadas por la hipoglucemia o por la hipocalcemia, es preciso reducir los estímulos y las manipulaciones al mínimo. Además, se deben extremar las medidas de higiene, este grupo es muy susceptible a las infecciones, el sistema inmune es muy inmaduro.

Si el neonato presenta distensión abdominal después de la alimentación por vía oral, se recomienda introducir sonda nasogástrica, de lo contrario, estimular el peristaltismo intestinal con una sonda rectal.

Evaluación

En los pacientes sintomáticos la evolución está estrechamente relacionada con las alteraciones que presentan, que son muy diversas y con grado variable; el éxito está en la detección precoz de los síntomas y del manejo inmediato y eficaz. Mientras los pacientes asintomáticos presentan mejor pronóstico, la enfermera debe descartar todas las complicaciones posibles de este grupo, fundamentalmente la hipoglucemia y cerciorarse de que las cifras se encuentren entre los valores normales.

Los hijos de madres diabéticas pueden presentar secuelas neurológicas y tienen la mayor probabilidad de desarrollar obesidad en el futuro. El riesgo de que estos niños desarrollen diabetes mellitus es 10 veces mayor que el de la población en general.

Preguntas de comprobación

1. Marque con una (X) las características clínicas específicas que se correspondan con un recién nacido hijo de madre diabética.
 - a) Generalmente se presenta con macrosomía fetal.
 - b) Peso inferior a 2 500 g y con respuesta disminuida ante los estímulos.
 - c) Recién nacidos hinchados, cara llena, cordón umbilical grande, cuello corto, mejilla abultada y abundante pelo.
 - d) Generalmente presentan dificultad para succionar el pezón.
 - e) Se caracterizan por presentar dificultad respiratoria que se agrava con el curso del tiempo.

2. Señale con una (X) la respuesta correcta en cuanto a la realización de los controles de la glucemia en el recién nacido hijo de madre diabética.
 - a) Seriados durante las primeras 48 h, en función del estado del niño y la normalidad de los controles.
 - b) Solo en caso de hipoglucemia sintomática.
 - c) Si el recién nacido no succiona bien.
 - d) En caso de que se detecte hipocalcemia.
 - e) Si el recién nacido presenta macrosomía fetal.

3. De los siguientes planteamientos relacionados con las complicaciones que pueden presentar los recién nacidos hijos de madres diabéticas, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) Hipoglucemia, debido a la interrupción de forma brusca del aporte materno de glucosa, después del parto y cuando aún existen niveles altos de insulina, pues continúa de forma transitoria la situación de hiperinsulinismo fetal.
 - b) Hiperbilirrubinemia, fundamentalmente las primeras 48 h de vida, debido a que el aumento de la destrucción de hematíes contribuye al riesgo de ictericia.
 - c) Traumatismos obstétricos, debido a la desproporción entre el tamaño del neonato y el canal del parto. La complicación más frecuente es la parálisis facial.
 - d) Síndrome de dificultad respiratoria, una de las condiciones que favorece la aparición de este síndrome es la inhibición de algunas sustancias que participan en la maduración pulmonar.
 - e) Reflejos primarios disminuidos, hipotónicos e inmadurez de sus órganos y sistemas, debido al corto tiempo de la gestación.

Método piel a piel

MSc. Frank W. Castro López

El método piel a piel consiste en mantener al recién nacido bajo peso ligeramente vestido contra el pecho de su madre, se trata de un método fácil y eficaz que proporciona bienestar, tanto a los neonatos pretérmino como a sus madres. Entre las principales ventajas de esta técnica está el hecho de que promueve el desarrollo afectivo y el vínculo madre-hijo, garantiza una lactancia materna exclusiva y evita complicaciones mayores.

El método piel a piel, conocido también como método madre-canguro por la similitud con los marsupiales, los cuales crían a sus hijos prematuros en bolsas abdominales, es una técnica sencilla e inocua que se propuso en la ciudad de Bogotá, Colombia, por los doctores Rey y Martínez en 1978, como método alternativo por la falta de recursos técnicos y materiales para asegurar la supervivencia de los recién nacidos bajo peso. Esta técnica consiste en mantener al neonato bajo peso, ligeramente vestido, contra el pecho de su madre. Se trata de un método fácil y eficaz que proporciona bienestar, tanto a los recién nacidos pretérmino como a sus madres, se inicia en el hospital y puede continuar en el hogar (Fig. 7.8). Es un método agradable que contrasta con el movimiento que existe en las UCEN.

Este método estuvo orientado en aquellos neonatos bajo peso que habían superado sus problemas iniciales y que solo necesitaban ser alimentados y crecer; casi 2

décadas después de su implantación se ha expresado que es más que una alternativa a los cuidados en incubadora, pues se ha demostrado en varios estudios que este método es eficaz en materia de control de temperatura, favorece la producción de leche materna y el vínculo afectivo entre madre e hijo, al margen de su entorno, peso, edad gestacional y situación clínica.

Una vez publicadas y analizadas todas las ventajas del método piel a piel, se comenzó a implantar en diversos hospitales del mundo con una buena aceptación por parte de los profesionales sanitarios y de los padres, independientemente de los recursos técnicos y materiales de los que se dispusieran en los hospitales. En Cuba, se ha implantado en las UCEN como alternativa de respuesta a la situación de hacinamiento en algunas salas, por las infecciones cruzadas que se presentaban y por la morbilidad extremadamente elevada del recién nacido bajo peso. Con este método se ha reportado reducción de la morbilidad y la mortalidad en los neonatos bajo peso, los costos hospitalarios y ha favorecido el aumento rápido del peso con respecto al método convencional.



Fig. 7.8. Madre aplicando el método piel a piel a su hijo pretérmino.

Criterios de selección

Para el recién nacido:

- Recién nacido con peso menor que 2 000 g y edad gestacional menor de 37 semanas.
- Haber superado cualquier tipo de afección aguda. Estabilidad respiratoria, hemodinámica y metabólica.
- Haber comenzado a tolerar la alimentación enteral.
- Preferentemente no estar recibiendo fluidos intravenosos.
- Recién nacido pretérmino que no presente anomalías congénitas.

Para la madre:

- Deseo de participar en el método piel a piel.
- Que las condiciones físicas y mentales de la madre sean satisfactorias.
- Ropa adecuada para cargar al recién nacido y mantener higiene básica.

Técnica

La técnica del método piel a piel se describe de la siguiente manera:

- Colocar al recién nacido en posición vertical decúbito prono (en posición de rana), recostado y con la mejilla contra el pecho de su madre, en contacto directo con su piel, entre los senos maternos, con las piernas separadas debajo de estos.
- Para sostener mejor al bebé se utiliza un sistema de contención que permite envolver a la madre y al recién nacido.
- El neonato se debe vestir muy ligeramente, de tal manera que la mayor parte posible de su cuerpo entre en contacto piel a piel.
- Debe llevar una camisa abierta por adelante, de algodón, un gorro, medias y un pañal.
- Se recomienda a la madre que no use sostén, que lleve una blusa de tela suave (algodón) abierta delante o con escote amplio.
- Siempre se debe tratar de usar leche materna. Al comienzo el recién nacido recibirá leche por sonda nasogástrica que se administra en forma de gravedad.
- Se recomienda permitir que el neonato succione el pecho materno durante la alimentación por sonda, para estimular la succión coordinación con la deglución.
- En el momento de la alimentación se recomienda a la madre sentarse en una silla confortable sin mangos, usar una bata abierta al frente y sostener al recién nacido en el pecho.
- La madre debe estimular a su hijo con masajes corporales 3 veces al día durante 15 min.
- Los neonatos se mantienen, día y noche, entre las mamas de la madre, sujetados firmemente en posición vertical.

Modalidades

Intrahospitalaria. En la UCEN la modalidad es intermedia, por periodos de 30 min cada 3 h, en posi-

ción vertical, piel a piel, en el pecho de la madre, tapado con sus ropas, aplicándole masajes corporales, hablándole, cantándole, iniciando la estimulación de la succión, tanto la no nutritiva como la nutritiva.

En la sala de piel a piel la modalidad es a tiempo completo, en posición vertical, dentro de una bolsa de tela que se cambiará cuantas veces sean necesarias, semidesnudos, aplicándole masajes corporales, hablándole, cantándole, lactando cada vez que el niño lo demanda a través de sus movimientos, ya que en esta modalidad es poco frecuente el llanto.

Extrahospitalaria. En el hogar, el tiempo es variable y está en dependencia de las condiciones de la madre pero esta debe ser entrenada antes del alta. El seguimiento es por su grupo básico de trabajo en la atención primaria de salud y por consulta especializada en el hospital materno hasta el primer año de vida del recién nacido.

Ventajas

Para el recién nacido:

- Mejor conservación de la energía y aumento de peso, se reduce la actividad y el llanto, al mismo tiempo que disminuye en varias veces la inactividad consciente.
- Se alcanza el equilibrio térmico ideal o "sincronía térmica", lo que les permite tolerar más rápidamente la temperatura ambiental.
- Periodos mayores de sueño tranquilo. El "cosueño" reduce en 4 veces las crisis de apnea y bradicardia, pues impide al niño caer en el sueño profundo inmaduro de esta etapa de la vida.
- Sincronía y estabilización de los ritmos circadianos. Funciones fisiológicas elementales como: temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno y tensión arterial.
- Mejor estado inmunológico. Lactancia materna exclusiva de la propia madre acorde a su edad corregida, la cual se prolonga por el constante estímulo y la reducción del estrés.
- Mejor estado neurológico. El contacto materno, los masajes corporales y la estimulación adecuada de los órganos de los sentidos, sobre todo del movimiento, favorecen la mielinización de su sistema nervioso central.
- Mejora el efecto hormonal. El masaje corporal incrementa la liberación de la hormona del crecimiento.
- Ofrece la oportunidad de que el recién nacido "vuelva a reencontrarse" con todos aquellos estímulos

prenatales de forma natural, evita en todo momento la separación con su madre.

- Prolonga la lactancia materna, por lo que existe mayor progreso ponderal y mejor desarrollo mental al recibir nutrientes biológicos.
- Reduce la infección nosocomial y el niño está mejor preparado inmunológicamente para enfrentar un alta temprana.

Para la madre:

- Reporta menos estrés a la madre por tenerlo consigo, lo que favorece la lactancia materna. Reduce la liberación del cortisol y de las hormonas favorecedoras de la prolongación y producción láctea.
- Mejor estado conductual a corto y largo plazo.
- Promueve el desarrollo afectivo y el vínculo madre-hijo.
- Prolonga la lactancia materna exclusiva.

Acciones de enfermería en el método piel a piel

En el método piel a piel las acciones de enfermería están encaminadas a:

- Demostrar a la madre la técnica del método piel a piel y explicarle las ventajas que ofrece para ella y su bebé.

- Enseñar a la madre cómo se realiza la manipulación del recién nacido bajo peso, sin movimientos bruscos.
- Reducir la luz intensa y el nivel de ruido en la habitación, así como el acceso de personas, para favorecer la tranquilidad, tanto de la madre como del recién nacido.
- Velar porque la madre mantenga siempre al neonato en posición canguro, utilizando la bolsa de seguridad.
- Supervisar y evaluar la adaptación de la madre y del recién nacido, esta actividad se realiza en forma progresiva durante el paso de los días.
- Entrenar a la madre para que incorpore las técnicas de masajes corporales y las aplique a su bebé.
- Velar porque las madres no toquen a otros niños, para evitar las infecciones cruzadas.
- Evitar la manipulación de los niños, excepto en la toma de signos vitales o cuando sea estrictamente necesario examinarlo.
- Medir e interpretar los signos vitales de la madre y del recién nacido.
- Llevar el control estricto del peso del neonato para valorar la efectividad del método y el desarrollo del recién nacido.
- Extremar las medidas de higiene para evitar las infecciones intrahospitalarias.
- Brindar educación sanitaria a la madre en cuanto a la lactancia materna.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El método piel a piel en la actualidad es una técnica alternativa para la falta de recursos técnicos y materiales de las UCEN, con el fin de asegurar la supervivencia de los recién nacidos bajo peso.
 - b) El método piel a piel consiste en mantener al recién nacido bajo peso ligeramente vestido contra el pecho de su madre, es un método fácil y eficaz que proporciona bienestar, tanto a los neonatos pretérmino como a sus madres.
 - c) El método piel a piel es eficaz en materia de control de temperatura del recién nacido, promueve la lactancia materna exclusiva y favorece el vínculo afectivo entre madre e hijo.
 - d) Uno de los criterios de selección para el método piel a piel es que el recién nacido presente un peso menor que 2 000 g y una edad gestacional menor de 37 semanas.
 - e) El método piel a piel se puede ejecutar, tanto en el hospital como en el hogar, siempre y cuando la madre esté entrenada antes del alta hospitalaria y supervisada por su área de atención de salud.

2. Marque con una (X) los planteamientos que correspondan específicamente con las ventajas que proporciona el método piel a piel para el recién nacido.
 - a) Disminuye considerablemente la incidencia de que el recién nacido presente un síndrome de dificultad respiratoria, fundamentalmente la enfermedad de la membrana hialina.

- b) __ Se alcanza el equilibrio térmico ideal o "sincronía térmica", lo que les permite tolerar más rápidamente la temperatura ambiental.
- c) __ Mejor estado neurológico. El contacto materno, los masajes corporales y la estimulación adecuada de los órganos de los sentidos, sobre todo del movimiento, favorecen la mielinización de su sistema nervioso central.
- d) __ Ofrece la oportunidad de que el recién nacido "vuelva a reencontrarse" con todos aquellos estímulos prenatales de forma natural, evita en todo momento la separación con su madre.
- e) __ Prolonga la lactancia materna, por lo que existe mayor progreso pondoestatural y mejor desarrollo mental al recibir nutrientes biológicos.
3. De las siguientes alternativas, señale la que se relacione específicamente con las acciones de enfermería que se aplican en el método piel a piel.
- a) Reducir la luz intensa y el nivel de ruido en la habitación, así como el acceso de personas, para favorecer la tranquilidad, tanto de la madre como del recién nacido bajo peso.
- b) Entrenar a la madre para que incorpore las técnicas de masajes corporales y las aplique a su bebé.
- c) Velar porque las madres no toquen a otros niños, para evitar las infecciones cruzadas.
- d) Llevar el control estricto del peso del neonato para valorar la efectividad del método y el desarrollo del recién nacido.
- e) Brindar educación sanitaria a la madre en cuanto a la lactancia materna.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-b-c
2. Son correctas a-b-e
3. Son correctas a-d-e
4. Son correctas a-c-e
5. Todas

Bibliografía

- Augusto Moreira, R., Alves Peixoto-Filho, C. Maia, Lopes, F. (2009): Prediction and prevention of intrauterine growth restriction. *Femina*. 37(9):511-514.
- Ballesté López, I., Alonso Uría, RM. (2004): Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. *Rev Cubana Pediatr*. 76(1).
- Botella Llusía, J. (1992): *La placenta: fisiología y patología*. Barcelona: Ediciones Díaz de Santos.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cedeño, M., Rodríguez, M., Peraza, D., Peraza, R. (2006): Hábitos tóxicos y embarazo. Resultados perinatales. *Arch Méd Camagüey*. 10(5).
- Ceriani Cenadas, JM. (2009): Principales problemas clínicos en prematuros de muy bajo peso al nacer durante los primeros días. En: *Neonatología práctica*. 4ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 239-56.
- Charpak, N., Riuz, JG., Zupan, J. et al. (2005): Kangaroo mother care: 25 years after. *Acta Paediatrica*. 94(5).
- Clausen, T., Burski, TK., Oyen, N., Godang, K., Bollerslev, J. et al. (2005): Maternal anthropometric and metabolic factors in the first half of pregnancy and risk of neonatal macrosomia in term pregnancies. A prospective study. *Eur J Endocrinol*. 153(6):887-94.
- Doménech Martínez, E., Fuster Jorge, P., León Quintana, C., Cortabarría Bayona, C., Castro Conde, JR., Méndez Pérez, A. (2005): Morbilidad y mortalidad de los recién nacidos según el patrón de crecimiento intrauterino. *An Pediatr (Barc)*. 63(4):300-6.
- Fernández Ragi, RM., García Fernández, Y., García Díaz, O., Rodríguez Rivero, M., Moreno Morales, M. (2010): Supervivencia en el neonato con peso menor de 1 500 g. *Rev Cubana Pediatr*. 82(2).
- García Fernández, Y., Fernández Ragi, RM. (2006): El recién nacido pretérmino extremadamente bajo peso al nacer. Un reto a la vida. *Rev Cubana Pediatr*. 78(3).
- García de Yeguez, M., Castro Valderrama, CR., Yegüez, F., Rivas Blasco, A. (2007): Cálculo de peso fetal en hijos de madres con diabetes mellitus. *Ginecol Obstet Mex*. 75:3-10.
- Gómez Papíl, A., Pallás Alonso, CR., Aguayo Maldonado, J. (2007): El método de la madre canguro. *Acta Pediatr Esp*. 65(6): 286-91.

- Halac, E., Olmas, JM., Ottino, CO., Paisani, JM. (2008): El dilema del hijo de madre diabética. Evolución, pasado, presente y futuro. *Arch. argent. pediatr.* 106(1).
- Hirnle, L., Kowalska, M., Petrus, A., Hirnle, G., Zimmer, M. (2007): The analysis of risk factors for fetal macrosomia and the complications in the course of pregnancy and delivery of macrosomic baby. *Ginekol Pol.* 78(4):280-3.
- Lacy Gomella, T. (2006): Retardo del crecimiento intrauterino. En: *Neonatología*. 5ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 524-31.
- Lawn, JE., Mwansa-Kambafwile, J., Horta, BL., Barros, FC., Cousens, S. (2010): Kangaroo mother care to prevent neonatal deaths due to preterm birth complications. *Int J Epidemiol.* 39 (Suppl).
- Leal Soliguera, MC. (2008): Bajo peso al nacer: una mirada desde la influencia de factores sociales. *Rev Cub Salud Pública*, 34(1).
- Mallol, J., Brandenburg, D., Madrid, R., Sempertegui, F., Ramírez, L. et al. (2007): Prevalencia de tabaquismo durante el embarazo en mujeres chilenas de bajo nivel socioeconómico. *Rev chil enferm respir.* 23(1).
- Martín, MA., Solís, G., Málaga, S., Cuadrillero, C., Pérez, C., Matesanz, JL. (2003): Consumo de drogas durante el embarazo y morbilidad neonatal: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Pediatr.* 58:574-9.
- Martínez Contreras, AM., Soria Rodríguez, C., Prince Vélez, R., Clark Ordoñez, I., Medina Ramírez, MC. (2008): Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino. *Ginecol Obstet Mex.* 76(7).
- Meza Martínez, J. (2007): Factores maternos relacionados con el parto pretérmino y su repercusión en el neonato. *Rev Per Obst Enf.* 3(2).
- Molina Hernández, OR., Monteagudo Ruiz, CL. (2010): Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 36(3).
- Mook-Kanamori, DO., Steegers, EA., Eilers, PH., Raat, H., Hofman, A., Jaddoe, VW. (2010): Risk factors and outcomes associated with first-trimester fetal growth restriction. *JAMA.* 303(6):527-34.
- Nascimento Tamez, R., Silva Pantoja, MJ. (2008): Intervenciones de enfermería en el cuidado de la piel de los recién nacidos enfermos y prematuros. En: *Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatales*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 32-5.
- Nazer Herrera, J., García Huidobro, M., Cifuentes Ovalle, L. (2005): Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. *Rev Méd Chile.* 133(5).
- Oliveros, MA., Chirinos, J., Mayorga, G. (2003): Morbimortalidad del recién nacido de muy bajo peso y enfermedad hipertensiva del embarazo severa. *Diagnóstico.* 42(3): 103-6.
- Orizondo, R., Ferrer, BE., Pentón, R., Días, C. (2006): Resultados obstétricos y perinatales en 150 pacientes con hipertensión arterial crónica asociada al embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 32(3).
- Patiño Cossio, N. (2008): Recién nacido hijo de madre diabética. *Rev bol ped.* 47(1).
- Porto Rodríguez, AS., González Alonso, MV., Santurio Gil, AM., Domínguez Dieppa, F. (2006): Recién nacido de alto riesgo. En: *Pediatría*. T 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 348-68.
- Rodríguez Domínguez, PL., Hernández Cabrera, J., Reyes Pérez, A. (2006): Bajo peso al nacer. Algunos factores asociados a la madre. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 32(3).
- Ruiz-Peláez, JG., Charpak, N., Cuervo, LG. (2004): Kangaroo Mother Care, an example to follow from developing countries. *BMJ.* 329:1179-81.
- Savedra, D., Valdés, S., Bardales, J., Essien, J., Torre, Y. (2006): Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. *Clin Invest Ginecol Obst.* 33(3):102-6.
- Sloan, NL., Ahmed, S., Mitra, SN. et al. (2008): Community-based kangaroo mother care to prevent neonatal and infant mortality: a randomized, controlled cluster trial. *Pediatrics.* 121:1047-50.
- Stoll, BJ., Hansen, NI., Bell, EF., Shankaran, S., Laptook, AR. et al. (2010): Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics.* 126(3):443-56.
- Tadeu da Costa, I., Rodrigues Leone, C. (2009): Intrauterine growth restriction influence on the nutritional evolution and growth of preterm newborns from birth until discharge. *Rev. paul. pediatr.* 27(1).
- Uchimura, T., Pelissari, DM., Soares, D., Uchimura, NS., Santana, RG. et al. (2007): Factores de riesgo para el bajo peso al nacer según las variables de la madre y del recién nacido en Maringá-PR, en el periodo de 1996 a 2002. *Ciênc. Cuid. Saúde.* 6(1):51-8.
- Vega Malagón, G., Hernández Lomelí, A., García Flores, J., Vega Malagón, J., Leo Amador, G. et al. (2007): Corioangioma gigante de la placenta: reporte de dos casos. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 72(6):407-11.
- Wojcicki, JM., Hessol, NA., Heyman, MB., Fuentes-Afflick, E. (2008): Risk factors for macrosomia in infants born to Latin women. *J Perinatol.* 28(7):1-7.

Síndrome de dificultad respiratoria

MSc. Frank W. Castro López

El síndrome de dificultad respiratoria puede ser de causa variada y se manifiesta por una respiración anormal con alteración del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación del anhídrido carbónico. Provoca más de la mitad de las afecciones en los recién nacidos y en la mayoría de los casos es consecuencia de afecciones del propio sistema respiratorio y de otras causas extrapulmonares. Para evaluar la gravedad de la dificultad respiratoria se emplea la prueba de Silverman-Andersen. La evolución y el pronóstico de los neonatos son muy variables y dependen en gran medida del factor causante.

Durante la vida intrauterina los alvéolos pulmonares distendidos se encuentran llenos de un trasudado producido por los capilares pulmonares. Con el nacimiento, el pulmón del recién nacido sufre adaptaciones trascendentales que modifican la circulación fetal. El reemplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico que requiere de la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones; estas fuerzas deben superar 3 elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. La expansión del tórax y el primer llanto hacen que los bronquios aspiren el aire que llena los alvéolos pulmonares y se libere una sustancia tensoactiva denominada surfactante, que evita el colapso alveolar con la espiración. Cualquier alteración en estos mecanismos de adaptación provoca una alteración pulmonar y la aparición del síndrome de dificultad respiratoria (SDR).

El cambio de la respiración intrauterina por la extrauterina, mediante la placenta por el pulmón, le proporciona una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar al medio externo. Existen complicaciones respiratorias propias del prematuro y otras que ocurren principalmente en el recién nacido a término.

El SDR es un estado clínico de causa variada, que se caracteriza por una respiración anormal con alteración del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación del anhídrido carbónico; constituye una de las afecciones más frecuentes en el recién nacido.

También denominado distrés respiratorio, es causa de más de la mitad de las condiciones patológicas del neonato, por tanto, es uno de los principales indicadores de morbilidad y mortalidad en niños menores de un año de edad, mucho más frecuente en varones que en hembras. La mayoría de los recién nacidos que requieren cuidados intensivos presentan problemas respiratorios.

Etiología

La inmadurez pulmonar es el principal factor etiológico responsable y el defecto consiste en una producción deficiente de sustancias tensoactivas por los neumocitos

tipo II; las sustancias tensoactivas normalmente alcanzan niveles adecuados después de las 35 semanas de gestación. La incidencia de este síndrome es inversamente proporcional a la edad gestacional y se calcula que afecta aproximadamente al 60 % de los recién nacidos antes de las 28 semanas, al 15 % entre las semanas 32 y 36 y a menos del 5 % de los nacidos después de 37 semanas de edad gestacional.

En la mayoría de los casos se produce por afecciones del propio sistema respiratorio, aunque otras veces es secundaria a enfermedades cardíacas, nerviosas, metabólicas o musculares. Por tal motivo, se dividen en causas pulmonares y extrapulmonares.

Causas pulmonares:

- Taquipnea transitoria en el recién nacido.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Aspiración de líquido amniótico meconial.
- Bronconeumonía y neumonía.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- Bloqueos aéreos.
- Hemorragia pulmonar.
- Displasia broncopulmonar.
- Hipoplasia pulmonar.
- Obstrucción de las vías aéreas.
- Fibrosis intersticial crónica.
- Hernia diafragmática.
- Enfisema lobar congénito.

Causas extrapulmonares:

- Cardiopatías congénitas.
- Conducto arterioso permeable.
- Miocarditis.
- Asfixia.
- Hemorragias.
- Meningoencefalitis.
- Hipoglucemia.
- Hipotermia.
- Infecciones.
- Acidosis metabólica.
- Anemia.
- Hipovolemia.
- *Shock*.
- Malformaciones.
- Drogas.

Existen factores predisponentes que se relacionan con la aparición del SDR, como son: prematuridad, nacimiento por cesárea, hijo de madre diabética, hemorragia aguda anteparto y partos gemelares, muy frecuente el segundo gemelo; todos los que en general tienen en común la posibilidad de producir asfixia.

Existen estudios que han comparado la prevalencia del SDR en neonatos nacidos por parto vaginal y por cesárea electiva, y han llegado a la conclusión de que los neonatos nacidos por cesárea programada presentan mayor riesgo que los nacidos por parto normal; lamentablemente en la actualidad el índice de cesárea ha crecido considerablemente.

El parto distócico, por muy común que parezca debido a que se practica rutinariamente en los hospitales ginecoobstétricos, realmente encierra, por su propia naturaleza binominal madre-feto, todo un potencial de complicaciones, fundamentalmente cuando se aplica anestesia general. Por esta razón y por su menor efecto en el neonato, la anestesia regional es la técnica recomendada de primera elección para esta cirugía.

En cuanto al parto instrumentado, mientras que sea verdaderamente justificada su aplicación y siempre que el obstetra conozca perfectamente el instrumento y tenga la suficiente pericia y conocimientos, este método no es un gran problema en la función respiratoria del neonato, aunque sí en las lesiones traumáticas.

Manifestaciones clínicas

La taquipnea, retracción y quejido se consideran pilares diagnósticos del SDR, aunque algunos de estos se manifiestan transitoriamente en los recién nacidos normales. A continuación se mencionan los aspectos más importantes en la exploración física del neonato con SDR.

Respiración irregular: la frecuencia respiratoria es de 30 a 60 respiraciones/min, cuando es superior a esta cifra se considera que el recién nacido presenta polipnea o taquipnea, de estar por debajo, sería bradipnea.

Alteración del ritmo respiratorio: el patrón respiratorio puede perturbarse en presencia de algunas entidades, las respiraciones periódicas ocurren cuando existe un ritmo de respiración normal seguido de una pausa de 5 a 10 s; mientras la apnea es la ausencia de la respiración por más de 20 s y puede o no acompañarse de cambios en la frecuencia cardíaca, tensión arterial y cianosis.

Cianosis: su causa es la disminución de oxígeno en la sangre. La cianosis central es observada al examinar los labios, la lengua y la piel; constituye un indicador de disfunción pulmonar que incluye la obstrucción de las vías aéreas o trastornos de la perfusión. La cianosis periférica se refiere a cambios de la coloración de las palmas de las manos y las plantas de los pies, esto se debe a la disminución del flujo sanguíneo.

Quejido espiratorio: normalmente las cuerdas vocales del recién nacido se abducen durante la inspira-

ción y se aducen sin producir sonido durante la espiración. Cuando el trabajo respiratorio aumenta, el neonato intenta compensar cerrando las cuerdas vocales durante la espiración, cuando se encuentra una glotis semicerrada se produce un quejido espiratorio.

Retracción torácica: la pared torácica del recién nacido es muy distensible y se puede observar tiraje intercostal, subcostal y retracción del esternón. Su aparición es característica del SDR y son más acentuados a medida que los pulmones se tornan más rígidos.

Aleteo nasal: el aumento o ampliación de las ventanas nasales es el resultado de una marcada reducción de la resistencia nasal y constituye uno de los signos más observados en el SDR.

Para evaluar la gravedad de la dificultad respiratoria se emplea la prueba de Silverman-Andersen (Tabla 8.1) en la que intervienen 5 signos clínicos cada uno de los cuales se evalúa de 0 a 2 puntos, de acuerdo con su presencia en el recién nacido, y se suman; mientras más alta es la puntuación, mayor es la alteración del aparato respiratorio. Se clasifica de 1 a 3 dificultad leve, de 4 a 6 dificultad moderada y de 7 a 10 dificultad grave.
















Exámenes complementarios

Radiografía de tórax: después de los datos clínicos y junto con los resultados de los exámenes de laboratorio, la radiografía es el estudio más importante para guiar el tratamiento de los diferentes eventos que se presentan durante la evolución del SDR, así como para identificar un buen número de complicaciones, como neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, atelectasia, neumonía y displasia broncopulmonar, entre otras.

Hemoglobina y hematócrito: es importante tener los valores de hematócrito para valorar integralmente. Es necesaria la medición por la frecuencia con que se presenta estado de choque o anemia. El objetivo es mantener una cifra superior a 40 %, con lo que se puede, al menos teóricamente, asegurar una adecuada captación, transportación y entrega del oxígeno a los tejidos.

Glucemia: el control de los niveles de glucosa en sangre es importante para aplicar medidas oportunas con el fin de evitar el SDR, principalmente en los recién nacidos de madres diabéticas. Además, debido al incremento en el trabajo respiratorio, el mayor consumo de

Tabla 8.1. Prueba que se emplea para evaluar la dificultad respiratoria de acuerdo con las manifestaciones clínicas

Signos clínicos	0 punto	1 punto	2 puntos
Aleteo nasal	 Ausente	 Mínimo	 Marcado
Quejido espiratorio	 Ausente	 Audible con el estetoscopio	 Audible
Tiraje intercostal	 Ausente	 Apenas visible	 Marcado
Retracción esternal	 Sin retracción	 Apenas visible	 Marcada
Disociación toracoabdominal	 Sincronizada	 Retraso en inspiración	 Bamboleo

oxígeno, la escasa reserva de glucógeno y el poco aporte de calorías con que en general cursan estos niños, la hipoglucemia es de frecuente aparición, y solo la búsqueda intencionada permite efectuar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Gasometría: los gases arteriales evidencian el grado de insuficiencia respiratoria. El control seriado de estos cada 4 a 8 h, según necesidad, es clave para proporcionar oportunamente el tratamiento adecuado, evaluar su eficacia y la evolución de la enfermedad. En la gasometría se debe precisar el tipo de desequilibrio acidobásico que presenta el niño, que con frecuencia tiene un importante componente metabólico además del respiratorio. En cuanto a los gases sanguíneos, se encuentran grados variables de hipoxemia e hipercapnia que están en relación con la gravedad del problema respiratorio.

Estudio bacteriológico: examen muy útil cuando se sospecha una infección, es importante realizarlo en las primeras horas de vida para identificar el organismo causante.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono a través de la membrana alveolar-capilar, ocasionada por la disminución del surfactante e inmadurez del tejido pulmonar o por afectación de la membrana alveolocapilar, por aspiración de meconio.
- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, debido a la presencia de líquido o aire extraalveolar en los espacios intersticiales, o por un proceso inflamatorio.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas. Incapacidad de eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables, ocasionada por la presencia de abundantes secreciones espesas o meconio.
- Respuesta disfuncional al destete del ventilador. Incapacidad para adaptarse a la reducción de los niveles de soporte ventilatorio mecánico, lo que interrumpe y prolonga el periodo de destete en el recién nacido, producto de la dependencia ventilatoria o incapacidad para realizar respiraciones energéticas.
- Alteración de la mucosa oral. Lesiones en los labios y tejidos blandos de la cavidad oral ocasionadas por el tubo endotraqueal.

- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido por la disminución de la oxigenación, efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de infección por microorganismos patógenos producto de la invasión de la mucosa respiratoria por la intubación endotraqueal.
- Riesgo de aspiración. Riesgo de que penetren, en el árbol traqueobronquial, las secreciones gastrointestinales, orofaríngeas o líquidas, provocado por la comunicación entre el paladar y las vías aéreas, como es el caso de los recién nacidos con labio leporino.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

Es esencial mantener al recién nacido con buena oxigenación en incubadora, con el propósito de mantenerlo con una paO_2 de 50 a 70 torr o saturación de Hb de 88 a 92 %. Se debe tener en cuenta que la administración del oxígeno siempre debe estar bien fundamentada y controlarse cuidadosamente, con el objetivo de suspender la oxigenoterapia tan pronto como se detecte que no resulta necesaria, ya que la toxicidad de dicho gas, en el periodo neonatal, es nociva.

Si el recién nacido no se estabiliza con las primeras medidas de oxigenoterapia, entonces se debe valorar la ventilación mecánica acorde con los parámetros clínicos y hemogasométricos. En condiciones de intensidad de la insuficiencia respiratoria, se debe someter al neonato a intubación endotraqueal y asistirlo con ventilación a presión positiva continua (VPPC), ventilación a presión positiva intermitente (VPPI) o variedad intermitente mandatoria (VIM).

Como principio general es importante señalar que siempre que sean necesarios los exámenes de laboratorio, se deben realizar solo aquellos estrictamente indispensables para apoyar el diagnóstico de una complicación agregada al SDR o porque con el resultado de alguno de ellos se tomará una nueva decisión terapéutica. Se recomienda realizar exámenes complementarios seriados para prevenir y corregir las alteraciones metabólicas, teniendo en cuenta que estos se realicen con pequeñas muestras de sangre y las determinaciones se ejecuten con micrométodos, para evitar la transfusión del neonato y la exposición a los riesgos que esta conlleva.

A los pacientes que se les han efectuado procedimientos invasivos o se sospeche una infección, se debe considerar la administración de antibióticos aminoglucósidos o betalactámicos, o ambos, previo a la toma de cultivos para identificar el germen.

A los neonatos con esta afección es necesario brindarles un aporte calórico adecuado que se debe administrar por vía entérica o parenteral, en dependencia de la dificultad respiratoria y las condiciones clínicas del paciente. La alimentación entérica se inicia cuando la taquipnea no sea muy marcada, esta puede ser por el método de gavage. Según el estado del neonato, lo ideal es el inicio precoz de la nutrición enteral mínima asociada a la nutrición parenteral; se recomienda un aporte inicial entre 60 y 80 mL/kg/día. Estas cantidades de líquidos son dinámicas y se deben individualizar para cada paciente, tomando en cuenta su edad gestacional, peso y las pérdidas insensibles (diferentes en incubadora o cuna térmica, humedad, fototerapia, etc.), el gasto urinario y las pruebas de laboratorio, entre otros. El aporte de calorías debe cubrir un mínimo de 30 a 40 kcal/kg/24 h, que corresponden a las que son indispensables para el metabolismo basal

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria

El personal de enfermería debe mantener las vías aéreas permeables para mejorar el intercambio de gases, aspirar secreciones bucofaríngeas con sondas a presión negativa y colocar al recién nacido en posición de distrés, posición decúbito supino con el cuello discretamente hiperextendido, para abrir la epiglotis y mejorar el intercambio de gases.

Es importante tener en cuenta que se debe colocar al neonato en una fuente de calor, en una incubadora o cuna térmica, según el peso o el grado de deterioro respiratorio, para garantizar un control térmico adecuado y mantener la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C, la hipotermia agrava la dificultad respiratoria.

Un elemento significativo son los cuidados en la oxigenoterapia, el oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la resequedad e hipotermia. Es necesario cambiar los depósitos de agua y tramos, cada 24 h, para evitar el crecimiento de gérmenes. Ante esta condición es preciso evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Además, debe valorarse evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la efectividad.

Esto es válido también para el neonato ventilado porque aunque el oxígeno resulta esencial para la obtención de energía y la supervivencia de todo organismo aeróbico, en ciertas condiciones también puede producir reacciones tóxicas en el organismo humano.

Como acción de enfermería básica, es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales, además de realizar y registrar la valoración de Silverman, llenado capilar y presión arterial. Ante cualquier alteración en los parámetros se pueden ejecutar medidas de soportes oportunas y evitar complicaciones mayores. El monitoreo electrónico debe ser permanente mientras el paciente está en estado crítico y al menos, hasta tener la seguridad de que no se presenten apneas, atelectasia o algunas otras complicaciones.

En el momento de chequear la oximetría de pulso del recién nacido mediante el saturómetro, es importante colocar el sensor del oxímetro en la palma de la mano o en la planta del pie y verificar que la fuente de luz esté directamente frente al receptor de luz. Se recomienda cubrir el sensor con un material opaco, para evitar el exceso de luz ambiental, y vigilar que la frecuencia del pulso que marca el oxímetro no difiera en más de 5 latidos con el monitor de frecuencia cardíaca, para asegurar que la medición del oxímetro sea lo más exacta posible. Como fuentes de error en la lectura de la saturación se pueden mencionar: el sensor mal colocado, exceso de movimiento del paciente o hipotensión arterial grave.

Más importante que la monitorización electrónica es la observación directa del personal de enfermería, vigilar signos y síntomas de complicación, como la cianosis que indica que la perfusión es inadecuada, alteraciones de los parámetros vitales, livedo reticular que indica sepsis y disminución a la respuesta a los estímulos.

Es primordial anotar todas las observaciones de enfermería y dejar registrada en la historia clínica, de manera descriptiva, la evolución del paciente, así como la hoja del balance hidromineral, para cuantificar los ingresos y egresos, y tener en cuenta la ganancia de peso del recién nacido.

Evaluación

La evolución y el pronóstico de los neonatos con SDR son muy variables y dependen en gran medida del factor causante. Puede ser de causa benigna, de pocas horas de evolución, como la taquipnea transitoria del recién nacido, o de mayor duración como la displasia broncopulmonar e incluso puede ser de por vida, como

el caso de los niños que presentan algunas cardiopatías congénitas. Más de la mitad de las defunciones neonatales son consecuencia del SDR. Se puede superar mediante el estricto cumplimiento de todas las medidas de soporte, eliminar el factor causante y cerciorarse de que el paciente mantenga una frecuencia respiratoria entre los parámetros normales (40-60/min), respiraciones espontáneas y saturaciones por encima

de 90 %; además, que no presente signos ni síntomas de dificultad respiratoria como cianosis, aleteo nasal o tiraje intercostal o esternal. En las últimas décadas, los avances terapéuticos como el surfactante exógeno, las nuevas modalidades ventilatorias, el tratamiento fetal, entre otras, han producido un descenso importante en la mortalidad pero no en la morbilidad, ya que esta depende, en parte, del desarrollo pulmonar del recién nacido.

Preguntas de comprobación

1. Para valorar la dificultad respiratoria del recién nacido se utiliza la prueba de Silverman Anderson, seleccione la alternativa que corresponda con los signos clínicos de esta.

- a) Aleteo nasal.
- b) Coloración pálida cianótica.
- c) Alteraciones del murmullo vesicular.
- d) Retracción o tiraje intercostal.
- e) Aumento de la frecuencia respiratoria.
- f) Quejido audible, con o sin estetoscopio.
- g) Esfuerzo respiratorio con llanto de tono elevado.
- h) Disociación toracoabdominal.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-c-g-e
- 2. Son correctas b-d-g-e
- 3. Son correctas a-b-e-f
- 4. Son correctas a-d-f-h
- 5. Son correctas d-e-g-h

2. Identifique las causas pulmonares (P) y las extrapulmonares (EP) que pueden desencadenar el origen de un SDR en el recién nacido.

- a) Taquipnea transitoria en el recién nacido. ____
- b) Conducto arterioso permeable. ____
- c) Asfixia. ____
- d) Enfermedad de la membrana hialina. ____
- e) Hemorragias. ____
- f) Aspiración de líquido amniótico meconial. ____
- g) Acidosis metabólica. ____
- h) Bronconeumonía y neumonía. ____

3. Teniendo en cuenta las acciones independientes de enfermería en el recién nacido con SDR, identifique cuáles de los planteamientos siguientes son verdaderos (V) o falsos (F).
- a) __Se deben aspirar las secreciones bucofaríngeas con sondas a presión negativa para mantener las vías aéreas permeables y así mejorar el intercambio de gases.
 - b) __Es importante colocar al recién nacido en posición de distrés, que consiste en mantenerlo en posición decúbito prono y evitar que el cuello se encuentre hiperextendido.
 - c) __Colocar al recién nacido en una fuente de calor para garantizar el control térmico adecuado y mantener la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C, la hipotermia agrava la dificultad respiratoria.
 - d) __Se debe administrar el oxígeno directo al paciente para evitar la humedad y su calentamiento, de lo contrario favorece el crecimiento de gérmenes y altera la temperatura corporal.
 - e) __Cardiomonitorizar al paciente para controlar constantemente los parámetros vitales, enfatizando en la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno.

Enfermedad de la membrana hialina

MSc. Frank W. Castro López

La enfermedad de la membrana hialina es un trastorno respiratorio agudo provocado por el déficit de surfactante a causa de inmadurez pulmonar, caracterizado por disnea creciente y cianosis, que comienza al nacimiento o poco después y empeora con el curso de las horas. El grupo con mayor riesgo son los recién nacidos pretérmino con menos de 28 semanas de gestación. Las nuevas modalidades de ventilación, el uso de corticoides maternos y el empleo de surfactante exógeno han aumentado la supervivencia en estos casos.

Múltiples son las complicaciones que se observan en los recién nacidos pretérmino y la enfermedad de la membrana hialina (EMH) es una de las causas que más afecta a este grupo de niños, pues constituye un problema muy frecuente en los servicios de neonatología. La EMH es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio y la incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. Afecta alrededor del 60 al 80 % de los neonatos menores de 28 semanas de gestación y entre 15 y 30 % de los que tienen entre 32 y 36 semanas; es rara en recién nacidos a término.

Esta afección, conocida también como SDR idiopático, se origina por la deficiencia de surfactante pulmonar, una lipoproteína sintetizada por los neumocitos tipo II, almacenada en los cuerpos lamelares y secretada en los alvéolos, que recubre las células alveolares; aparece en el pulmón fetal a las 24 semanas de edad gestacional y alcanza las cantidades suficientes a las 34 semanas. La función de esta lipoproteína es reducir la tensión superficial a nivel de la interfase aire-agua y evitar el colapso alveolar, el edema pulmonar y las infecciones.

El surfactante está compuesto principalmente por fosfolípidos (80-90 %), proteínas (10 %) y una pequeña cantidad de lípidos neutros. De los fosfolípidos, el principal componente es la dipalmitoilfosfatidilcolina, responsable de la estabilización distal del alvéolo, a volúmenes pulmonares bajos, al final de la espiración, lo que reduce la tensión superficial.

El déficit de surfactante también origina inflamación pulmonar y daño del epitelio respiratorio, que a su vez provoca edema pulmonar y aumento de la resistencia de la vía aérea. Esto último contribuye al daño pulmonar, con mayor deterioro de su función. Paralelamente, el pulmón dañado disminuye su capacidad de

reabsorción de líquido, la cual resulta ineficiente y coadyuva al edema pulmonar.

El déficit de surfactante y el edema pulmonar conducen a anomalías en la función pulmonar que llevan a hipoxemia. Las anomalías primarias en la mecánica pulmonar son la disminución de la *compliance* y del volumen pulmonar que se refleja en la reducción de la capacidad residual funcional. Por tanto, el recién nacido no es capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria para insuflar los alvéolos. Esta enfermedad se caracteriza por disnea creciente y cianosis, que comienzan al nacimiento o poco después.

Etiología

Existe mayor predisposición de presentar EMH en los recién nacidos con menor edad gestacional, cesárea sin trabajo de parto, antecedentes en hijos anteriores, hemorragia materna previa al parto, asfisia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino y el segundo gemelar.

Otro elemento que puede afectar en forma aguda la producción, liberación o función del surfactante, es la cesárea. Los neonatos que nacen por cesárea no se benefician de la liberación de hormonas adrenérgicas y esteroidales que se liberan durante el trabajo de parto y que aumentan la producción y liberación del surfactante. Existen estudios que demuestran que las madres con adicción a la heroína o con tratamiento prenatal con corticosteroides y hormonas tiroideas, inhiben la producción de esta lipoproteína.

Las malformaciones torácicas que provocan hipoplasia pulmonar, como hernia diafragmática, pueden aumentar el riesgo de deficiencia de surfactante. El déficit congénito de proteína B del surfactante, origina la proteinosis alveolar congénita que en sus pri-

meras etapas simula una enfermedad de membrana hialina y es generalmente letal.

Los recién nacidos postérmino, la enfermedad hipertensiva del embarazo, desnutrición intrauterina, rotura prolongada de membranas, estrógenos y prolactina, se asocian con bajo riesgo de presentar EMH.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son el resultado de la función pulmonar anormal y la hipoxemia. El SDR y la cianosis se presentan rápidamente después del nacimiento. Los recién nacidos afectados presentan taquipnea y distintos grados de dificultad respiratoria. La taquipnea, al acortar el tiempo espiratorio, reduce la pérdida del volumen pulmonar en el pulmón con déficit de surfactante. Otros signos típicos son el quejido, un esfuerzo compensatorio para prevenir el colapso alveolar al final de la espiración; aleteo nasal que reduce la resistencia nasal y refleja la utilización de musculatura respiratoria accesoria, y retracción esternal, subcostal e intercostal, debido a la disminución de la *compliance* pulmonar asociado a una pared torácica muy complaciente. A la auscultación, los sonidos respiratorios se escuchan disminuidos. Los recién nacidos aparecen pálidos con disminución de los pulsos periféricos. La diuresis habitualmente es baja durante las primeras 24 a 48 h y es común el edema.

Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que trae consigo el desarrollo de una atelectasia progresiva y la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación-perfusión. Si no se trata oportunamente, empeora el cuadro respiratorio del neonato, lo que puede conducir a la insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia, desarrollada también por la fatiga de los músculos respiratorios. Todos estos aspectos pueden provocar daño del epitelio respiratorio y conducir al edema pulmonar y aumento de la resistencia de la vía aérea.

El cuadro se agrava con el curso de las horas, el niño se fatiga y presenta apnea, insuficiencia respiratoria grave que se acompaña de asfixia secundaria y empeora el cuadro respiratorio.

Por tanto, lo más relevante de la EMH es que el déficit de esta lipoproteína provoca una disminución del volumen pulmonar con el progresivo colapso de los alvéolos. Las atelectasias determinan alteraciones en la relación ventilación-perfusión, un *shunt* pulmonar de derecha a izquierda con disminución progresiva de la pO_2 y acidosis metabólica secundaria a hipoxemia. Es-

tas 2 últimas a su vez desencadenan una vasoconstricción en territorio pulmonar, con caída del flujo sanguíneo pulmonar, lo que aumenta el daño de las células alveolares y limita aún más la síntesis de surfactante.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax: constituye un pilar diagnóstico fundamental, típicamente muestra la disminución del volumen pulmonar y la opacidad difusa reticulonodular que simula el aspecto del vidrio esmerilado con broncograma aéreo. Este patrón radiológico es el resultado de la atelectasia alveolar que contrasta con zonas aireadas. El edema pulmonar puede contribuir también a la apariencia difusa (Fig.8.1).

Gasometría: el análisis de gases en sangre muestra hipoxemia que responde a la administración de oxígeno suplementario. Los gases arteriales manifiestan una acentuada caída de la pO_2 , y la pCO_2 puede estar inicialmente normal o elevada en los casos más graves debido a la hipoventilación alveolar y acidosis metabólica. Habitualmente se eleva a medida que la enfermedad empeora.

Hemoglobina y hematócrito: es necesario descartar la disminución de hemoglobina; puede existir anemia por pérdida de sangre o por extracción de esta para los análisis.

Coagulograma: se encuentra a veces trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada por hipoxia, hipotermia o infección.

Glucemia: en ocasiones existe hipoglucemia.



Fig. 8.1. Radiografía de tórax (vista frontal). EMH grado I: broncograma aéreo visible a través de la silueta cardíaca que se extiende hacia la base. Imágenes reticulonodulares en ambos campos pulmonares.

Ionograma: al progresar la enfermedad, el recién nacido puede desarrollar hiponatremia como resultado de la retención de líquido. Además, el calcio y el magnesio sérico pueden estar disminuidos.

Bilirrubina: aumentada con frecuencia en estos casos.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono a través de la membrana alveolar-capilar, ocasionada por la disminución del surfactante e inmadurez del tejido pulmonar.
- Respuesta disfuncional al destete del ventilador. Incapacidad para adaptarse a la reducción de los niveles de soporte ventilatorio mecánico, lo que interrumpe y prolonga el periodo de destete en el recién nacido, producto de la dependencia ventilatoria o incapacidad para realizar respiraciones enérgicas por la inmadurez del tejido pulmonar o disminución del surfactante.
- Alteración de la mucosa oral. Lesiones en los labios y tejidos blandos de la cavidad oral, ocasionadas por el tubo endotraqueal.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, a causa de la disminución de la oxigenación, efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de infección por microorganismos patógenos producto de la invasión de la mucosa respiratoria, debido a la intubación endotraqueal y por el acceso venoso profundo.

Prevención de la enfermedad de la membrana hialina

Actualmente existen estrategias no excluyentes entre sí para enfrentar la EMH, la prevención del parto prematuro constituye el principal objetivo del Programa Materno Infantil, el cual ha realizado importantes inversiones para disminuir su incidencia. La aceleración de la maduración pulmonar fetal y la optimización de los cuidados después del nacimiento, son los otros pilares que determinan el curso de la enfermedad. Por tanto, ante la amenaza de un parto antes de las 37 semanas, se toman las siguientes medidas:

- Reposo en cama y empleo de tocolíticos.
- Maduración pulmonar del feto en embarazadas de menos de 34 semanas de edad gestacional con corticosteroides; betametasona o dexametasona 12 mg cada 12 h hasta 4 dosis, 48 h antes del parto.
- Evitar la cesárea antes del término del embarazo, y si esta es indispensable procurar un corto periodo de trabajo de parto.
- Manejo apropiado de los embarazos y partos de alto riesgo, para disminuir la asfixia perinatal.
- Empleo de surfactante exógeno por vía traqueal al nacer, en prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional, con signos de dificultad respiratoria y en recién nacidos pretérmino que requieren intubación endotraqueal desde el momento del nacimiento.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con enfermedad de la membrana hialina

Es importante, desde que se produce el nacimiento del recién nacido pretérmino, ofrecerle una atención inmediata y esmerada; se le aspiran secreciones bucofaríngeas y nasales y se le ventila manualmente para ayudar a distender los alvéolos. Si presenta distrés respiratorio grave, se intuba y se ventila mecánicamente e inmediatamente se transporta a la UCEN para garantizar las medidas generales, como mantener el equilibrio hidroelectrolítico, idealmente mantener un balance hídrico ligeramente negativo en las primeras 48 h o hasta obtener diuresis importante, evitar cambios bruscos de volemia por mayor riesgo de hemorragia intraventricular, mantener adecuado equilibrio acidobásico, evitar anemia y pesquisar oportunamente infecciones. Se debe cuidar y apoyar la función renal y miocárdica.

Es necesario administrar antibióticos como medida profiláctica, porque en los primeros momentos, la EMH es indistinguible de la neumonía intrauterina y requiere de técnicas invasivas.

Según las manifestaciones clínicas del recién nacido y los resultados gasométricos, se valora el modo de oxigenación; puede ser en campana de oxígeno o cámara facial, siempre teniendo en cuenta que el peso del neonato sea mayor que 1 500 g, de no evolucionar satisfactoriamente se acude a la ventilación mecánica.

La ventilación asistida es indispensable en el recién nacido con EMH. Esta puede ser con ventilación con presión positiva continua (VPPC), ventilación mecánica con presión positiva intermitente (VPPI)

o ventilación con presión positiva mandataria u obligatoria (VIM o VIO); a estas 2 últimas se le asocia la presión positiva espiratoria (PEEP).

La VPPC se emplea, por lo general, en prematuros de más de 1 500 g que respiran espontáneamente sin agotamiento y necesitan una FiO_2 inicial de 40 a 60 % para mantener una paO_2 entre 50 y 70 mm Hg o saturación de Hb de 88 a 92 %. Ese modo distiende los alvéolos, tanto en la inspiración como en la espiración, disminuye el cortocircuito intrapulmonar y eleva la paO_2 . Las acciones favorables principales son: antiatelectásica, antiedema, regulariza el ritmo respiratorio y disminuye el trabajo respiratorio.

La VPPI, variedad mandataria (VIM) con PEEP se aplica en prematuros muy inmaduros, con menos de 1 500 g de peso, en los que nacen con asfixia severa, cualquiera que respire insuficientemente con agobio respiratorio, o en caso de fracaso de la VPPC. En la VIM, el niño tiene respiraciones espontáneas. Cuando este mejora ostensiblemente con la ventilación mecánica, se disminuye gradualmente la presión positiva y la FiO_2 , según la paO_2 . La frecuencia respiratoria disminuye cuando la $paCO_2$ es baja.

Es importante valorar la evolución del recién nacido después de 48 o 60 h; si responde al tratamiento se comienza a bajar la FiO_2 , de 5 a 10 % cada vez, hasta 40 %, y a continuación la presión de 1 a 2 cm de H_2O cada vez, hasta llegar a entre 2 y 3 cm de H_2O . La FiO_2 continúa disminuyendo hasta 30 % y entonces se retira la presión positiva continua y se coloca al niño en una cámara de oxígeno con FiO_2 de 40 %, luego se reduce hasta que el neonato pueda respirar el aire ambiental, sin que tenga cianosis, y muestre una paO_2 satisfactoria. Si no existe complicación grave, este proceso dura de 4 a 7 días.

La administración de surfactante exógeno natural, artificial o mixto, en los prematuros con EMH grave es uno de los grandes avances que ha favorecido la disminución de la mortalidad en esta afección. La dosis puede variar según el fabricante y se aplica hasta 2 o 3 veces en las primeras 72 h de vida, si es necesario. El surfactante eleva notablemente la paO_2 , lo que permite disminuir con rapidez la FiO_2 y la presión positiva intermitente.

Técnica de la administración del surfactante exógeno:

- Cerciorarse de que la punta del tubo endotraqueal se encuentre por encima de la carina.
- Introducir sonda con calibre adecuado pero que no sobrepase el tubo endotraqueal.
- Instilar el surfactante a través de la sonda en 3 dosis.

- Administrar un tercio de la dosis total en cada posición, lentamente, decúbito supino, lateral derecho y lateral izquierdo, siempre con el cuerpo horizontal.
- Ventilar con presión inspiratoria de 2 cm de H_2O mayor que la que tenía previamente después de cada instilación, hasta que desaparezca el chapeo producido por la presencia de líquidos en las vías aéreas.
- Aumentar la presión inspiratoria a 3 cm de H_2O , si durante la instilación aparece cianosis, hasta que esta desaparezca.
- Prefijar nuevamente la presión inspiratoria que tenía antes de la instilación, luego de terminar el suministro del producto.
- Evitar realizar aspiraciones bronquiales hasta después de 1 h de administrado el surfactante.
- Realizar gasometría y radiología de tórax, antes y después de los 15 min de la administración del surfactante.

Si después de la primera dosis de surfactante no se obtiene la mejoría esperada o empeora el cuadro respiratorio del neonato sin haber transcurrido 6 h, se valora pasar a la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) y luego se administra la segunda dosis.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con enfermedad de la membrana hialina

Una de las principales acciones del personal de enfermería es mantener las vías aéreas permeables para mejorar el intercambio de gases. Se deben aspirar las secreciones bucofaríngeas con sondas a presión negativa y colocar al recién nacido en posición de distrés, posición decúbito supino con el cuello discretamente hiperextendido, para abrir la epiglotis y mejorar el intercambio de gases. A estos pacientes se les aplican las acciones de enfermería generales de los pacientes con SDR.

Se deben vigilar los signos y síntomas de complicaciones, como hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hemorragia pulmonar, íleo paralítico, conducto arterioso permeable, bloqueo aéreo, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar, acidosis metabólica, entre otras.

Es importante aplicar rigurosamente los cuidados en la oxigenoterapia o en la ventiloterapia. Un principio básico en la administración de oxígeno es que debe administrarse húmedo y caliente, para evitar la rese-

quedad e hipotermia. Es necesario cambiar los depósitos de agua y tramos cada 24 h para evitar crecimiento de gérmenes. Además, es preciso administrar y cumplir estrictamente los cuidados en el empleo de surfactante exógeno, luego de su aplicación se deben observar atentamente las saturaciones de oxígeno y valorar los resultados gasométricos.

En los grupos de recién nacidos que padecen esta afección, por la inestabilidad que presentan y las complicaciones respiratorias asociadas, es primordial cardiomonitorear al paciente, para observar constantemente los parámetros vitales, enfatizando en la frecuencia respiratoria. Ante cualquier alteración en los parámetros se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas.

Como principio básico de las funciones de enfermería, se deben cumplir estrictamente las indicaciones médicas y cerciorarse de las dosis de medicamentos antes de la administración al paciente, fundamentalmente en la dosis de antibióticos para prevenir o eliminar las infecciones, y la de indometacina, para evitar la reapertura del conducto arterioso.

Evaluación

El pronóstico en estos pacientes está en dependencia de las condiciones del nacimiento, de la edad gestacional, del peso y de la calidad de los cuidados asistenciales. La mortalidad se produce fundamentalmente por las complicaciones que presentan debido a la prolongación de la ventilación, principalmente los recién nacidos más inmaduros. La EMH es la primera

causa de mortalidad del prematuro en Cuba, a pesar de que la ventilación, el uso de corticoides maternos y el empleo de surfactante exógeno han aumentado la supervivencia en estos casos. La evolución satisfactoria de estos pacientes está determinada por el restablecimiento de la función respiratoria y que sea capaz de mantener respiraciones espontáneas y enérgicas.

Sin embargo, las alternativas actuales de tratamiento, como el uso prenatal de corticoides y el surfactante pulmonar exógeno, contribuyen a mejorar la supervivencia y la calidad de vida y a reducir la edad mínima de viabilidad a 23 semanas de gestación. Además, estos beneficios incluyen, no solo una reducción en el riesgo de la EMH, sino de mortalidad y de hemorragia intraventricular. Se ha demostrado que el tratamiento de manera temprana con el surfactante artificial resulta de gran ayuda en la futura evolución en el mecanismo pulmonar.

Los recién nacidos con diagnóstico de EMH presentan con mayor frecuencia sepsis adquirida, lo que se asocia a que el tratamiento consiste en la ventilación mecánica y administración de surfactante exógeno por el tubo endotraqueal; aunque ambas conductas han logrado elevar la supervivencia, aún constituyen factores de riesgo para la aparición de infecciones. Los recién nacidos bajo peso son más propensos a presentar infecciones por tratarse de un grupo de riesgo debido a su prematuridad. Los niños sin complicaciones graves que se recuperan no tienen secuelas. Lamentablemente, los prematuros muy inmaduros que se ventilan de forma mecánica durante semanas, desarrollan displasia broncopulmonar que ensombrece el pronóstico.

Preguntas de comprobación

1. Marque con una (X) los factores de riesgo que ocasionan la EMH.
 - a) Recién nacidos pretérmino, menores de 28 semanas de edad gestacional.
 - b) Rotura prolongada de membranas.
 - c) Hijo de madre diabética.
 - d) Enfermedad hipertensiva del embarazo.
 - e) Eritroblastosis fetal.
2. Seleccione la alternativa que corresponda con las medidas oportunas de prevención que se aplican a la madre y el feto para prevenir la EMH.
 - a) Administrar a la embarazada con menos de 34 semanas de edad gestacional corticosteroides, betametasona o dexametasona, antes del parto.

- b) Mantener un equilibrio hidroelectrolítico adecuado, las primeras 48 h, hasta obtener una diuresis importante.
- c) Evitar la cesárea antes del término del embarazo y disminuir el tiempo de trabajo de parto.
- d) Emplear surfactante exógeno por vía traqueal, en los niños prematuros de menos de 30 semanas de edad gestacional que requieren intubación endotraqueal desde el momento del nacimiento.
- e) Vigilar signos y síntomas de complicaciones, como hipoglucemia, hemorragia pulmonar, conducto arterioso permeable, bloqueo aéreo e infecciones.
- f) Cardiomonitorizar al paciente para controlar constantemente los parámetros vitales, enfatizando en la frecuencia respiratoria.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-f
- 2. Son correctas b-c-d
- 3. Son correctas a-c-d
- 4. Son correctas a-e-f
- 5. Todas

3. De los siguientes planteamientos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la EMH, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) La incidencia de la EMH aumenta en los recién nacidos con menor edad gestacional y peso al nacer.
- b) La enfermedad hipertensiva del embarazo y los hijos de madre diabética son factores que aumentan el riesgo de presentar EMH.
- c) Las principales alteraciones funcionales de la EMH son la disminución de la distensibilidad pulmonar y la relación ventilación-perfusión, que empeora con el curso de las horas.
- d) El tratamiento apropiado de los embarazos y partos de alto riesgo, para disminuir la asfixia perinatal, es una de las medidas importantes para prevenir la EMH.
- e) No se recomienda administrar antibióticos en los recién nacidos con diagnóstico de EMH, hasta que no se confirme un hemocultivo positivo, para evitar su uso irracional y la resistencia microbiana.

Taquipnea transitoria en el recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

La taquipnea transitoria del recién nacido es una dificultad respiratoria que aparece al nacer o poco después, de evolución benigna y poca duración. Muy frecuente en los neonatos a término y nacidos por cesárea. Ocurre por un retraso en la reabsorción de líquido pulmonar fetal hacia la circulación linfática pulmonar; esta mayor cantidad de líquido ocasiona una reducción de la distensibilidad pulmonar y provoca aumento de la frecuencia respiratoria. El tratamiento suele ser conservador, basado en la adecuada monitorización y aporte de oxígeno, de acuerdo a las necesidades del paciente.

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es una entidad que se presenta con frecuencia en las primeras horas del nacimiento y suele no contar con antecedentes perinatales específicos, aunque ocurre con mayor asiduidad en el nacimiento por cesárea, es de evolución benigna y de corta duración, y constituye la principal causa de dificultad respiratoria en el periodo de recién nacido inmediato.

La TTRN, enfermedad de pulmón húmedo o distrés respiratorio tipo II, es una dificultad respiratoria que se caracteriza por desorden autolimitado del parénquima pulmonar, provocado por un edema pulmonar secundario al retardo en la eliminación del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal. Este proceso se inicia con la inhibición de la secreción del líquido pulmonar, secundario al aumento de la concentración de catecolaminas y otras hormonas; luego se produce reabsorción pasiva, secundaria a las diferencias de las presiones oncóticas, entre los espacios aéreos, intersticio y los vasos sanguíneos, y activa por medio de transporte activo de sodio hacia el exterior del espacio aéreo. Se acepta entonces que la existencia de trabajo de parto le permite al recién nacido iniciar su vida extrauterina con menor cantidad de líquido pulmonar, ya que se inhibe la secreción y estimula la reabsorción por vía sistémica. La presencia de este líquido en los pulmones del neonato dificulta la inhalación de oxígeno y este, para compensar su falta, respira más rápido.

Etiología

A pesar de que los recién nacidos pretérmino pueden padecer taquipnea transitoria, la mayoría de los neonatos a término nacen con este problema. Es más probable que el trastorno se desarrolle en los recién nacidos que nacen por cesárea, debido a que el líquido

en sus pulmones no se elimina como sucede en un parto por vía vaginal.

En el embarazo a término, las sustancias químicas liberadas durante el parto estimulan a los pulmones a suspender la producción de este líquido especial e iniciar su eliminación o reabsorción. Las primeras respiraciones que el niño toma después del parto llenan los pulmones con aire y ayudan a eliminar la mayor parte del líquido pulmonar restante. El paso a través de la vía del parto también puede ayudar a eliminar algo de líquido al oprimir el pecho.

Si la madre ha sido sometida a una operación por cesárea sin experimentar el parto, las señales químicas que estimulan al pulmón a dejar de producir el líquido e iniciar su eliminación, no son tan fuertes; por lo que existe más líquido en los pulmones en el momento de nacer. Igualmente, si la madre padece diabetes o ha recibido grandes cantidades de analgésicos durante el parto, el recién nacido también está en riesgo de desarrollar esta condición.

El asma en la madre también es un factor de riesgo, aunque el mecanismo es desconocido. En un estudio, recién nacidos de madres asmáticas tuvieron mayor probabilidad de padecer taquipnea transitoria que los casos controles. Otros de los factores que incrementan el riesgo de padecer esta afección son los fetos que sufren hiponatremia transplacentaria después de que la madre recibe solución de glucosa intraparto.

Manifestaciones clínicas

El signo clínico que le dio nombre a esta entidad clínica es la taquipnea, que puede llegar a 120 respiraciones/min. En ocasiones se acompaña de retracción torácica leve a moderada, cianosis ligera y quejido espiratorio. La evolución es usualmente de menos de 3 días pero puede prolongarse en ocasiones.

El exceso de líquido dentro del pulmón en la TTRN provoca una *compliance* pulmonar disminuida; se desarrolla entonces taquipnea compensatoria por el aumento en el trabajo respiratorio. Además, la acumulación de líquido en los vasos linfáticos peribronquiolares y el intersticio, promueve el colapso parcial de bronquiolos con el subsiguiente atrapamiento aéreo. La perfusión de alvéolos pobremente ventilados conduce a la hipoxemia y al edema alveolar, ambos reducen la ventilación y producen hipercapnia en algunas ocasiones.

Estos problemas generalmente consisten en una combinación de respiración rápida y ruidosa y el uso de músculos adicionales para respirar, donde se evidencia aleteo nasal o movimientos entre las costillas o el esternón, conocidos como retracciones.

Exámenes complementarios

Gasometría: en el examen gasométrico en general no se encuentra hipoxemia, hipercapnia, ni acidosis, y si están presentes son ligeras.

Radiografía de tórax: la radiografía confirma el diagnóstico. Se observan en esta, trazos vasculares pulmonares marcados, líneas de líquido en las cisuras, hiperaeración, diafragma plano y a veces, velo pulmonar (Fig. 8.2).

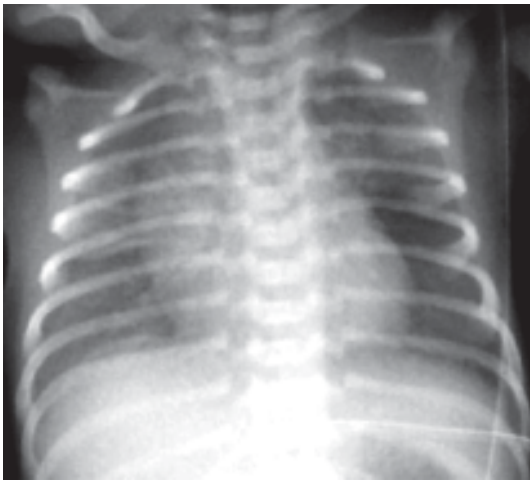


Fig. 8.2. Radiografía de tórax (vista frontal) taquipnea transitoria: capacidad confluyente en la base pulmonar derecha. Visualización de la cisura media.

Categoría diagnóstica

- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, debido a la presencia de líquido en los espacios intersticiales.

- Alteración de la nutrición: por defecto. Eliminación de la ingesta de nutrientes, insuficiencia para satisfacer adecuadamente las necesidades metabólicas en el organismo producto de la suspensión de la vía oral por presentar una polipnea mayor de 80/min.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con taquipnea transitoria

El tratamiento suele ser conservador, basado en la adecuada monitorización y aporte de oxígeno, de acuerdo a las necesidades del paciente. Puede valorarse el oxígeno en incubadora y en los casos más moderados se recomienda iniciar con FiO_2 en campana de oxígeno. Se deben mantener los cuidados generales como el régimen adecuado del equilibrio hídrico.

Es importante tener en cuenta que si el recién nacido presenta una frecuencia respiratoria mayor de 80/min, se suspende la vía oral; si aparece entre 60 y 80/min, se proporciona alimento por la técnica de gavaje; y si es menor de 60/min, puede ser por succión lenta.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con taquipnea transitoria

Las acciones de enfermería relacionadas con los pacientes que padecen de esta afección están encaminadas a cumplir estrictamente los cuidados generales que se aplican en el síndrome de dificultad respiratoria; además establecen algunas específicas como medir e interpretar los signos vitales, enfatizando en la frecuencia respiratoria, realizar e interpretar los exámenes complementarios y vigilar signos y síntomas de complicación, como la cianosis, alteraciones de los parámetros vitales, livedo reticular y disminución de la respuesta a los estímulos.

Evaluación

El pronóstico es muy bueno en estos pacientes, generalmente es de corta duración y está relacionado con los cuidados generales que se aplican al distrés respiratorio. Una vez que el niño presente una frecuencia respiratoria entre 40 y 60/min, es señal de que el líquido intrapulmonar ha sido reabsorbido y por tanto, se debe eliminar la dificultad respiratoria.

Preguntas de comprobación

1. Marque con una (X) los planteamientos que correspondan con la TTRN.

- a) ___ Es una entidad que se presenta con frecuencia en las primeras horas del nacimiento.
- b) ___ Suele complicarse el grado de dificultad respiratoria con el decursar del tiempo.
- c) ___ Se caracteriza por ser de evolución benigna y corta duración.
- d) ___ Se recomienda administrar betametasona a la madre antes del parto.
- e) ___ Es muy frecuente en los recién nacidos a término y principalmente en los nacidos por cesárea.

2. Enlace la columna A con la B, según corresponda:

Columna A	Columna B
<ul style="list-style-type: none"> a) Taquipnea transitoria en el recién nacido. b) Síndrome de dificultad respiratoria. c) Enfermedad de la membrana hialina. 	<ul style="list-style-type: none"> ___ El cuadro respiratorio se agrava con el curso de las horas después del nacimiento. ___ Estado clínico de causa pulmonar o extrapulmonar, que se caracteriza por respiración anormal. ___ El tratamiento suele ser conservador, basado en la adecuada monitorización y aporte de oxígeno, según las necesidades del paciente.

3. De las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos con diagnóstico de taquipnea transitoria, seleccione la alternativa que corresponda con las acciones específicas para esta entidad.

- a) Administrar oxígeno al recién nacido primeramente en incubadora, según las necesidades del paciente; si no mejora, se debe colocar en campana de oxígeno.
- b) Colocar al recién nacido en una fuente de calor, incubadora o cuna térmica.
- c) Colocar una carcasa plástica al neonato para evitar las pérdidas por radiación y proporcionarle un ambiente térmico adecuado.
- d) Cambiar los depósitos de agua y tramos cada 24 h para evitar crecimiento de gérmenes.
- e) Mesurar y pesar al recién nacido para valorar la curva de peso.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-c-e
- 2. Son correctas a-b-d
- 3. Son correctas b-d-e
- 4. Son correctas b-c-e
- 5. Son correctas a-b-e

Síndrome de aspiración de meconio

MSc. Frank W. Castro López

El síndrome de aspiración de meconio es una dificultad respiratoria ocasionada por la aspiración bronquioalveolar de meconio por el feto, en el momento de su nacimiento. Se observa con mayor frecuencia en los recién nacidos a término y sobre todo, en los postérmino, es mucho más frecuente en los varones. Este síndrome se presenta en los neonatos que han sufrido asfixia fetal.

Este síndrome constituye una de las complicaciones respiratorias más graves y se produce por la aspiración de meconio. Alrededor del 10 % de los niños que nacen con líquido teñido de meconio, desarrollan algún grado de síndrome de aspiración meconial (SAM) y de estos, el 12 % fallece. El líquido amniótico meconial se puede observar en el 14 % de los trabajos de parto y está asociado a un aumento de los trastornos respiratorios.

Esta afección es una dificultad respiratoria debido a la aspiración bronquioalveolar de meconio del feto anteparto o durante el trabajo de parto, se aloja en los alvéolos y bronquiolos. Es la manifestación respiratoria de la asfixia intraútero o intraparto. Ocurre raramente en el recién nacido pretérmino y se observa en neonatos a término, y sobre todo, en los postérmino; es mucho más frecuente en los varones. Este síndrome se presenta en recién nacidos que han sufrido asfixia fetal que provoca el paso del meconio al líquido amniótico y este es aspirado en útero o con la primera respiración.

Según reportes actuales, la incidencia de SAM en los países que pertenecen al primer mundo es muy baja y tiende a decrecer mientras mejor funcione el binomio obstetra-neonatólogo, ambos deben ser capaces de detectar oportunamente los factores de riesgo y evitar las complicaciones asociadas al periodo de rutina que sigue a la intubación y succión del líquido meconial al nacer, pues muchos fallecen como consecuencia de sus complicaciones.

Tradicionalmente se ha considerado la presencia de meconio en el líquido amniótico como un indicador de asfixia intrauterina, y a pesar de que algunos estudios demostraron que no existía correlación entre la presencia de meconio en el líquido amniótico y algunos marcadores de asfixia fetal (pH, concentraciones de lactato e hipoxantinas), la mayoría de los autores concuerdan en que la presencia de meconio en rela-

ción con las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, es un marcador de sufrimiento fetal y se asocia al aumento de la morbilidad perinatal.

Etiología

La presencia de meconio es 2 o 3 veces más frecuente en los embarazos prolongados y en el 50 % de las gestantes es espeso. Se han descrito algunos factores de riesgo para que los recién nacidos presenten SAM, entre los que se encuentran: alteraciones de la frecuencia cardiaca neonatal intraútero, valoración de Apgar menor que 5 al minuto, meconio en tráquea, pH con acidemia e hipoxemia intraútero, los cuales tienen un valor predictivo del 80 % o más en conjunto.

La expulsión de meconio puede ser provocada por el aumento en la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal, inducido por el incremento del estímulo vagal en las compresiones del cordón umbilical o por aumento del tono simpático durante la hipoxia; relacionada con trastornos intrauterinos como la asfixia y la infección. Normalmente la actividad respiratoria fetal expulsa líquido fuera del pulmón, sin embargo, la hipoxia prolongada estimula la respiración fetal y conduce a la inhalación de líquido amniótico meconial dentro del árbol bronquial. La aspiración puede ocurrir antes, durante o inmediatamente después del parto.

La aspiración meconial puede interferir con la respiración normal a través de varios mecanismos que incluyen obstrucción de la vía aérea, irritación química, infección e inactivación del surfactante.

La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o total. Durante la espiración, los tapones de meconio ocluyen totalmente los bronquiolos y provocan atrapamiento aéreo, este proceso se conoce como efecto valvular y puede conducir a sobredistensión y ruptura alveolar con el consiguiente neumotórax u otro síndrome de escape aéreo.

Los componentes del meconio causan inflamación de la vía aérea, que es evidente entre 24 y 48 h después de la inhalación. Esto produce una neumonitis exudativa e inflamatoria con alteración del epitelio alveolar y exudado proteico que conduce al colapso alveolar y necrosis celular.

El líquido amniótico teñido con meconio puede ser un factor potencial para infección bacteriana; aunque es estéril, los componentes de mucopolisacáridos proporcionan un excelente medio en el que pueden crecer microorganismos, especialmente *Escherichia coli*. Además, el meconio inhibe la fagocitosis de los polimorfonucleares.

Clasificación

Leve: el meconio es semilíquido, habitualmente el Apgar al minuto es mayor que 7 y la dificultad respiratoria es leve o moderada.

Grave: antecedente de sufrimiento fetal y la expulsión de meconio intraparto es verde oscuro y espeso, el Apgar al minuto es menor que 6, la dificultad respiratoria es mayor.

Manifestaciones clínicas

Cuando existe insuficiencia placentaria crónica, el recién nacido es largo, delgado, con pliegues por el tejido subcutáneo disminuido, tiene los ojos abiertos y está ceñudo. Además se observa que la piel, las uñas y el cordón umbilical están embadurnados de meconio. La piel no tiene *vérnix* y está descamada, y el cordón umbilical tiene poca gelatina.

Como consecuencia de la aspiración meconial, el neonato está deprimido al nacer (puntuación de Apgar baja) y la dificultad respiratoria generalmente se presenta desde ese momento; los signos graves de dificultad respiratoria suelen estar relacionados con signos asfícticos como convulsiones, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipóxico-isquémica, entre otras.

Se observa abombamiento del tórax por atrapamiento de aire, taquipnea para compensar el intercambio de gases, murmullo pulmonar ocasionalmente disminuido, estertores húmedos y *roncus* difusos. Como el meconio debe ser retirado por las células fagocitarias, la dificultad respiratoria y la necesidad de oxígeno pueden persistir durante días e incluso, semanas después del nacimiento.

Es frecuente que su inicio clínico sea precoz, progresivo a lo largo de 12 a 24 h, con hipoxemia, acidosis

metabólica y respiratoria y requerimientos altos de oxígeno. Las complicaciones más frecuentes son el neumotórax, neumomediastino y otros tipos de bloqueo aéreo e hipertensión pulmonar; otras son bronconeumonía, hemorragia pulmonar y trastornos de la coagulación sanguínea.

Exámenes complementarios

Gasometría: muestra generalmente acidosis mixta e hipoxemia. A veces se presenta hipocapnia o la gasometría está casi normal. Existe hipoxemia severa si se presenta hipertensión pulmonar concomitante.

Coagulograma: es frecuente la hipoprotrombinemia, y a veces existe trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada.

Hemoglobina y hematócrito: pueden estar alterados.

Radiografía de tórax: el diámetro anteroposterior del tórax está aumentado, los espacios intercostales ensanchados y el diafragma aplanado, lo que indica aumento del volumen pulmonar por las áreas de enfisema, infiltrados gruesos multifocales e irregulares, múltiples áreas de atelectasias laminares y puede incluso observarse derrame pleural. En el parénquima pulmonar se observan opacidades irregulares de tamaño y extensión variables, que alternan con áreas de parénquima normal o enfisematoso, con apariencia de tormenta de nieve (Fig. 8.3).

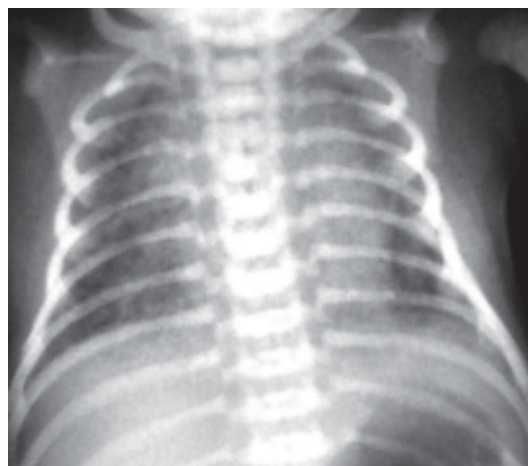


Fig. 8.3. Radiografía de tórax (vista frontal) SAM: imágenes radiocapas.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono a través de la membrana alveolar-capilar, ocasionada por afectación de la membrana debido a la aspiración de meconio.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas. Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables, ocasionada por la presencia de abundante secreción meconial en tráquea.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido por la disminución de la oxigenación, efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos por la invasión de la mucosa respiratoria debido a la intubación endotraqueal y presencia de meconio en las vías aéreas.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de aspiración meconial

Es muy importante la prevención de la asfixia fetal. A todo niño que nace no vigoroso, cubierto de meconio, con puntuación de Apgar baja, se le debe realizar una laringoscopia directa en el momento de nacer (Fig. 8.4) y si existe meconio, se aspiran la orofaringe y la tráquea, antes de que se insuflén los pulmones. La intubación endotraqueal para la aspiración del meconio en tráquea disminuye la incidencia de mortalidad, gravedad y complicaciones en forma significativa en los recién nacidos. Sin embargo, en pacientes sin factores de riesgo no representa utilidad, por lo que no debe realizarse rutinariamente en neonatos con líquido amniótico meconial de cualquier tipo, que sean vigorosos y no tengan antecedentes de sufrimiento fetal agudo. Publicaciones actuales muestran que el meconio claro o espeso no tiene valor predictivo para el SAM y que la frecuencia es igual en ambos casos; no obstante, se considera que la presencia de

meconio espeso es un factor de riesgo para la presentación de SAM. Por tanto, en los neonatos con líquido meconial, sin importar su densidad, vigorosos y sin sufrimiento fetal, no existe beneficio controlado en cuanto a la aspiración de nariz y orofaringe.

La administración precoz de surfactante es muy beneficiosa para los recién nacidos afectados por el SAM. Se ha reportado que el lavado broncoalveolar, con una solución de surfactante, es seguro y potencialmente efectivo para tratar este síndrome, pues reduce el número de días en el ventilador mecánico y mejora los índices de oxigenación. Muchas de las alteraciones pulmonares pueden ser consecuencia, en parte, de la inactivación del surfactante pulmonar, con aumento de la tensión superficial y disminución del volumen pulmonar, distensibilidad y oxigenación.

El tratamiento de la aspiración meconial es similar al señalado en el tratamiento general del síndrome de dificultad respiratoria; con frecuencia es necesaria la asistencia ventilatoria. La aplicación de presión de distensión, ligera o moderada, es beneficiosa porque mejora las atelectasias y estabiliza las vías aéreas terminales colapsadas. La ventilación mecánica se aplica en los pacientes muy graves y cuando existe hipertensión pulmonar asociada. Se debe brindar un tiempo espiratorio adecuado para evitar la PEEP inadvertida, mayor atrapamiento aéreo y rotura alveolar.

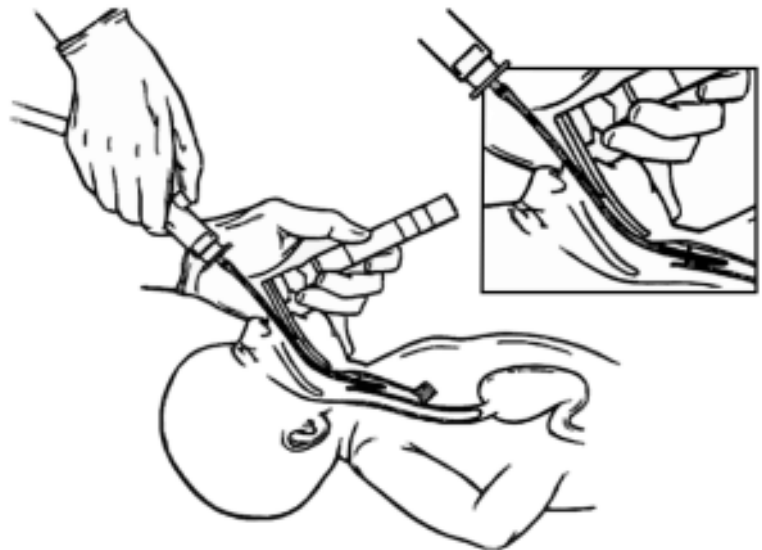


Fig. 8.4. Aspiración del meconio de la tráquea y la orofaringe, mediante laringoscopia directa, con una sonda.

Resulta importante evitar cambios bruscos en oxemias por la gran labilidad de la vasculatura pulmonar.

Se deben utilizar antibióticos porque la infección bacteriana puede haberse inducido por la aspiración de meconio y la neumonía bacteriana puede ser indistinguible radiológicamente del síndrome de aspiración meconial.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de aspiración meconial

Primeramente se debe controlar la temperatura corporal del recién nacido, mantenerlo en una fuente de calor apropiada para garantizar el control térmico adecuado y conservar la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C, la hipotermia agrava la dificultad respiratoria.

El oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la resequedad e hipotermia. Es necesario cambiar los depósitos de agua y tramos cada 24 h. Es importante evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Además, se debe valorar evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la efectividad. Se recomienda realizar fisioterapia no enérgica, para no expandir el meconio por los bronquios.

Es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales, principalmente la frecuencia cardíaca y las saturaciones de oxígeno. Ante cualquier alteración en los parámetros se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas y

evitar complicaciones mayores. El monitoreo electrónico debe ser permanente mientras el paciente está en estado crítico o al menos, esté fuera de peligro. Estas medidas deben ser apoyadas además, por la observación directa del personal y medir e interpretar los signos vitales periódicamente, enfatizando en la temperatura.

El personal de enfermería debe estar alerta a los signos y síntomas de complicación, como la atelectasia, enfisemas obstructivos generalizados, neumotórax, neumomediastino, hipertensión pulmonar, neumonitis química, bronconeumonía, acidosis respiratoria, hemorragia pulmonar, trastorno de la coagulación, entre otras.

Evaluación

El pronóstico de estos pacientes está en dependencia de la prevención y los cuidados oportunos del sufrimiento fetal y de las complicaciones que puede traer consigo la broncoaspiración de meconio. Si existe neumotórax, el pronóstico es reservado y si el niño desarrolla hipertensión pulmonar, neumonía o hemorragia pulmonar asociada a la aspiración meconial, la mortalidad en estos casos es elevada, alrededor del 50 %. Los neonatos que requieren ventilación mecánica prolongada tienen mayor riesgo de infestarse y presentar displasia broncopulmonar. La evolución satisfactoria del paciente está determinada por la eliminación de las secreciones meconiales en las vías respiratorias y que sea capaz de mantener respiraciones espontáneas enérgicas.

Preguntas de comprobación

1. Marque con una X las complicaciones que correspondan al SAM.

- a) Atelectasia.
- b) Retinopatía de la prematuridad.
- c) Enfisemas obstructivos generalizados.
- d) Neumotórax.
- e) Hipertensión pulmonar.
- f) Neumonitis química.
- g) Acidosis respiratoria.
- h) Hipoglucemia.
- i) Trastorno de la coagulación.
- j) Ictericia neonatal.

2. Existe un grupo de categoría diagnóstica de enfermería de la NANDA que se aplica específicamente en los recién nacidos con diagnóstico de SAM, seleccione la alternativa que corresponda con esta entidad.

- a) Deterioro del intercambio gaseoso.
- b) Limpieza ineficaz de las vías aéreas.
- c) Lactancia materna ineficaz.
- d) Riesgo de infección.
- e) Alteración en el crecimiento y desarrollo.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-b-d
- 3. Son correctas a-b-f
- 4. Son correctas b-c-d
- 5. Todas

3. Complete los espacios en blanco, según correspondan con los planteamientos relacionados con el SAM.

- a) El SAM es la manifestación respiratoria de la _____ en el momento del parto.
- b) El SAM se observa con mayor frecuencia en los recién nacidos _____ y sobre todo, en los neonatos _____.
- c) A todo niño que nace cubierto de meconio, con puntuación de Apgar baja, se le debe realizar _____ en el momento de nacer.

Bloqueo aéreo

MSc. Frank W. Castro López

El síndrome de bloqueo aéreo es producido por un grupo de trastornos que provoca rotura alveolar y el subsiguiente escape de aire a los tejidos, en los cuales normalmente no está presente. Según la localización del aire, puede ser enfisema intersticial, neumomediastino, neumotórax, neumopericardio, neuroperitoneo, enfisema subcutáneo y embolismo aéreo sistémico. El bloqueo aéreo puede ser espontáneo o secundario a una neumopatía o procedimientos donde se producen cambios de presiones transpulmonares, como es el caso de la ventilación mecánica pulmonar.

Se trata de un grupo de trastornos producido por rotura alveolar y el subsiguiente escape de aire a los tejidos, en los cuales normalmente no está presente. Reciben también el nombre de síndrome de bloqueo aéreo, porque el aire escapado bloquea la entrada de sangre al corazón y al pulmón. Son más frecuentes en los neonatos a término y posttérmino, que en los prematuros.

Cuando escapa el aire de los alvéolos pulmonares rotos y pasa al espacio intersticial pulmonar, puede causar enfisema intersticial o disecar las capas de tejido conjuntivo peribronquial y perivascular hasta los hilios pulmonares. Si la cantidad de aire que escapa es grande, sigue hacia las vainas vasculares y produce enfisema en el mediastino o una rotura que conlleva la producción de neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo.

El neumotórax siempre se debe tener presente dentro de las causas del síndrome de dificultad respiratoria y más cuando está acoplado a un ventilador mecánico, pues se reporta una incidencia alrededor de 0,5 %. Se ha comprobado que la introducción de procedimientos de ventilación asistida aumenta el riesgo y la incidencia de neumotórax en las UCEN.

Clasificación

El bloqueo aéreo, según la localización del aire extraalveolar, se clasifica como se muestra a continuación.

Enfisema intersticial: se caracteriza por la entrada de gas al espacio intersticial, que se produce por rotura de las vías aéreas pequeñas o alveolares; por tanto, el gas se acumula preferentemente alrededor de los vasos pequeños y linfáticos o incluso, puede entrar a su lumen. Esto provoca el bloqueo de la perfusión y del drenaje linfático, con grave deterioro del intercambio de gas e incremento de la hipoxemia e hipercapnia, ade-

más puede comprometer la función cardiaca por disminución del retorno venoso. Es más frecuente en el pulmón derecho, aunque también puede ser bilateral o en el pulmón izquierdo. Existen 2 formas características: una variedad difusa y otra localizada. La primera es una complicación de la ventilación mecánica, con elevada mortalidad; la forma localizada puede comprometer uno o más lóbulos y la severidad de los síntomas depende del tamaño del área afectada y de su capacidad de suplir la ventilación con el pulmón no afectado.

Neumomediastino: se produce por la acumulación de aire en el espacio mediastínico, generalmente se asocia con neumotórax. El aire presente en el mediastino rara vez alcanza la presión suficiente para comprometer la circulación porque a medida que la tensión aumenta, el gas diseca los tejidos blandos del cuello, lo que provoca un enfisema subcutáneo o se abre camino hacia el espacio intrapleurales. Pero si es muy grande y está bajo presión, puede transmitirse a las estructuras cardiovasculares y producir descompensación cardiorrespiratoria, manifestada por deterioro de los gases arteriales y presión arterial.

Neumotórax: el aumento de las presiones en el pulmón conlleva el colapso parcial o total de este. Si la presión del pulmón sobrepasa la presión atmosférica, se produce un neumotórax a tensión, lo que provoca que el pulmón se colapse totalmente y exista desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, con disminución del murmullo pulmonar y del retorno venoso; además, puede producir eventualmente hipotensión y *shock*.

Neumopericardio: es un síndrome raro pero de pronóstico muy grave. Se caracteriza por el escape de aire y su acumulación en el saco pericardiaco, que conduce al taponamiento cardiaco. Un neumopericardio pequeño puede ser asintomático; sin embargo, el neumopericardio a tensión es la causa más común de taponamiento cardiaco en recién nacidos y debe ser parte del diag-

nóstico diferencial en cualquier paciente que sufra paro cardíaco repentino e inexplicado. El neumopericardio es la forma más rara de escape de aire y en neonatos, ocurre generalmente como complicación de la ventilación a presión positiva.

Neumoperitoneo: se produce por la disección de gas del tórax a través del foramen diafragmático al peritoneo, fundamentalmente en neonatos ventilados que presentan neumomediastino o neumotórax. En algunos casos se localiza en el tejido conectivo de la pared posterior del abdomen.

Enfisema subcutáneo: es la disección del aire al tejido subcutáneo de las zonas del cuello, región supraclavicular y cara.

Embolismo aéreo sistémico: es la presencia de aire en el torrente sanguíneo, fundamentalmente en los pacientes que tienen bloqueo aéreo, y ocurre cuando la presión en las vías aéreas es muy alta.

Etiología

El bloqueo aéreo puede ser espontáneo o secundario a una neumopatía o procedimientos donde se producen cambios de presiones transpulmonares, como es el caso de la ventilación mecánica pulmonar, cuando existe un tiempo inspiratorio prolongado o se programa una frecuencia respiratoria excesiva. Puede ocurrir como complicación de la ventilación mecánica en los recién nacidos; suele ser de gravedad, ya que produce un deterioro marcado en el intercambio gaseoso del pulmón. Otras de las causas más frecuentes es durante la reanimación cardiorrespiratoria, fundamentalmente cuando se aplican medidas vigorosas de reanimación, se provoca aumento de presiones y conlleva la ruptura alveolar.

En algunas enfermedades respiratorias donde existe obstrucción parcial de la vía aérea, se impide la espiración adecuadamente y la acumulación de aire con las sucesivas inspiraciones puede producir la ruptura del espacio alveolar, como en el caso de algunas entidades y condiciones que comprometen el intercambio gaseoso, como síndrome de aspiración meconial, neumonía, hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática, malformaciones pulmonares, acumulación de secreciones, edema bronquial, entre otras. Muchos neumotórax y neumomediastinos se producen al nacimiento por altas presiones iniciales durante las primeras respiraciones espontáneas. Los traumatismos también son factores desencadenantes de los bloqueos aéreos, principalmente cuando se ejecutan técnicas invasivas o críticas en el recién nacido, un ejemplo es la cateterización de la vena yugular interna.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de un recién nacido con escape de aire varía según la cantidad y el lugar del aire acumulado, el peso, la edad gestacional y su estado clínico.

Enfisema intersticial pulmonar: clínicamente la variedad difusa puede presentar el tórax con aspecto de inspiración mantenida, alteraciones de la frecuencia cardíaca, hipotensión arterial, bajo gasto cardíaco, hipoxia y acidosis.

Neumomediastino: puede existir protrusión de la región mediotorácica si es considerable la cantidad de aire acumulado, ruidos cardíacos apagados, distensión de las venas del cuello y caída de la tensión arterial por bloqueo circulatorio.

Neumotórax: en el neumotórax asintomático se manifiestan 2 signos físicos: la reducción o ausencia del murmullo vesicular y la hiperresonancia en el hemitórax afectado; puede o no ir acompañado de polipnea. Aproximadamente 1 % de los recién nacidos a término presentan neumotórax asintomático. Mientras, en el neumotórax sintomático el inicio del cuadro clínico puede ser súbito o progresivo, con irritabilidad, inquietud y apnea, seguidos de dificultad respiratoria caracterizada por polipnea, disnea intensa y cianosis. Puede existir asimetría torácica con aumento del diámetro anteroposterior del lado afectado, hiperresonancia, disminución o abolición del murmullo vesicular y desplazamiento de los ruidos cardíacos. Cuando el neumotórax es a tensión, además de las manifestaciones clínicas del neumotórax sintomático, pueden existir signos de *shock* con desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado opuesto.

Neumopericardio: se caracteriza por el deterioro hemodinámico brusco y drástico, con bradicardia, hipotensión, cianosis y acidosis. Los resultados físicos incluyen latidos del corazón disminuidos, distantes o incluso ausentes; perfusión periférica pobre con moteado de piel, pulsos débiles, con tiempo de llene capilar prolongado y aumento del distrés respiratorio. Menos frecuentemente se observa una disminución abrupta de la amplitud de QRS en el electrocardiograma. La forma más grave es cuando ocurre taponamiento cardíaco; en esta existe colapso circulatorio agudo.

Neumoperitoneo: existe distensión abdominal brusca en pacientes que se encuentran acoplados a la ventilación mecánica.

Enfisema subcutáneo: se observa aumento de volumen de las zonas del cuello, en la zona supraclavicular y la cara; generalmente se presenta en pa-

cientes con neumomediastino. A la palpación se detecta crepitación del área afectada.

Embolismo aéreo sistémico: el cuadro clínico es extremadamente grave, puede provocar paro cardiorespiratorio con deterioro casi irreversible de la evolución clínica. Está asociado con el neumotórax a tensión.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax: después de los datos clínicos y junto con los resultados de los exámenes de laboratorio, la radiografía constituye un pilar diagnóstico fundamental para guiar el tratamiento de los diferentes eventos que se presentan durante la evolución del paciente e identificar si se trata de un enfisema intersticial pulmonar (Fig. 8.5), neumomediastino (Fig. 8.6), neumotórax (Fig. 8.7) o neumopericardio (Fig. 8.8), entre otras complicaciones.

Gasometría: los gases arteriales evidencian el grado de insuficiencia respiratoria. El control seriado de estos cada 4 a 8 h, según necesidad, es clave para proporcionar oportunamente el tratamiento adecuado, evaluar su eficacia y la evolución de la enfermedad. En relación con los gases sanguíneos, se encuentran grados variables de hipoxemia y de hipercapnia, que están en relación con la gravedad del problema respiratorio.



Fig. 8.5. Radiografía anteroposterior del tórax, en la que se observan lesiones de enfisema intersticial pulmonar a tensión en el pulmón derecho, con desplazamiento mediastinal hacia la izquierda e hipoventilación compresiva del pulmón izquierdo.



Fig. 8.6. Radiografía anteroposterior del tórax en la que se observa una colección aérea central característica que eleva el lóbulo izquierdo del timo: "Signo de la vela" y en el perfil, aire retroesternal que comprime el timo hacia arriba.



Fig. 8.7. Presencia de aire en la cavidad pleural, que separa la pleura parietal y visceral, colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto y descenso del diafragma. Se observa un desplazamiento total del mediastino con neumotórax derecho y colapso pulmonar severo.

Hemoglobina y hematócrito: es importante obtener los valores de hematócrito para valorar integralmente y asegurar una adecuada captación, transportación y entrega del oxígeno a los tejidos.



Fig. 8.8. Neumopericardio con el margen en forma de cúpula y colección de aire en parte inferior del corazón, acompañado con el signo bilateral de vela. Se observa neumoperitoneo con aire bajo el diafragma.

Categoría diagnóstica

- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, debido a la presencia de aire extraalveolar en los tejidos o espacios intersticiales.
- Respuesta disfuncional al destete del ventilador. Incapacidad para adaptarse a la reducción de los niveles de soporte ventilatorio mecánico, lo que interrumpe y prolonga el periodo de destete en el recién nacido, producto de la incapacidad para realizar respiraciones enérgicas.
- Alteración de la mucosa oral. Lesiones en los labios y tejidos blandos de la cavidad oral, ocasionadas por el tubo endotraqueal.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, por la disminución de la oxigenación, efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, por la invasión de la mucosa respiratoria, debido a la intubación endotraqueal, orificios en la piel por la punción pleural y el acceso venoso profundo.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de bloqueo aéreo

Cuando el síndrome del bloqueo aéreo no es intenso, el tratamiento es conservador, el niño se mantiene bajo estricta vigilancia y se manipula lo menos posible y gentilmente para evitar el llanto; los alimentos se introducen, con frecuencia, en pequeñas cantidades para evitar la dilatación gástrica.

En el enfisema intersticial el tratamiento es conservador. Si el niño está con ventilación asistida, se disminuye todo lo posible la presión positiva, continua o intermitente. En casos de enfisema intersticial grave, se recomienda la ventilación con alta frecuencia con muy baja presión positiva. Si el enfisema es unilateral, se ventila solo el pulmón no afectado.

Los recién nacidos con neumotórax sin un escape aéreo continuo, sin enfermedad pulmonar subyacente y sin necesidad de ventilación mecánica, pueden ser observados en forma estricta sin tratamiento específico, pues resuelve entre 1 y 2 días. Si presenta dificultad respiratoria deben ser monitorizados en forma estricta y se les debe administrar oxígeno para una buena saturación; mientras que en los pretérmino, por el riesgo de la hiperoxia, el oxígeno debe ser solo el suficiente para mantener una adecuada saturación.

En pacientes conectados al ventilador mecánico, la presión media de la vía aérea, la presión inspiratoria máxima, la presión de final de espiración y el tiempo inspiratorio deben ser los mínimos necesarios. Si el paciente presenta neumotórax grave, es necesaria la punción pleural y la aspiración urgente del aire con una aguja o trocar; se punciona por el cuarto y quinto espacio intercostal, por la línea media axilar o por el segundo o tercer espacio intercostal de la línea media clavicular, esta última es la más recomendada. Después, se coloca una sonda francesa número 10 o 12, conectada a la presión negativa (de 10 a 20 cm de H₂O), conectada al extremo del pleurótomo para que funcione correctamente el drenaje pleural, con sello de agua y aspiración continua. En los recién nacidos no prematuros se administra, al mismo tiempo, oxígeno al 100 % por un corto periodo, para acelerar la reabsorción del aire pleural hacia la sangre.

El tratamiento en los neonatos con neumopericardio depende de si provoca o no taponamiento cardiaco. Los pacientes con neumopericardio a tensión, que compromete la supervivencia del recién nacido porque presentan un deterioro hemodinámico brusco acompañado de

bradicardia, hipotensión, cianosis y acidosis, requieren toracocentesis inmediata del aire para aliviar el taponamiento cardiaco y restaurar el débito cardiaco adecuado. La pericardiocentesis de emergencia puede ser salvar la vida del recién nacido; se inserta la aguja en un ángulo 30° por debajo y a la izquierda del apéndice xifoides, apuntando hacia el hombro izquierdo (Fig. 8.9), después de la aspiración del aire, debe haber mejora inmediata en la condición del neonato. La frecuencia cardiaca, presión arterial y saturación de oxígeno deben aumentar; el pulso y la perfusión periférica mejoran, y los latidos del corazón vuelven a la normalidad. El tratamiento del neumomediastino es conservador y se resuelve espontáneamente con raras excepciones. El tratamiento agresivo no está indicado.

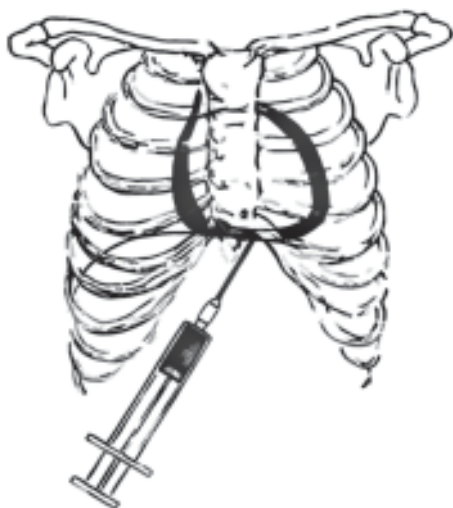


Fig. 8.9. Técnica para pericardiocentesis en el recién nacido con neumopericardio a tensión.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con síndrome de bloqueo aéreo

En los pacientes con diagnóstico de bloque aéreo se recomienda la menor manipulación posible, de ser necesario de forma gentil para evitar el llanto y evitar, por todos los medios, las compresiones. Por tanto, es necesario que el personal de enfermería brinde los alimentos en pequeñas cantidades para evitar la dilatación gástrica.

Se deben realizar e interpretar los exámenes complementarios constantemente, mientras el paciente se encuentre grave, enfatizando en la gasometría, y valorar la evolución radiológica del bloqueo aéreo.

Es primordial cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales, ade-

más de evaluar el llenado capilar y presión arterial. Ante cualquier alteración en los parámetros se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas y evitar complicaciones mayores. El monitoreo electrónico debe ser permanente, mientras el paciente mantenga el diagnóstico de bloqueo aéreo o al menos, hasta tener la seguridad de que no se presenten dificultades respiratorias, atelectasia o algunas otras complicaciones.

Cuando los recién nacidos presentan un síndrome de bloqueo aéreo marcado, sintomático, como en el caso del neumotórax a tensión, generalmente se recomienda la punción pleural y es muy importante que el personal de enfermería aplique los cuidados generales en la preparación del equipo de pleurotomía o toracocentesis. Primeramente se debe preparar la mesa que se utilizará en este procedimiento para que el médico pueda ejecutar la técnica adecuadamente; esta consta de: frasco de alcohol, yodo povidona, pinza de anillo para la desinfección, pinza Kelly recta y curva, torundas estériles de algodón y sonda francesa No. 10 o 12.

Una vez que se realice la punción del tórax para extraer el aire extraalveolar, le precede un conjunto de acciones encaminadas a mantener el adecuado funcionamiento si se decide dejar al neonato con el equipo de pleurotomía; por tanto, una vez armado el equipo, el personal de enfermería debe cerciorarse de que esté herméticamente sellado, añadir agua destilada estéril al frasco hasta las medidas correspondientes, ordeñar los tramos, observar burbujeo en el frasco y el correcto funcionamiento del equipo, siempre extremar las medidas de higiene, pinzar los tramos con una pinza protegida para evitar roturas en ellos y cambiarlos cada 24 h.

Evaluación

El pronóstico de estos pacientes depende de las acciones oportunas que se realicen y de la intensidad del cuadro. Los casos que evolucionan bien, afortunadamente tienen una recuperación completa, mientras los recién nacidos que presentan manifestaciones clínicas intensas pueden complicarse con pnoneumotórax (infección de la cavidad pleural), que le puede provocar la muerte.

La evolución satisfactoria de estos recién nacidos está determinada por la eliminación del aire en los espacios extrapulmonares, que posibilita el mejor intercambio de gases. Por tal motivo, es importante evaluar la presencia de aire extraalveolar mediante las radiologías evolutivas y observar los signos de cianosis, dificultad respiratoria y signos vitales (frecuencia respiratoria 40-60/min y cardiaca 120-160/min).

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la B, según correspondan las definiciones con los términos expuestos.

Columna A	Columna B
a) Enfisema intersticial.	___ Se produce por la acumulación de aire en el espacio mediastínico, generalmente se asocia con neumotórax.
b) Neumomediastino.	___ El aumento de altas presiones en el pulmón conlleva el colapso parcial o total de este; si la presión del pulmón sobrepasa la presión atmosférica, provoca su total colapso y el desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, con disminución del murmullo pulmonar.
c) Neumotórax.	___ Se caracteriza por la entrada de gas al espacio intersticial, que se produce por rotura de las vías aéreas pequeñas o alveolares; por tanto, el gas se acumula preferentemente alrededor de los vasos pequeños y linfáticos o incluso, puede entrar a su lumen.
d) Neumopericardio.	___ Se caracteriza por el escape de aire y su acumulación en el saco pericardiaco, lo cual conduce al taponamiento cardiaco; esto ocurre generalmente como complicación de la ventilación a presión positiva.

2. A continuación se exponen 3 diagnósticos de enfermería relacionados con las afecciones del aparato respiratorio; seleccione el que se relacione con el bloqueo aéreo.

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono, a través de la membrana alveolar-capilar, ocasionada por la disminución del surfactante e inmadurez del tejido pulmonar.
- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, debido a la presencia de aire extraalveolar en los tejidos o espacios intersticiales.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas. Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio y mantener las vías aéreas permeables, ocasionada por la presencia de abundante secreción meconial en tráquea.

3. De los siguientes planteamientos identifique cuáles son las acciones dependientes de enfermería (D) y cuáles son las independientes (I).

- ___ Se debe evitar la manipulación en los recién nacidos con bloqueo aéreo y si es necesaria, efectuarla de manera gentil para evitar el llanto e impedir, por todos los medios, las compresiones.
- ___ Verificar en la radiografía de tórax si el enfisema intersticial es unilateral; de corroborar el diagnóstico se procede a ventilar solo el pulmón no afectado.
- ___ Mantener el adecuado funcionamiento del equipo de pleurotomía y extremar las medidas de higiene, como velar por el sellado hermético, que el agua estéril del frasco se encuentre en la medida correspondiente y cambiarla cada 24 h.
- ___ Brindar los alimentos al recién nacido en pequeñas cantidades para evitar la dilatación gástrica y que se comprima el mediastino.
- ___ Realizar pericardiocentesis en los recién nacidos con neumopericardio a tensión que compromete su supervivencia, porque presentan un deterioro hemodinámico brusco acompañado de bradicardia, hipotensión, cianosis y acidosis, con el propósito de aliviar el taponamiento cardiaco y restaurar el débito cardiaco adecuado.

Neumonía neonatal

MSc. Frank W. Castro López

La neumonía neonatal es una de las causas más importante de morbilidad y mortalidad y es la más frecuente de las infecciones graves en el recién nacido. Se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en el pulmón, provocadas por un proceso infeccioso y se acompañan de compromiso respiratorio. Esta afección puede ser de inicio precoz (connatal) o tardío (nosocomial o posnatal). En los pacientes con diagnóstico o sospecha de neumonía neonatal, se deben extremar las medidas de higiene para evitar las infecciones cruzadas en las UCEN.

La neumonía en el neonato es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad, ya que este es más susceptible a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad. Esta afección se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en el pulmón, provocadas por un proceso infeccioso y se acompañan de compromiso respiratorio. La neumonía neonatal puede ser de inicio precoz o tardío, es la más frecuente de las infecciones graves del recién nacido y produce entre 10 y 20 % de las defunciones neonatales. Se presenta con mayor frecuencia en los pretérmino y en los varones.

Es indudable que la mortalidad por neumonía ha disminuido en forma significativa en los últimos años con el descubrimiento de nuevos antibióticos; no obstante, la OMS estima que alrededor de 800 000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas y el 90 % de estas defunciones ocurren en países en desarrollo. La mortalidad en estos países es 30 veces mayor que la que se reporta en países industrializados. En países desarrollados la estimación de la incidencia se encuentra entre 10 y 16 %. Este comportamiento epidemiológico de las neumonías en países subdesarrollados obedece a numerosas causas como: factores ambientales, nutricionales y sociales.

En Cuba, la neumonía neonatal es una de las causas más frecuentes de infecciones graves en el recién nacido y provoca entre 10 y 20 % de las defunciones neonatales. En el año 2010, la Dirección Nacional de Estadísticas del MINSAP reportó 25 fallecidos en el país por causa de neumonía congénita, para una incidencia de 0,2 por 1 000 nacidos vivos.

Etiología

La neumonía puede ser de comienzo precoz, menos de 5 días de edad, o tardía, cuando es posterior. La neumonía de inicio precoz, también llamada connatal, se manifiesta durante los 3 primeros días de vida del recién nacido. Puede ser adquirida a través de la madre por 2 vías posibles: transmisión transplacentaria de microorganismos patógenos o por aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto. Este tipo de infección es habitualmente ascendente, asociada a ruptura prematura de membranas más de 12 h, contaminación del recién nacido con la flora genital materna durante su paso por el canal del parto, tactos vaginales a repetición y trabajo de parto prolongado. Existen factores de riesgo que pueden estar relacionados con la neumonía connatal, como son: fiebre intraparto, leucocitosis, líquido amniótico fétido, caliente y purulento (aspecto de puré de chícharo) y útero adverso. Los microorganismos más frecuentes son los virus: citomegalovirus y rubéola; protozoos: *Toxoplasma gondii*, *Plasmodium*; bacterias: *Lysteria monocytogenes*, *Treponema pallidum*, bacilo tuberculoso. Los microorganismos que más inciden en las infecciones perinatales son: estreptococos del grupo B y D, *E. coli*, *Lysteria monocytogenes*, estafilococos, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*; virus como el citomegalovirus y el herpes simple, y el hongo *C. albicans*.

La neumonía de inicio tardío, denominada nosocomial o posnatal, se asocia a la infección por gérmenes intrahospitalarios después del nacimiento, es muy frecuente en las UCEN. Este tipo de afección puede estar determinada por mala técnica de aspiración, septicemia generalizada, inhalación de microorganismos por el tracto

respiratorio, ventilación mecánica prolongada o por estar expuesto el recién nacido en un medio séptico. Los microorganismos pueden invadir al neonato a través del árbol traqueal o por vía hematogena. Los agentes patógenos más frecuente son: enterobacterias, estafilococo y el estreptococo del grupo B. También los virus como el citomegalovirus, el ureaplasma y el *Pneumocystis carinii*, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías.

La neumonía nosocomial es la segunda infección adquirida más frecuente; es la principal causa de infección en los pacientes intubados y se asocia con altas tasas de mortalidad, a pesar de la introducción de agentes antimicrobianos de amplio espectro, del desarrollo de modalidades de apoyos ventilatorios y del uso de medidas preventivas. El riesgo de padecerla aumenta entre los 5 y 15 días de intubación endotraqueal, entre 6 y 26 % de los pacientes ventilados presentan infecciones respiratorias. Este proceso comienza con la colonización de la orofaringe y culmina con la proliferación y posterior infestación de las vías respiratorias inferiores por estos gérmenes.

Existen factores de riesgo en la neumonía nosocomial, como la edad gestacional, enfermedad de base, poca movilización, aguas y tramos contaminados, uso de medicamentos como sedantes y bloqueadores neuromusculares, que desempeñan un papel importante en la aparición de la entidad; por lo que la profilaxis específica de estos ayuda a disminuir su incidencia.

En un estudio realizado sobre los factores relacionados con la neumonía adquirida y la ventilación en el Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro", se reportó que de 65 pacientes que necesitaron ventilación mecánica, adquirió neumonía el 20 % de los pacientes intubados y los gérmenes aislados en las secreciones del tubo endotraqueal fueron, con mayor frecuencia, la *Pseudomonas* y el *Staphylococcus* coagulasa negativa. La afección que con mayor frecuencia motivó la ventilación fue la enfermedad de la membrana hialina. Se reporta que a menor peso y menor edad gestacional, se incrementa el riesgo de infección pulmonar asociada con la ventilación.

En los estudios revisados, el orden de frecuencia de los gérmenes aislados varía de una unidad a otra pero en sentido general, se aíslan entre los grampositivos el *Staphylococcus aureus* y el *S. epidermidis*, y entre los gramnegativos la *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Serratia* y *Haemophilus*.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían con el tipo de microorganismo, ya sea bacteriano o viral. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura, infiltración o destrucción del tejido broncopulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alvéolos y bronquiolos. Mientras que los virus causan una neumonía intersticial en forma típica. La producida por el virus de la rubéola, por ejemplo, se caracteriza por infiltración de células mononucleares y linfocitos. La inflamación puede ser extensa y a veces se pueden formar membranas hialinas con grado variable de formación de fibrosis y cicatrices.

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 es frecuente encontrarlos en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al *shock*, también sugieren infección. Existen manifestaciones generales que traen consigo la invasión de estos microorganismos al aparato respiratorio, como: apnea, disociación térmica, hipotónicos y disminución de los reflejos primarios.

Las complicaciones de la neumonía neonatal son las mismas que se presentan en otras edades de la vida. En el neonato son más raras la pleuresía purulenta, el pionesotórax y el neumatocele. Sin embargo, son más frecuentes los trastornos metabólicos, la deshidratación y los trastornos electrolíticos.

Exámenes complementarios

Conteo de leucocitos: con frecuencia es normal, ayuda al diagnóstico de infección un conteo de leucocitos de más de 20 000/mm³ o neutropenia de menos de 4 000/mm³. Tiene también valor el aumento de las formas inmaduras. En la infección por *C. trachomatis* aparece aumento de los eosinófilos. El conteo de leucocitos se realiza seriado.

Pruebas serológicas: son útiles para virus cuando existen epidemias en el hospital y en la comunidad.

Hemocultivo: la muestra de sangre se obtiene al poner un catéter umbilical o por punción venosa. Los hemocultivos positivos, en presencia de una radiografía alterada, confirman el diagnóstico.

Estudio bacteriológico: el estudio de las secreciones traqueales en neonatos intubados son muy úti-

les y más si se obtiene en las primeras 8 h de vida. El gram del contenido de un aspirado traqueal puede identificar el organismo causante. El estudio bacteriológico de la placenta es muy útil cuando existe corioamnionitis.

Estudio de las secreciones cervicovaginales: esta prueba es muy útil porque permite correlacionar el germen aislado en las secreciones de la madre con el resultado del neonato.

Hemograma: la hemoglobina y las plaquetas disminuyen en las formas graves durante la evolución, además puede mostrar leucocitosis o leucopenia.

Gasometría: los gases arteriales evidencian el grado de insuficiencia respiratoria. En relación con los gases sanguíneos, se encuentran grados variables de hipoxemia y de hipercapnia relacionados con la gravedad del problema respiratorio.

Radiografía de tórax: la radiología confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Característicamente se encuentran densidades alveolares bilaterales con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal. La neumonía causada por estreptococo del grupo B es difícil de distinguir de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro. La presencia de derrame pleural puede ser útil, ya que este se produce en alrededor del 67 % de los paciente con neumonía pero es muy raro en la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo, ocasionalmente se puede observar derrame pleural en recién nacidos con taquipnea transitoria del recién nacido, cardiopatía congénita, hidrops y linfangectasia congénita (Fig. 8.10).



Fig. 8.10. Radiografía de tórax (vista frontal) bronconeumonía: imágenes radiopacas en el campo pulmonar.

Categoría diagnóstica

- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada en el recién nacido, ocasionado por un proceso inflamatorio en los pulmones.
- Limpieza ineficaz de las vías aéreas. Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio y mantener las vías aéreas permeables, ocasionada por la presencia de abundantes secreciones espesas.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, por la disminución de la oxigenación, efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, por la invasión de la mucosa respiratoria, producto de la intubación endotraqueal y por el acceso venoso.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con neumonía neonatal

Estos niños requieren ser tratados en las UCEN. Su tratamiento incluye medidas de estabilidad del medio interno (gases en sangre, glucemia, calcemia, hematócrito). Muchos de ellos precisan de soporte ventilatorio y hemodinámico con fármacos vasoactivos. El tratamiento específico debe ser orientado según el agente causal.

Es fundamental valorar la evolución del paciente, su estado clínico y observar las lesiones inflamatorias a través de los estudios radiológicos evolutivos. El tratamiento de la neumonía es el general de un síndrome respiratorio.

Los antibióticos de amplio espectro han contribuido a mejorar la supervivencia de estos pacientes, pero su uso empírico, sin un diagnóstico bien claro de neumonía neonatal, es potencialmente nocivo, pues facilita la colonización y sobreinfección por organismos multirresistentes. Por tanto, el uso indiscriminado de agentes antimicrobianos en pacientes ingresados en las UCEN, puede tener consecuencias inmediatas y a largo plazo que contribuyen a la aparición de agentes patógenos multirresistentes y aumento del riesgo de sobreinfecciones graves.

Las neumonías de comienzo temprano se tratan con ampicilina o penicilina y un aminoglucósido. El surfactante exógeno ha mostrado resultados prometedores.

Las neumonías posnatales nosocomiales se tratan con penicilina antiestafilocócica o vancomicina más amikacina o una cefalosporina de tercera o cuarta generación. La neumonía por *C. trachomatis* se trata con eritromicina o cotrimoxazol y la infección por *U. urealyticum* con eritromicina.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con neumonía neonatal

En la prevención de las infecciones posnatales intervienen muchos elementos generales que pueden evitar las neumonías adquiridas en los pacientes ventilados, entre estos, la calidad de los cuidados de enfermería y el cumplimiento de las normas de higiene y epidemiología de los servicios de neonatología, son pilares para disminuir la incidencia de este problema.

El personal de enfermería debe mantener las vías aéreas permeables para mejorar el intercambio de gases, aspirar secreciones bucofaríngeas con sondas a presión negativa y si es necesario, instilar acetilcisteína; realizar fisioterapia y cambios posturales, para remover secreciones y evitar la atelectasia.

Es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales, además de realizar y registrar la valoración de Silverman,

llenado capilar y presión arterial. Ante cualquier alteración en los parámetros, se podrán ejecutar medidas de soporte oportunas y evitar complicaciones mayores. Es preciso también estar alerta ante la presencia de signos y síntomas de complicación, como: acidosis respiratoria, trastornos metabólicos, deshidratación, trastornos electrolíticos, daños neurológicos, entre otros.

En los pacientes con diagnóstico o sospecha de neumonía neonatal, se deben extremar las medidas de higiene para evitar las infecciones cruzadas, por lo que es necesario mantener una relación paciente-enfermera 1:1, si el paciente está ventilado. Se recomienda en estos casos establecer las normas de aislamiento, para evitar brotes en el servicio.

Evaluación

El pronóstico depende del microorganismo causal, la edad del comienzo de la infección, la edad gestacional y del peso al nacer. Las infecciones tempranas por estreptococo del grupo B son muy graves y tienen una mortalidad del 20 %. En general, las neumonías bacterianas y micóticas son más graves que las virales. La evolución de estos pacientes depende de los cuidados que se han aplicado con el fin de disminuir el proceso inflamatorio y el agente causal. El recién nacido debe mantener la frecuencia respiratoria entre sus parámetros normales (40-60/min), las respiraciones deben ser enérgicas, presentar buen estado general y en las radiografías no deben evidenciarse lesiones inflamatorias.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos relacionados con las características de la neumonía neonatal, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __La neumonía neonatal se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en el pulmón, provocadas por un proceso infeccioso, y se acompañan de compromiso respiratorio.
 - c) __La neumonía connatal se manifiesta durante los 3 primeros días de vida del recién nacido.
 - d) __La neumonía nosocomial puede ser adquirida a través de la madre por 2 vías posibles: transmisión transplacentaria de microorganismos patógenos o por aspiración de líquido amniótico infectado, durante o después del parto.
 - e) __La neumonía nosocomial es la segunda infección adquirida más frecuente, es la principal causa de infección en los pacientes intubados y se asocia con altas tasas de mortalidad.
 - f) __Los síntomas fundamentales son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento.

2. Enlace la columna A con la columna B, según corresponda.

Columna A	Columna B
a) Neumonía neonatal.	___ Este tipo de infección es habitualmente ascendente, asociada a ruptura prematura de membranas más de 12 h, contaminación del recién nacido con la flora genital materna durante su paso por el canal del parto, tactos vaginales a repetición y trabajo de parto prolongado.
b) Neumonía connatal.	___ Puede ser ocasionada por la mala técnica de aspiración, septicemia generalizada, inhalación de microorganismos por el tracto respiratorio, ventilación mecánica prolongada o por estar expuesto el neonato en un medio séptico.
c) Neumonía posnatal.	___ Es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad, se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias en el pulmón, provocadas por un proceso infeccioso, y se acompañan de compromiso respiratorio.

3. Entre las diversas acciones y cuidados que se aplican en los recién nacidos con diagnóstico de neumonía neonatal, seleccione la alternativa que corresponda con esta entidad.

- a) Administrar antibióticos, una vez confirmado el diagnóstico, según el germen causal.
- b) Cumplir estrictamente las normas de higiene y epidemiología para evitar las infecciones cruzadas.
- c) Evitar movimientos bruscos en el paciente, pues aumenta la presión intracraneana.
- d) Cardiomonitorizar al paciente para observar constantemente los parámetros vitales, enfatizar en la frecuencia respiratoria y saturaciones de oxígeno.
- e) Mantener al recién nacido en una fuente de calor radiante y arropado adecuadamente para conservar la temperatura.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-b-e
- 3. Son correctas a-b-d
- 4. Son correctas c-d-e
- 5. Todas

Displasia broncopulmonar

MSc. Frank W. Castro López

La displasia broncopulmonar se caracteriza por un trastorno respiratorio crónico como consecuencia de la intervención terapéutica durante la primera semana de vida. Se debe a una insuficiencia respiratoria aguda que posteriormente manifiesta signos físicos persistentes de insuficiencia respiratoria y necesidad de oxigenoterapia, que se acompaña de alteraciones radiográficas pulmonares que persisten después de 30 días. Presenta cuatro estadios que permiten evaluar el grado de lesión pulmonar. La administración de oxígeno, la ventilación mecánica y la inmadurez del desarrollo del sistema broncopulmonar, son los factores de riesgo más importantes en su génesis.

A pesar de los notorios avances en la prevención y tratamiento del distrés respiratorio del recién nacido en las UCEN, para lograr un aumento de la sobrevivencia, fundamentalmente en el manejo del recién nacido de menor peso y edad gestacional, la displasia broncopulmonar (DBP) constituye una enfermedad preocupante para los neonatólogos en estos tiempos. Se caracteriza por un trastorno respiratorio crónico, como consecuencia de la intervención terapéutica durante la primera semana de vida. Se debe a una insuficiencia respiratoria aguda que posteriormente manifiesta signos físicos persistentes de insuficiencia respiratoria y necesidad de oxigenoterapia, que se acompaña de alteraciones radiográficas pulmonares que persisten después de 30 días.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Northway, en 1967, al observar un nuevo síndrome pulmonar en recién nacidos prematuros, de 31 a 34 semanas, que habían recibido oxígeno y ventilación mecánica tras ser diagnosticados con enfermedad de la membrana hialina. Estos niños eran relativamente grandes y maduros, y Northway creyó que las causas de la DBP estaban relacionadas con las presiones altas del respirador y las concentraciones elevadas de oxígeno inspirado.

La DBP puede evolucionar y afectar el desarrollo físico y mental del niño; su tratamiento también puede comprometer el neurodesarrollo, el desarrollo pulmonar y el crecimiento. Generalmente presenta una tórpida evolución clínica, difícil prevención y fracaso para encontrar un tratamiento específico efectivo. Por tanto, esta enfermedad mantiene en alerta a los médicos y enfermeros neonatólogos involucrados en la atención del neonato.

Clasificación

La DBP presenta 4 estadios que permiten evaluar el grado de lesión pulmonar.

Estadio I: aparece entre el primer y el tercer día de vida y se caracteriza por marcado edema alveolar e intersticial con membranas hialinas, atelectasias y necrosis de la mucosa bronquial.

Estadio II: se presenta entre los 4 y 10 días de vida y los hallazgos patológicos corresponden a atelectasias más extensas que alternan con áreas de enfisema, amplia necrosis y reparación de la mucosa bronquial con detritus celulares que llenan las vías aéreas. La radiografía se caracteriza por opacidad de los campos pulmonares con broncograma aéreo y frecuentemente aire intersticial.

Estadio III: se presenta entre los 11 y 20 días de edad, se caracteriza por una extensa metaplasia bronquial y evolución hacia hiperplasia. Áreas de enfisema rodeadas de áreas atelectásicas y acompañadas de edema intersticial masivo, con delgadas membranas basales. En la radiografía se evidencian áreas quísticas hiperinsufladas y zonas de atelectasia.

Estadio IV: se presenta después de los 30 días, se acompaña de fibrosis pulmonar masiva con destrucción de los alvéolos, además de hipertrofia del músculo bronquial y metaplasia de la mucosa de la vía aérea y afección de toda la vasculatura, con pérdida de las arteriolas y capilares pulmonares. La radiografía muestra fibrosis masiva y zonas sugestivas de edema, consolidación y sobredistensión.

Etiología

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de una DBP, los más importantes son: distrés respiratorio, el nacimiento prematuro, oxígeno suplementario y la ventilación a presión positiva por varios días. Además, las enfermedades cardíacas congénitas, la desnutrición intrauterina, la presencia de sepsis,

la neumonía nosocomial, la calificación baja de Apgar a los 5 min, el barotrauma pulmonar y la administración de líquidos en volúmenes elevados.

La DBP constituye una de las causas más importantes de morbilidad respiratoria, en los primeros 2 años de vida, en el recién nacido pretérmino que sobrevive a los 28 días de vida. Su presentación máxima varía de 70 a 89 % entre los neonatos de 23 a 25 semanas de gestación. Los avances en la prevención y el tratamiento de la enfermedad de la membrana hialina han permitido que sobrevivan niños cada vez más inmaduros. Sin embargo, muchos de ellos permanecen dependientes de oxígeno por varias semanas, por lo que constituyen una población de alto riesgo para desarrollar DBP, sobre todo los que pesan menos de 1 500 g. Es decir, el riesgo de desarrollar esta enfermedad aumenta en los recién nacidos con menor peso y edad gestacional, pues la inmadurez pulmonar de los muy prematuros es uno de los primeros factores que expone al riesgo de DBP, que varía entre 50 % (< 1 000 g) y menos de 10 % (> 1 500 g), y que depende de los criterios para definirla y del manejo neonatal.

La desnutrición es un mecanismo iniciador de las lesiones pulmonares en la DBP. Es un fenómeno temprano que se instala en el periodo neonatal y continúa durante la infancia. Los muy prematuros tienen, en esta etapa, reservas energéticas muy escasas y a veces inexistentes; mientras que sus requerimientos energéticos están aumentados por el incremento del trabajo respiratorio, la descompensación cardiorrespiratoria y las infecciones, son susceptibles de presentar carencias en forma muy temprana. Los recién nacidos pretérmino tienen un gasto energético en reposo más elevado que los a término, relacionado en parte con la disminución de la adaptabilidad pulmonar.

Es importante destacar que las técnicas de ventilación mecánica se han hecho más sofisticadas con el paso de los años y los modernos protocolos de ventilación han logrado reducir la tasa de lesiones pulmonares crónicas del neonato. Sin embargo, la ventilación mecánica prolongada por más de 2 semanas en los recién nacidos pretérmino, incrementa la incidencia de DBP hasta en 70 %. En un estudio, Yunes y colegas corroboraron que la ventilación mecánica iniciada en el primer día de vida tiene un riesgo relativo de 13,4; disminuye a 9,6 cuando se inicia entre el primer y tercer día, y a 6,3 cuando se inicia entre los 4 y 7 días.

Los criterios diagnósticos empleados con mayor frecuencia son: antecedentes de ventilación mecánica y empleo de oxígeno por un periodo mayor de 24 h, requerimientos de oxígeno por un plazo mayor de 28 días o después de las 36 semanas de edad gestacional y cam-

bios crónicos en la radiografía pulmonar caracterizados por áreas de mayor densidad e imágenes radiolúcidas.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas comienzan después de 10 a 20 días de edad y son: cianosis persistente de intensidad variable, taquipnea, crisis de apnea, tórax en tonel, retracciones subcostales, sibilantes intermitentes o persistentes, murmullo vesicular disminuido, crepitantes a veces, dificultad en la alimentación oral y retardo del crecimiento y desarrollo. En ocasiones existe hipertensión pulmonar e hipertensión arterial sistémica. Son frecuentes las complicaciones infecciosas (bronquiolitis y bronconeumonía), crisis de broncospasmo, aspiración de alimentos, atelectasias recurrentes, brotes de edema pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha.

También se manifiestan hipoxemia o hipercapnia, aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente, broncoconstricción, aumento de la resistencia y el volumen pulmonar y distensibilidad pulmonar disminuida.

Existe abundante información referente a los problemas que presentan los pacientes con DBP en los primeros meses de vida; también se han descrito secuelas a largo plazo. Los lactantes generalmente presentan problemas neurológicos, con respecto al neurodesarrollo, que se relacionan fundamentalmente con la presencia de diferentes grados de prematuridad y de complicaciones en el periodo neonatal. Se ha descrito una elevada incidencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes, secundario a factores como medicamentos, tos persistente, uso de sonda nasogástrica y alteraciones en la deglución. Las afectaciones cardiovasculares, como la hipertensión pulmonar, pueden complicar la evolución de los pacientes con DBP grave; estas complicaciones incluyen hipertensión arterial, hipertrofia ventricular, en especial de ventrículo derecho.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax: este cuadro es expresión del compromiso grave que se produce en la morfología pulmonar; la arquitectura alveolar se observa muy alterada por fibrosis, con zonas atelectásicas y enfisematosas. Las vías aéreas tienen disminuido su calibre con metaplasia escamosa, hipertrofia muscular, edema y fibrosis. Existe importante edema intersticial y los linfáticos están dilatados y tortuosos. Pueden encontrarse evidencias de compromiso cardiovascular (Fig. 8.11).

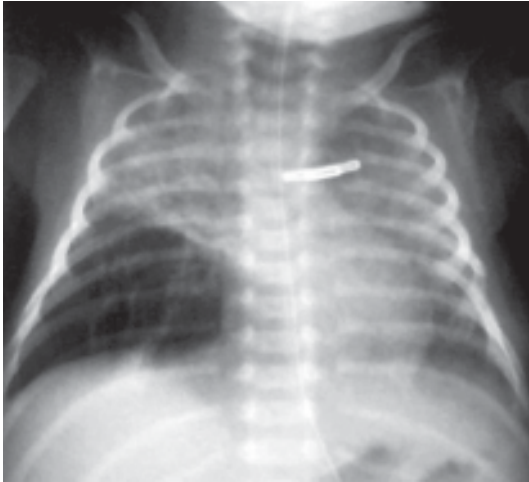


Fig. 8.11. Radiografía de tórax (vista frontal) DBP: opacidades redondeadas confluentes. Aumento de la transparencia pulmonar hacia la base.

Gasometría: los gases arteriales evidencian el grado de insuficiencia respiratoria. En relación con los gases sanguíneos, se encuentran grados variables de hipoxemia y de hipercapnia que están en relación con la gravedad del problema respiratorio.

Hemoglobina y hematócrito: es importante tener los valores de hematócrito para valorar integralmente. Por la frecuencia con que se encuentra estado de choque o anemia, es necesaria la medición. El objetivo es el de mantener una cifra superior al 40 %, con lo que se puede, al menos teóricamente, asegurar una adecuada captación, transportación y entrega del oxígeno a los tejidos.

Estudio bacteriológico: el estudio de las secreciones traqueales en neonatos intubados es útil para aplicar medidas oportunas y evitar complicaciones mayores.

Categoría diagnóstica

- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan ventilación adecuada, debido a alteraciones en la función respiratoria y necesidades de oxigenoterapia.
- Alteración de la mucosa oral. Lesiones en los labios y tejidos blandos de la cavidad oral, ocasionadas por el tubo endotraqueal.
- Respuesta disfuncional al destete del ventilador. Incapacidad para adaptarse a la reducción de los niveles de soporte ventilatorio mecánico, lo que interrumpe y prolonga el periodo de destete en el recién nacido, producto a la dependencia ventilatoria.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de las condiciones

ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, por los efectos nocivos en la administración de oxígeno y necesidades de cuidado.

- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de infección por microorganismos patógenos, producto de la invasión de la mucosa respiratoria por la intubación endotraqueal y el acceso venoso profundo.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con displasia broncopulmonar

El objetivo general es desconectar gradualmente al neonato del ventilador y disminuir progresivamente la concentración de oxígeno. Mantener la homeostasia, las variables hematológicas y bioquímicas, aportar adecuadamente líquidos, mantener una buena nutrición, realizar fisioterapia y evitar y tratar la infección si se presentara. Es primordial valorar la evolución radiológica para definir el estadio de la DBP, según el daño pulmonar que provoca. Además, es muy importante el apoyo psicológico a los padres.

Los medicamentos adicionales para el tratamiento la DBP pueden incluir corticosteroides, broncodilatadores (reducen la hiperactividad de las vías respiratorias) y agentes tensioactivos (reducen la tensión superficial del pulmón).

La administración de corticosteroides sistémicos a recién nacidos muy prematuros, disminuye el tiempo que necesitan estar intubados, así como la incidencia y gravedad de la DBP. Sin embargo, los resultados de metaanálisis más recientes sugieren que también aumentan las consecuencias neurológicas adversas, sobre todo cuando se administran durante las primeras 96 h de vida. Se ha observado que si se administran después de 3 semanas de vida continúan siendo beneficiosos, pues con el uso de un inhibidor alpha-1-proteinasa, se reduce la lesión pulmonar producida por la activación de los neutrófilos pulmonares y se observa menos evidencia de toxicidad neurológica. Se recomienda la administración de dexametasona (0,25 mg/kg) cada 12 h, durante 3 a 7 días.

Los broncodilatadores inhalados se utilizan con frecuencia en los lactantes con DBP que presentan síntomas respiratorios, como tos, síndrome de dificultad respiratoria o sibilancias. En algunos estudios se observa mejoría a corto plazo en la función pulmonar, pues aumenta la frecuencia respiratoria, el volumen tidal, la *compliance* y la contractilidad del diafragma, y propicia

la extubación más temprana. Se recomiendan en episodios obstructivos agudos o con resistencia aumentada crónica, relacionados con tono aumentado de las vías aéreas o broncospasmo. No existen experiencias que rebelen categóricamente los beneficios clínicos obtenidos a largo plazo con los broncodilatadores.

La valoración de la nutrición y el aporte de nutrientes desempeña un papel muy importante en la evolución de los recién nacidos pretérmino con DBP, pues modula los factores inflamatorios. El selenio y las vitaminas A y E, poseen acciones antirradicales libres y se oponen a la toxicidad de los derivados oxigenados, por tanto, disminuyen las lesiones pulmonares en los prematuros. Los aportes lipídicos son también primordiales, tanto en forma cuantitativa como cualitativa, y los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, influyen, ya que forman parte de la composición del surfactante y algunos de estos, de cadena larga poliinsaturados en omega-3, presentan actividad antiinflamatoria.

En los pacientes con DBP el aporte de líquidos es restringido, inicialmente se administra la cantidad de líquidos necesaria para tener una diuresis de más de 1 mL/kg/h y concentración sérica de sodio de 140 a 145 mEq/L. Posteriormente, se suministran de 130 a 150 mL/kg/día para aportar suficientes calorías.

Se debe garantizar, en los pacientes con fase aguda, la nutrición parenteral que garantice, al menos, 60 kcal/kg/día, asociada a la nutrición enteral mínima. Mientras que en los pacientes en fase crónica el aporte energético debe ser entre 140 y 150 kcal/kg/día.

La administración de diuréticos es útil en la sobrecarga hídrica, el edema y la insuficiencia cardíaca. Estos disminuyen la resistencia vascular pulmonar, mejoran la función pulmonar (reducen las necesidades de oxígeno y ventilación) y facilitan el destete.

La ventilación mecánica y oxigenación (importante mantener PEEP) se realiza con parámetros mínimos para tener una PaCO₂ de 50 a 70 mm Hg, con pH > 7,30, PaO₂ de 55 a 70 mm Hg y saturación de oxígeno de 88 a 92 mm Hg. El empleo de bajas dosis de óxido nítrico inhalado puede mejorar la oxigenación en algunos pacientes con DBP grave, pues permite disminuir la FiO₂ y el soporte ventilatorio. Niveles bajos de PaO₂ pueden agravar la hipertensión pulmonar, provocar un *cor pulmonale* e inhibir el crecimiento. Se recomienda ventilar con modalidades espontáneas, con utilización de soporte de presión (PIP y PEEP) para evitar la hiperventilación.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con displasia broncopulmonar

El pronóstico será mucho mejor cuanto más rápido el recién nacido sea independiente de la oxigenación o la ventiloterapia. El personal de enfermería debe aplicar, en estos casos, la fisioterapia respiratoria mediante masaje gentil y cambios de posiciones, para mejorar el intercambio de gases y evitar complicaciones mayores. Se recomienda colocar al neonato en posición semisentada para evitar el reflujo gástrico y brindar una técnica de alimentación adecuada.

El oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la resequeidad e hipotermia. Es necesario cambiar los depósitos de agua y tramos cada 24 h para evitar crecimiento de gérmenes, ya que en estos pacientes generalmente se prolonga la dependencia con el oxígeno. Ante esta condición es necesario evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Además, debe valorarse evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la efectividad. Esto también se aplica a los pacientes ventilados.

Como acción de enfermería básica es importante cardiomonitorear al paciente; el monitoreo electrónico debe ser permanente, para observar constantemente los parámetros vitales, hasta que este se encuentre fuera de peligro. Ante cualquier alteración, se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas y evitar complicaciones mayores como: estenosis traqueal, infecciones pulmonares, retardo de crecimiento, alteraciones de neurodesarrollo, retinopatía, hemorragia intraventricular, entre otras.

Una de las intervenciones más importantes consiste en llevar el control hidromineral estricto, mediante la hoja del balance hidromineral, para cuantificar los ingresos y egresos y tener en cuenta la ganancia de peso del recién nacido. En estos pacientes el aporte de líquidos debe ser restringido; por tanto, es necesario el control evolutivo del peso.

El personal de enfermería tiene la misión de ofrecer atención psicológica a los familiares, explicarles con lenguaje entendible en qué consiste la enfermedad, las secuelas que puede provocar a corto y largo plazo, y la conducta que deben seguir una vez que el recién nacido es dado de alta hospitalaria.

Evaluación

Desde el punto de vista del crecimiento y la nutrición, se ha descrito compromiso ponderoestatural que está en estrecha relación con el daño pulmonar y mejora con la normalización de los síntomas respiratorios. También las infecciones respiratorias agudas contribuyen en forma importante a las causas de ingreso al hospital durante los 2 primeros años de vida. Posterior a esta edad, hasta el 25 % de los pacientes con DBP en la adolescencia y la etapa de adulto joven, pueden presentar sintomatología respiratoria que incluye episodios de sibilancias, neumonía y mayor uso de medicamentos antiinflamatorios. Muchos de los cambios quísticos de las vías respiratorias, que se presentan en los bebés con DBP, son permanentes.

Un desafío mayor de la neonatología moderna es lograr mejorar la supervivencia neonatal libre de secuelas crónicas en los recién nacidos. Aunque no se ha establecido con exactitud la patogénesis de la DBP, la administración de oxígeno, la ventilación mecánica y la inmadurez del desarrollo del sistema broncopulmonar, serían los factores más importantes.

En esta afección los pulmones están lesionados, la recuperación tarda varios meses después de la enfermedad, incluso años y otros pueden morir por infección o insuficiencia cardíaca irreversible. Muchos de los sobrevivientes presentan retardo del crecimiento y psicomotor, osteopenia, fracturas frecuentes y retinopatías, entre otras.

Preguntas de comprobación

1. Analice las siguientes acciones de enfermería en los recién nacidos con diagnóstico de DBP, señale la alternativa que corresponda con las acciones independientes de enfermería que se aplican a estos pacientes.
 - a) Administrar diuréticos para disminuir la sobrecarga hídrica, el edema y la insuficiencia cardíaca; con el propósito de disminuir la resistencia vascular pulmonar y mejorar la función pulmonar.
 - b) Administrar oxígeno húmedo y caliente para evitar la resequeidad e hipotermia. Este mismo principio se aplica si el paciente se encuentra acoplado a un ventilador mecánico.
 - c) Llevar el control hidromineral estricto mediante la hoja del balance hidromineral, para cuantificar los ingresos y egresos.
 - d) Aplicar la fisioterapia respiratoria mediante masaje gentil y cambios de posiciones, para mejorar el intercambio de gases.
 - e) Aporte nutricional suficiente, que incluye vitaminas E y A, para favorecer el crecimiento y desarrollo del recién nacido.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-b-d
2. Son correctas b-c-e
3. Son correctas b-c-d
4. Son correctas b-d-e
5. Todas

2. Enlace la columna A con la B, según correspondan los estadios de la DBP con el grado de lesión pulmonar.

Columna A	Columna B
a) Estadio I.	<input type="checkbox"/> Se acompaña de fibrosis pulmonar masiva con destrucción de los alvéolos, además de hipertrofia del músculo bronquial y metaplasia de la mucosa de la vía aérea y afección de toda la vasculatura, con pérdida de las arteriolas y capilares pulmonares.
b) Estadio II.	<input type="checkbox"/> Se caracteriza por marcado edema alveolar e intersticial, con membranas hialinas, atelectasias y necrosis de la mucosa bronquial.
c) Estadio III.	<input type="checkbox"/> Se caracteriza por una extensa metaplasia bronquial y evolución hacia hiperplasia. Áreas de enfisema rodeadas de áreas atelectásicas y edema intersticial masivo, con delgadas membranas basales.
d) Estadio IV.	<input type="checkbox"/> Los hallazgos patológicos corresponden a atelectasias más extensas que alternan con áreas de enfisema, amplia necrosis y reparación de la mucosa bronquial con detritus celulares que llenan las vías aéreas.

3. De los siguientes planteamientos, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) La DBP afecta el desarrollo físico y mental del niño y su manejo puede también comprometer el neurodesarrollo.
- b) La DBP presenta 3 estadios que permiten evaluar el grado de lesión pulmonar.
- c) La DBP presenta varios factores de riesgo, los más importantes son: distrés respiratorio, oxígeno suplementario y la ventilación a presión positiva por varios días.
- d) La ventilación mecánica y oxigenación se realiza con parámetros elevados para garantizar el intercambio de gases adecuado.
- e) Se debe aplicar, en estos casos, la fisioterapia respiratoria mediante masaje gentil y cambios de posiciones.

Respiración periódica y apnea del prematuro

MSc. Frank W. Castro López

La respiración periódica y la apnea del prematuro son muy frecuentes en los recién nacidos pretérmino. La respiración periódica consiste en secuencias recurrentes de pausas respiratorias de 5 a 10 s, seguidos de respiración rápida, sin cambios de color o en la frecuencia cardíaca del neonato, y se detiene sin causa aparente. Por otro lado, la apnea del prematuro es una pausa respiratoria de aproximadamente 20 s, que se acompaña de bradicardia, cianosis e hipotonía, y a menudo de hipercapnia.

La respiración periódica es muy frecuente en los recién nacidos pretérmino y consiste en secuencias recurrentes de pausas respiratorias, de 5 a 10 s, seguidas de respiración rápida, con frecuencia de 50 a 60/min durante 10 a 15 s y se produce por lo general hiper-ventilación.

Apnea significa ausencia de movimientos respiratorios. Este es el disturbio más frecuente del control de la respiración en el recién nacido pretérmino. El gran interés que ha suscitado este problema entre los neonatólogos se debe principalmente a 2 factores: su elevada incidencia y su implicación en secuelas neurológicas. La incidencia está inversamente relacionada con la edad gestacional. La apnea del prematuro es una pausa respiratoria de aproximadamente 20 s; se identifica de acuerdo con la siguiente clasificación:

- Central: originada en el sistema nervioso central, se caracteriza por la ausencia del flujo de gas sin movimientos respiratorios.
- Obstructiva: ausencia del flujo de gas con movimientos respiratorios.
- Mixta: combinación de ambas.

Manifestaciones clínicas

La respiración periódica se caracteriza por la no existencia de cambios de color en el recién nacido, la frecuencia cardíaca se mantiene entre los parámetros normales y se detiene sin causa aparente. Es normal que se presente después de los primeros días y persista intermitentemente hasta que el prematuro tenga 36 semanas de edad gestacional, es rara en neonatos a término y con peso mayor que 2 kg.

La apnea del prematuro se acompaña de bradicardia, cianosis e hipotonía, y a menudo de hipercapnia; puede producir efectos hipóxico-

isquémicos encefálicos. Es más frecuente después de la primera semana de vida y cuando se desacopla al recién nacido del ventilador mecánico. La prevalencia aumenta con la disminución de la edad gestacional. Se estima una frecuencia de 50 % en los prematuros de menos de 1 500 g de peso.

La apnea del prematuro y la respiración periódica tienen, al parecer, una fisiopatología común (inmadurez del centro respiratorio); la apnea es la máxima expresión. En contraste con la respiración periódica, la apnea se asocia con frecuencia a otras condiciones patológicas en el prematuro. En el neonato a término esta se debe a una causa más definida.

Categoría diagnóstica

- Dificultad para mantener la respiración espontánea. Disminución de las reservas de energía, que provoca la incapacidad del recién nacido para sostener la respiración con una frecuencia adecuada para el mantenimiento de su vida; presenta episodios de pausas respiratorias y apnea, debido a la inmadurez del sistema nervioso central.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la disminución de la oxigenación del cerebro en el recién nacido.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con respiración periódica y apnea del prematuro

Las primeras medidas que se aplican en estos pacientes consisten en mantener una temperatura adecuada, una paO_2 entre 50 y 80 torr y la estimulación táctil intermitente. Si el recién nacido no responde a estas medidas, se procede al tratamiento farmacológico, que consiste en la administración de: cafeína 10 mg/kg

dosis de carga, seguido de 2,5 a 5 mg/kg cada 24 h por vía i.m. o i.v., con el propósito de estimular el sistema nervioso central y en particular, el centro respiratorio; teofilina, que es un estimulante respiratorio, con dosis de carga 5 mg/kg, seguido de 2 mg/kg cada 8 o 12 h por vía i.v.; y doxapram, este último se emplea cuando fallan las xantinas y se administra de 2,5 a 3 mg/kg/h, se puede continuar a 1 mg/kg/h en infusión continua, según respuesta, la dosis máxima a 2,5 mg/kg/h.

Si a pesar del empleo de medicamentos el neonato no mejora, se debe valorar el apoyo ventilatorio, con ventilación con presión positiva continua o presión continua de la vía aérea de 2 a 5 cm de H₂O. Este procedimiento generalmente mejora el ritmo respiratorio y disminuye la incidencia de apnea. En casos de apneas recurrentes rebeldes, que se acompañan de hipoxia y los parámetros ventilatorios son bajos, se debe acudir a la ventilación mecánica con presión positiva intermitente más presión positiva espiratoria.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con respiración periódica y apnea del prematuro

Los neonatos de riesgo y todos los que pesen menos de 1 800 g, necesitan una vigilancia cardiorrespiratoria constante, por tal motivo, mientras el recién nacido mantenga este riesgo, debe estar cardiomonitorizado para observar continuamente la frecuencia cardíaca, la respiratoria y las saturaciones de oxígeno. El personal de en-

fermería debe evitar factores predisponentes de estos episodios, como: obstrucción de las vías nasofaríngeas, vendaje ocular y fototerapia, sonda nasofaríngea y cambios rápidos en la oxigenación.

Es importante tener en cuenta que se debe colocar al neonato en una fuente de calor, una incubadora o cuna térmica, según el peso o el grado de deterioro respiratorio, para garantizar el control térmico adecuado y mantener la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C, la hipotermia es un factor precipitante en esta afección. Es muy importante medir e interpretar los signos vitales, enfatizando en la temperatura.

Es necesario mantener al recién nacido con estimulación táctil intermitente para estimular la secuencia de respiraciones, y colocarlo en posición prona si se sospecha reflujo gastroesofágico, preferentemente sobre un colchón de agua o aire.

Evaluación

Las apneas son muy frecuentes en los neonatos pretérmino. Es preciso diferenciar entre una crisis de apnea y un episodio convulsivo; en ocasiones es muy difícil, dado que el cuadro es similar, sin clínica acompañante. Por tal motivo, la intervención del personal de enfermería es muy oportuna, ya que la vigilancia estricta favorece que se tomen medidas con rapidez y se evite la hipoxia y daño en el sistema nervioso central. La enfermera debe cerciorarse de que el paciente mantenga un ritmo de frecuencia constante y sin presentar pausas respiratorias.

Preguntas de comprobación

- De los siguientes planteamientos marque con una (R) los que correspondan a la respiración periódica y con una (A) a la apnea del prematuro.
 - ___ Consiste en secuencias recurrentes de pausas respiratorias de 5 a 10 s.
 - ___ Es una pausa respiratoria de aproximadamente 20 s.
 - ___ Se clasifica según su patogénesis en central, obstructiva o mixta.
 - ___ No existen cambios de color en el recién nacido, la frecuencia cardíaca se mantiene entre los parámetros normales, y se detiene sin causa aparente.
 - ___ Se acompaña de bradicardia, cianosis e hipotonía, y a menudo de hipercapnia.
- De los siguientes planteamientos, seleccione la alternativa que corresponda con las acciones independientes de enfermería.
 - Administrar cafeína para estimular el sistema nervioso central y el centro respiratorio.
 - Cardiomonitorizar al recién nacido para observar continuamente la frecuencia cardíaca, la respiratoria y las saturaciones de oxígeno.

- c) De no mostrar mejoría con los medicamentos, valorar el apoyo ventilatorio con ventilación con presión positiva continua o presión continua de la vía aérea.
- d) Colocar al recién nacido en una fuente de calor para mantener la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C.
- e) Mantener al recién nacido con estimulación táctil intermitente, para estimular la secuencia de respiraciones.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-d
- 2. Son correctas b-c-d
- 3. Son correctas c-d-e
- 4. Son correctas b-d-e
- 5. Todas

Oxigenoterapia

MSc. Frank W. Castro López

El oxígeno es la terapia más utilizada en los recién nacidos; este puede ser administrado por máscara facial conectada a una bolsa autoinflable, a través de la incubadora, en una cámara de oxígeno plástica, por catéteres nasales o por el tubo endotraqueal conectado a un ventilador mecánico. Siempre debe estar bien indicado y controlarse cuidadosamente, porque aunque el oxígeno resulta esencial para la obtención de energía y la supervivencia de todo organismo aeróbico, en ciertas condiciones también puede producir reacciones tóxicas en el organismo humano. El riesgo de toxicidad por oxígeno, para el neonato, se resumen en 3 grandes afecciones: displasia broncopulmonar, fibroplasia retrolental y necrosis neuronal en el sistema nervioso central.

El oxígeno es la terapia más utilizada en los recién nacidos desde hace más de 60 años. El oxígeno que se administra al neonato siempre debe estar bien indicado y controlarse cuidadosamente, con el objetivo de suspender la oxigenoterapia tan pronto como se detecte que no resulta necesaria. Ningún neonato debe recibir oxígeno, a no ser que exista una indicación específica.

El oxígeno puede ser administrado por máscara facial conectada a una bolsa autoinflable, a través de la incubadora, en una cámara de oxígeno plástica (*oxihood* o casco cefálico), por catéteres nasales o por el tubo endotraqueal conectado a un ventilador mecánico.

Bolsa autoinflable

Se utiliza con mayor frecuencia en la reanimación cardiopulmonar del recién nacido y permite mejorar el intercambio gaseoso a flujo libre con presión manual (Fig. 8.12).



Fig. 8.12. Bolsa autoinflable a presión manual.

Cuidados generales en la utilización de la bolsa autoinflable

En primer lugar, se debe comprobar el correcto funcionamiento de la bolsa autoinflable antes de ser utilizada en cualquier evento, por ejemplo: que no esté ponchada, que no le falte ningún aditamento, entre otros detalles, y cerciorarse de que reúna todas las condiciones establecidas de higiene para evitar las infecciones.

Durante el procedimiento, se debe colocar en posición correcta la cabeza del recién nacido, ligeramente extendida hacia atrás para mantener las vías aéreas permeables. Es importante verificar que la máscara tenga un tamaño adecuado para el neonato, que cubra bien la boca, la nariz y la punta del mentón. Esto permite mantener un buen sellado para que los pulmones se insuflen cuando se ejerza presión manual sobre la bolsa.

Una de las complicaciones más frecuentes en este tipo de procedimiento, y más cuando se trata de situaciones de urgencia, son los neumotórax que se provocan por aplicar altas presiones durante la insuflación. Siempre se debe tener en cuenta que la presión ejercida no sea excesiva y esté en correspondencia con el peso del recién nacido y sus características fisiológicas. La aplicación de oxígeno apretando con 2 dedos es de aproximadamente 15 cm de H₂O, con 3 dedos es de 20 cm de H₂O y con los 4 dedos es por encima de 25 cm de H₂O.

Existen otras precauciones generales, como evitar ejercer presión sobre la zona de la garganta, no apoyar los dedos o parte de la mano en los ojos del neonato y no apretar demasiado la máscara sobre su cara.

Simultáneamente a la ejecución de este procedimiento, se debe observar la coloración del recién nacido y mantener un ritmo de frecuencia entre los parámetros permisibles.

Cámara de oxígeno

Esta técnica permite una concentración de oxígeno (FiO_2) de 0,4 a 0,6 con oxígeno de 6 a 10 L/min. Se utiliza con mayor frecuencia en los recién nacidos con distrés respiratorios moderados o graves y en los pacientes que han sido desacoplados de la ventilación mecánica (Fig. 8.13).



Fig. 8.13. Recién nacido con oxigenoterapia mediante la cámara de oxígeno.

Cuidados generales en el recién nacido con cámara de oxígeno

Antes de conectar los tramos al paciente, se debe chequear el funcionamiento correcto del calentador y si están completas las conexiones de oxígeno. Es preciso tener en cuenta que el oxígeno debe ser húmedo y tibio para evitar las pérdidas de líquido y de temperatura. Estos tramos se deben cambiar cada 24 h, al igual que los depósitos de agua, con el propósito de evitar la contaminación.

En los pacientes con cámara de oxígeno el flujo de oxígeno no debe ser menor que 5 L/min, para prevenir la acumulación de CO_2 ; por tanto, se debe medir la FiO_2 en el punto más cercano a las vías aéreas del neonato. Es importante tener presente que la FiO_2 se debe disminuir gradualmente para evitar un descenso brusco de la presión de oxígeno, que conduzca a la hipoxemia severa.

Se debe velar que la cabeza del recién nacido se encuentre siempre en el interior de la cámara, los cambios bruscos de concentraciones de O_2 pueden provocar una hipertensión pulmonar. Por tal motivo, estos pacientes no se pueden pesar cuando se encuentran con alta FiO_2 , ya que puede desencadenarse un fenómeno de rebote y provocar una hipertensión pulmonar.

Como medida general, se recomienda colocarlos en posición de distrés respiratorio para mejorar el intercambio de gases y observar su coloración para valorar si es efectiva esta terapéutica de oxigenoterapia. Cada vez que los recién nacidos se encuentren en cámara es importante la cardiomonitoreización para observar la saturación de oxígeno.

Oxígeno adicional en incubadora

Este método permite concentrar la FiO_2 de 0,21 a 0,3 con oxígeno de 5 a 10 L/min. Se utiliza con mayor frecuencia en los recién nacidos con distrés respiratorios leves y a los pacientes que se le retira la cámara de oxígeno para evitar el cambio brusco de concentraciones de oxígeno.

Cuidados generales en recién nacidos con oxígeno adicional en incubadora

Se deben chequear las conexiones de oxígeno y colocar correctamente los tramos. Se cumplen los mismos principios: el oxígeno que se administra debe ser húmedo y tibio, pero las incubadoras poseen un sistema de calefacción interno con su depósito de agua que también se debe cambiar cada 24 h para evitar las infecciones.

La manipulación del recién nacido se debe efectuar a través de las mangas, no abrir la incubadora, para que no disminuya la concentración de oxígeno. Aunque en estos pacientes los cambios de concentraciones no son tan agresivos como en la cámara de oxígeno, para evitar complicaciones mayores no se debe pesar al recién nacido si mantiene un flujo alto de oxígeno.

Como medidas de precaución, se debe disminuir lentamente la FiO_2 para impedir un descenso de las concentraciones de oxígeno. Se recomienda colocar al recién nacido en posición de distrés respiratorio, observar y valorar su coloración y si por sus condiciones lo requiere, cardiomonitoreizarlo para observar constantemente la saturación de oxígeno y aplicar medidas oportunas.

Tenedor nasal

Es un soporte que tiene como objetivo elevar el intercambio gaseoso y mejorar el estado clínico del paciente. Se administra oxígeno directamente a las fosas nasales mediante un aditamento estéril.

Cuidados generales en recién nacidos con oxígeno mediante tenedor nasal

Se deben chequear las conexiones de oxígeno y la colocación correcta de los tramos. Un principio importante en esta técnica es que el oxígeno que se administra debe ser húmedo y tibio, para impedir la viscosidad de las secreciones, la descamación de la mucosa y la hipotermia.

En estos pacientes es vital controlar el flujo de oxígeno. Este se debe disminuir gradualmente para evitar el descenso brusco de la presión de oxígeno, que puede conducir a la hipoxemia grave. Por tal motivo, es necesario cerciorarse de que el tenedor se encuentre en el interior de las fosas nasales del neonato; no se recomienda pesarlo con altas concentraciones de oxígeno.

En este soporte las medidas son similares a las otras técnicas, como cambiar los tramos, los depósitos de agua y el tenedor cada 24 h, para evitar el riesgo de contaminación. Observar y valorar la coloración del recién nacido y cardiomonitorearlo para chequear constantemente las saturaciones de oxígeno y la frecuencia respiratoria.

Ventilación mecánica

Es un procedimiento o tratamiento de soporte invasivo, con múltiples efectos cardiopulmonares. Tiene como objetivo elevar el intercambio gaseoso y mejorar el estado clínico del paciente (Fig. 8.14). Presenta varias modalidades ventilatorias como: ventilación con presión positiva continua (VPPC), ventilación con presión positiva intermitente (VPPI), ventilación con presión positiva mandatoria (VIM), soporte con presión positiva continua (CPAP) y ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO).

Cuidados generales en recién nacidos con asistencia ventilatoria

Se deben chequear las conexiones de oxígeno y colocar correctamente los tramos del ventilador; estos y los depósitos de agua del humidificador se deben cambiar cada

24 h. Durante la ventiloterapia es importante conservar ajustadas las conexiones de los tramos y evitar el acodamiento y desplazamiento del tubo endotraqueal. Un aspecto importante es impedir la acumulación de agua en los circuitos y atender los parámetros de alarmas del equipo. Se deben evitar las desconexiones y fugas de aire innecesarias, para prevenir la hipoventilación.

Con respecto a los cuidados del paciente acoplado al ventilador mecánico, se debe comprobar que esté correctamente intubado, observar que se encuentre acoplado al ventilador y auscultarlo para verificar que se está ventilando correctamente, con el objetivo de descartar una entubación selectiva y que no existan escapes o fugas. Un principio básico es mantener las vías aéreas permeables, por tanto, se debe aspirar cuando sea necesario y en un tiempo breve si es preciso instilar acetilcisteína. Realizar fisioterapia respiratoria y movilización del paciente, y colocarlo en posición decúbito supino si se prefija una presión por encima de 16.

Esta técnica constituye una terapéutica muy invasiva, ya que está en contacto directo con la mucosa del sistema respiratorio; el índice de infección es elevado, principalmente en los recién nacidos pretérmino, y son comunes las neumonías posnatales. Por tal motivo,



Fig. 8.14. Equipo de ventilación (*Baby Log 8000*).

se recomienda realizar con frecuencia chequeo bacteriológico de las secreciones y conexiones. Es importante extremar las medidas de asepsia y antisepsia, como manipular las conexiones del ventilador con guantes estériles y mantener una relación enfermera-paciente 1:1.

El personal de enfermería debe velar y mantener los parámetros establecidos por el personal médico, vigilar signos y síntomas de complicación para efectuar medidas oportunas y el paciente siempre debe estar cardiomonitoreado para observar constantemente la saturación de oxígeno.

Cuidados generales en la administración de oxígeno

Debido a la potencial toxicidad del oxígeno en la etapa neonatal, se recomienda la monitorización periódica de algunas variables que indican el nivel de oxigenación. La FiO_2 se mide mediante un oxímetro cada 3 o 4 h, siempre que sea posible, y se recomienda que se escriba en la historia clínica, donde debe aparecer también la presión arterial de oxígeno (PaO_2), la PO_2 transcutánea y la saturación de oxígeno de la hemoglobina.

Cuando no se pueden monitorear la FiO_2 ni las variables citadas, se debe administrar la menor cantidad de oxígeno que se necesita para eliminar la cianosis y tratar de atender al paciente en una institución donde sea posible valorarla, pues el oxígeno es como una "droga o medicamento" que tiene bien establecidos sus requerimientos y controles para lograr una correcta utilización en el recién nacido.

Como regla general, la PaO_2 se debe mantener entre 50 y 70 mm Hg; si se tiene PO_2 transcutánea, estas se pueden correlacionar cada 8 h, según el tipo de paciente. En las tomas de muestra capilar para realizar gasometría, los valores de pH y de PCO_2 son confiables, pero cuando la PaO_2 es superior a 50 mm Hg, la correlación con la PO_2 capilar no es muy buena, por lo que se recomienda que la si la PO_2 es capilar se acepten valores entre 40 y 50 mm Hg como adecuados para el neonato que se trata.

Cuando el recién nacido está en decúbito supino, se debe mantener el cuello con ligera extensión. Es necesario garantizar la permeabilidad de las vías aéreas y se recomienda no dejar fija la sonda nasogástrica innecesariamente, ya que puede dificultar el intercambio gaseoso.

Ante un neonato con oxigenoterapia es necesaria la monitorización de las frecuencias respiratoria y

cardiaca, observar el esfuerzo respiratorio y los cambios de coloración, así como la presencia de signos de dificultad respiratoria: aleteo, tiraje, retracción esternal, disociación toracoabdominal y quejido espiratorio. Resulta necesario evaluar periódicamente la expansión torácica y la auscultación del tórax. Debe valorarse evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la reflectividad.

Esto es válido también para el neonato ventilado con presión positiva continua y con presión positiva intermitente. Cuando el recién nacido está sometido a ventilación mecánica convencional, la oxigenación no depende solamente de la FiO_2 , sino también de la presión media de la vía aérea. Esta es la expresión del promedio de las presiones a las que están sometidos los pulmones en cada ciclo respiratorio y puede ser incrementada, si se aumentan el flujo, la presión inspiratoria pico o máxima, el tiempo inspiratorio o la presión positiva al final de la espiración.

Existen 2 fórmulas para calcular la presión media de la vía aérea:

$$PMA = k (PIP \cdot T_{insp}/T_{total}) + (PEEP \cdot T_{esp}/T_{total})$$

$$PMA = k (PIP - PEEP) \cdot (T_{insp}/T_{total}) + PEEP$$

PMA - Presión media de la vía aérea

k - constante

PIP - Presión inspiratoria pico o máxima

PEEP - Presión positiva al final de la espiración

T_{insp} - Tiempo inspiratorio

T_{esp} - Tiempo espiratorio

T_{total} - Duración en segundos de cada ciclo respiratorio

Aunque es totalmente cierto que existe una relación directa entre la presión media de la vía aérea y la oxigenación, es necesario considerar que para un mismo valor de la PMA las modificaciones de las presiones mejoran más la oxigenación que los cambios en la relación inspiración/espiración. Los aumentos de la PEEP por encima de 6 cm de H_2O pueden no mejorar la oxigenación de modo significativo y sí acrecientan el riesgo de barotrauma. La PMA muy alta puede producir una sobredistensión alveolar con corto circuito intrapulmonar y extrapulmonar y disminuir la PaO_2 . Si la PMA es muy alta puede ocurrir también una disminución del gasto cardiaco con menor oxigenación hística.

Otro indicador es el índice de oxigenación, que se calcula con la siguiente ecuación:

$$IO = PMA \cdot FiO_2 (\%) / PaO_2 \text{ posductual}$$

Se considera normal cuando el resultado del índice de oxigenación es menor que 7; cuando es mayor que 10 indica un compromiso moderado; mayor que 25 sugiere falla del soporte ventilatorio aplicado; y más de 40 requiere tratamiento con oxigenación de membrana extracorpórea, si estuviese disponible. Es importante destacar que estos indicadores son relativos, por lo que no se utilizan como criterio para iniciar la ventilación mecánica.

Complicaciones de la oxigenoterapia

Aunque el oxígeno resulta esencial para la obtención de energía y la supervivencia de todo organismo aeróbico, en ciertas condiciones también puede producir reacciones tóxicas en el organismo humano. El riesgo de toxicidad por oxígeno para el neonato se resume en 3 grandes afecciones: displasia broncopulmonar, fibroplasia retrolental y necrosis neuronal en el sistema nervioso central, aunque el espectro del daño hístico es más amplio (eritrocitos, miocardio, hígado y riñón). La lesión por oxígeno puede producirse por 2 mecanismos: por vía directa (oxidación hística) o indirecta (acción sobre la autorregulación del flujo sanguíneo).

A nivel pulmonar, la toxicidad del oxígeno depende de 3 factores: concentración del gas inspirado, duración de la exposición al gas y susceptibilidad individual que depende del metabolismo y del nivel endógeno de protección con antioxidantes.

Es en el tejido pulmonar donde mejor se ha estudiado la lesión oxidativa, se han obtenido muchos datos de la experimentación animal y de estudios sobre neonatos humanos. Evidentemente, las alteraciones funcionales y clínicas aparecen con FiO_2 superior a 40 %.

Casi inmediatamente después de que se efectuaron los primeros intentos de ventilación mecánica en el recién nacido, comenzaron a publicarse trabajos relacionados con las complicaciones de la oxigenoterapia. La displasia broncopulmonar surgió como una entidad definida desde el punto de vista anatomopatológico y radiológico, desde 1967; se documentó que esta enfermedad ocurre en el pulmón inmaduro, afecto de membrana hialina, al que se le sobreañade el efecto de la presión y la exposición prolongada al oxígeno en concentraciones elevadas. En la actualidad es la

causa más frecuente de neumopatía crónica neonatal, por esto algunos han propuesto denominarla enfermedad pulmonar crónica. Se le considera como una enfermedad de etiología multifactorial, donde el oxígeno, el barotrauma, el conducto, la infección y la intubación prolongada están presentes, independientemente de la causa que motivara la ventilación mecánica.

La infección favorece, por mecanismos inflamatorios, la toxicidad del oxígeno. El déficit de vitaminas antioxidantes, como la vitamina E y fundamentalmente la vitamina A, puede incrementar la toxicidad del oxígeno pero no está plenamente demostrado que su empleo terapéutico temprano ejerza un buen efecto preventivo. También se ha invocado la existencia de una predisposición genética.

La fibroplasia retrolental es el último y más grave estadio de la denominada retinopatía de la prematuridad, se conoce que muchos factores, además de la hiperoxia, pueden contribuir a la patogénesis de esta enfermedad: deficiencia de vitamina E, luz ambiental, así como condiciones clínicas diversas que incluyen la acidosis, *shock*, sepsis, apnea, anemia, la reapertura del conducto arterioso y por supuesto, el soporte ventilatorio prolongado cuando se acompaña de episodios de hipoxia e hipercapnia.

Hasta el presente, no se ha podido establecer una relación directa entre la PaO_2 y la retinopatía de la prematuridad. Esta última ha ocurrido en neonatos prematuros que nunca recibieron oxigenoterapia e incluso, en neonatos con cardiopatías congénitas cianóticas en los que la PaO_2 nunca ha sido superior a 50 mm Hg. A la inversa, la retinopatía de la prematuridad no se ha diagnosticado en prematuros después de prolongados periodos de hiperoxia. La monitorización continua de gases transcutáneos no ha logrado una disminución significativa de la incidencia de esta afección.

La hiperoxia también puede producir lesión neuronal con necrosis pontosubicular en el neonato y está demostrado, tanto en animales como en neonatos humanos, que disminuye el flujo sanguíneo cerebral hasta en 20 a 30 %. En el encéfalo de algunos animales de experimentación también se ha demostrado la presencia de cambios vasoproliferativos parecidos a los que ocurren en la retina. Por todo lo expuesto, siempre que se considere necesario indicar oxigenoterapia en el periodo neonatal, deben considerarse sus riesgos potenciales.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los métodos de oxigenoterapia con las descripciones siguientes.

Columna A	Columna B
a) Bolsa autoinflable.	<input type="checkbox"/> Se utiliza con mayor frecuencia en los recién nacidos con distrés respiratorios moderados o graves, y en los pacientes que han sido desacoplados de la ventilación mecánica.
b) Oxígeno adicional en incubadora.	<input type="checkbox"/> Se utiliza con mayor frecuencia en la reanimación cardiopulmonar del recién nacido.
c) Cámara de oxígeno.	<input type="checkbox"/> Se administra oxígeno directamente a las fosas nasales mediante un aditamento estéril.
d) Catéteres nasales.	<input type="checkbox"/> Se utiliza con mayor frecuencia en los recién nacidos con distrés respiratorios leves.
e) Ventilación mecánica.	<input type="checkbox"/> Procedimiento o tratamiento de soporte invasivo con múltiples efectos cardiopulmonares, tiene como objetivo elevar el intercambio gaseoso y mejorar el estado clínico del paciente.

2. De los planteamientos que se mencionan a continuación relacionados con los cuidados en la oxigenoterapia, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) Se recomienda la monitorización periódica de las variables que indican el nivel de oxigenación por la toxicidad del oxígeno en la etapa neonatal.
- b) La FiO_2 se debe medir 2 veces al día para garantizar una adecuada oxigenación al paciente.
- c) Un principio básico es que el oxígeno siempre debe administrarse húmedo y tibio.
- d) Es preciso garantizar la permeabilidad de las vías aéreas del paciente y se recomienda no dejar fija la sonda nasogástrica de manera innecesaria.
- e) Los tramos o conexiones y los depósitos de agua se deben cambiar cada 72 h para prevenir las infecciones.

Intubación endotraqueal

MSc. Frank W. Castro López

La intubación endotraqueal es un método muy eficaz para mantener permeable la vía aérea. Consiste en la introducción de un tubo en la tráquea del recién nacido a través de las vías respiratorias altas, con el propósito de establecer una vía segura para el intercambio de gases y entrada de aire externo hacia la tráquea. Se indica cuando la ventilación con mascarilla o bolsa autoinflable no es efectiva, cuando existe obstrucción de la vía aérea superior, ausencia de reflejos protectores y necesidad de aplicar ventilación mecánica.

La intubación endotraqueal consiste en introducir un tubo o sonda en la tráquea del recién nacido a través de las vías respiratorias altas. En dependencia de la vía de acceso, existen 2 tipos de intubación: nasotraqueal (a través de las fosas nasales) y orotraqueal (a través de la boca), esta última es la vía que con mayor frecuencia se utiliza en el recién nacido, ya que es la más rápida.

El objetivo de este procedimiento es mantener la vía aérea permeable y establecer una vía segura de comunicación y entrada de aire externo hacia la tráquea. Para esto, el extremo distal del tubo debe quedar aproximadamente de 1 a 2 cm de la carina, de modo que el aire pueda llegar adecuadamente a ambos bronquios.

La intubación endotraqueal es el método más eficaz para mantener abierta la vía aérea, y además, asegura la adecuada ventilación y aporte de oxígeno al recién nacido, disminuye el riesgo de distensión gástrica y aspiración pulmonar, permite administrar algunos fármacos durante la reanimación cardiopulmonar, facilita la aspiración de secreciones y si fuera necesario, aplicar presión positiva al final de la espiración (PEEP). También, durante la reanimación cardiopulmonar, facilita la sincronización entre masaje cardíaco y ventilación.

Existe un grupo de características morfofisiológicas que diferencian a los pacientes pediátricos de los recién nacidos; estos últimos presentan inmadurez del centro respiratorio, sus estructuras y funciones, los músculos respiratorios son más débiles, los cartílagos más blandos y los alvéolos son inmaduros, la piel es más fina y casi transparente, por lo cual es más fácil lesionarla.

Indicación

Se indica cuando la ventilación con mascarilla o bolsa autoinflable no es efectiva, cuando existe obstrucción de la vía aérea superior (cuerpo extraño, aspiración

de meconio, traumatismos, secreciones, entre otras), ausencia de reflejos protectores de la vía aérea (depresión respiratoria, apneas y otras) y necesidad de aplicar ventilación mecánica (prematuridad, enfermedad de la membrana hialina, enfermedades infecciosas, hernia diafragmática, entre otras).

Material y equipo

En la intubación endotraqueal se emplea una serie de materiales que se mencionan a continuación.

- Hojas rectas tipo Miller (Fig. 8.15).
 - Número 0: recién nacido pretérmino y menores de 2 kg.
 - Número 1: recién nacido a término.
- Laringoscopio (verificar su correcto funcionamiento) (Fig. 8.16).
- Guía.
- Estetoscopio.
- Guantes estériles.
- Fuente de oxígeno con flujómetro.
- Sonda de aspiración.
- Aspiradora.
- Dispositivo para fijar.
- Bolsa autoinflable.
- Tubo endotraqueal apropiado (Tabla 8.2).



Fig. 8.15. Hojas rectas tipo Miller, número 0, que se utiliza en los recién nacidos pretérmino y menores de 2 kg de peso.



Fig. 8.16. Laringoscopio de batería que se utiliza para la intubación endotraqueal.

Tabla 8.2. Medidas del tubo endotraqueal

Peso del recién nacido (g)	Diámetro interno del tubo endotraqueal (mm)	Sitio de fijación del tubo endotraqueal (cm)
1 000	2,0	6
1 000-1 500	2,5	7
1 500-2 000	3,0	8
2 500-3 000	3,5-4,0	9

Las palas rectas se utilizan en lactantes pequeños y prematuros, cuyas características anatómicas permiten que con este tipo de pala se deprime o calce mejor la epiglotis y se pueda visualizar mejor la glotis. El tubo endotraqueal debe ser de un material hipoalergénico y flexible, preferiblemente transparente para poder ver a su través la existencia de secreciones o sangre. Es además recomendable que tenga marcas numéricas para conocer la longitud del tubo que se introduce en la tráquea y valorar si se ha movido.

Técnica de intubación

Es fundamental, al efectuar la técnica, extremar las medidas de higiene; después de un lavado de manos higiénico, la persona que introducirá el tubo se debe colocar guantes estériles. Al menos 2 personas deben realizar la intubación, una se encargará de abrir la vía aérea e introducir el tubo endotraqueal y la otra facilitará el material y vigilará constantemente los signos vitales del paciente.

Los pasos que se deben seguir en la técnica de intubación endotraqueal se mencionan a continuación en un orden secuencial:

- Colocar al recién nacido en decúbito supino en posición neutra, posición de olfateo, sin superextender el cuello.
- Aspirar secreciones bucofaríngeas, si es necesario.
- Tomar el laringoscopio con la mano izquierda e introducir su hoja por el ángulo derecho de la boca, entre la lengua y el paladar.
- Desplazar la hoja hacia la línea media, gentilmente, desviando la lengua.

- Introducir la hoja del laringoscopio sobre el piso de la lengua hasta la vallécula (Fig. 8.17).
- Evitar movimientos rotatorios para no dañar la encía.
- Levantar suavemente el laringoscopio para elevar la epiglotis y exponer la glotis, hasta visualizar las cuerdas vocales (Fig. 8.18).
- Ejercer suave presión sobre el cricoides, lo que puede facilitar la visibilidad de la glotis.
- Realizar aspiraciones con sonda, si es necesario.
- Introducir el tubo endotraqueal por el ángulo derecho de la boca y a un lado de la hoja del laringoscopio, a 2 cm aproximadamente, tomando como referencia la glotis, una vez visualizadas las cuerdas vocales.
- Retirar el laringoscopio mientras sostiene el tubo endotraqueal con la mano derecha, ejerciendo presión con un dedo contra el paladar duro; si ha utilizado una guía, retirarla con cuidado.
- Cerciorarse de que el procedimiento no tarde más de 20 s.
- Conectar la bolsa autoinflable y comprimir suavemente.
- Verificar con el estetoscopio la posición del tubo endotraqueal, mediante la auscultación de ambos hemitórax y comprobar que exista ventilación homogénea.
- Fijar el tubo endotraqueal (existen varios métodos para fijar el tubo endotraqueal) en el número seleccionado, de acuerdo con el peso del paciente.
- Realizar radiografía de tórax para ver la posición final del tubo endotraqueal y comprobar que su extremo se encuentra por encima de la carina.

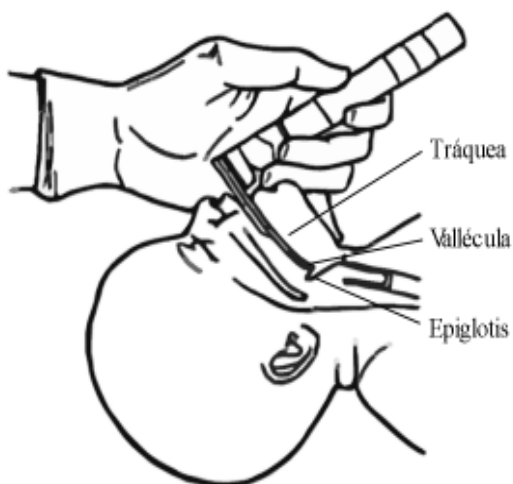


Fig. 8.17. Introducción de la hoja del laringoscopio hasta la vallécula, ejerciendo con el dedo meñique una ligera presión sobre la cricoides.

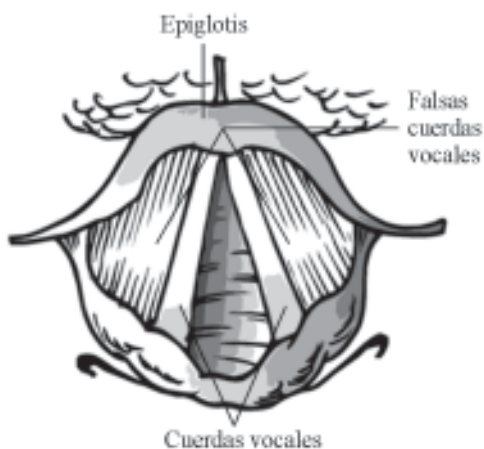


Fig. 8.18. Antes de introducir el laringoscopio se deben visualizar las cuerdas vocales.

El neonato se encuentra correctamente intubado cuando:

- El tórax se expande en cada inspiración.
- Se ausculta bien el murmullo vesicular en ambos pulmones.
- No existe distensión gástrica al ventilarlo.
- Se puede observar condensación del vapor de agua, dentro del tubo endotraqueal, durante la espiración.

Uno de los errores más frecuentes en la intubación endotraqueal es la colocación del tubo fuera de las vías aéreas, en el esófago (Fig. 8.19) y la intubación selectiva (Fig. 8.20). En ambas es preciso retirar inmediatamente el tubo endotraqueal y realizar un nuevo intento, hasta lograr la posición correcta.



A



B

Fig. 8.19. **A.** Intubación correcta, presencia del tubo endotraqueal en las vías aéreas, pasando por las cuerdas vocales a nivel de la carina. **B.** Intubación incorrecta, presencia del tubo endotraqueal en el esófago.



Fig. 8.20. Intubación selectiva hacia el pulmón derecho. Por la posición anatómica, el bronquio derecho es más vertical y tiende a desviar el recorrido del tubo.

Aspiración de secreciones a través del tubo endotraqueal

Un paciente intubado se debe aspirar, cada vez que sea necesario, para mantener las vías aéreas permeables. Durante la aspiración se deben extremar las medidas de higiene para evitar la introducción de gérmenes directamente en las vías respiratorias; por tanto, previamente es preciso efectuar un lavado de manos higiénico y colocarse guantes y sobretapas estériles. Se recomienda realizar la aspiración entre 2 personas y antes de comenzar la maniobra es importante realizar fisioterapia respiratoria para movilizar las secreciones. A continuación se describen los pasos concatenados para efectuar un correcto procedimiento:

- Tomar una sonda de aspiración con el calibre adecuado, acorde con el tubo endotraqueal.
- Fijar la presión negativa para la aspiración, entre 4 y 8 mm Hg.
- Una persona desacopla el tubo endotraqueal y si es necesario, en dependencia de las características de las secreciones, si son fluidas o no, se instila al paciente solución salina o acetilcisteína.
- Se introduce la sonda suavemente hasta que tope y se retira realizando movimientos circulares. Esta maniobra no debe durar más de 5 s.
- Se acopla el recién nacido al ventilador mecánico o la bolsa autoinflable, con oxígeno adicional.

- Se observan las saturaciones y coloración del neonato, si se deteriora se le aumenta la FiO_2 hasta que se recupere.
- Se repiten las aspiraciones hasta no obtener más secreciones en diferentes posiciones.
- Se recomienda realizar cultivos de las secreciones obtenidas, para aislar algún germen en caso de que exista.
- Una vez terminada la aspiración por el tubo endotraqueal, se aspiran las secreciones bucofaríngeas y se prefijan nuevamente los parámetros iniciales de la FiO_2 .
- Se desecha la sonda de aspiración y se limpia la aspiradora.

Complicaciones de la intubación endotraqueal

Inmediatas (la mayoría se presenta durante la intubación):

- Abrasiones y laceraciones de lengua, faringe y laringe.
- Introducción de secreciones contaminadas en el árbol traqueobronquial.
- Neumotórax por barotrauma.
- Espasmo laríngeo y broncospasmo.
- Hemorragias y tapones por mal cuidado del tubo.
- Disfagia y aspiración posextubación.
- Perforaciones traqueoesofágicas.
- Autoextubación.

Tardías:

- Granulomas y cicatrices en las cuerdas vocales.
- Ulceraciones.
- Anillos laríngeos.
- Condritis laríngea (estenosis).
- Traqueomalacia (estenosis).

Preparación para la extubación endotraqueal

Para la extubación endotraqueal se deben seguir los siguientes pasos:

- Aspiración de secreciones en vías respiratorias.
- Hiperventilar al paciente manualmente.
- Inmovilizar la cabeza.
- Extraer el tubo endotraqueal en el punto culminante del esfuerzo inspiratorio, mientras se mantiene la presión positiva con la bolsa autoinflable.
- Auscultación para comprobar que los ruidos respiratorios son iguales en ambos lados.
- Estar preparados para posible reintubación.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos, seleccione la alternativa que corresponda con las indicaciones de la intubación endotraqueal.
 - a) Cuando la ventilación con mascarilla o bolsa autoinflable no es efectiva.
 - b) Cuando existe obstrucción de la vía aérea superior por presencia de meconio.
 - c) Cuando existe deterioro del intercambio de gases debido a una enfermedad de la membrana hialina y se necesite ventilación mecánica.
 - d) Cuando existe respiración periódica en el recién nacido.
 - e) Cuando existe una taquipnea transitoria en el recién nacido, que no mejora en el periodo transicional.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-c-e
2. Son correctas b-d-e
3. Son correctas a-b-e
4. Son correctas a-b-c
5. Todas

2. Marque con una (x) los criterios que correspondan a cuando un neonato está correctamente intubado.

- a) El tórax se expande en cada inspiración.
- b) Cuando se acopla al ventilador mecánico, no existen señales de alarma.
- c) Se ausculta bien el murmullo vesicular en ambos pulmones.
- d) No existe distensión gástrica al ventilarlo.
- e) Los niveles de FiO₂ se estabilizan inmediatamente.

Bibliografía

- Blancas, O., Pérez, J., Ramírez, JM. (2006): Enfermedad de membrana hialina: Mortalidad y factores de riesgo maternos y neonatales. *Ginecol Obstet Méx*, 74(7):354-9.
- Bonino, A., Moraes, M., Martinotti, M. et al. (2005): Sildenafil: ¿una alternativa para el tratamiento de la hipertensión pulmonar persistente? *Arch Pediatr Urug*, 76(2):130-4.
- Castro, F., González, G., Alfonso, JE. (2005): Cuidados de enfermería para la prevención de las infecciones posnatales. *Rev Cubana Enfermer*, 21(2).
- _____. (2009): Atención de enfermería en el recién nacido. En: *Enfermería ginecoobstétrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- _____. Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cebekulu, L., Buchmann, EJ. (2006): Complications associated with cesarean section in the second stage of labor. *Int J Gynaecol Obstet*, 95(2):110-4.
- Concheiro, A., Sousa, C., Suárez, B., Paradela, A., Ocampo, S. et al. (2005): Iloprost inhalado: una alternativa terapéutica para la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. *An Pediatr*, 63(2):175-84.
- Crowther, CA., Haslam, RR., Hiller, JE., Doyle, LW., Robinson, JS. (2006): Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids: a randomised controlled trial. *Lancet*, 36(6).
- Cruz, R., Aquirre, I., Villasante, S., Mestanza, F. (2004): Causas de dificultad respiratoria en recién nacidos hospitalizados en la UCI neonatal del Hospital Nacional Docente Niño San Bartolomé. *Enferm Torax*, 48(1):63-5.
- Dargaville, PA., Copnell, B. (2006): The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics*, 117(5).
- Domínguez Dieppa, F. (2005): Ventilación de alta frecuencia en neonatología: a quiénes y cómo ventilar. *Rev Cubana Pediatr*, 77(2).
- _____, Roca Molina, MC., Millán Cruz, Y., Barrios Rentería, Y. (2006): Ventilación de alta frecuencia: primer reporte en recién nacidos cubanos. *Rev Cubana Pediatr*, 78(3).

- Galarza, J., Leey, J., Zegarra, J., Díaz, W. (2003): Factores asociados a mortalidad en la enfermedad de la membrana hialina. *Enfermedades del Tórax*, 46(1):67-9.
- García Fernández, Y., Fernández Ragi, RM., Rodríguez Rivero, M., Pérez Moreno, E. (2006): Supervivencia en el recién nacido ventilado. *Rev Cubana de Pediatr*, 78(4).
- García, MB., Zuluaga, P., Arrabal, MA., Arizcun, J. (2005): Factores de riesgo en la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. *An Pediatr*. 63:109-15.
- Guerra, A., Garrido, D., Aispuro, M., Rodríguez, I., Abrego, V. (2005): Uso precoz de surfactante en niños con el síndrome de aspirado de meconio. *Rev Mex Pediatr*, 72(1):24-6.
- Kenyon, S., Boulvain, M., Neilson, J. (2002): Antibiotics for preterm premature rupture of membranes (Cochrane Review). In: The Cochrane Library.
- Koigi-Kamau, R., Kungu, EC. (2006): Severe meconium aspiration syndrome: case report. *East Afr Med J*, 83(8):465-8.
- Labarrere Cruz, Y., Castro López, F., González Hernández, G. (2006): Beneficio de la asistencia ventilatoria de alta frecuencia en el recién nacido. *Rev Cubana Enfermer*, 22(2).
- Lavery, JP. (2004): Meconium in the amniotic fluid: a risk manager's perspective. *J Healthc Risk Manag*, 24(4):21-5.
- Lenney, W. (2004): Neumopatía crónica/displasia broncopulmonar en el lactante: ¿cuál es el tratamiento? *An Pediatr*, 60(2):113-6.
- Lista, G., Bianchi, S., Castoldi, F., Fontana, P., Caviglioli, F. (2006): Bronchoalveolar lavage with diluted porcine surfactant in mechanically ventilated term infants with meconium aspiration síndrome. *Clin Drug Investig*, 26(1):13-9.
- López, F., Meritano, J., Da Representação, C., Licudis, M., Romano, A. et al. (2006): Síndrome de dificultad respiratoria neonatal: comparación entre cesárea programada y parto vaginal en recién nacidos de término. *Rev Hosp Matern Infant Ramón Sarda*, 25(3):109-11.
- Pérez, G., Navarro, M., Romero, M., Sáenz, C., Pons, A. et al. (2004): Morbilidad respiratoria tras el alta hospitalaria en prematuros menores de 32 semanas con displasia broncopulmonar. *An Pediatr*, 60(2):117-24.
- Roig Álvarez, T., Santurio Gil, AM., Ortiz Rodríguez, C. (2005): Algunos factores relacionados con la neumonía adquirida en la ventilación. *Rev Cubana Pediatr*, 77(1).
- Smith, GC., Wood, AM., White, IR., Pell, JP. Cameron, AD. et al. (2004): Neonatal respiratory morbidity at term and the risk of childhood asthma. *Arch Dis Child*, 89(10):956-60.
- Sola, A., Baquero, H. (2007): Oral sildenafil in neonatal medicine: "Tested in adults also used in neonates". *An Pediatr (Barc)*, 66:167-76.
- Veira, VC., Burkle, AB., Coelho, KC. (2004): Caracterização da Síndrome do Desconforto Respiratório no Hospital Santa Casa de Maringá. *Fisioter Mov*, 17(4):11-6.
- Zanardo, V., Simbi, AK., Franzoi, M., Solda, G., Salvadori, A. et al. (2004): Neonatal respiratory morbidity risk and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean delivery. *Acta Pediatr*, 93(5):643-7.

Cardiopatías congénitas

Dr. Pablo Duperval Maletá

MSc. Josué González William

Las malformaciones cardiovasculares son alteraciones cardíacas originadas en el desarrollo morfogénético del tubo cardíaco, que provocan anomalías en el corazón y en los grandes vasos. Estas alteraciones se clasifican, según las manifestaciones clínicas del paciente, en dependencia del flujo pulmonar y según la fisiopatología del conducto, en cardiopatías cianóticas conducto-dependientes, cardiopatías con bajo gasto cardíaco y cardiopatías con aumento del flujo pulmonar no conducto-dependientes. Los recién nacidos con afectaciones congénitas del corazón presentan una manifestación brusca del cuadro clínico; los casos con afecciones graves tienen alto índice de mortalidad en la primera semana, mientras que en los que presentan determinadas afecciones la evolución depende de los cuidados paliativos oportunos y su posterior corrección definitiva mediante el método quirúrgico.

El pasado siglo trajo al mundo innumerables avances en la tecnología médica, de los cuales se han beneficiado considerablemente los recién nacidos. En lo referente a los problemas cardiovasculares de estos pacientes, es innegable que las cardiopatías congénitas han prevalecido y, en caso de que sea imposible evitar el nacimiento de niños con malformaciones complejas, no existe mejor alternativa que conjugar factores de riesgo de estos trastornos con un buen diagnóstico prenatal y recursos para la atención posnatal.

Fisiopatología

Durante la vida fetal la sangre oxigenada procede de la placenta y se transporta a través de las venas umbilicales a la cava inferior, luego de atravesar el conducto venoso o la circulación hepática. Al llegar a la aurícula derecha, la corriente se divide sobre el borde libre del tabique interauricular. La parte principal de esta corriente atraviesa el agujero oval y penetra en la aurícula izquierda, mezclándose con una pequeña cantidad de sangre venosa pulmonar, antes de entrar en el ventrículo izquierdo desde donde es distribuida al miocardio, cabeza y la parte superior del cuerpo.

Una porción menor de la sangre de la cava inferior penetra en la aurícula derecha y se mezcla con sangre de la cava superior antes de entrar en el ventrículo derecho; desde aquí y ante la alta resistencia vascular pulmonar, la sangre se desvía en gran medida, a través del conducto arterioso, hacia la aorta descendente. La sangre procedente de esta, irriga los órganos abdominales del feto y la mitad inferior del cuerpo (Fig. 9.1).

La circulación fetal, en su distribución, considera las diferentes concentraciones de oxígeno que van hacia los distintos órganos del feto, por ejemplo: la sangre venosa umbilical tiene una saturación de 80 %; cuando se mezcla con la sangre de la mitad inferior del cuerpo, la saturación se reduce a 70 % en la cava inferior y esta, que es la más oxigenada, se desvía a través del agujero oval hacia el lado izquierdo del corazón y

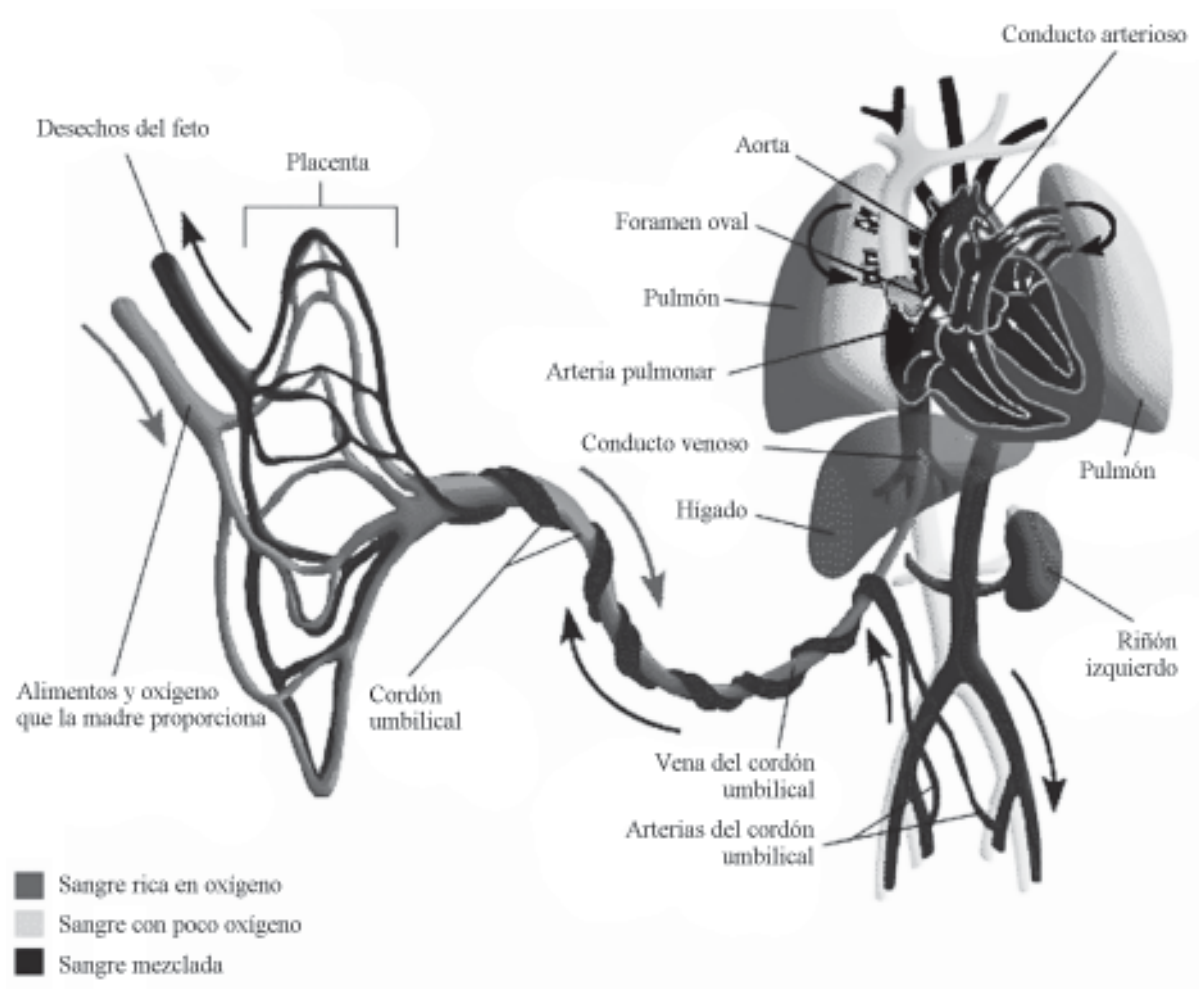


Fig. 9.1. Circulación fetal.

la aorta ascendente, priorizando la circulación coronaria y cerebral.

La sangre que se encuentra en el ventrículo derecho es el resultado de la mezcla de una pequeña porción de la corriente de la vena cava inferior y la sangre insaturada procedente de la cava superior, con una saturación de 55 %; esta sangre, que es la de menor concentración de oxígeno, irriga la mitad inferior del cuerpo.

La oclusión de los vasos umbilicales y la eliminación de la baja resistencia del lecho vascular placentario, generan un considerable incremento de la resistencia vascular general; de forma simultánea, la respiración del neonato favorece la vasodilatación pulmonar y una sustancial disminución de la resistencia vascular pulmonar.

Una vez eliminada la circulación placentaria, disminuyen las presiones en la aurícula derecha y aumentan en la aurícula izquierda cuando el retorno vascular pulmonar se incrementa.

Estos cambios en las presiones auriculares facilitan el cierre funcional del agujero oval. El cierre anatómico puede ocurrir semanas después, de aumentar las presiones en la aurícula derecha podrían suceder derivaciones de derecha a izquierda, por ejemplo, con el llanto o un esfuerzo vigoroso.

La reducción de la resistencia vascular pulmonar y el establecimiento de la circulación a través del pulmón, hace innecesario el flujo por el conducto arterioso, esto debe ocurrir en el recién nacido a término, entre 10 y 15 h luego del nacimiento; anatómicamente se mantiene abierto y puede haber flujo de sangre en ambas direcciones durante varios días, sin trascendencia alguna, esto puede ser causa de soplos auscultables en las primeras 12 h de vida.

A diferencia de los recién nacidos a término, en los pretérmino el cierre del conducto arterioso demora y en aquellos que sufren de síndrome de dificultad respiratoria como consecuencia de la apertura del con-

ducto arterioso, este podría causarles insuficiencia cardiaca congestiva.

Además de los cambios que ocurren en la circulación general, el tránsito de la vida fetal a la neonatal genera transformaciones en la circulación pulmonar, la resistencia en las pequeñas arteriolas pulmonares se reduce como consecuencia del incremento de la pO_2 ; también el pH y sustancias vasoactivas, como catecolamina y bradicininas, colaboran en esa intención; sin embargo, es el incremento de la pO_2 el mayor responsable de la importante reducción de la resistencia vascular pulmonar.

Las malformaciones cardiovasculares son alteraciones cardiacas originadas en el desarrollo morfogenético del tubo cardiaco, que provocan anomalías en el corazón y en los grandes vasos; estas representan el 20 % de todos los defectos en el recién nacido. Ocurren con una frecuencia de 5 a 8 por 1 000 nacidos vivos y el porcentaje de mortalidad es probablemente mayor.

Clasificación

Cardiopatías cianóticas conducto-dependientes:

- Con flujo pulmonar disminuido:
 - Tetralogía de Fallot.
 - Atresia tricuspídea sin transposición, con comunicación intraventricular o con estenosis pulmonar.
 - Atresia pulmonar con septo intraventricular íntegro.
 - Atresia pulmonar con comunicación intraventricular.
 - Estenosis pulmonar crítica.
 - Ventriculo derecho de doble salida con estenosis pulmonar.
 - Ventriculo único con estenosis pulmonar.
 - Anomalía de Ebstein.
- Con flujo pulmonar aumentado o normal:
 - D-transposición de grandes arterias.
 - Transposición de defectos asociados.

Cardiopatías con bajo gasto cardiaco:

- Con perfusión sistémica conducto-dependientes:
 - Coartación de la aorta.
 - Síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas.
 - Estenosis aórtica crítica.
 - Complejo Shone.
 - Interrupción del arco aórtico.
- Con hipoperfusión sistémica no conducto-dependientes:
 - Miocardiopatías.

- Miocarditis.
- Coronaria anómala originada en la arteria pulmonar.
- Taquicardia supraventricular.
- Bloqueo auriculoventricular completo congénito.

Cardiopatías con aumento del flujo pulmonar:

- Con aumento del flujo pulmonar:
 - Conducto arterioso permeable.
 - Comunicación intraventricular.
 - Canal auriculoventricular completo.
 - Ventana aortopulmonar.
- Con aumento del flujo pulmonar y mezcla:
 - D-transposición de grandes arterias de comunicación intraventricular grande.
 - Ventriculo derecho de doble salida sin estenosis pulmonar.
 - Atresia tricuspídea con D-transposición de grandes arterias y comunicación intraventricular.
 - Ventriculo único sin estenosis pulmonar.
 - *Truncus* arterioso.
 - Retorno venoso pulmonar anómalo total.

Etiología

Los defectos del *septum* ventricular son las malformaciones cardiovasculares congénitas más comunes; estos pueden comprometer a casi todas las regiones del corazón. Las causas de la mayoría de las malformaciones congénitas no están bien definidas como en otros tipos, los defectos cardiacos presumiblemente resultan de disturbios del mecanismo normal del desarrollo. Las causas de la patogénesis de muchos defectos congénitos tampoco son conocidas; alguno puede estar asociado a errores congénitos específicos o teratógenos ambientales.

Aproximadamente 4 % de los defectos cardiovasculares pueden ser atribuibles a simples mutaciones genéticas, otro 6 % a aberraciones cromosómicas como trisomías o monosomías y 5 % a la exposición a teratógenos específicos.

Entre los teratógenos que provocan defectos cardiacos se incluyen medicamentos como el carbonato de litio, dextroanfetamina, fenitoína, alcohol etílico, progestágenos; también algunas enfermedades maternas como las del tejido conectivo, diabetes mellitus, infecciones por rubéola o virus Coxsackie o infecciones fugaces no diagnosticadas durante el periodo embriogénico. La etiología de la mayoría de los defectos cardiacos que restan, aparecen por razones multifactoriales producto de la interacción de medio ambiente e influencias exter-

nas pobremente definidas por determinantes genéticas propias de cada individuo.

También de manera individual se pueden mostrar diferentes susceptibilidades genéticas por la acción de teratógenos. Si 2 embriones con igual edad gestacional son expuestos a la misma dosis de teratógeno, por ejemplo, uno puede desarrollar una grave malformación cardíaca, mientras que el otro permanece sin afectación. Las bases moleculares para estas diferencias pueden estar en la susceptibilidad, en las características genéticas y en la proporción en que cada sistema enzimático actúa frente al teratógeno.

Manifestaciones clínicas

Las anomalías cardíacas en el neonato se deben sospechar y diagnosticar en el menor tiempo posible, ya que las malformaciones cuyos síntomas y signos aparecen en la etapa neonatal precoz suelen ser las más graves y las de mayor mortalidad.

Recién nacido con sospecha de cardiopatía

- Antecedentes familiares de cardiopatía (madre, padre, hermanos).
- Antecedentes de diagnóstico por ultrasonografía prenatal.
- Cianosis que mejora poco con la administración de oxígeno.
- Soplo de carácter orgánico con intensidad igual o mayor que 3/6.
- Taquiarritmias.
- Pulsos alterados.
- Precordio hiperactivo.
- Anomalías de la tensión arterial.
- Polipnea sin lesión pulmonar que la justifique.

La existencia o no de cianosis, además de otros signos, define en gran medida el tipo de cardiopatía en un neonato; pueden existir otros síntomas como soplos, alteraciones del ritmo cardíaco y la presencia o no de insuficiencia cardíaca.

Exámenes complementarios

Gasometría: ante todo neonato con cianosis se debe tomar muestra para la determinación de PaO₂ y pH, tanto con oxígeno ambiental como con oxígeno al 100 %. Es en extremo infrecuente que se modifique la PaO₂ en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas, aunque respiren en una atmósfera con concentración de oxígeno al 100 %. Dicha muestra debe ser arterial debido a

que la muestra capilar varía según las modificaciones del flujo sanguíneo. Si durante la administración de oxígeno al 100 % se logra obtener una PaO₂ mayor o igual que 250 mm Hg, la etiología cardiovascular se puede excluir. Si la PaO₂ oscila entre 160 y 249 mm Hg, también es poco probable la etiología cardíaca de la cianosis.

Si la presencia de lesión pulmonar puede ser descartada, los pacientes con PaO₂ con cifras inferiores a 160 mm Hg deben someterse a un estudio de la oxigenación preductal y posductal para evaluar el grado de cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso. Esto resulta útil para el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente neonatal, así como de pacientes con coartación crítica de la aorta y con interrupción del arco aórtico.

Electrocardiograma: esta prueba puede definir varias alteraciones cardíacas, ejemplo, cuando se analiza la frecuencia cardíaca se puede diagnosticar bloqueo atrioventricular completo ya que esta es menor que 60 latidos/min, mientras que con una taquiarritmia (frecuencia cardíaca > 160 latidos/min) con complejo QRS estrecho, puede ser una taquicardia sinovial, y con QRS ancho es una taquicardia ventricular.

Radiografía de tórax: después de los datos clínicos y junto con los resultados de los exámenes de laboratorio, la radiografía es el estudio más importante para guiar el diagnóstico; se puede valorar el tamaño cardíaco, posición del arco aórtico y el patrón de vascularización pulmonar.

Ecocardiografía Doppler: esta prueba es básica ante la mínima sospecha de cardiopatía o afectación miocárdica secundaria a patología neonatal extracardiaca, y es recomendable que sea efectuada por un cardiólogo pediatra cualificado.

Luego de evidenciados los signos sugestivos de cardiopatías, los antecedentes y el inicio de la sintomatología, es habitual que en la práctica clínica se evalúen los resultados de las pruebas antes mencionadas, para partir de estos realizar un análisis orientador y determinar el diagnóstico. Es muy importante precisar cuán grave es la cardiopatía para decidir la conducta que se debe seguir, en aras de evitar que la hipoxemia (uno de los peores signos en las cardiopatías cianóticas) dañe aun más al paciente.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono, producida por defectos en las estructuras cardíacas y congestión pulmonar.

- Disminución del gasto cardiaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, a causa de la disfunción cardiaca.
- Riesgo de lesión. Hipoxia de tejidos y órganos a consecuencia del inadecuado aporte de oxígeno por la disfunción cardiaca.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con cardiopatías congénitas

Se debe mantener al recién nacido con buena oxigenación en incubadora, si no mejora, se debe colocar en campana de oxígeno con el propósito de mantenerlo con paO_2 de 50 a 70 torr o saturación de Hb de 88 a 92 %. Si el neonato no se estabiliza con las primeras medidas de oxigenoterapia, entonces se debe valorar la ventilación mecánica acorde con los parámetros clínicos y hemogasométricos.

La cianosis neonatal es uno de los signos principales de cardiopatía; se considera patológica una PO_2 inferior a 60 mm Hg o saturación menor que 92 %, respirando aire ambiente. En muchos casos la prueba de hiperoxia tiene utilidad clínica para diferenciar cianosis de causa cardiaca y pulmonar; consiste en administrar oxígeno a 100 % durante 10 min y comprobar la respuesta de la presión arterial de oxígeno, si esta alcanza valores superiores a 150 mm Hg, es poco probable la presencia de cortocircuito cardiaco derecha-izquierda.

Se recomienda realizar exámenes complementarios seriados para evitar y corregir las alteraciones, teniendo en cuenta que estos sean efectuados con pequeñas muestras de sangre y ejecutar las determinaciones con micrométodos, lo que evitará transfundir al neonato y exponerlo a los riesgos que esto conlleva. El tratamiento depende de la afección. Algunas cardiopatías congénitas se pueden tratar solo con medicamentos, mientras que otras requieren una o más cirugías.

En algunas cardiopatías cianóticas se recomienda administrar prostaglandina, esta tiene un potente efecto vasodilatador pulmonar, se utiliza para la apertura o mantenimiento de la permeabilidad del conducto, siempre por una vía venosa segura en perfusión continua. La dosis oscila entre 0,01 y 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y su máxima respuesta se obtiene entre 15 min y 4 h; se debe aumentar la dosis cada 30 min si no existe respuesta, no sobrepasar 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

No se debe administrar digitalico si se sospecha que el recién nacido presenta una cardiopatía que re-

quiere intervención quirúrgica. Se recomienda la administración de diuréticos (furosemida 0,5 a 2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$) o inotrópicos intravenosos.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con cardiopatías congénitas

El personal de enfermería debe mantener las vías aéreas permeables para mejorar el intercambio de gases. Se debe colocar al recién nacido en posición de distrés y en una fuente de calor o incubadora, para garantizar el control térmico adecuado, ya que la hipotermia empeora el cuadro. El oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la resequedad e hipotermia.

En un neonato con cardiopatía congénita es necesario evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales y la presión arterial. Ante cualquier alteración de estos, se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas y evitar complicaciones mayores; el monitoreo electrónico debe ser permanente.

Más importante que la monitorización electrónica es la observación directa del personal de enfermería, vigilar signos y síntomas de complicación, como la cianosis que indica que la perfusión es inadecuada. Es fundamental valorar la frecuencia y el ritmo respiratorio, así como la presencia de retracciones intercostales o subcostales y aleteo nasal. La frecuencia respiratoria por encima de 50 a 60 respiraciones/min indica presión venosa pulmonar elevada, mientras no se demuestre lo contrario. La frecuencia cardiaca sobre 150 latidos/min, de manera persistente o aislada, o por encima de 200 latidos/min, indica cardiopatía; la frecuencia cardiaca de 80 a 90 latidos/min o inferior, requiere estudio y vigilancia. Deben explorarse los pulsos periféricos en las 4 extremidades y en el cuello.

Es vital mantener en estos casos una vía de acceso venoso disponible para estabilizar el paciente en caso de que sea necesario y para administrar los medicamentos del tratamiento específico, según las indicaciones médicas.

El personal de enfermería debe realizar inmediatamente las coordinaciones con los servicios de cardiología y cirugía cardiovascular, y garantizar todos los cuidados que requiere el traslado del recién nacido, en condiciones idóneas, a estos servicios para que reciba atención especializada.

Evaluación

Los neonatos con afecciones congénitas del corazón presentan una manifestación brusca del cuadro clínico. Los pacientes con alteraciones graves tienen un alto índice de mortalidad en la primera semana, mientras que

en determinadas afecciones la evolución depende de los cuidados paliativos oportunos y su posterior corrección definitiva mediante el método quirúrgico. Los cuidados van encaminados a que el paciente llegue al acto quirúrgico con las mejores condiciones físicas, en general, y en el sistema cardiovascular en particular.

Preguntas de comprobación

1. Marque con una (X) los factores de riesgo que indican cardiopatía congénita en un recién nacido.

- a) Taquiarritmias.
- b) Hipoglucemia.
- c) Recién nacido con diagnóstico de CIUR.
- d) Cianosis que no mejora con la administración de oxígeno.
- e) Soplo cardíaco.
- f) Pulsos alterados.
- g) Alteración de la tensión arterial.
- h) Respiración periódica.

2. Teniendo en cuenta la clasificación de las cardiopatías congénitas, enlace la columna A con la columna B, según corresponda con la entidad.

Columna A	Columna B
a) Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal.	<input type="checkbox"/> Transposición completa de los grandes vasos.
b) Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia.	<input type="checkbox"/> Coartación de la aorta.
c) Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia.	<input type="checkbox"/> Tetralogía de Fallot.
d) Cardiopatías acianóticas con flujo pulmonar disminuido o normal.	<input type="checkbox"/> Comunicación interventricular.
e) Cardiopatías acianóticas con flujo pulmonar aumentado.	<input type="checkbox"/> Persistencia del conducto arterioso.

3. Teniendo en cuenta las acciones independientes de enfermería en el recién nacido con cardiopatía congénita, identifique cuáles de los planteamientos siguientes son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) Evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración.
- b) Cardiomonitorizar al paciente para observar constantemente los parámetros vitales y la presión arterial.
- c) Disponer de una vía de acceso venoso para estabilizar al paciente y administrar medicamentos, según diagnóstico.
- d) Garantizar las condiciones idóneas para el traslado del recién nacido a los servicios especiales.
- e) Aplicar tratamiento específico en dependencia de la afección congénita.

Insuficiencia cardiaca en el recién nacido

Dr. Pablo Duperval Maletá

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que se caracteriza por el inadecuado aporte de oxígeno a las necesidades del organismo; puede estar ocasionado por trabajo ineficiente del corazón o por alteraciones del sistema circulatorio. Son diversas las causas que pueden provocar este síndrome en el recién nacido, por tanto, se agrupan en cardíacas y extracardiacas.

La insuficiencia cardiaca se define como un síndrome clínico que se caracteriza por el inadecuado aporte de oxígeno, a las necesidades del organismo, por el corazón o el sistema circulatorio. Se caracteriza por una compleja alteración en la que interactúan factores hemodinámicos y neurohormonales.

El gasto cardiaco representa la cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido (volumen latido), multiplicado por la frecuencia cardiaca o número de latidos por minuto. El volumen latido depende de la cantidad de sangre que llena el ventrículo (precarga), de la resistencia que tiene que superar para poder salir (poscarga) y de la fuerza y eficacia que tenga la contracción del músculo cardiaco (inotropismo).

Existen 2 estados hemodinámicos fundamentales que acompañan al cuadro clínico de insuficiencia cardiaca:

Estado de alto gasto cardiaco: se presenta en condiciones de alto volumen de precarga, especialmente cortocircuito de izquierda a derecha, donde el efecto clínico principal es la sobrecarga de volumen al pulmón, la contractilidad cardiaca está conservada y el volumen de las cámaras (ventrículo-aurícula) está aumentado.

Estado de bajo gasto cardiaco: existen evidencias de mala función sistólica, principalmente en relación con lesión obstructiva del corazón izquierdo, como la hipoplasia de ventrículo izquierdo, estenosis sigmoidea aórtica y coartación de la aorta, también en casos de miocardiopatías y disritmia, donde existe congestión venosa pulmonar y sistémica.

Fisiopatología

El aporte adecuado de oxígeno y nutrientes a los tejidos garantiza un óptimo gasto cardiaco y un adecuado contenido de oxígeno en la sangre; cuando ese aporte fracasa entonces se origina hipoxia hística y consecuentemente, insuficiencia cardiocirculatoria.

El gasto cardiaco o volumen de eyección o sistólico depende de la contractilidad del miocardio y de la frecuencia cardiaca; en la contractilidad influyen el estado del músculo cardiaco, la volemia o precarga y el estado de las resistencias vasculares sistémicas o poscarga.

La cuantía de oxígeno que llega a los tejidos está en dependencia de la hemoglobina y de la cantidad de oxígeno disuelta en el plasma. Los factores que de una forma u otra generan alteraciones en los elementos antes expuestos, tienen un efecto negativo sobre el gasto cardiaco y en la contractilidad, fundamentales en las alteraciones hemodinámicas de la insuficiencia cardiocirculatoria.

Cuando existe bajo gasto cardiaco a consecuencia de un trabajo insuficiente del corazón, esta situación es captada por los receptores presores, situados a diferentes niveles en la cámara cardiaca, arterias y grandes venas, los cuales han de producir una respuesta que está mediada por el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y vasopresina liberada por el hipotálamo.

Se liberan catecolaminas circulantes por la activación del sistema nervioso simpático y estas provocan el incremento de la frecuencia cardiaca, de la contractilidad y en consecuencia, el aumento del gasto cardiaco. Si se prolonga la activación simpática, se produce taquicardia y vasoconstricción periférica con aumento del consumo de oxígeno por el miocardio.

La vasoconstricción periférica (arteriolar) con redistribución de sangre garantiza el aporte de oxígeno a órganos vitales (cerebro y corazón) a expensas de otras áreas. En el riñón se origina una reducción de la presión media de la arteria renal, lo que provoca isquemia del órgano y desencadena el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona; se genera entonces una retención de sodio y agua.

Sucede cronológicamente que la isquemia renal provoca la liberación de renina por el aparato yuxta-

glomerular, lo que propicia la transformación de angiotensina I en angiotensina II, esta última actúa a su vez sobre la corteza suprarrenal y da origen a la liberación de aldosterona, que es la que provoca la retención hidrosalina y aumenta la volemia, la presión venosa y el gasto cardíaco.

Un miocardio insuficiente, bajo tales condiciones, está sometido a mayor poscarga, lo que provoca mayor congestión sistémica y pulmonar. La congestión pulmonar en tales condiciones es el resultado de la elevación de la presión auricular y finalmente de la presión venosa, esta última incrementa la presión venocapilar que a nivel del pulmón se manifiesta por congestión o edema pulmonar, también el éxtasis venoso a nivel del hígado es responsable de la hepatomegalia y podría manifestar edemas periféricos.

Etiología

Son muchas las causas que pueden provocar la insuficiencia cardíaca en el recién nacido; estas se pueden clasificar en cardíacas y extracardiacas. Las más representadas en el primer grupo son las cardiopatías congénitas, seguidamente las alteraciones de la conducción y finalmente las alteraciones del miocardio; mientras que las extracardiacas involucran varios órganos y sistemas, tal es el caso de procesos respiratorios, como neumonías graves que pueden ser motivo de esta afección.

Las causas cardíacas pueden estar determinadas por diversos factores, entre estos se encuentran la sobrecarga de volumen o de presión, las arritmias y las alteraciones del miocardio.

Las alteraciones por sobrecarga de volumen están inducidas por las anomalías del ventrículo izquierdo (cortocircuitos de izquierda-derecha o insuficiencias valvulares aórticas) o del lecho pulmonar (drenaje anómalo de venas pulmonares). Las alteraciones por sobrecarga de presión pueden ser inducidas por la hipoplasia de cavidades izquierdas, estenosis aórtica, coartación de la aorta e interrupción del arco aórtico. Las arritmias, como la taquicardia paroxística supraventricular o el bloqueo auriculoventricular completo, son ejemplos de esta insuficiencia, y las alteraciones del miocardio están determinadas fundamentalmente por las miocarditis, miocardiopatías y la coronaria anómala.

Las causas extracardiacas son muy diversas y se agrupan fundamentalmente por sistemas:

- Respiratorias (neumopatías graves y obstrucción de las vías respiratorias altas).
- Hematológicas (anemias graves, poliglobulinas patológicas y policitemia).
- Cardiocirculatorias (cardiopatías congénitas, arritmias y miocardiopatías).

- Metabólicas (tirotoxicosis, hipoglucemia, hipocalcemia, trastornos de magnesio y anomalías electrolíticas).
- Neurológicas (anoxia severa como asfixia perinatal grave).
- Infecciosas (sepsis sistémica).
- Iatrogenias (hipervolemia, intoxicación por digital o por agentes arritmógenos).

Manifestaciones clínicas

La presencia de cianosis sin enfermedad pulmonar demostrable puede ser un signo de alteración cardíaca compleja; por tanto, como parte de la clínica de la insuficiencia cardíaca constituye un serio trastorno. También puede apreciarse en el neonato una disnea de esfuerzo expresada por la dificultad para la alimentación; el recién nacido se cansa cuando succiona y deja el pecho, palidez terrosa, irritabilidad, llanto débil y escasa ganancia de peso.

La taquipnea se observa como manifestación principal del edema pulmonar intersticial. Con la gravedad de la insuficiencia cardíaca se puede evidenciar una retracción torácica, con quejido espiratorio y respiración dificultosa. La auscultación pulmonar revela la presencia de estertores por el edema pulmonar. Pueden auscultarse también estertores sibilantes cuando predomina el edema peribronquial o existe compresión de las vías aéreas por la vasculatura pulmonar.

Cuando se aprecia sudación, este signo es expresión de hiperactividad del sistema nervioso simpático. La mala perfusión periférica puede provocar extremidades frías con livedo reticular, pulsos débiles y mal llenado capilar. La presión arterial puede estar disminuida. En la palpación del abdomen se puede apreciar hepatomegalia como signo de congestión venosa sistémica.

La frecuencia cardíaca aumentada (taquicardia) puede alcanzar de 180 a 200 latidos/min y es indicativa de actividad adrenérgica, como un mecanismo para garantizar la distribución de oxígeno a los tejidos en presencia de trastornos de perfusión. En la auscultación se escucha un ritmo de galope, que se traduce como un ritmo triple, esto es signo importante de insuficiencia cardíaca que desaparece al disminuir la frecuencia.

Exámenes complementarios

Radiología de tórax: el estudio radiográfico muestra presencia de cardiomegalia y el estado de la circulación pulmonar. En recién nacidos es difícil distinguir entre hiperflujo arterial y congestión venosa.

Electrocardiograma: pueden observarse alteraciones de la repolarización ventricular, crecimiento de cavidades, alteraciones del ritmo o de la conducción cardiaca.

Ecocardiograma: determina las anomalías estructurales y funcionales del corazón; permite medir volúmenes diastólicos de los ventrículos derecho e izquierdo y precisar la contractilidad miocárdica.

Gasometría: permite evaluar su estado de oxigenación además del compromiso metabólico que tiene el trastorno. Es frecuente encontrar cifras bajas de PO_2 , así como acidosis metabólica. Este constituye un estudio necesario para las medidas preliminares.

Orina: se observa oliguria, disminución del volumen de orina, menos de 0,5 mL/kg/h.

Hemoquímica: se evidencia disminución de cloruros y aumento de bicarbonato, secundario al uso de diuréticos de asa, disminución del Na^+ por retención hídrica y aumento de K^+ por mala perfusión hística o por acidosis metabólica; además de hipoglucemia e hipocalcemia, cuya corrección mejora la función miocárdica.

Categoría diagnóstica

- Disminución del gasto cardiaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo por causa del deterioro de la función cardiaca.
- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono por incapacidad del corazón de transportar oxígeno y nutrientes.
- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, por la insuficiencia del corazón de bombear.
- Exceso de volumen de líquidos. Aumento de la retención de líquidos isotónicos, presencia de edema periférico generalizado en el organismo, debido a la insuficiencia cardiaca.
- Riesgo de lesión. Como la hipoxia de tejidos y órganos a consecuencia del inadecuado aporte de oxígeno, por la incapacidad del corazón de bombear.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con insuficiencia cardiaca

Incluye un conjunto de medidas que garantizan el bienestar del paciente y jerarquizan su observación, cuidando de aspectos vitales como oxigenación y nutri-

ción. Dentro de las medidas específicas, la medicación se orienta a las características clínicas de la insuficiencia cardiaca, expresión de los aspectos que muestran alteraciones en la función cardiovascular.

La precarga que representa el volumen de sangre que llena el ventrículo y que está determinada por el volumen intravascular, retorno venoso y *compliance* o distensibilidad de los ventrículos, expresa su trastorno en la medida del tamaño del hígado y la presión venosa central, esta última resulta más exacta para tal evaluación pero no siempre es posible obtenerla. Su alteración es tratable con el uso de diuréticos o de líquidos, según se pretenda disminuir o aumentar precarga (respectivamente). Por ejemplo, si es conveniente disminuir precarga se recomienda la administración de furosemida (1 a 3 mg/kg/día), espironolactona (2 a 3 mg/kg/día) en dosis única o clorotiazida (5 a 40 mg/kg/día). Para aumentar precarga se aplica la infusión de volúmenes, como sangre o expansores.

En ciertos casos es necesaria la restricción hídrica; al volumen que le corresponde en razón de peso y edad posnatal se resta 30 mL/kg/día. Se prefiere en balance negativo si existe edema o gran hepatomegalia.

La poscarga resulta ser la fuerza que se opone a la eyección ventricular, es evaluable clínicamente mediante la medida de la tensión arterial y de la perfusión periférica (temperatura del pie y reperusión o llenado capilar). El tratamiento incluye medicamentos y medidas que disminuyan la poscarga, por ejemplo, la administración del captopril (1 mg/kg/dosis), si se desea disminuir de forma rápida se recomienda el uso de nitroprusiato en infusión continua por vía intravenosa a dosis de 0,3 a 6 μ g/kg/min bajo control de estricto de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. En caso de necesidad de disminuir la velocidad sanguínea, se deben administrar medicamentos vasodilatadores arteriales, siempre evitando la posibilidad del *shunt* izquierda-derecha.

La contractilidad es el aspecto más difícil de tratar en la insuficiencia cardiaca y está determinada por la fuerza y eficacia del miocardio, por lo que resultan necesarios en su control los agentes inotrópicos. Los medicamentos que más se utilizan en las UCEN son la dopamina (5 a 10 μ g/kg/min), la dobutamina (5 a 20 μ g/kg/min), el medicamento de elección, y la epinefrina (0,05 μ g/kg/min).

En lo relacionado con la frecuencia cardiaca, puede manifestarse bradicardia sinusal luego de cirugía y en su control puede ser usado marcapaso y fármacos como el isoproterenol (0,1 a 0,5 μ g/kg/min) por vía intravenosa. La taquicardia sinusal es por lo general

consecuencia de mecanismos compensatorios en situaciones como anemia, fiebre, depleción de volumen, hipoxia y dolor. El tratamiento está orientado a la causa que lo produce.

En los problemas relacionados con arritmia, los más relevantes son la taquicardia paroxística supraventricular, con y sin compromiso cardiovascular, así como el bloqueo atrioventricular congénito, estas son tratables con medidas y medicación según corresponda.

Por ser las cardiopatías congénitas la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca, la cirugía es el tratamiento más radical a tal trastorno; en aquellas con obstrucción a la salida ventricular puede estar indicado el uso de prostaglandinas (PGE1) para mantener abierto el conducto y favorecer el *shunt* de derecha-izquierda, asegurando un flujo sistémico adecuado hasta que se consiga practicar dicha cirugía. La administración de este medicamento se puede iniciar con dosis de 0,05 µg/kg/min y aumentar hasta 0,1 µg/kg/min, de no conseguirse la apertura del conducto.

Estos recién nacidos tienen mayor o menor compromiso con la oxigenación, es imprescindible conservarla, por cuya razón la mayoría de ellos necesita de la ventilación mecánica para garantizar el aporte adecuado de oxígeno. Además, con el uso de la nutrición parenteral o enteral se le garantiza el aporte calórico mayor que 110 kcal/día.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con insuficiencia cardíaca

Existen factores que condicionan que a los recién nacidos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca se les apliquen cuidados especiales, esto implica que coexisten algunas causas de respuesta fisiológicas que alteran el ritmo del corazón o del sistema circulatorio. Para su prevención es de especial importancia manipular al paciente lo menos posible, de ser necesario debe ser suave y sin movimientos bruscos; evitar ruidos y luz intensa porque estas acciones aumentan su excitación.

El personal de enfermería debe mantener al paciente en estricta observación para evitar complica-

ciones mayores e intervenir oportunamente. Se recomienda colocar al neonato en posición semisentado para disminuir la poscarga. Es importante tener en cuenta que se debe ubicar en una fuente de calor, incubadora o cuna térmica para garantizar el control térmico adecuado y disminuir el gasto cardíaco.

Un elemento significativo son los cuidados en la oxigenoterapia, el oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la hipotermia. Ante esta condición es necesario evaluar el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración. Además, se debe valorar evolutivamente el estado de conciencia, el tono muscular y la efectividad, estas acciones son válidas también para el neonato ventilado.

Como acción de enfermería básica, es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente la frecuencia cardíaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno. Además de observar el llenado capilar y medir e interpretar los signos vitales, enfatizando en la temperatura.

Es esencial anotar todas las observaciones de enfermería y dejarlas bien registradas en la historia clínica. Exponer de manera descriptiva la condición del paciente, así como la hoja del balance hidromineral, para cuantificar los ingresos y egresos y tener en cuenta la ganancia de peso del neonato para el cálculo de los líquidos corporales.

Evaluación

Es una entidad de extrema gravedad en el recién nacido, por lo que requiere de atención especializada de enfermería. Por lo general, la evolución es favorable cuando las intervenciones se efectúan de manera precoz y oportuna, el paciente debe presentar una frecuencia cardíaca entre 100 y 160/min, sin manifestaciones de cianosis, edema y manteniendo un buen pulso. La consecuencia fundamental es la marcada disminución de la perfusión sistémica y el compromiso de la función de órganos vitales. Las cardiopatías congénitas constituyen la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca y cuanto más rápido esta se presenta peor será su pronóstico.

Preguntas de comprobación

- De los siguientes planteamientos relacionados con la insuficiencia cardiaca en el recién nacido, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - El gasto cardiaco representa la cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido, multiplicado por la frecuencia cardiaca o número de latidos por minuto.
 - El volumen latido depende de la precarga, de la poscarga y del inotropismo.
 - El volumen de eyección no depende de la contractilidad del miocardio ni de la frecuencia cardiaca.
 - La vasoconstricción periférica es una respuesta para garantizar la redistribución de sangre oxigenada a los órganos vitales (cerebro y corazón) a expensas de otras áreas.
 - Cuando existe un trabajo insuficiente del corazón, esta situación activa el sistema nervioso simpático y provoca el incremento de la frecuencia cardiaca.
- Enlace la columna A con la columna B, según corresponda la etiología de la insuficiencia cardiaca.

Columna A	Columna B
a) Causas cardiacas.	<input type="checkbox"/> Sobrecarga de volumen.
b) Causas extracardiacas.	<input type="checkbox"/> Neumopatías graves.
	<input type="checkbox"/> Arritmias cardiacas.
	<input type="checkbox"/> Intoxicación por digital.
	<input type="checkbox"/> Miocardiopatías.

- Entre las diversas acciones y cuidados específicos que se aplican en los recién nacidos con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, seleccione la alternativa que corresponda con esta entidad.
 - Manipular al paciente lo menos posible, de ser necesario debe ser suave y sin movimientos bruscos; evitar ruidos y luz intensa.
 - Colocar al recién nacido en posición de distrés respiratorio, posición decúbito supino con el cuello discretamente hiperextendido, para abrir la epiglotis y mejorar el intercambio de gases.
 - Colocar al recién nacido en una fuente de calor, incubadora o cuna térmica, para garantizar el control térmico adecuado.
 - Cardiomonitorizar al paciente para observar constantemente la frecuencia cardiaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno.
 - Cumplir estrictamente las normas de higiene y epidemiología para evitar las infecciones cruzadas.

Alternativas de respuestas:

- Son correctas a-b-c
- Son correctas a-b-e
- Son correctas a-c-d
- Son correctas c-d-e
- Todas

Conducto arterioso persistente en el recién nacido

Dr. Pablo Duperval Maletá

Se denomina conducto arterioso persistente en el recién nacido cuando se produce un cortocircuito de izquierda a derecha por el conducto arterioso, que entorpece la función cardiopulmonar y provoca una insuficiencia respiratoria. La prematuridad es el factor de riesgo más frecuente en la ocurrencia de este trastorno en la práctica clínica neonatal, a mayor edad gestacional menor sensibilidad del conducto a los efectos vasodilatadores de las PGE₂, aunque existen otros elementos que influyen en su aparición.

El conducto arterioso es una estructura anatómica vascular que une a las arterias aorta descendente y pulmonar principal, luego de que emergen de los respectivos ventrículos. Deriva embriológicamente del sexto arco aórtico y desde la sexta semana de gestación soporta la mayor parte del débito del ventrículo derecho, que constituye el 60 % del gasto cardiaco total. Su función durante la vida fetal consiste en garantizar la oxigenación de órganos vitales, al transportar sangre oxigenada de la arteria pulmonar a la aorta y de ahí a la circulación general.

Desde el punto de vista histológico posee una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas, dispuestas de forma helicoidal, que le permite contraerse y dilatarse.

Durante la vida fetal solo el 10 % del flujo sanguíneo pasa al lecho vascular pulmonar, para entonces el pulmón no funciona como órgano de intercambio de gases. El restante 90 % del flujo circula de la arteria

pulmonar a la aorta descendente por el conducto arterioso. La permeabilidad del conducto durante la vida fetal la garantizan la disminución de la presión de oxígeno y el aumento de prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E₂.

Se denomina conducto arterioso persistente en el recién nacido cuando se produce un cortocircuito de izquierda a derecha por el conducto arterioso, que entorpece la función cardiopulmonar y provoca una insuficiencia respiratoria (Fig. 9.2). La incidencia global en neonatos pretérmino es de 50 a 70 % y es más frecuente cuanto menor es la edad gestacional, se estima que ocurre en 53 % de los recién nacidos menores de 34 semanas de gestación y en más de 65 % de los menores de 26 semanas; afecta aproximadamente 80 % de los recién nacidos pretérmino de extremo bajo peso (< 1 000 g), alrededor de 45 % de los niños con peso al nacer inferior a 1 750 g y solo a uno de cada 5 000 neonatos a término.

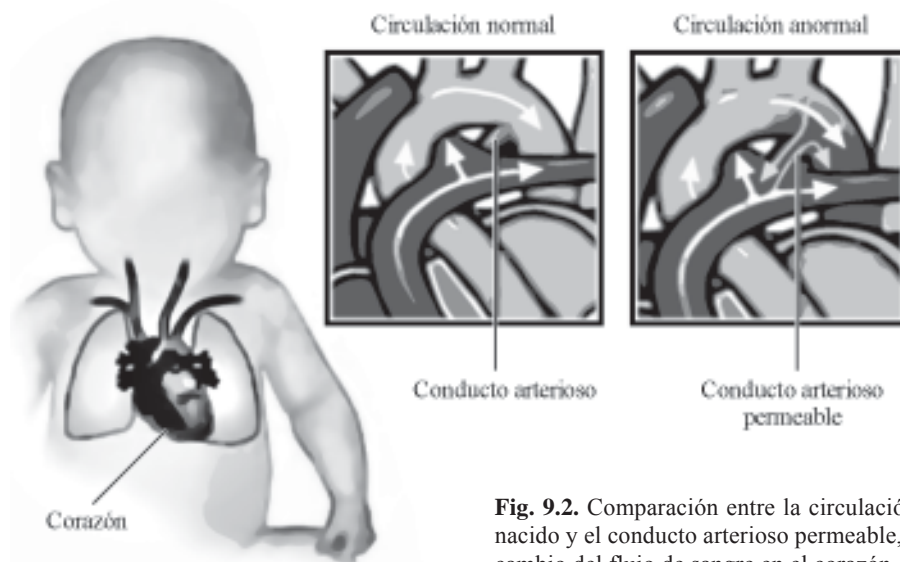


Fig. 9.2. Comparación entre la circulación normal en el recién nacido y el conducto arterioso permeable, donde se evidencia el cambio del flujo de sangre en el corazón.

Fisiopatología

Luego del nacimiento, la corriente sanguínea del ventrículo derecho debe pasar, en su totalidad, por el lecho pulmonar, ya que el pulmón se ha expandido y ha disminuido la resistencia vascular pulmonar que se produce con la ocurrencia de la respiración.

Esto expresado fisiopatológicamente se traduce en que el brusco incremento en la tensión arterial de oxígeno inhibe los canales de calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal y aumenta el calcio intracelular, lo que facilita la constricción del conducto. Los niveles de prostaglandinas (PGE_2) y prostaciclina (PGI_2) disminuyen de forma abrupta y en consecuencia, las fibras musculares de la capa media se contraen, lo que provoca el descenso del flujo sanguíneo luminal, con isquemia de la pared interna, y favorece el cierre definitivo del conducto.

Con la disminución de la resistencia vascular pulmonar sucede un aumento de la resistencia vascular sistémica que surge cuando se elimina la circulación en paralelo de baja resistencia, como es la placenta.

El cierre del conducto arterioso es común en casi todos los recién nacidos y se produce en 2 etapas:

- El cierre funcional en 90 % de los recién nacidos término y cercanos al término en las primeras 48 h, motivado por la acción directa del oxígeno sobre la musculatura lisa del vaso y el descenso de la prostaglandina E_2 .
- El cierre anatómico tiene lugar en un segundo momento, al destruirse el epitelio y proliferar las capas subíntimas con formación de tejido conectivo y la oclusión de la luz finaliza aproximadamente a los 3 meses.

No existe consenso sobre el periodo exacto de exposición al conducto arterioso persistente, para considerarlo como persistentemente prolongado, algunos expertos lo consideran como el que se mantiene durante más de 14 días y otros cuando está presente más de 21 días.

Numerosos recién nacidos pretérmino tienen un conducto arterioso persistente no significativo que cierra de forma espontánea y sin consecuencias. En los neonatos pretérmino sanos, cuando el conducto arterioso persistente se cierra espontáneamente, lo hace en un periodo similar al de los recién nacidos a término; en el resto existe variabilidad de frecuencia de cierre espontáneo y del momento en que se produce, si es que esto ocurre.

Etiología

Los recién nacidos pretérmino y en particular los menores de 34 semanas, que sufren de dificultad respi-

ratoria, hipoxia o acidosis, no experimentan cierre funcional del conducto arterioso y se establece a través de este un cortocircuito de izquierda a derecha, que bien puede ser escaso o bidireccional.

La prematuridad es el factor de riesgo más frecuente en la ocurrencia de este trastorno en la práctica clínica neonatal, a mayor edad gestacional menor sensibilidad del conducto a los efectos vasodilatadores de las PGE_2 ; sin embargo, existen otros factores que influyen en su aparición, como hipoxia aguda, enfermedad de la membrana hialina, recién nacidos que recibieron cantidades excesivas de líquidos, hijos pretérmino de madres que no recibieron tratamiento con glucocorticoides, administración de furosemina, diabetes gestacional, exposición prenatal a sulfato de magnesio (su efecto es dosis dependiente), fototerapia, hemorragia anteparto y embarazos múltiples.

No es frecuente el conducto arterioso persistente si existe rotura de membranas de más de 72 h o cuando se presenta CIUR. Los recién nacidos pretérmino, con peso inferior a 1 500 g, presentan una alta incidencia de conducto arterioso persistente y de ellos los de mayor riesgo son los que desarrollan síndrome de dificultad respiratoria.

Existen otros grupos de recién nacidos pretérmino enfermos en los que el conducto arterioso persistente sintomático no se cierra ni con tratamiento médico. Solo en 36 % de neonatos de menos de 26 semanas el conducto arterioso persistente se cierra espontáneamente y esto ocurre en los más maduros, con mayor prevalencia de administración de corticoides prenatales, retraso del crecimiento intrauterino e hipertensión materna y con menos síndrome de dificultad respiratoria.

El diámetro ductal precoz pronostica la persistencia del conducto arterioso persistente y la falta de cierre espontáneo; si el diámetro es inferior a 1,6 mm, el cierre puede ocurrir a las 5 h de vida. Los recién nacidos con riesgo de desarrollar un conducto arterioso persistente prolongado son aquellos con los antecedentes antes mencionados y que además presentan: conducto arterioso persistente precoz no tratado, conducto arterioso persistente precoz tratado médicamente pero sin respuesta y sin cirugía o con cirugía tardía o conducto arterioso persistente más tardío, no tratado o tratado médicamente pero sin respuesta y sin cirugía o con cirugía tardía.

Manifestaciones clínicas

El conducto arterioso persistente hemodinámicamente significativo es por lo general sintomático,

pero puede no serlo. Los signos clínicos son muy relativos para diagnosticar un conducto arterioso persistente de manera precoz. La validez clínica del soplo en esta afección supera el 90 %, solo después de los 6 días; además, la presión diferencial o de pulso no es diferente estadísticamente en los recién nacidos con conducto arterioso persistente, lo que demuestra que puede efectuarse el diagnóstico solo considerando los signos físicos, pero este sería tardío.

De manifestar los signos clínicos: taquicardia, precordio hiperdinámico, cardiomegalia, caída o disminución de presión arterial media, soplo sistólico de eyección, pulsos pedios y palmares saltones, empeoramiento del estado respiratorio, taquipnea, apnea, imposibilidad de disminuir oxígeno, dependencia de la ventilación mecánica, acidosis metabólicas, hepatomegalia, hipotensión diastólica y aumento de la presión diferencial (presión de pulso) \geq de 35 mm Hg; entonces el diagnóstico clínico de conducto arterioso persistente sería sencillo, pero para este momento el recién nacido estaría afectado seriamente; aunque la ausencia de varios de estos signos no lo descarta, por lo que el valor de la ecocardiografía Doppler es vital.

Resulta preocupante la sutileza clínica con que suelen aparecer los signos de conducto arterioso persistente en ciertos pacientes, especialmente en los pretérmino, por cuya razón el factor de riesgo para la ocurrencia de este trastorno tiene importancia vital, ya que permite estar a la expectativa de su ocurrencia y ser oportuno con el tratamiento, especialmente en aquellos en los que pueden agravar el síndrome de dificultad respiratoria.

Si un recién nacido que recibe las modalidades de ventilación CPAP o VPPI no mejora, puede que se deba a un conducto arterioso persistente en ausencia de otro signo clínico, para este momento el diagnóstico precisa de la realización de un ecocardiograma.

El conducto arterioso persistente de gran tamaño y con flujo de izquierda a derecha elevado, se ha asociado a serias complicaciones, las consecuencias clínicas se relacionan con el descenso del gasto cardiaco secundario al cortocircuito de izquierda a derecha; existe disminución de la perfusión que favorece la aparición de morbilidades asociadas. No resulta fácil determinar si las morbilidades que se asocian son consecuencia del cortocircuito de izquierda a derecha, del tratamiento utilizado para cerrarlo, de la inmadurez del recién nacido o de la combinación de todo lo anterior.

La acidosis metabólica es consecuencia de la hipoxemia hística, así como la distensión abdominal sucede por disminución del flujo mesentérico y la vasoconstricción. La insuficiencia cardiaca resulta de la

sobrecarga de volumen a los pulmones, a la aurícula y ventrículo izquierdo. Aunque el conducto arterioso persistente no resulta significativo desde el punto de vista hemodinámico, su presencia pone en riesgo al neonato de sufrir tromboembolismo e infección endovascular.

La prolongación del conducto arterioso persistente por más de 2 semanas compromete el incremento de peso del recién nacido, resulta más tardía la alimentación enteral total y pueden ser necesarios más días de ventilación mecánica, esto último lo condena a prolongación de la oxigenoterapia y también consecuentemente a riesgos de retinopatía de la prematuridad, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, más alimentación parenteral, colestasis, osteopenia y desnutrición.

Exámenes complementarios

Radiografía de tórax: los signos radiológicos fundamentales son aumento del índice cardiorácico y presencia de edema pulmonar.

Electrocardiograma: resulta poco específico, en algunas ocasiones muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ecocardiograma bidimensional con Doppler: es el examen más certero en el diagnóstico, demuestra la presencia de un importante cortocircuito de izquierda a derecha. Una aurícula izquierda y un ventrículo izquierdo grande sugieren que el conducto tiene gran importancia hemodinámica y que está modificada la relación entre las aurículas izquierda y derecha.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono, provocada por la alteración en la circulación cardiaca.
- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, por el desvío de la circulación de izquierda a derecha mediante el conducto arterioso.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión como la hipoxia de tejidos y órganos a consecuencia del inadecuado aporte de oxígeno por el desvío de sangre.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con conducto arterioso persistente

Resulta obvio que evitar los factores de riesgo es la mejor manera de prevenir esta afección. Comienza

desde el embarazo, con el uso de esteroides en la madre ante la sospecha de parto pretérmino, especialmente antes de las 34 semanas. Durante la etapa posnatal, evitar el uso excesivo de líquidos parenterales, ya sea de mantenimiento o en bolo, evitar o usar con precaución la furosemida, así como la fototerapia cuando sea muy necesaria.

Un aspecto esencial para el tratamiento del cuadro es el control de los líquidos, es necesario monitorear el balance hídrico que incluye las ganancias, pérdidas insensibles, diuresis, peso corporal, electrolitos plasmáticos cada 6, 8 o 12 h. Es importante la restricción hídrica cuidadosa y garantizar una pérdida de 10 a 12 % en los primeros 5 a 7 días, por tanto, se debe evitar la administración de líquidos en bolo y soluciones cristaloides. Para iniciar, el volumen diario debe oscilar entre 60 y 80 mL/kg/día, según las necesidades individuales, y no exceder los 110 a 120 mL/kg/día en los primeros 5 a 7 días en recién nacidos con riesgo de conducto arterioso persistente.

Se debe evitar el uso de la furosemida, ya que debido a su acción inhibitoria de las prostaglandinas puede incrementar la prevalencia del conducto arterioso persistente, al no ser que se presente un aumento exagerado de peso, exista edema pulmonar importante o insuficiencia cardiaca. Se utiliza la furosemida a razón de 1 a 2 mg/kg/dosis, por vía intravenosa, vigilando el equilibrio hidroelectrolítico y el estado hemodinámico del paciente. Las dosis pueden ser repetidas cada 8 a 12 h, si es necesario.

El tratamiento medicamentoso de elección es la indometacina, de la que se administran 3 dosis cada 12 h (Tabla 9.1) y en flujo continuo en 30 a 60 min, diluida en cloruro de sodio al 0,9 %. Este medicamento puede producir oliguria, no es recomendable su uso sistemático como profilaxis del conducto arterioso persistente, se no debe usar en insuficiencia renal, oliguria grave, creatinina mayor que 2,5 mg/dL o en presencia de trombocitopenia y en los pacientes con sangrado activo.

Tabla 9.1. Dosificación de la indometacina en el recién nacido con diagnóstico de conducto arterioso persistente

Dosis (mg/kg)	< 48 h de vida	> 48 h de vida	> 7 días de vida
1ra. dosis	0,2	0,2	0,2
2da. dosis	0,1	0,2	0,25
3ra. dosis	0,1	0,2	0,25

En cuanto al uso de ibuprofeno, se administran 3 dosis totales con intervalo de 24 h (Tabla 9.2). La experiencia en resultados con el uso de la vía oral es limitada, no debe ser usado de forma profiláctica y tiene las mismas contraindicaciones que la indometacina. Aunque se ha reportado la misma efectividad, puede producir hipertensión pulmonar persistente y se ha reportado mayor riesgo de enfermedad pulmonar crónica.

Tabla 9.2. Dosificación del ibuprofeno en el recién nacido con diagnóstico de conducto arterioso persistente

Dosis	(mg/kg)
1ra. dosis	10
2da. dosis	5
3ra. dosis	5

En cuanto a la nutrición del recién nacido, se recomienda evitar el catabolismo endógeno con el uso de nutrición parenteral. La nutrición enteral mínima (trófica) puede resultar útil pero su uso queda a criterio del personal que atiende al neonato, en virtud de su estado clínico. Se debe postergar la nutrición enteral en presencia de inestabilidad hemodinámica y durante el tratamiento médico. Una vez estabilizados, es preciso conseguir, sin estresar al paciente, en el menor tiempo posible, un aporte calórico entre 110 y 120 kcal/día para evitar la desnutrición.

Existe aumento del consumo de oxígeno como consecuencia del edema pulmonar que acompaña el conducto arterioso persistente hemodinámicamente significativo, por tanto, se debe ofrecer oxigenoterapia, en correspondencia con el compromiso respiratorio y las demandas del paciente, así como la modalidad con que se ha de utilizar.

El tratamiento quirúrgico se indica luego de la falla o ausencia de respuesta al tratamiento médico, tras la administración de 2 ciclos de indometacina o ibuprofeno, o en presencia de contradicciones del tratamiento médico. Existen otras entidades y factores que conllevan el análisis de la cirugía, como los recién nacidos con conducto arterioso persistente de gran tamaño y cortocircuito de izquierda a derecha muy

significativo, y grave alteración hemodinámica y respiratoria. Este tratamiento se debe practicar con la mayor premura posible, cuando no se muestren resultados o se contraindique el tratamiento médico. Es preciso conseguir el cierre del conducto arterioso, como máximo antes de la tercera semana de vida, para evitar complicaciones mayores.

El tratamiento quirúrgico puede complicarse con neumotórax, infección y hemorragia; las complicaciones irreversibles pueden ser parálisis de las cuerdas vocales y quilotórax. En las primeras 12 h posteriores a la operación, estos neonatos pueden tener dificultades en la oxigenación, hipotensión sistólica y necesidad de inotrópicos, como consecuencia del edema pulmonar posquirúrgico.

En presencia de infección o inflamación, las prostaglandinas circulantes aumentan considerablemente y en consecuencia, el conducto podría reabrirse o no responder a los inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina o ibuprofeno).

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con conducto arterioso persistente

En los recién nacidos con diagnóstico o sospecha de conducto arterioso persistente, es preciso mantener una vía de acceso venoso para estabilizar el paciente en caso de que sea necesario y para administrar los medicamentos del tratamiento específico, según las indicaciones médicas.

Es fundamental cardiomonitorear al paciente para observar constantemente la frecuencia cardíaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno. Además de evaluar constantemente el esfuerzo respiratorio y observar atentamente los cambios de coloración para formular acciones oportunas. Por tanto, se impone medir e interpretar los signos vitales periódicamente y vigilar los signos y síntomas de complicación, como los que indiquen infección de las vías aéreas, atelectasia, displasia broncopulmonar, isquemia subendocárdica, hemorragia periventricular, enteritis necrosante, insuficiencia renal aguda, entre otras.

Como acción de enfermería determinante para aplicar un tratamiento eficaz al paciente, es importante llevar estrictamente la hoja del balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos, y tener en cuenta la ganancia de peso del recién nacido para el cálculo de los líquidos corporales, por lo que se le debe pesar diariamente.

Evaluación

El conducto arterioso está normalmente permeable en los recién nacidos prematuros, cuyo cierre definitivo se produce en días o semanas después del nacimiento. Los pacientes con esta afección evolucionan muy bien en el aspecto hemodinámico, sin presentar secuelas cuando las intervenciones han sido oportunas, cerca del 70 % de los casos logra el cierre con la administración de indometacina y mejora la dificultad respiratoria y la actividad cardiocirculatoria.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos relacionados con la fisiopatología del conducto arterioso, seleccione cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El conducto arterioso es una estructura anatómica vascular que une la arteria aorta descendente y la arteria pulmonar.
 - b) La función del conducto durante la vida fetal consiste en garantizar la oxigenación de órganos vitales al transportar sangre oxigenada de la aorta a la arteria pulmonar y de ahí a la circulación pulmonar.
 - c) La permeabilidad del conducto durante la vida fetal la garantizan la disminución de la presión de oxígeno y el aumento de prostaglandinas.
 - d) Se denomina conducto arterioso persistente cuando se produce un cortocircuito de izquierda a derecha por el conducto arterioso.
 - e) El conducto arterioso persistente entorpece la función cardiopulmonar y provoca la insuficiencia respiratoria grave.

2. Marque con una (x) las categorías diagnósticas de enfermería específicas que correspondan a un paciente con diagnóstico de conducto arterioso persistente.

- a) __Deterioro del intercambio gaseoso.
- b) __Alteración de la nutrición.
- c) __Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica).
- d) __Limpieza ineficaz de las vías aéreas.
- e) __Riesgo de lesión.

3. Entre las diversas acciones y cuidados específicos que se aplican en los recién nacidos con conducto arterioso persistente, seleccione las alternativas correctas que se aplican en estos casos.

- a) Controlar estrictamente los líquidos: es necesario monitorear el balance hídrico para calcular las ganancias, pérdidas insensibles, diuresis y el peso corporal del paciente.
- b) Administrar antibióticos como medida profiláctica: en los primeros momentos esta afección es indistinguible de una neumonía intrauterina y requiere de técnicas invasivas.
- c) Ofrecer adecuadamente la oxigenoterapia en correspondencia con el compromiso respiratorio y las demandas del paciente.
- d) Mantener una vía de acceso venoso para estabilizar al paciente en caso de que sea necesario y para administrar los medicamentos del tratamiento específico, según las indicaciones médicas.
- e) Administrar corticosteroides y broncodilatadores para reducir la hiperactividad de las vías respiratorias, y agentes tensioactivos para disminuir la tensión superficial del pulmón.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-b-c
- 2. Son correctas a-b-e
- 3. Son correctas a-c-d
- 4. Son correctas c-d-e
- 5. Todas

Hipertensión pulmonar persistente neonatal

MSc. Josué González William

MSc. Frank W. Castro López

La hipertensión pulmonar persistente neonatal se caracteriza por una reactividad pulmonar alterada que ocasiona aumento de la resistencia vascular pulmonar y marcada hipertensión pulmonar, lo que provoca la aparición de cortocircuitos derecha-izquierda a través del conducto arterioso y del foramen oval. La presentación clínica y el pronóstico están directamente relacionados con la fisiopatología de este síndrome y su intensidad de la enfermedad.

La hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) fue descrita por primera vez por Gersony, en 1969, en un grupo de recién nacidos sin antecedentes de enfermedad pulmonar. Esta entidad se caracteriza por reactividad pulmonar alterada que provoca el incremento de la resistencia vascular pulmonar y marcada hipertensión pulmonar, lo que conduce a la aparición de cortocircuitos derecha-izquierda a través del conducto arterioso y del foramen oval (Fig. 9.3), este fenómeno conduce a hipoxemia crítica, con mala respuesta a los aumentos en la FiO_2 inspirada, lo que lo trae consigo un círculo vicioso.

Esto explica la extrema gravedad que presentan estos recién nacidos que incluso, puede conducirlos a la muerte. El pronóstico depende en gran medida de la causa subyacente y del momento en que se realiza el diagnóstico. La calidad de los cuidados obstétricos tiene un peso decisivo en la frecuencia con que se presenta. En general, se estima una incidencia de 1/1 000 a 1/2 000 nacimientos, entre 7 y 9 % de los neonatos con peso superior a 2 500 g, con enfermedad pulmonar, que pueden tener esta afección, por lo que continúa siendo un desafío para el neonatólogo.

Etiología

Ocurre fundamentalmente en recién nacidos a término, con incidencia en este grupo entre 0,43 y 6,8 por cada 1 000 nacidos vivos. El desarrollo pobre o alterado y la mala adaptación de la vasculatura pulmonar son los 3 aspectos relacionados con este problema. En la actualidad, los neonatos más susceptibles son los que han presentado sufrimiento fetal intraparto (14 %), enfermedad de la membrana hialina (13 %), síndrome de aspiración meconial (41 %), hipoplasia pulmonar (4 %), hernia diafragmática (10 %), sepsis por estreptococo del grupo B (14 %), así como por causas no determinadas (17 %). Además, puede presentarse en recién nacidos con cardiopatías congénitas, como la transposición de los grandes vasos o con drenaje venoso pulmonar anómalo.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía según la causa y la intensidad de la enfermedad, en general estos recién nacidos muestran una marcada dificultad respirato-

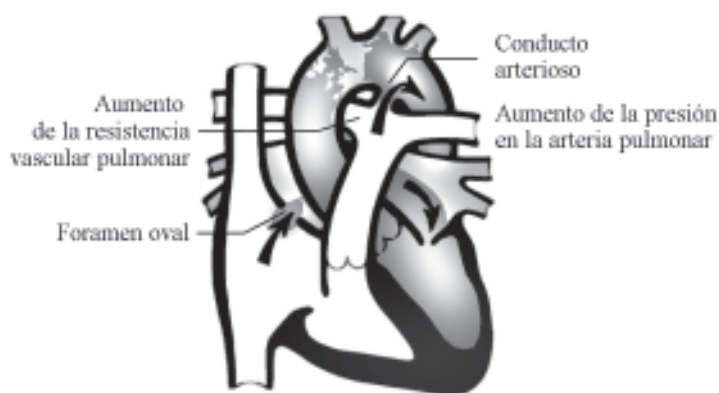


Fig. 9.3. Esquema de la circulación anormal en la HPPN.

ria, mala perfusión y requerimientos de oxígeno en grandes concentraciones, acompañados de acentuada labilidad a esta estimulación. Los resultados que se obtienen en niños con HPPN dependen, en gran medida, de la enfermedad de base y de la efectividad en el tratamiento inicial.

En una proporción elevada de casos se pueden encontrar antecedentes de asfixia perinatal u otros de los que se mencionaron en la etiología. El paciente presenta cianosis e hipoxemia importantes, sin alteración pulmonar o bien con alteración pulmonar que no las justifica. Puede manifestar además taquicardia y taquipnea, con o sin disnea, en dependencia de que exista o no enfermedad pulmonar asociada.

El choque de la punta del corazón se observa en el área del ventrículo derecho, el segundo ruido está aumentado y puede existir soplo sistólico de regurgitación tricúspide. Sin embargo, la característica fundamental de estos pacientes es la gran labilidad de la paO_2 y de la coloración, las cuales cambian de manera muy brusca ante pequeñas variaciones de la concentración de oxígeno inspirado o ante estímulos físicos externos, movimientos del paciente, llanto, entre otros. Además, se caracterizan por la disminución de los reflejos primarios y toma del estado general.

Exámenes complementarios

PaO₂ preductal y posductal: consiste en la determinación de la PaO_2 en territorio preductal (arteria radial derecha o arterias temporales) y en territorio posductal (catéteres en arteria umbilical u otros). Si la PaO_2 preductal es superior a la posductal en 15 torr o más, se confirma la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso.

Ecocardiograma bidimensional con Doppler: se puede establecer el diagnóstico definitivo, el nivel del cortocircuito se puede delinear claramente, se puede definir la dirección y el nivel del *shunt* de derecha a izquierda en el foramen oval. La magnitud de la hipertensión pulmonar se estima sobre la base de la velocidad del chorro regurgitado en la válvula tricúspide o pulmonar en el 80 % de los casos.

Radiografía de tórax: la radiografía de tórax es usualmente normal o puede mostrar leve o moderada cardiomegalia con disminución del flujo sanguíneo pulmonar. En los casos en que existe afectación del parénquima pulmonar, los hallazgos radiológicos son variables y no correlacionan con la gravedad de la hipoxemia.

Gasometría: desde hace más de 2 décadas estas pruebas se han utilizado con la finalidad de establecer el diagnóstico presuntivo de HPPN, se observa hipoxia progresiva que lleva a hipoxemia persistente con PaO_2 menor de 50 torr a pesar de FiO_2 al 100 %. La PaO_2 puede disminuir de 100 a 40 torr en cuestión de minutos y desarrollarse acidosis mixta con pH menor que 7,25.

Categoría diagnóstica

- Deterioro del intercambio gaseoso. Alteración por defecto en la oxigenación o en la eliminación del dióxido de carbono, provocada por la alteración en la circulación cardíaca.
- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, por el desvío de la circulación de derecha a izquierda.
- Riesgo de lesión. Hipoxia de tejidos y órganos a consecuencia del inadecuado aporte de oxígeno por el desvío de sangre.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipertensión pulmonar persistente neonatal

Los neonatos con diagnóstico HPPN representan uno de los problemas más complejos en las UCIN y su tratamiento requiere de todos los recursos disponibles en la neonatología moderna. Una vez efectuado el diagnóstico, se deben establecer medidas oportunas para tratar la causa de este síndrome, ya que el tratamiento puede ser diferente según los mecanismos fisiopatológicos involucrados.

Muchos vasodilatadores se han empleado en el tratamiento de la HPPN, sin que hasta el momento se haya demostrado beneficiar el curso final de estos recién nacidos. La mayor limitación de los fármacos vasodilatadores es que su efecto no se limita a la circulación pulmonar, sino que produce también vasodilatación periférica y por tanto, ocasiona hipotensión arterial, lo que mantiene los niveles de *shunt*. Así, el vasodilatador ideal debe disminuir la resistencia vascular pulmonar, sin tener efectos sobre la circulación sistémica.

Su utilización casi siempre debe acompañarse de coloidoterapia y del empleo de medicamentos vasoactivos e inotrópicos, como la dopamina (2 a 7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) y la dobutamina (5 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).

En los últimos años la terapia con óxido nítrico inhalado ha demostrado ser un vasodilatador pulmonar específico muy eficaz y se utiliza como primera elección. Sin embargo, existen pacientes que no responden a este tratamiento hasta el 40 %, especialmente en los casos asociados a hernia diafragmática congénita.

La terapia actual para reducir la resistencia vascular pulmonar incluye ventilación mecánica convencional o de alta frecuencia. Los recién nacidos que no responden a las anteriores medidas son candidatos para la oxigenación por membrana extracorpórea. Aunque la supervivencia con esta modalidad terapéutica ha aumentado, es relativamente elevado el índice de secuelas, además de que no está disponible en todas las UCEN. Es por eso que se recomienda que esta terapéutica se reserve como último recurso.

Debido a que el neonato con HPPN posee fisiopatológicamente datos de sobrecarga cardiaca derecha, debe tratarse inicialmente con restricción hídrica. Para lograr una perfusión óptima en el paciente, se recomienda mantener volemia y un equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico adecuado; por tanto, es necesario valorar estos aspectos de acuerdo con el peso, balance hídrico, tensión arterial y la diuresis del paciente. Además de conservar la normotensión sistémica para tener un gasto cardiaco adecuado, el mantenimiento de la tensión arterial en rangos normales ayuda a reducir el *shunt* intracardiaco de derecha a izquierda.

El tratamiento de la HPPN es más de sostén que curativo. Su objetivo es aliviar los síntomas y minimizar las secuelas mientras se espera la recuperación del paciente. Es fundamental el seguimiento especializado de los sobrevivientes con el propósito de rehabilitar las funciones ventilatoria y neurológica en caso de que estas resulten afectadas.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipertensión pulmonar persistente neonatal

El personal de enfermería que brinda atención especializada a los recién nacidos con diagnóstico de HPPN debe tener en cuenta todos aquellos factores que contribuyan a disminuir el gasto cardiaco, como

colocar al paciente en una fuente de calor, ya sea una incubadora o cuna térmica, según su estado, para garantizar el control térmico adecuado; se debe manipular lo menos posible y de ser necesario, es conveniente que sea suave y sin movimientos bruscos.

Es importante dejar bien registrada en la historia clínica la hoja del balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos y tener en cuenta la ganancia de peso del recién nacido para el cálculo de los líquidos corporales; además, referenciar las condiciones del paciente, como su estado general, si presenta cianosis, el esfuerzo respiratorio, los cambios de coloración, las concentraciones de oxígeno a que es sometido y el modo de oxigenoterapia, entre otros aspectos.

Estos neonatos dependen del oxígeno, el cual constituye uno de los pilares del tratamiento, por tanto, el personal de enfermería debe tener presente los cuidados en la oxigenoterapia, el oxígeno debe administrarse húmedo y caliente para evitar la hipotermia; estas acciones también se aplican en pacientes con ventilación mecánica. Es importante cardiomonitorearlos para observar constantemente la frecuencia cardiaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno, además de medir e interpretar los signos vitales.

En los recién nacidos con diagnóstico de HPPN es necesario mantener una vía de acceso venoso para estabilizarlos y administrar los medicamentos, según el tratamiento específico de acuerdo a las indicaciones médicas.

Evaluación

La mortalidad de la HPPN se estima aproximadamente entre 10 y 20 % y el pronóstico esta directamente relacionado con la fisiopatología de este síndrome. La mayoría de los neonatos que sobreviven presentan un neurodesarrollo normal (70 a 80 %). El mayor daño neurológico se observa en los casos secundarios a asfixia severa y en los que requieren, como medidas terapéuticas, la hiperventilación prolongada. La recuperación del paciente está dada por la eliminación del cortocircuito de derecha a izquierda, una vez corregido este defecto, deben desaparecer los trastornos respiratorios y cardiocirculatorios, así como la cianosis y la labilidad vascular.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos relacionados con las características principales de la HPPN, diga cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ La HPPN es una reactividad pulmonar alterada que provoca incremento de la resistencia vascular pulmonar.
 - b) __ Se caracteriza por marcada hipertensión pulmonar, lo que conduce a la aparición de cortocircuitos de izquierda-derecha a través del conducto arterioso.
 - c) __ Este fenómeno conduce a una hipoxemia crítica, con mala respuesta a la oxigenoterapia, lo que trae consigo un círculo vicioso.
 - d) __ La presentación clínica de los pacientes con HPPN varía según la causa y la intensidad de la enfermedad.
 - e) __ Generalmente estos recién nacidos presentan marcada dificultad respiratoria, mala perfusión y dependencia del oxígeno.

2. Entre los cuidados de enfermería que se aplican en los recién nacidos con diagnóstico de HPPN, seleccione la alternativa correcta para estos casos.
 - a) __ Colocar al paciente en una fuente de calor para garantizar el control térmico adecuado y debe ser manipulado lo menos posible para contribuir a disminuir el gasto cardiaco.
 - b) __ Llevar la hoja del balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos, y tener en cuenta la ganancia de peso del recién nacido para el cálculo de los líquidos corporales.
 - c) __ Administrar la dosis exacta de fármacos vasoactivos e inotrópicos, como la dopamina y la dobutamina.
 - d) __ Aplicar los cuidados específicos de la ventilación mecánica convencional o de alta frecuencia.
 - e) __ Cardiomonitorizar al paciente para observar constantemente la frecuencia cardiaca, respiratoria y las saturaciones de oxígeno.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-b-c
2. Son correctas a-b-e
3. Son correctas a-c-d
4. Son correctas c-d-e
5. Todas

Acceso venoso en el recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

En el recién nacido existen varias formas de acceso venoso para el tratamiento por vía parenteral, entre estas se encuentran los accesos periféricos y las vías centrales como: la vena umbilical, por acceso directo a las venas femoral, yugular o subclavia, mediante disección venosa y por cateterización por el catéter epicutáneo de silicona. Cada vía de acceso tiene sus peculiaridades e indicaciones específicas, según las características del neonato, su estado de salud y el propósito.

En los últimos años la cifra de recién nacidos gravemente enfermos y prematuros de muy bajo peso, con edad gestacional cada vez menor, ha ido en aumento. Estos neonatos requieren cuidados intensivos para resolver problemas cada vez más complejos y su supervivencia depende, en muchas ocasiones, de los cuidados relacionados con el acceso venoso que permita mantener los tratamientos durante tiempo prolongado. De hecho, cuanto mayor es la gravedad, mayor es su dependencia del funcionamiento de las vías venosas centrales y periféricas. A esta situación se debe añadir el pequeño calibre de las venas del neonato.

Existen distintas formas de acceso venoso para el tratamiento por vía parenteral, como: a través de la vena umbilical (la vía más utilizada hace unos años), por acceso directo a las venas femoral, yugular o subclavia (técnica de Seldinger), mediante disección venosa, venas periféricas y por cateterización con catéter epicutáneo de silicona, método de acceso vascular central a partir de una vena periférica.

Punción venosa periférica

La cateterización venosa periférica corresponde a la intervención más usada dentro de la terapia intravenosa y es pilar fundamental en el cuidado de neonatos gravemente enfermos ingresados en las UCIN. Una opción común y ampliamente difundida es el empleo de trocares (Fig. 9.4) o agujas de acero tipo mariposa y el acceso preferentemente a venas de la mano, antebrazo, pie, pierna y cuero cabelludo.

Cuidados generales en la utilización de la punción venosa periférica

La elección de dispositivos y sitios para instalar accesos venosos periféricos en neonatos de cuidado

intensivo, en su mayoría prematuros y de muy bajo peso al nacer, está determinada por las recomendaciones de cada producto, preferencias y experiencia del enfermero. Las agujas de acero tipo mariposa son casi exclusivamente utilizadas en cuero cabelludo, mientras que el trocar se prefiere para extremidades superiores y en sentido distal-proximal.

Una vez realizado el lavado de manos, se coloca al paciente en posición para seleccionar la vena adecuada, se recomiendan las venas de las extremidades superiores. La desinfección mecánica y química es muy importante para la prevención de infecciones; una vez que se coloque la ligadura para hacer presión en el extremo proximal del vaso que se va a abordar, se introduce el bisel de la aguja en un ángulo de 25 a 45° hasta que se obtenga un flujo de sangre. Posteriormente se coloca una férula para inmovilizar el miembro y se fija con esparadrapo hipoalérgico; es importante que la vía quede firme y segura para prevenir accidentes no deseados, como puede ser la extravasación. Finalmente se acopla la hidratación con flujo continuo.



Fig. 9.4. Trocar situado en el dorso de la mano.

Esta vía es muy susceptible a los cambios y a los movimientos bruscos, son frecuentes las extravasaciones si no se inmoviliza el miembro adecuadamente y se recomienda evitar las punciones próximas a las zonas de flexión. Por lo que la enfermera debe controlar constantemente el estado de la vena en busca de flebitis y vigilar que no se detenga la perfusión continua de los líquidos, para evitar la obstrucción.

La hidratación, nutrición parenteral, transfusión de sangre y hemoderivados y el uso de distintos fármacos hacen que el acceso vascular sea una necesidad decisiva para estos pacientes. El requerimiento de accesos venosos múltiples y a veces por largo tiempo, determina que el uso de catéteres periféricos aún constituya una intervención de rutina en el cuidado neonatal.

Para la punción venosa a través de las venas periféricas es necesario tener en cuenta la osmolaridad de la hidratación, y cerciorarse de que la dextrosa tenga niveles bajos de concentración. La osmolaridad de la mezcla es una de las principales causas de la aparición de la flebitis y se ha demostrado que existe una relación directa entre el grado de osmolaridad y la incidencia de esta. Generalmente este medio se utiliza cuando se piensa que el neonato resolverá pronto el problema gastrointestinal y retomará la vía oral, porque la durabilidad es limitada, no debe extenderse más de 3 días cuando se administra este tipo de soporte.

La mayor complicación asociada al uso de dispositivos venosos periféricos es la flebitis, dado el incremento del riesgo de infección asociada al catéter. En este contexto, ha sido ampliamente difundida la recomendación de cambio rutinario de los dispositivos intravenosos periféricos a las 72 h. Aunque estas alternativas han demostrado efectividad en la administración de fluidos, no están ajenas de presentar otras complicaciones como hematomas, infección, sepsis y eventos tromboembólicos.

Catéter epicutáneo

En la actualidad la cateterización mediante el catéter epicutáneo de silicona es otro método de acceso vascular central a partir de una vena periférica, constituye un procedimiento eficaz y seguro que evita sufrimientos innecesarios, ya que suprime las múltiples punciones e inmovilizaciones, además, es un procedimiento de enfermería útil y de fácil aprendizaje.

Cuidados generales en la utilización del catéter epicutáneo

Debe existir siempre un criterio bien preciso para el uso del catéter epicutáneo, en neonatología se indica con mayor frecuencia en los prematuros de muy bajo peso, en los neonatos que presentan insuficiencia renal aguda, distrés respiratorios graves, diarreas, trastornos gastrointestinales o en aquellos neonatos a los cuales se les suspende la vía oral por cualquier motivo.

La vía de abordaje empleada inicialmente fue la vía epicraneal, aunque habitualmente las venas más empleadas son las de la extremidad superior, se pueden utilizar también las venas de extremidades inferiores.

El tiempo de permanencia de los catéteres es variable, la media se estima entre 10 y 20 días, aunque se han comunicado permanencias superiores a 90 días. La duración de la canalización depende, fundamentalmente, de las características del paciente (peso, gravedad, dificultad para la canalización y otras), por esto se describen las permanencias mayores en los neonatos de peso extremadamente bajo.

En esta técnica es muy importante la preparación correcta de las mesas auxiliares, extremar las medidas de higiene y separar la mesa de material limpio y la del material estéril. La mesa de material limpio consta de la cinta métrica, el envase de agua y jabón, ligadura, esparadrapo hipoalérgico, bulbo de heparina, los frascos de yodo povidona, de alcohol al 76 % y el de suero fisiológico. Se debe preparar solución heparinizada (0,1 mL de heparina en 10 mL de solución salina).

La mesa auxiliar de material estéril está compuesta, por los guantes quirúrgicos, rollo de gasa, torundas de algodón y de gasa, llave de 3 pasos, jeringuillas de 2 mL, los paños hendidos, el catéter de silicona del grosor y longitud adecuado para el paciente y el *set* de instrumental de cateterización que consta de 2 frascos de monodosis, pinzas Adison sin diente y pinzas Erina.

Una vez preparadas las mesas auxiliares con el material que se va a utilizar, bien definidos el material estéril y limpio, se analizan las características del recién nacido, el peso, la vitalidad y las condiciones en que se encuentra. Para comenzar la técnica de cateterización el neonato se debe encontrar en un ambiente térmico con temperatura regulada, sin hipovolemia y sin alteraciones metabólicas (acidosis metabólica).

Los aspectos más importantes de la técnica son la selección correcta del miembro que se va a puncionar y la localización de la vena más adecuada, se recomienda las de extremidad superior para la administración de la nutrición parenteral, por su calibre y por que presentan menos complicaciones. Es muy importante la medición exacta desde el sitio de punción hasta la zona precordial (Fig. 9.5). La colocación correcta y final del catéter percutáneo debe ser en vena cava superior antes de su desembocadura en aurícula derecha, no más de 2 cm por debajo de la línea de unión de los bordes de clavículas y la vena cava inferior, porque puede provocar una perforación miocárdica o un taponamiento cardiaco.

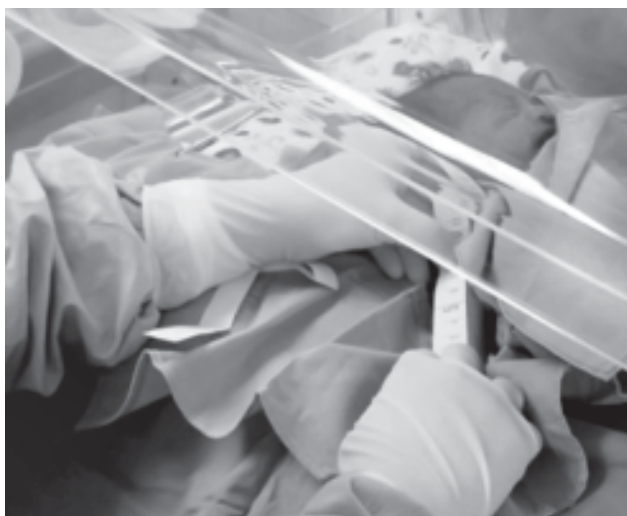


Fig. 9.5. Medición de la distancia entre el punto de punción y la zona precordial.

Se recomienda heparinizar el catéter epicutáneo para evitar su obstrucción durante la maniobra y a la vez se comprueba el correcto funcionamiento. Algunos autores no recomiendan usar heparina en los recién nacidos menores de 1 500 g, para evitar el sangrado por la inmadurez de su sistema de coagulación.

Es de vital importancia la desinfección de la zona elegida con povidona yodada y su posterior aclaramiento con alcohol al 76 %. El modo más frecuente de contaminación del catéter es desde la piel que rodea la entrada del sitio de punción. La piel del neonato es colonizada inicialmente por los microorganismos presentes en el canal vaginal y después por los que llegan del ambiente externo, por tal motivo se insiste en la realización de una buena descontaminación.

La punción se realiza con la mariposa G19; luego de canalizar correctamente la vena se retira la ligadura

con mucha precaución, evitando movimientos bruscos para que no se extravase y se introduce el catéter de silicona a través de la mariposa con ayuda de una pinza de Adison sin dientes y mediante pequeños recorridos de 3 a 4 mm, hasta la medida seleccionada (Fig. 9.6). Luego, se desplaza la mariposa hasta el final del catéter y se desecha.

Se recomienda fijar el catéter con esparadrapo hipoalérgico, para evitar su salida fuera de lugar y se protege la zona de inserción con gasa estéril para evitar la contaminación con el medio externo (Fig. 9.7). Posteriormente se conecta con el equipo percusor con flujo continuo. Se realiza control radiológico para determinar recorrido del catéter y su posición final.



Fig. 9.6. Introducción del catéter de silicona a través de la mariposa con ayuda de una pinza de Adison sin dientes.



Fig. 9.7. Protección de la zona con gasa estéril.

Los cuidados específicos de enfermería que se aplican en el recién nacido con catéter epicutáneo van encaminados a: controlar diariamente el estado del catéter para descartar obstrucción, rotura o salida accidental; cambiar el sistema difusor cada 24 h, para evitar residuos de los líquidos que pueden provocar tromboembolismo y las infecciones desde las conexiones; realizar curas del sitio de punción con alcohol al 76 % en días alternos y vigilar que no se detenga la perfusión continua de los líquidos.

No obstante, el empleo de estos catéteres no está exento de riesgos, se han descrito complicaciones mecánicas y locales, las más frecuentemente detectadas han sido la obstrucción y la rotura, también se registra la salida accidental del catéter. Se han publicado complicaciones como la trombosis venosa y otras más graves pero menos frecuentes como la perforación miocárdica, taponamiento cardíaco por derrame pericárdico, derrame pleural, hidrotórax, parálisis hemidiafragmática, edema pulmonar y paro cardíaco. Muchas de estas complicaciones son debidas a malas posiciones del catéter.

Se reitera que el catéter epicutáneo no se puede utilizar en la administración de sangre total, concentrado de hemáties, extracciones de sangre, medición de presión venosa central y macromoléculas en general.

Los gérmenes pueden llegar al catéter a través de diferentes vías, pueden proceder de líquidos de infusión contaminados, vía hematógena, desde la piel que rodea la entrada del catéter (modo más frecuente) y a través de las conexiones. Es de vital importancia que el personal de enfermería extreme las medidas de asepsia y antisepsia.

Esta técnica ofrece numerosas ventajas, ya que por su longitud permite llegar a vasos de mayor calibre y de esta manera las infusiones que se producen causan menos fenómenos inflamatorios irritativos en el endotelio; la permanencia es de 21 días, por lo que tiene menor frecuencia de cambio, lo que reduce el riesgo de infección bacteriana; menor riesgo de bloqueo que permite periodos de aplicación más largos y disminuye considerablemente la morbilidad y la mortalidad infantil debido a las complicaciones que pueden ser evitadas.

Catéter umbilical

La cateterización mediante el catéter umbilical es la vía de acceso vascular central a partir de la vena umbilical, de las 2 arterias umbilicales o ambas. Es la vía más utilizada en las unidades de cuidados neonatales (Fig. 9.8).



Fig. 9.8. Catéter venoso umbilical.

Cuidados generales en la utilización del catéter umbilical

En esta técnica es muy importante la limpieza mecánica de la región umbilical con agua y jabón, y posteriormente la desinfección con povidona yodada y su posterior aclaración con alcohol al 76 %. Es frecuente que esta zona albergue microorganismos patógenos y más si han pasado días después del nacimiento, por la descomposición del muñón.

Para la fijación del catéter es necesario realizar una jareta con sutura alrededor de la base umbilical, se realiza un corte oblicuo para identificar la vena y las dos arterias. Es muy importante la medición exacta de la colocación final del catéter, que debe ser, si es en vena umbilical, desde el cordón umbilical hasta la zona de unión de la vena cava inferior con la aurícula derecha, y si es en las arterias umbilicales, desde el cordón umbilical hasta la zona de bifurcación de la aorta.

Se recomienda dilatar la vena o arteria umbilical antes de introducir el catéter en dirección cefálica hasta el nivel establecido, hasta que se obtenga un buen flujo de sangre. Puede encontrarse dificultad al paso por el conducto venoso (aproximadamente a 6 cm) por lo que es necesario orientar el paso del catéter.

Es preciso administrar por el catéter umbilical solución heparinizada para limpiarlo hasta que quede claro. Se realiza control radiológico para determinar el recorrido del catéter y posición final, y se procede a la fijación con la sutura, rodeando el catéter en forma circular. Luego se conecta la hidratación con un flujo continuo y se identifica con una etiqueta, si es venoso o arterial y la fecha de realización.

La cateterización mediante el catéter umbilical ofrece numerosas ventajas, ya que por su longitud permite llegar a vasos de mayor calibre y de esta manera las infusiones que se producen causan menos fenómenos inflamatorios, tiene una permanencia de 7 días y por las dimensiones de su calibre presentan menos frecuencia de obstrucción.

Los cuidados de enfermería van encaminados, fundamentalmente, a extremar las medidas de asepsia y antiseptia; se debe controlar diariamente el estado del catéter, cambiar el sistema difusor y el filtro cada 24 h, realizar cura diaria de la zona umbilical, vigilar que no se detenga la perfusión continua de los líquidos y en caso de sospechar sepsis, solicitar hemocultivo y proceder a su retiro.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características específicas con las diversas vías de acceso venoso en el recién nacido.

Columna A	Columna B
a) Punción venosa periférica.	<input type="checkbox"/> Vía muy susceptible a los cambios y a los movimientos bruscos, son frecuentes las extravasaciones si no se inmoviliza el miembro adecuadamente, se recomienda evitar las punciones próximas a las zonas de flexión.
b) Catéter epicutáneo.	<input type="checkbox"/> Método de acceso vascular central a partir de una vena periférica, es un procedimiento eficaz y seguro, suprime las inmovilizaciones.
c) Catéter umbilical.	<input type="checkbox"/> Por su longitud, permite llegar a vasos de mayor calibre y de esta manera las infusiones que se producen causan menos fenómenos inflamatorios, tiene una permanencia de 7 días aproximadamente y por las dimensiones de su calibre presenta menos frecuencia de obstrucción.

2. De los siguientes planteamientos relacionados con las diversas vías de acceso venoso en el recién nacido, seleccione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) La punción venosa periférica es la recomendada para la administración de dextrosa con niveles altos de concentración.
- b) La flebitis es la complicación de mayor consecuencia asociada al uso de accesos venosos periféricos en el recién nacido.
- c) Una de las ventajas del catéter epicutáneo es que permite la administración de sangre total, concentrado de hemáties, extracciones de sangre, medición de presión venosa central y macromoléculas en general.
- d) La cateterización percutánea, por su longitud, permite llegar a vasos de mayor calibre y de esta manera las infusiones causan menos fenómenos inflamatorios irritativos en el endotelio, además tiene menor frecuencia de cambio.
- e) La cateterización mediante el catéter umbilical tiene una permanencia de 7 días aproximadamente y por las dimensiones de su calibre presenta menor frecuencia de obstrucción.

Bibliografía

- Ahmed, A., Rich, MW., Love TE. et al. (2006): Digoxin and reduction of mortality and in heart hospitalization failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. *Eur Heart J*, 27(2):178-86.
- Aly, H., Lotfy, W., Badrawi, N. et al. (2007): Oral ibuprofeno and ductus arteriosus in premature infant: a randomized pilot study. *AMJ Perinatol*, 45(5): 267-270.
- Blume, ED., Canter, CE., Spicer, R. et al. (2006): Prospective single-arm protocol of carvedilol in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Cardiol*, 27(3):336-42.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Castro López, F. (2004): Beneficios del catéter epicutáneo en el recién nacido. *Rev. Cubana Enfermería*, 20(2).
- _____. (2009): Atención de enfermería en el recién nacido. En: *Enfermería ginecoobstétrica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 290-4.
- _____. (2009): Cuidados de enfermería en la nutrición del recién nacido. En: *Nutrición en el recién nacido*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 159-67.
- Del Moral, T., González-Quintero, VH., Claire, N., Vanbuskirk, S., Bancalari, E. (2007): Antenatal exposure to magnesium sulfate and incidence of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. *J perinatal*, 27:154-7.
- Fenton, F., Burch, M. (2007): Understanding chronic heart failure. *Arch Dis Child*, 92:812-6.
- Flynn, JT. (2001): Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatric Cardiol*. 2001; 12:177-88.
- Gournay, V., Savagner, C., Thiriez, G., Kuster, A., Roze, JC. (2002): Pulmonary hypertension after ibuprofen prophylaxis in very preterm infant. *Lancet*, 359:1486-8.
- Hoch, M., Netz, H. (2005): Heart failure in pediatric patients. *Thorac Cardio Surg*, 53 (supl 2):129-34.
- Kabra, NS., Schmidt, R. et al. (2007): Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results from the trial of indomethacin prophylaxis in preterms. *J pediatri*, 150:229-34.
- Kavey, RE., Daniels, SR., Lauer, RM., Atkins, DL., Hayman, LL. et al. (2003): American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation*, 107:1562-6.
- Koch, J., Hensley, G., Roy, L., Brown, S., Ramaciotti, C. et al. (2006): Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatric*, 117:1113-21.
- Llapur Milián, R., González Sánchez, R. (2006): Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Pediatr*, 78(1).
- Maroto, C., Camino, M., Girona, JM., Malo, P. (2001): Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol*, 54:49-66.
- Martin, RM., Ness, AR., Gunnell, D., Emmett, P., Smith, GD. (2004): Does breastfeeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Childrens (ALSPAC). *Circulation*, 109:1259-66.
- McNamara, PJ., Sehgal, A. (2007): Toward a rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 92:424-7.
- Momma, K. (2006): ACE Inhibitors in pediatric patients with heart failure. *Pediatr Drugs*, 8(1):55-69.
- Mourand, A., Carney, S., Gillies, A., Jones, B., Nanra, R. et al. (2003): Arm position and blood pressure: a risk factor for hypertension? *J. Hum Hypertens*, 17:389-395.
- Mulla, H., Tofeig, M., Bu Lock, F. (2007): Variations in captopril formulations used to treat children with heart failure: a survey in the United Kingdom. *Arch Dis Child*, 92:409-11.
- Netea, RT., Lenders, JW., Smits, P., Thien, T. (2003): Both body and arm position significantly influence blood pressure measurement. *J. Hum Hypertens*, 17; 459-62.
- Perich Duran, RM., Albert Brotons, D., Zabala Argüelles, I., Malo Concepción, P. (2008): Temas de actualidad en cardiología pediátrica. *Rev Esp Cardiol*, 61(supl 1):15-26.
- Schneider, DJ., Moore, JW. (2006): Patent ductus arteriosus. *Circulation*, 114:1873-82.
- Simckes, AM., Srivastava, T., Alon, US. (2002): Blood pressure monitoring in children and adolescents. *Clin Pediatr. (Phila)*, 41:549-64.
- Sola, A., Goldsmith, G., Fariña, D., Valdés, M., Lee, B. et al. (2007): Persistencia prolongada del ductus arterioso permeable: potencial producción de anomalías prolongadas en recién nacidos pequeños. *An Pediatr (Barc)*, 67(Supl 1):39.
- Sorof, JM., Alexandrov, AV., Cardwell, G., Portman, RJ. (2003): Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics*, 111:61-6.
- Van Overmeire, B., Chemtob, S. (2005): The pharmacologic closure of the patent ductus arteriosus. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 0:177-84.
- Vanhaesebrouck, S., Zonnenberg, I., Vendervort, P., Bruneel, E., Van Hoestenbergh, MR. et al. (2007): Conservative treatment for patent ductus arteriosus in the preterm. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 92:244-7.

AFECCIONES HEMATOLÓGICAS E ICTERICIA

Capítulo 10

Anemia del recién nacido

Dra. Reina Valdés Armenteros

La anemia no es una enfermedad específica, es la manifestación de determinada enfermedad o proceso subyacente, y traduce en la reducción de la masa de glóbulos rojos, de la cifra de hemoglobina y del hematócrito, con valores inferiores a 2 desviaciones estándar por debajo de los valores normales promedio para la edad gestacional y edad cronológica. Las anemias pueden ser causadas por pérdidas sanguíneas, por destrucción acelerada de los hematíes o por disminución en la producción de glóbulos rojos.

La anemia es la reducción de la masa de glóbulos rojos, de la cifra de hemoglobina y del hematócrito, con valores inferiores a 2 desviaciones estándar por debajo de los valores normales promedio para la edad gestacional y edad cronológica.

La hemoglobina fetal aumenta según la edad gestacional, por tanto, en el recién nacido a término la sangre del cordón umbilical tiene una hemoglobina de 16,8 g/dL (14 a 20 g/dL), mientras que los recién nacidos pretérmino tienen 1 a 2 g/dL menos (Tabla 10.1). Según esta tabla, se produce un descenso fisiológico de la concentración de la hemoglobina y alrededor de la sexta semana de edad, el recién nacido a término puede tener una hemoglobina 12,7 g/dL y el pretérmino, de 10,7 a 9,7 g/dL; mientras que a las 10 semanas, el neonato a término puede descender la cifra a 11,4 g/dL y el pretérmino alrededor de 9,8 y 8,5 g/dL.

Tabla 10.1. Cifras de hemoglobina en el niño en el primer año de edad

Semanas de edad	Nivel de hemoglobina		
	Recién nacido a término	Recién nacido pretérmino (1 200-2 500 g)	Recién nacido pequeño para la edad gestacional (< 1 200 g)
0	17,0	16,4	16,0
1	18,8	16,0	14,8
3	15,9	13,5	13,4
6	12,7	10,7	9,7
10	11,4	9,8	8,5
20	12,0	10,4	9,0
50	12,0	11,5	11,0

Fuente: Glader B. and Naiman J.L. erythrocyte Disorders in infancy. In HW taeusch, Ballard and M.E. Avery (Eds). Diseases of the newborns. Philadelphia: Saunders, 1991.

Fisiopatología

Durante la vida fetal, la producción de eritrocitos depende del control casi exclusivo de la eritropoyetina fetal producida en el hígado, ya que la eritropoyetina materna no atraviesa la placenta. Entre 55 y 90 % de los hematíes fetales contienen hemoglobina fetal, la cual posee una alta afinidad por el oxígeno. Debido a esto, existe un gradiente elevado de oxígeno entre las 2 caras de la placenta, que facilita el paso de oxígeno desde la circulación materna a la fetal. Sin embargo, después del nacimiento esta mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno resulta menos útil porque cede el oxígeno con menos afinidad o facilidad, situación que puede ser perjudicial en caso de enfermedad cardíaca o pulmonar grave que se acompañe de hipoxemia.

La transición desde la hemoglobina fetal a la adulta comienza antes del nacimiento; después del parto, el riñón comienza a sustituir al hígado como lugar de formación de la eritropoyetina por un mecanismo aún desconocido.

El brusco aumento de la PaO₂ desde aproximadamente 25 a 30 mm Hg del feto hasta los 90 a 95 mm Hg después del nacimiento, provoca la disminución de la secreción de la eritropoyetina sérica con el secundario descenso de la producción de eritrocitos hasta alrededor de las semanas sexta a octava de vida posnatal, es la llamada anemia fisiológica del lactante que no necesita tratamiento. En esta etapa la eritropoyetina tiene una sobrecarga menor y mayor volumen de distribución.

También contribuye al desarrollo de la anemia fisiológica en estos niños, la abreviada supervivencia de los hematíes con relación a otras edades y la gran elevación del volumen sanguíneo asociada al rápido incremento de peso, situación en la que es necesario el incremento de la producción de hematíes.

Existen otras variables capaces de modificar el resultado de las cifras, tanto de hemoglobina como del hematócrito, alrededor del nacimiento y posteriormente; por ejemplo: la posición del neonato en relación con la placenta, antes del pinzamiento del cordón umbilical, también condiciona cierta variación; una posición del feto inferior a la placenta hace que pase mayor cantidad de sangre al niño, mientras que la posición del feto más elevada, facilita la salida de sangre desde el niño. Existen modificaciones con relación al sitio de donde se obtiene la muestra de sangre (capilar o venosa), ya que el valor de la hemoglobina capilar es aproximadamente 10 % mayor al venoso.

La hemoglobina del recién nacido es más sensible al estrés oxidativo que la del adulto, aunque se ha señalado que es más resistente a la lisis osmótica. También, en la muestra de extracciones de sangre periférica del neonato sano, con alta frecuencia se pueden encontrar eritroblastos y esferocitos, así como células en diana.

Clasificación

La anemia no es una enfermedad específica, es la manifestación de determinada enfermedad o proceso subyacente. La siguiente clasificación se considera muy útil porque tiene en cuenta la fisiopatología de esta manifestación.

Anemias causadas por pérdidas sanguíneas

La anemia producida por sangrado puede ocurrir durante el parto y en el periodo neonatal.

Con relación al cuadro clínico del niño, la presentación varía según el sangrado, sea agudo o crónico y de acuerdo con la intensidad. El sangrado crónico inicialmente es bien tolerado, puede no existir palidez ni signos de afectación cardiovascular, posteriormente y según su cuantía, al disminuir las cifras de hemoglobina aparece la palidez de piel y de las mucosas. La anemia, cuando el sangrado es leve, puede ser normocítica o normocrómica hasta una anemia microcítica o hipocrómica más grave, los reticulocitos son normales y el hematócrito está disminuido. Si se toma muestra de sangre inmediatamente después del sangrado, es posible que no exista anemia porque la hemodilución aún no se ha establecido. Como norma, la anemia se establece 3 o 4 h después del sangrado.

Cuando este es agudo y pierde sangre en grandes cantidades, con mayor rapidez aparecen la palidez, signos cardiovasculares (taquicardia, taquipnea, disminución de los latidos periféricos y de la tensión arterial, relleno capilar lento y *shock*); todos estos signos denotan hipovolemia e hipoxemia. La cianosis no es una característica frecuente encontrada en la anemia.

Este cuadro clínico difiere del observado en la asfixia neonatal, en la que existen antecedentes de asfixia perinatal, aguda o crónica agudizada, parto distócico y depresión al nacimiento (puntuación de Apgar bajo), la presión arterial puede estar normal o baja, pero con frecuencia se detecta: bradicardia, cianosis pálida y la hemoglobina es normal y acompañada de acidosis mixta.

Hemorragias de origen obstétrico. Es frecuente en este grupo el sangrado del cordón umbilical, la compresión del cordón umbilical con cúmulo de sangre fetal en la placenta. Además, el cordón umbilical normal es resistente a traumatismos menores pero en el neonato pretérmino, es débil y con facilidad sufre rotura y sangrado. En este grupo también se encuentran el pinzamiento precoz, las anomalías vasculares, la inserción velamentosa del cordón umbilical y su rotura por cortedad o partos precipitados.

Hemorragias placentarias. Las hemorragias placentarias constituyen un factor causante importante de la anemia del recién nacido; entre estos se encuentra el abrupcio placentario, la placenta previa, la placenta multilobulada (vasa previa), la incisión accidental de la placenta (cesárea) y el desprendimiento prematuro de la placenta normoinserata.

Hemorragia fetomaterna. Esta hemorragia se produce cuando existe paso de sangre fetal a la circulación materna, aunque no se considera frecuente porque solo se diagnostica cuando es muy intensa.

Se puede encontrar solo en 2 a 6 % de todos los embarazos y en la mayoría de los casos se transfiere sangre entre 0,1 y 40 mL. De estos, únicamente 1 % transfiere volumen de sangre que puede llegar hasta 40 mL de sangre (Cohen y cols., 1964). Además, puede ocurrir a través de pequeñas alteraciones placentarias y otras veces, puede ser secundaria a la amniocentesis traumática, versión cefálica externa, traumatismo materno abdominal, entre otras.

El diagnóstico se confirma al demostrar la existencia de cantidades significativas de hemoglobina y hematíes fetales en la sangre materna, por medio de la prueba de Kleihaur-Betke (resistencia de los glóbulos rojos fetales a la dilución ácida). Este examen se debe realizar en las primeras horas después del parto.

Transfusión de gemelo a gemelo. Este tipo de transfusión se ha reportado como significativa solo entre 15 y 30 % de los gemelos monocigóticos con placenta monocorial, la sangre puede ser intercambiada de un feto a otro al existir anastomosis vasculares entre ambos.

Si la diferencia de peso entre los gemelos es mayor que 20 %, la transfusión es crónica, el más pequeño es el donante y el mayor es el receptor; cuando existe diferencia de 5 % g/dL de hemoglobina entre ambos niños, se observa al recién nacido donante pálido y anémico, con retraso del crecimiento, y el transfundido o receptor, pletórico con hiperbilirrubinemia e hiperviscosidad sanguínea.

Hemorragia del neonato. La hemorragia interna puede ocurrir en el neonato durante el trabajo de parto, en el periodo neonatal inmediato o tardío. La anemia asociada al sangrado interno puede estar vinculada al traumatismo al nacer, en determinados casos el niño puede mantenerse asintomático durante las primeras 24 a 48 h de vida, razón por la que es sumamente importante conocer todos los antecedentes relacionados con el trabajo de parto y tanto el personal de enfermería como el médico, mantener una vigilancia clínica más específica de los neonatos que tengan este riesgo perinatal.

Posteriormente aparecen signos inespecíficos relacionados con la anemia y otros hallazgos clínicos específicos del órgano o sistema afectado por la hemorragia. En determinados casos, el paciente ha deglutido sangre materna con semejanza al sangrado gastrointestinal; en estos casos, la prueba de ApT (resistencia a los álcalis de la hemoglobina fetal) confirma el diagnóstico de sangre fetal. La hemorragia neonatal puede ocurrir en los siguientes niveles: hígado, riñones, pulmones, suprarrenales, gastrointestinal, bazo, espacio retroperitoneal y cráneo (intracraneal, cuero cabelludo, cefalohematoma o *caput hemorrágico*).

Es importante señalar la iatrogenia debido a repetidas extracciones de sangre para investigaciones de laboratorio en los neonatos que se encuentran en estado crítico. Otro aspecto es mantener al recién nacido por encima del nivel de la placenta, lo que puede ocasionar anemia. No administrar vitamina K después del nacimiento puede desarrollar la enfermedad hemorrágica del recién nacido por déficit de vitamina K.

Anemias causadas por destrucción acelerada de los hematíes

La hemólisis es causa frecuente de anemia en el recién nacido y se caracteriza por palidez de la piel y las mucosas, asociada a ictericia de intensidad variable y dependiente de las cifras de bilirrubina indirecta o no conjugada. Este tipo de ictericia hace sospechar hemólisis sistémica, como sucede en los conflictos por grupo sanguíneo ABO y factor Rh, o localizada, por degradación de la sangre acumulada, como sucede en un cefalohematoma u otros sangrados localizados.

Los hematomas, las equimosis y las petequias pueden indicar el diagnóstico de una diátesis hemorrágica y la asociación con malformaciones congénitas puede asociarse a insuficiencia de la médula ósea.

En algunos neonatos con hemólisis leves la ictericia puede ser la única manifestación de estas, la presencia de hepatomegalia sugiere hemólisis o insuficiencia

cardíaca. La hepatomegalia puede estar asociada o no con esplenomegalia y otras manifestaciones clínicas dependientes de la etiología. Es importante conocer las características de las orinas y heces fecales del niño.

Anemias hemolíticas inmunes. Este grupo de anemias se debe a la presencia de hematíes fetales con antígenos diferentes de los maternos que atraviesan la placenta y estimulan la producción de anticuerpos tipo IgG, que llegan a la circulación fetal y destruyen los hematíes del feto o del recién nacido. Las principales anemias de este grupo son las siguientes: incompatibilidad al factor Rh, incompatibilidad a los grupos sanguíneos ABO, anemia por incompatibilidad por subgrupos C, E, Kell, Duff y anemia hemolítica materna (lupus eritematoso, artritis reumatoidea, entre otras).

Infecciones. Las infecciones pueden ser congénitas o adquiridas, algunas infecciones intrauterinas pueden producir este tipo de anemia, sobre todo las causadas por bacterias, virus, hongos y protozoos. Entre los más frecuentes en el periodo neonatal se encuentran el citomegalovirus, la toxoplasmosis, sífilis y otras; la hemólisis intravascular, la fagocitosis extravascular y la diseritropoyesis pueden provocar hemólisis acelerada.

Con frecuencia este tipo de hemólisis se asocia a trombocitopenia y presencia de hepatoesplenomegalia, si la etiología es bacteriana, la bilirrubina indirecta y la directa pueden estar aumentadas. El diagnóstico de infección se completa con las manifestaciones clínicas y de laboratorio específicas de la enfermedad.

Alteraciones de la membrana del glóbulo rojo.

Esferocitosis congénita: esta enfermedad se transmite de forma autonómica dominante, aunque en ocasiones ocurre como trastorno autonómico recesivo. El defecto molecular más frecuente es una anomalía de la proteína del citoesqueleto (espectrina), que es uno de los principales componentes responsables de la forma del hematíe. El área de la superficie de la membrana celular está disminuida desproporcionalmente, con relación al contenido intracelular, situación que altera la flexibilidad necesaria para que la célula atraviese la microcirculación esplénica. Esto motiva la hemólisis intraesplénica, de manera que los hematíes son destruidos prematuramente en el bazo, razón por la que la esplenectomía mejora extraordinariamente el ciclo vital de estos y la anemia. La presentación clínica es variable, algunos niños permanecen asintomáticos hasta la adultez y alrededor de 50 % presenta ictericia leve o moderada en las primeras 48 h de vida. Al cuadro de ictericia se le asocia la anemia intensa, con esplenomegalia acentuada.

Eliptocitosis hereditaria: aunque esta enfermedad ha sido considerada muy rara, tiene una presentación variable, con mayor frecuencia asintomática; se han reportado casos graves con poiquilocitosis, caracterizada por hemólisis en el periodo neonatal y es posible que no se detecte la presencia de hematíes con eliptocitosis en ese momento. La sangre del neonato puede presentar poiquilocitosis de forma extraña y picnócitos. Se transmite de forma dominante y las características de este proceso hemolítico crónico se acompañan de anemia, ictericia, esplenomegalia y alteraciones óseas. La forma más grave es la poiquilocitosis que se manifiesta por microcitosis extrema. El diagnóstico de la eliptocitosis hereditaria es confirmado mediante el extendido de sangre periférica de poiquilocitos y picnócitos; algunos niños sanos muestran estos resultados en la muestra de sangre.

Alteraciones enzimáticas. Se describen varias deficiencias enzimáticas de los eritrocitos, capaces de desarrollar anemia hemolítica, pero solo tienen gran significación clínica: el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y el déficit de piruvatoquinasa (PK).

Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: este déficit enzimático es el trastorno más importante de la vía de la pentosa fosfato. La enzima G6PD cataliza el primer paso de la vía pentosa fosfato e interviene en la producción de NADPH. Se comporta como un proceso hemolítico leve, aunque se describen casos graves. Los eritrocitos, con la deficiencia enzimática, son incapaces de defenderse contra los esfuerzos oxidantes externos asociados con infección y determinados fármacos. La gravedad en esta enfermedad está relacionada directamente con la intensidad del estrés oxidativo; el diagnóstico de deficiencia de G6PD se plantea en presencia de anemia hemolítica y prueba de *coombs* negativa, asociada con infección y fármacos.

Déficit de piruvatoquinasa: esta anemia es producida, con mayor frecuencia, por el déficit de la vía glucolítica (Embden-Meyerbot), con transmisión de carácter autonómico recesivo. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta de forma variable o como una anemia hemolítica grave en el periodo neonatal o con episodios de hemólisis leves que se hacen evidentes en épocas posteriores de la vida, en ocasiones durante la adultez. Este cuadro clínico de hemólisis grave neonatal se acompaña de anemia, ictericia y esplenomegalia, se ha observado en algunos pacientes encefalopatía bilirrubínica, en los casos de mayor gravedad. La anemia es normocítica, normocrómica y los reticulocitos están aumentados. La fragilidad osmótica es normal

y la prueba de autohemólisis es positiva pero no se corrige con dextrosa.

Hemoglobinopatías. Las anemias producidas por hemoglobinopatías son raras en el recién nacido y entre ellas se encuentran el síndrome de talasemia y la anemia de células falciformes. Las hemoglobinopatías se producen por deficiencias y anomalías estructurales de las cadenas de globina. El 55 a 90 % de la hemoglobina del neonato está formada por 2 cadenas alfa y 2 cadenas gamma de globina, es la hemoglobina fetal o hemoglobina HbF. Después del parto, la producción de cadena gamma disminuye y al llegar a los 2 a 4 años es menos de 2 %. La cadena beta aumenta hasta que la hemoglobina adulta, HbA, pasa a ser predominante.

La anemia de células falciformes es la hemoglobinopatía más frecuente; esta enfermedad afecta la cadena betaglobina, por lo que no tiene expresión clínica hasta después de los primeros meses de edad y es extremadamente rara en el neonato. En determinadas situaciones, el diagnóstico de la enfermedad en el recién nacido es la primera indicación de que ambos progenitores son portadores del rasgo drepanocito.

La HbS se identifica fácilmente por la electroforesis de la hemoglobina; como los recién nacidos poseen escasa cantidad de hemoglobina S, debido a que en ellos predomina la hemoglobina fetal, los síndromes drepanocíticos se pueden diagnosticar mediante esta prueba.

La talasemia alfa es una enfermedad genética hereditaria, con disminución de la síntesis de la cadena alfa de la globina y constituye un componente esencial de la hemoglobina fetal, por tanto, esta hemoglobinopatía puede mostrar sintomatología en el neonato.

Anemias por disminución en la producción de glóbulos rojos

Anemia de Diamond-Blackfan. Esta enfermedad se considera infrecuente; en 20 % de los casos diagnosticados se supone un origen hereditario, ya que se han comprobado casos de afectación familiar pero hasta el momento no se ha identificado algún defecto congénito concreto y en determinadas familias se han observado patrones dominantes y recesivos.

Durante el periodo neonatal puede cursar con palidez por anemia marcada, pero al momento del nacimiento solo el 10 % de los niños afectados son anémicos, presenta un porcentaje mayor al mes de vida y en el resto de los casos la anemia se hace evidente en edades posteriores de la vida. Los neonatos pueden ser de bajo peso al nacer y en 20 % de los casos diagnosticados

con la enfermedad, existe la asociación con alguna malformación congénita, generalmente renal.

Los reticulocitos están disminuidos, aunque la anemia sea intensa; en la médula ósea los precursores de los hematíes están disminuidos pero el resto de los elementos medulares suelen ser normales y los niveles séricos de hierro están elevados. El tratamiento de elección es con corticoides, los cuales producen efectos beneficiosos.

Anemia de Fanconi. Esta anemia pertenece al grupo de las anemias congénitas llamadas pancitopenias. Son extremadamente raras pero han sido las mejor estudiadas en este grupo de anemias aplásicas. Tienen transmisión autosómica recesiva, ligada al cromosoma X, las manifestaciones clínicas hematológicas pueden no aparecer hasta los primeros años y hasta decenios de la vida. Muy raramente se presenta anemia en el recién nacido y se asocian a diferentes malformaciones congénitas, como malformaciones óseas, riñón y corazón.

La edad de inicio de las alteraciones hematológicas puede oscilar desde la lactancia hasta la adolescencia, y en el estudio hematológico de la sangre en periferia los hallazgos son: trombocitopenia, leucopenia, linfopenia y anemia. El estudio de médula ósea confirma generalmente el diagnóstico de aplasia o hipoplasia medular. El tratamiento en los pacientes con estas anemias se ha efectuado con esteroides y andrógenos, aunque el único tratamiento curativo hasta el momento ha sido el trasplante de médula.

Anemia de la prematuridad. En la producción de la llamada anemia de la prematuridad, los factores causales son los mismos que anteriormente se han mencionado en relación con el recién nacido a término, pero en el neonato pretérmino estos factores son más acentuados y además se le suman otros que adquieren mayor importancia.

Al nacimiento, el valor promedio de la hemoglobina en el recién nacido pretérmino es de 15,9 g/dL más o menos 2,4 g/dL, después se produce un descenso progresivo semanal, sobre todo en los de muy bajo peso. Esta caída de la hemoglobina es más rápida e intensa y alcanza los valores más bajos, de 7 a 10 g/dL, entre los 30 y 60 días de vida.

En el análisis de estos factores se agrega que en los primeros días de vida, estos neonatos y sobre todo los más pequeños, con graves morbilidades asociadas, requieren extracciones de sangre repetidas para exámenes de laboratorio, que con alta frecuencia intensifican la anemia.

Tal descenso de la hemoglobina estimula la producción de eritropoyetina que prácticamente estaba

ausente y además, se añade que estos niños tienen cierta incapacidad para producir suficiente cantidad de eritropoyetina para el logro de la adecuada síntesis de los glóbulos rojos. En esta etapa, entre 3 y 9 meses de edad, los requerimientos nutricionales (hierro, calcio, cobre, ácido fólico y vitamina E) son mayores a causa del rápido crecimiento corporal y si esto no se tiene en cuenta, pueden constituir otro factor agravante importante.

Las manifestaciones clínicas son variables, el niño puede tener una cifra muy baja de hemoglobina y mantener el examen físico dentro de la normalidad. Otras veces y con bastante frecuencia, presentan palidez de piel y de las mucosas, con rechazo a la alimentación, fatiga, letargo y episodios de apneas, bradicardia, taquicardia, signos de insuficiencia cardíaca y mala perfusión, con afectación de la curva de peso.

La decisión de indicar una transfusión sanguínea al neonato prematuro depende de los síntomas, de las cifras de hemoglobina y de la magnitud de las enfermedades asociadas (enfermedad de la membrana hialina, displasia broncopulmonar) que interfieren en el aporte de oxígeno. Algunos niños muy prematuros y con anemia importante, mantienen episodios frecuentes de apnea y bradicardia que no mejoran a pesar de recibir tratamiento con teofilina o cafeína. En estos casos es beneficiosa la transfusión sanguínea.

Manifestaciones clínicas

El signo más frecuente es la palidez de la piel y mucosas, además de ictericia en la anemia hemolítica. Según la etiología y la velocidad de instauración, se acompañará de otras manifestaciones clínicas.

Cuando la anemia es aguda o se pierde sangre en grandes cantidades, con mayor rapidez aparecen la palidez, acidosis metabólica, signos cardiovasculares (taquicardia, taquipnea, disminución de los latidos periféricos y de la tensión arterial, relleno capilar lento y *shock*) y de insuficiencia respiratoria, todos estos signos denotan hipovolemia e hipoxemia. La cianosis no es una característica frecuente encontrada en la anemia.

En la anemia hemolítica crónica aparece ictericia, además de la palidez y hepatoesplenomegalia por aumento de los focos eritropoyéticos extramedulares. Mientras que en la anemia del prematuro se manifiesta fatiga en la alimentación, estacionamiento ponderal, taquipnea, taquicardia, acidosis metabólica, apneas, aumento del requerimiento de oxígeno (posprandial por apneas).

Exámenes complementarios

Hemograma: es importante señalar que la presencia de eritroblastos es normal hasta el cuarto día de vida y que en la hemorragia aguda, el hematócrito se puede mantener normal por vasoconstricción compensadora.

Reticulocitos: deben ser de 4 a 6 % los primeros 3 días de vida. Constituyen el mejor indicador del tipo de anemia (aumento en la pérdida crónica y la hemólisis, descenso en la infección y en los defectos de producción).

Bilirrubina: es muy importante la determinación puntual, como su evolución (velocidad de ascenso) en la anemia hemolítica, pues condiciona el tratamiento.

Grupo y Rh, prueba de Coombs (directa e indirecta): es positivo en las anemias hemolíticas inmunes, por incompatibilidad ABO o Rh. Puede ser falsamente negativo si el número de anticuerpos es bajo.

Otra prueba es la de Kleihauer-Betke en sangre materna para descartar transfusión fetomaterna, esta determina la cantidad de hemoglobina fetal en sangre materna (1 hematíe fetal por 100 maternos indica transfusión importante, de unos 25 mL); es fiable si no existen otros trastornos que aumenten la cantidad de hemoglobina F, como en la isoimmunización ABO (hematíes lisados). Además, están la ecografía cerebral y abdominal, el estudio de la coagulación y las pruebas para descartar infecciones: TORCH, herpes, parvovirus, citomegalovirus y lúes.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, asociada a la disminución de los glóbulos rojos, taquicardia e hipotensión arterial.
- Disminución del gasto cardíaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, ocasionado por las cifras bajas de hemoglobina o la pérdida activa de sangre.
- Exceso de volumen de líquido. Aumento del volumen de líquidos en el organismo por el exceso de aporte de sangre o hemoderivados transfundidos al recién nacido.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral por la disminución de la transportación de oxígeno al cerebro.

- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, asociado con técnicas invasivas como la canalización de un acceso venoso y transfusión de sangre o derivados.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con anemia

Desde el inicio es importante administrar diariamente los suplementos vitamínicos (vitaminas C, E, A y D) para la prevención de la anemia hemolítica. La vitamina E constituye una de las sustancias con mayor capacidad antioxidante, que influye en los valores de la hemoglobina y el hematócrito. Además de la administración diaria de ácido fólico y fumarato ferroso, para la anemia ferripriva.

La anemia disminuye la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos y compromete la oxigenación hística, la cual involucra la contracción de la hemoglobina, la afinidad de los hematíes del paciente por el oxígeno y el estado cardiorrespiratorio; aun así, los objetivos de la indicación de una transfusión de sangre en el neonato deben ser: restaurar la oxigenación de los tejidos, expandir el volumen sanguíneo después de una pérdida aguda de sangre y realizar una exanguinotransfusión.

Transfusión de sangre

Indicación de transfusión con paquetes de glóbulos. Hipovolemia secundaria a sangrado espontáneo, a pérdidas sanguíneas por procedimientos quirúrgicos o por tomas de muestra de sangre para exámenes de laboratorio, cuyas pérdidas se estime que sobrepasen el 10 % del volumen circulante calculado (8,5 mL/kg). Se indica de 7 a 10 mL/kg, aunque puede ser hasta 15 a 20 mL/kg, dividida en 2 alícuotas para mantener la cifra de hematócrito igual o mayor que 40 % en neonatos con asistencia ventilatoria o con enfermedad pulmonar o cardiovascular grave.

Además se indica en los recién nacidos a término con cifras de hemoglobina inferior a 9,5 g/dL o en el pretérmino, cuando la cifra es inferior a 7,5 g/dL, cuando el paciente presente manifestaciones clínicas de hipoxia hística, como palidez importante de la piel y las mucosas, acompañada de hipoactividad y letargo; en neonatos pretérmino con pobre incremento del peso, persistencia del conducto arterioso, apnea recurrente y taquicardia sinusal sin otra causa.

Es importante destacar que antes de su administración es necesario descartar problemas como septicemia,

hipoglucemia, trastornos iónicos específicos o acidosis metabólicas.

Indicaciones de la transfusión con sangre total.

La administración de sangre total está indicada en los pacientes con diagnóstico de hiperbilirrubinemia que requieran exanguinotransfusión, según la intensidad de la bilirrubina en sangre. El volumen que se debe administrar en pacientes con *shock* séptico es de 170 mL/kg de peso, en este caso es necesario aportar al paciente 2,3 difosfoglicerato, a la dosis de 10 mL/kg. En los pacientes con diagnóstico de coagulación intravascular diseminada, con manifestaciones graves de hipoxemia hística, anemia grave, el volumen recomendado es de 10 mL/kg.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con anemia

En la valoración de enfermería es importante investigar los antecedentes familiares (anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenectomía, grupo sanguíneo y Rh) y la historia obstétrica (alteraciones placentarias, tiempo de ligadura del cordón, hemorragia visible, fármacos, isoinmunización sanguínea) con el propósito de diagnosticar el tipo de anemia que presenta el neonato y ejecutar medidas oportunas.

Un aspecto importante a tener en cuenta por el personal de enfermería, es reducir al mínimo la cantidad de sangre extraída para exámenes complementarios con el fin de evitar que disminuya aún más la concentración de hematíes, solo se deben realizar los imprescindibles. Se debe anotar la cantidad de sangre extraída cada vez para las investigaciones de laboratorio. El descenso de la hemoglobina superior a 1,5 g/dL semanal, indica la ocurrencia de sangrado agudo o hemólisis.

Es primordial garantizar el adecuado aporte dietético, se debe brindar preferentemente leche materna o fórmula con bajo contenido en ácido linoleico, para mantener bajos niveles de ácidos grasos poliinsaturados en los eritrocitos, ya que provoca mayor susceptibilidad a la hemólisis.

Un principio básico ante la conducta con estos pacientes es la cardiomonitoreización continua, para controlar la frecuencia cardíaca y las saturaciones de oxígeno, que son los primeros indicios que varían en un recién nacido con cifras bajas de hemoglobina. Además de vigilar signos y síntomas de complicación.

Se recomienda disponer de una vena periférica para la posible transfusión de sangre, así como un trocar, mocha o catéter umbilical. No se recomienda

la transfusión en venas profundas por el riesgo de trombocitopenia.

Siempre, antes la administración de la transfusión, es importante verificar que el hemoderivado a transfundir se corresponde con los datos del paciente (nombre, historia clínica, grupo sanguíneo, fecha y hora) y cerciorarse, en el momento de transfundir, que el hemoderivado se encuentre a temperatura ambiente. Se debe administrar estrictamente la cantidad indicada, porque puede provocar aumento de la volemia y a su vez, aumentar la sobrecarga cardíaca. Es preciso observar permanentemente las posibles reacciones

transfusionales, durante y después de la transfusión, en el neonato.

Evaluación

Generalmente, los pacientes que presentan anemia tienen una evolución favorable si se corrige oportunamente y se elimina el factor causante, la evolución en estos casos está muy relacionada con las complicaciones que pueden estar asociadas a la postransfusión. El paciente debe presentar una cifra de hemoglobina acorde con su edad y el tiempo de vida.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los diversos tipos de anemias con sus respectivos grupos.

Columna A	Columna B
a) Anemias causadas por pérdidas sanguíneas.	<input type="checkbox"/> Anemia de Fanconi que tiene como característica que es de transmisión autosómica recesiva, ligada al cromosoma X.
b) Anemias causadas por destrucción acelerada de los hematíes.	<input type="checkbox"/> Las anemias hemolíticas inmunes, provocadas por la incompatibilidad al factor Rh o por los grupos sanguíneos ABO.
c) Anemias por disminución en la producción glóbulos rojos.	<input type="checkbox"/> Alteraciones enzimáticas como el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
	<input type="checkbox"/> Las hemorragias placentarias como el <i>abruptio</i> placentario, la placenta previa y la placenta multilobulada.
	<input type="checkbox"/> Anemia de la prematuridad, debido a la producción insuficiente de eritropoyetina para el logro de la adecuada síntesis de los glóbulos rojos.

2. De los siguientes planteamientos relacionados con la anemia del recién nacido, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) La anemia es la reducción de la masa de glóbulos rojos con valores inferiores a 2 desviaciones estándar por debajo de los valores normales promedio para la edad gestacional y edad cronológica.
- b) La hemoglobina fetal disminuye según la edad gestacional y los recién nacidos pretérmino tienen 1 a 2 g/dL menos que los a término.
- c) En los recién nacidos se produce un descenso fisiológico de la concentración de la hemoglobina, hasta llegar a los valores de 12 y 11,5 g/dL, parámetros normales en los neonatos a término y pretérmino, respectivamente.
- d) La transición desde la hemoglobina fetal a la adulta comienza antes del nacimiento; después del parto el riñón comienza a producir la eritropoyetina por el hígado.
- e) La anemia no es una enfermedad específica, es la manifestación de determinada enfermedad o proceso subyacente.

3. En un recién nacido con diagnóstico de anemia es necesario ejecutar diversas medidas oportunas para corregir el déficit de glóbulos rojos y lograr que la hemoglobina alcance valores normales, según el paciente. De las acciones que se realizan seleccione la alternativa correcta.
- a) Administrar diariamente los suplementos vitamínicos, como vitaminas C, E, A y D, para la prevención, especialmente la vitamina E por su capacidad antioxidante.
 - b) Transfusión de sangre al neonato para restaurar la oxigenación de los tejidos y expandir el volumen sanguíneo.
 - c) Reducir al mínimo la cantidad de sangre extraída para exámenes complementarios, solo se deben realizar los imprescindibles.
 - d) Realizar radiología de tórax para descartar cardiopatías congénitas.
 - e) Garantizar el adecuado aporte dietético, se debe brindar preferentemente leche materna o fórmula con bajo contenido en ácido linoléico.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-c-d-e
- 2. Son correctas b-c-d-e
- 3. Son correctas a-b-c-e
- 4. Son correctas a-b-c-d
- 5. Todas

Policitemia e hiperviscosidad en el neonato

Dra. Reina Valdés Armenteros

La policitemia es el aumento anormal de la masa eritrocitaria y puede desarrollar hiperviscosidad de la sangre, que no es más que el incremento de 2 desviaciones estándar sobre la media. Esta alteración puede provocar disminución de la velocidad sanguínea, a través de los vasos sanguíneos, con la consecuencia de aumentar el riesgo de trombosis en diferentes órganos del recién nacido.

La policitemia o eritrocitosis es el aumento anormal de la masa eritrocitaria; se incluye en este concepto si el recién nacido tiene un hematócrito venoso igual o mayor que 65 % y los valores de la hemoglobina límite mayor que 22 g/dL. Como consecuencia, la policitemia puede desarrollar hiperviscosidad de la sangre, que a su vez es responsable de la disminución de la velocidad sanguínea a través de los vasos sanguíneos, con el consecutivo aumento del riesgo de trombosis en diferentes órganos.

Otros factores que pueden aumentar la viscosidad de la sangre son, la deformidad del glóbulo rojo, las proteínas del plasma, sobre todo la concentración del fibrinógeno y el flujo local de la sangre.

La hiperviscosidad es un aumento de 2 desviaciones estándar sobre la media, en un mínimo de 3 velocidades de deslizamiento, valoradas por un viscosímetro.

Según datos estadísticos, la policitemia se presenta con una incidencia de 2,7 a 5 % del total de nacidos vivos. La hiperviscosidad afecta a 6,7 % de los recién nacidos. Solo 47 % de los niños con policitemia presentan hiperviscosidad y 24 % de los lactantes con hiperviscosidad tiene policitemia.

Etiología

Eritropoyesis fetal aumentada (normovolemia):

- Secundaria a hipoxia intrauterina:
 - Enfermedades maternas (cardiopatía cianótica, respiratoria, hematológica, entre otras).
 - Disfunción placentaria (hipertensión crónica, toxemia, crecimiento intrauterino retardado, recién nacido postérmino).
 - Diabetes gestacional.
 - Tabaquismo materno.
- Secundaria a estímulo medular aumentado:
 - Diabetes gestacional.
 - Hiperplasia suprarrenal congénita.
 - Tirotoxicosis neonatal.
 - Tumoral.

Transfusión hemática (hipervolemia):

- Transfusión materno-fetal.
- Transfusión feto-fetal aguda.
- Transfusión placentario-fetal (ligadura tardía del cordón umbilical).

Otras:

- Fisiológicas.
- Cromosomopatías (21, 18, 13).
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
- Situaciones de gran altitud.

Manifestaciones clínicas

Algunos neonatos con policitemia se mantienen asintomáticos, razón por la que el diagnóstico se plantea con frecuencia solo de acuerdo con las cifras del hematócrito.

La deshidratación puede causar hemoconcentración relativa y elevación del hematócrito, situación que puede crear dudas en el diagnóstico diferencial; no obstante, son 2 situaciones distintas, en la deshidratación el paciente deshidratado debe presentar signos de esta condición y no existe aumento de la masa eritrocitaria, como sucede en la policitemia.

Ha sido citado que 50 % de los neonatos con policitemia solo presentan rubicundez de la piel, que puede observarse a simple vista y además en las palmas de las manos y planta de los pies, en los labios, en la mucosa ocular y en la lengua. A veces no presenta otra sintomatología; en esta situación el diagnóstico se plantea por los antecedentes antes mencionados y se confirma por los resultados de las investigaciones de laboratorio.

En los sintomáticos se describen las siguientes manifestaciones, según los órganos y sistemas afectados.

Cardiopulmonares:

- Cianosis.
- Polipnea, apneas.

- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Signo de bajo gasto cardiaco.
- Insuficiencia cardiaca.
- Hipertensión pulmonar.
- Disminución de la perfusión periférica.

Neurológicas:

- Succión débil, letargo.
- Hipotonía muscular.
- Temblores, convulsiones.

Digestivas:

- Hepatomegalia.
- Distensión abdominal con residuo gástrico.
- Intolerancia digestiva.

Hemáticas y metabólicas:

- Rubicundez.
- Ictericia marcada.

Renales:

- Oliguria.
- Hematuria.
- Proteinuria.

Exámenes complementarios

Hemoglobina y hematócrito en sangre venosa: es importante considerar para el diagnóstico, que el hematócrito en las primeras 2 h de vida se encuentra elevado y se estabiliza a las 12 h, por tanto, se considera un hematócrito anormal cuando es mayor o igual a 65 % después de las 12 h de vida, en un muestra de sangre de vena central, ya que en sangre capilar el hematócrito es 5 a 15 % mayor. El hematócrito tomado de la sangre del cordón umbilical, al momento de nacer, es aceptado como un buen método de cribado para policitemia neonatal en recién nacidos con factores de riesgo.

Otros datos asociados que se pueden encontrar son: trombocitopenia, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia indirecta, hipocalcemia, hiperkalemia, hipomagnesemia e hipoglucemia, que es la alteración metabólica que con mayor frecuencia se relaciona con policitemia y obliga a su determinación seriada. En orina pueden haber eritrocitos fragmentados sugestivos de trombosis de vena renal.

Complicaciones

- Hipertensión pulmonar y cardiomegalia.
- Formación de trombos con isquemia y necrosis de parénquima cerebral.
- Enterocolitis necrosante.

- Insuficiencia renal transitoria.
- Trombosis de vena renal.
- Trastornos metabólicos.
- Hiperbilirrubinemia.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, asociado con el aumento de la hiperviscosidad de la sangre.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral por la disminución de la transportación de oxígeno al cerebro.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, asociado con técnicas invasivas, como la canalización de un acceso venoso e intercambio de sangre preferentemente por solución salina fisiológica u otros preparados como plasma fresco o albúmina humana.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con policitemia e hiperviscosidad

En el tratamiento de la policitemia neonatal se incluyen las medidas generales y el tratamiento específico. Las medidas generales están destinadas a mantener un buen estado de hidratación, corregir las alteraciones metabólicas y electrolíticas que se presenten y tratar las complicaciones asociadas. Mientras, el tratamiento específico de la policitemia con síndrome de hiperviscosidad es el recambio sanguíneo parcial que está destinado a disminuir el hematócrito y la viscosidad sanguínea, restituir el flujo sanguíneo de los distintos órganos afectados y mejorar la sintomatología clínica.

Los pacientes asintomáticos solo requieren estricta vigilancia clínica y monitoreo de las cifras del hematócrito central. Si los valores de este oscilan entre 65 y 69 %, se debe garantizar el aporte suficiente de líquido por vía enteral o parenteral, es necesario calcular entre 10 y 20 mL/kg, por encima de las necesidades hídricas estimadas, según grupo de peso, y repetir el hematócrito en 4 a 6 h. La mayoría de los neonatólogos realizan plasmaféresis en los recién nacidos con policitemia asintomática si el hematócrito venoso periférico es mayor que 70 %, este criterio es controversial.

Si el hematócrito tiene un valor de 70 % o más, en pacientes con CIUR severo o con fetopatía diabética, se recomienda realizar plasmaféresis. Mientras que los pa-

cientes con policitemia sintomática deben recibir inmediatamente plasmaféresis y la conducta que se debe seguir es tratar específicamente los síntomas y signos, así como disminuir en 1 % los valores del hematocrito existente. Se utiliza preferentemente solución salina fisiológica. Otros preparados que pudieran utilizarse son: plasma fresco, albúmina humana al 5 %, Plasmate (producto constituido por una fracción de plasma al 88 %, globulinas alfa y beta al 12 %) y gammaglobulina a menos de 1 %.

El recambio de sangre que se debe ejecutar en el recién nacido es de 20 mL/kg o mediante la implementación de la fórmula siguiente:

$$\text{Volumen de sangre para recambiar} = \text{Volemia} \cdot \frac{(\text{Hto. observado} - \text{Hto. deseado})}{(\text{Hto. deseado})}$$

Volumen sanguíneo - 80 mL/kg en recién nacidos pretérmino.

90 a 110 mL/kg en recién nacidos a término.

Hto. deseado - 55 a 60 %.

El acceso vascular para la hidroféresis se puede realizar por vía periférica, mediante la canalización de una arteria o vena, si esto no es posible, se realiza a través de la vena umbilical. Es importante señalar que el ritmo de intercambio debe ser 5 mL en recién nacidos con peso inferior a 1 000 g y 10 mL en neonatos con más de 1 000 g.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con policitemia e hiperviscosidad

Una vez diagnosticado el recién nacido con policitemia o sospecha por la clínica, el personal de enfermería debe cardiomonitorear al paciente para observar e interpretar continuamente la frecuencia cardíaca y respiratoria. Además, debe medir los signos vitales periódicamente, enfatizando en la tensión arterial.

Es necesario establecer una vigilancia estricta en estos neonatos, estar alerta ante cualquier signo y

síntomas que expresen complicación, por tanto, se debe observar estrictamente su conducta, si es asintomático.

Es preciso brindar los cuidados generales en los pacientes sintomáticos a los que se les realiza exanguinotransfusión. Es primordial cuantificar estrictamente la cantidad de preparado que se recambia, y ante todo verificar, si se recambia algún hemoderivado (plasma o albúmina), que se corresponda con los datos del paciente (nombre, historia clínica, grupo sanguíneo, fecha y hora), y cerciorarse de que el preparado se encuentre a temperatura ambiente en el momento del recambio.

Evaluación

Las complicaciones de la policitemia se reducen gradualmente a medida que las cifras de la hemoglobina alcanzan los valores normales y se corrigen las alteraciones adyacentes que esta produce. El pronóstico de vida en estos casos es muy favorable, si se llegan a corregir a tiempo los desajustes en el organismo.

El pronóstico a largo plazo es variable, según se ha planeado, como resultado de algunos estudios, que depende más de la causa que de la policitemia y de la hiperviscosidad sanguínea. Según algunas opiniones, Nelson (1998) y otros, el pronóstico a largo plazo de los neonatos policitémicos depende de la aparición de alteraciones del habla, anomalías en el control motor fino y otras anomalías neurológicas.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características.

Columna A	Columna B
a) Policitemia.	<input type="checkbox"/> Recién nacido con hematócrito venoso igual o mayor que 65 % y los valores de la hemoglobina límite mayor que 22 g/100 mL.
b) Hiperviscosidad.	<input type="checkbox"/> Es un aumento de 2 desviaciones estándar sobre la media, en un mínimo de 3 velocidades de deslizamiento.
	<input type="checkbox"/> Puede provocar disminución de la velocidad sanguínea a través de los vasos sanguíneos, con el consecutivo aumento del riesgo de trombosis en diferentes órganos.
	<input type="checkbox"/> Se presenta con una incidencia de 2,7 a 5 % del total de nacidos vivos.

2. De los planteamientos que se mencionan a continuación relacionados con la policitemia e hiperviscosidad en el recién nacido, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- La policitemia puede desarrollar hiperviscosidad de la sangre, y a su vez, es responsable de la disminución de la velocidad sanguínea.
- La deformidad del glóbulo rojo y el aumento de las proteínas del plasma son otros factores que aumentan la viscosidad de la sangre en el recién nacido.
- El tratamiento en un recién nacido con diagnóstico de policitemia neonatal siempre consiste en el recambio sanguíneo parcial para disminuir el hematócrito y la viscosidad sanguínea.
- Para diagnosticar hiperviscosidad en el recién nacido, es necesario tener como mínimo 3 velocidades de deslizamiento valoradas por un viscosímetro.
- El diagnóstico de la policitemia se debe efectuar mediante la valoración de las cifras del hematócrito, ya que esta enfermedad inicia de forma asintomática.

Trastornos de la hemostasia en el recién nacido

Dra. Reina Valdés Armenteros

MSc. Frank W. Castro López

Ante una lesión se activa un conjunto de procesos fisiológicos en el organismo para detener el sangrado, estos procesos requieren de la acción combinada de factores vasculares, plaquetarios y plasmáticos; cuando existe una alteración en cualquiera de estos, se pueden desencadenar trastornos de la hemostasia en el paciente. El tratamiento está dirigido a tratar la causa básica y evitar las posibles complicaciones de la hemorragia.

La hemostasia es la reacción vascular que produce la detención de la hemorragia en un vaso sanguíneo lesionado, lo que requiere de la acción combinada de factores vasculares, plaquetarios y plasmáticos; cuando existe una alteración en cualquier fase de este proceso, se pueden desencadenar hemorragias masivas y trombosis en diferentes procesos del organismo.

Los trastornos de la hemostasia en el neonato difieren en muchos aspectos de los del niño mayor y del adulto; los recién nacidos presentan disminución de la actividad de varios factores de la coagulación sanguínea.

En este proceso, el primer factor lo constituye el endotelio vascular dañado, que es muy frágil en el neonato y aún más en el pretérmino; el segundo factor son las plaquetas, que interactúan con el endotelio dañado y forman el tapón hemostático primario. Para que se efectúe este proceso se requiere de un conjunto de proteínas (factores y cofactores de la coagulación), que conforman la llamada cascada de la coagulación y terminan con la creación del coágulo de fibrina definitivo.

La hemostasia es el fenómeno fisiológico que detiene el sangrado, es un mecanismo de defensa que junto con la respuesta inflamatoria y de reparación, ayuda a proteger la integridad del sistema vascular después de una lesión hística. Es decir, ante una lesión se activa un conjunto de procesos en el organismo para detener el sangrado, este fenómeno consta de 3 etapas: la hemostasia primaria, que controla el sangrado mediante la vasoconstricción y la activación plaquetaria, y es temporal; la hemostasia secundaria, que es el fenómeno de la formación de fibrina, cuya función es reforzar el tapón hemostático; y la fibrinólisis.

Hemostasia primaria

Vasoconstricción. Cuando se produce la solución de continuidad en la pared de un vaso, se inicia rápidamente, en décimas de segundo, una respuesta vasoconstrictora debida en parte a reflejos nerviosos locales (axónicos) y espinales, y también a la acción de ciertas aminas vasoactivas liberadas por la acción traumática, entre ellas la serotonina y el tromboxano A2 (TXA2) liberadas de las plaquetas.

Esta respuesta vasoconstrictora cumple 2 finalidades en la hemostasia: por una parte disminuye la pérdida de sangre, gracias al cierre del vaso lesionado y por otra, inicia la segunda fase (plaquetaria), facilitando la adhesión de las plaquetas. En esta acción facilitadora influye, probablemente, una alteración en la carga eléctrica de la íntima, que se vuelve positiva y también la exposición de las fibras colágenas de la pared vascular lesionada, desnuda de su endotelio.

Activación plaquetaria. La cantidad normal de plaquetas oscila, en el recién nacido pretérmino, entre 150 000 y 350 000, mientras que en el neonato a término oscila entre 150 000 y 400 000 por mm³. Se encuentran acumuladas en el bazo y en el pulmón y son destruidas en el sistema reticuloendotelial (hígado y bazo). La vida media de las plaquetas varía entre 9 y 11 días.

Bajo condiciones fisiológicas las plaquetas se encuentran en estado de reposo, una vez activadas por diversos agonistas (ADP, trombina, TXA2, epinefrina y colágeno), se produce el cambio de forma, donde la plaqueta pierde su estructura discoide, se convierte en una esfera con seudópodos, secreta las sustancias contenidas en sus gránulos intracelulares, se agrega y forma el tapón hemostático primario. En la formación de este tapón, que es plaqueta dependiente, se manifiesta

tan las funciones fundamentales de las plaquetas: adhesión, reacción de liberación y agregación.

La adhesión plaquetaria se produce por la unión de las plaquetas al colágeno subendotelial expuesto, esta interacción requiere de la presencia del FvW que se une al complejo glicoproteína (GP) Ib-IX de la membrana plaquetaria y al colágeno a través de sus receptores, y actúa como puente entre las plaquetas y el subendotelio.

La reacción de liberación o secreción plaquetaria, que ocurre de inmediato después de la adhesión, juega un papel importante en la hemostasia, ya que permite la liberación local y concentrada, en el sitio de daño vascular, de sustancias contenidas en los gránulos densos y alfa del citoplasma y que son esenciales para lograr una hemostasia normal.

Hemostasia secundaria

Mecanismo de la coagulación sanguínea. El mecanismo de la coagulación sanguínea es uno de los principales componentes de la hemostasia normal y si bien la formación del tapón hemostático primario es plaqueta dependiente, su estabilidad está relacionada con la presencia de fibrina.

Clásicamente se ha considerado que el proceso de la coagulación sanguínea consiste en una serie de reac-

ciones del tipo enzimasustrato, que comienza con la activación por una superficie de contacto y culmina con la formación del coágulo de fibrina, lo que se ha conocido como teoría de la cascada enzimática. Se ha propuesto la existencia de 2 vías de activación del mecanismo de la coagulación: la vía intrínseca, activada por una superficie de contacto y la vía extrínseca, iniciada por el daño hístico. En ambos mecanismos participa un conjunto de factores de la coagulación (Tabla 10.2).

Vía intrínseca: participan los factores XII, XI, precalicreína (factor Fletcher), y quinínógeno de alto molecular (QAPM) (factor Fitzgerald). Se considera que este sistema se inicia con la unión del factor XII a una superficie cargada negativa y que este, activado (FXIIa), actúa sobre el factor XI y la precalicreína; la calicreína formada, a su vez, activa al FXII. El factor XIa activa al factor IX y el factor IXa en presencia del factor VIIIa, fosfolípidos e iones de calcio, activa al factor X.

Vía extrínseca: se inicia a partir de la exposición del factor tisular y es la vía principal de la activación del mecanismo de la coagulación sanguínea normal. La secuencia factor VII-factor X- factor II se vería reforzada por las reacciones factor VII-factor IX-factor X. A esta última interacción del sistema extrínseco se le denomina vía alternativa de la coagulación.

Tabla 10.2. Terminología de los factores de la coagulación

Factor	Nombre	Sinónimo
I	Fibrinógeno	
II	Protrombina	
III	Tromboplastina	Tromboquinasa
IV	Calcio	
V	Proacelerina	Factor lábil, globulina acelerada (Ac-G)
VI	Acelerina	
VII	Proconvertina	Factor estable, acelerador de la conversión de la protrombina del suero (SPCA)
VIII	Globulina antihemofílica (AHG)	Factor antihemofílico A
IX	Componente de la tromboplastina del plasma (PTC)	Factor Christmas, factor antihemofílico B
X	Factor Stuart-Prower	Autoprotrombina C
XI	Antecedente de la tromboplastina del plasma (PTA)	Factor antihemofílico C
XII	Factor Hageman	Factor contacto, factor cristal (<i>glass factor</i>)
XIII	Factor estabilizador de la fibrina	Fibrinasa, factor Laki-Lorand

La vía común de la coagulación sanguínea se inicia a partir del factor Xa, que con el factor Va, fosfolípidos e iones de calcio, forman el complejo protrombinasa que convierte la protrombina en trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno y el factor XIII para formar la fibrina estable.

El mecanismo de la coagulación sanguínea posee inhibidores fisiológicos, entre los cuales, el inhibidor de la vía del factor tisular, proteína C, proteína S y la antitrombina III, son las de mayor importancia.

La proteína C, cuya síntesis hepática es dependiente de la vitamina K, es activada por la trombina unida a la trombomodulina, proteína que se encuentra en la superficie de las células endoteliales. La proteína C activada inactiva los factores Va y VIIIa y por lo tanto, limita la generación de trombina. La proteína S forma parte también de las proteínas sintetizadas en el hígado, en presencia de la vitamina K y actúa como cofactor del sistema de la proteína C.

Sistema fibrinolítico

El sistema fibrinolítico participa en la etapa final del proceso hemostático y su función fundamental es la eliminación de la fibrina depositada en los vasos sanguíneos, por lo que tiene una notable importancia en la recanalización de los vasos trombosados.

El sistema fibrinolítico está constituido por el plasminógeno, una proenzima inactiva, y aquellas sustancias que lo convierten en una forma activa, la plasmina o fibrinolisisina, una enzima proteolítica responsable de la lisis de la fibrina. El plasminógeno es una proteína plasmática, pero también está presente en muchos fluidos del organismo. El lugar de síntesis es el hígado. Se convierte en plasmina por la acción de enzimas específicas llamadas activadores del plasminógeno.

Los activadores del plasminógeno pueden ser de tipo hístico o de tipo uroquinasa, el primero es el de mayor importancia fisiológica y se encuentra en el endotelio vascular.

La inhibición del sistema fibrinolítico puede ocurrir al nivel de los activadores o de la plasmina generada. La acción de los activadores del plasminógeno es regulada por los inhibidores del activador del plasminógeno que en los últimos años han adquirido notable importancia en algunos estados de afección con tendencia trombótica.

Etiología

Neonatos con enfermedad primaria:

- Coagulación intravascular diseminada.
- Síndrome de dificultad respiratoria.

- Infecciones perinatales.
- Asfixia perinatal.

Neonatos aparentemente sanos:

- Hijo de madre con púrpura trombocitopénica inmunológica.
- Trombocitopenia.
- Enfermedad hemorrágica en el recién nacido por déficit de la vitamina K.
- Púrpuras vasculares.
- Hemofilia.

Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada es una complicación extremadamente grave, que se presenta con bastante frecuencia durante el periodo neonatal, producida por la exagerada generación de trombina con la consiguiente coagulación de la sangre en el torrente sanguíneo y el consumo excesivo de plaquetas y de otros factores de la coagulación, por lo que también se le conoce como coagulopatía de consumo. Como consecuencia, se produce una diátesis hemorrágica y la conversión del fibrinógeno en fibrina provoca obstrucciones en la microcirculación, que pueden llevar a la aparición de hipoxia y necrosis tisular.

Esta afección consta de 3 fases: la hipercoagulabilidad, en la que aparece trombina en la sangre y aumento de las plaquetas y fibrinógeno; la hipocoagulabilidad, en la que existe formación de trombos, disminución de plaquetas y factores de la coagulación, sobre todo I, II, V, VIII; y por último, la hiperfibrinólisis, que se caracteriza por el aumento de productos de la degradación de la fibrina, los cuales tienen actividad anticoagulante y antiagregante plaquetaria.

En el periodo neonatal, esta enfermedad se desencadena por varias afecciones graves.

Obstétricas:

- Enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Hermano gemelo muerto.
- Desprendimiento placentario.
- Embolismo de líquido amniótico.
- Partos traumáticos.
- Hipoxia fetal crónica.

Infeciosas:

- Infecciones prenatales.
- Sepsis bacteriana.
- Enterocolitis necrosante.

Hipóxicas:

- Asfixia severa.

- Insuficiencia respiratoria.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- *Shock*.

Hemáticas:

- Anemia aguda severa.
- Poliglobulia.
- Eritroblastosis fetal.
- Trombosis venosa renal.
- Hemangiomas gigantes.

Otras:

- Cateterización de vasos centrales.
- Intervenciones quirúrgicas.

Durante el curso de la coagulación intravascular diseminada, se pueden consumir los factores de la coagulación, II, V, VIII, el fibrinógeno y las plaquetas, por tanto, se debe investigar el conteo de plaquetas (disminuida), tiempo de protrombina, parcial de tromboplastina y la trombina (todos prolongados). A causa de la activación de la fibrinólisis, se detectan en la sangre elevación de los productos de degradación de la fibrina. En sangre aparecen hematíes en forma de casco (esquistocitos).

Trombocitopenia

Se considera trombocitopenia cuando el conteo de plaquetas es inferior a $150\ 000/\text{mm}^3$. Si el conteo de plaquetas es menor que $60\ 000/\text{mm}^3$, pueden aparecer petequias, y si descienden a menos de $30\ 000/\text{mm}^3$ pueden presentarse epistaxis, sangrado digestivo y hemorragia intracraneal. La trombocitopenia puede estar o no asociada a trastornos de los factores de la coagulación.

Sus causas, aunque pueden producir trombocitopenia aislada, también pueden conducir a coagulación intravascular diseminada en los casos más severos. Las principales causas son:

Por eliminación aumentada de plaqueta:

- Púrpura trombocitopénica autoinmune materna.
- Trombocitopenia isoimmune.
- Trombocitopenia aloimmune.
- Lupus eritematoso sistémico materno.
- Fármacos (aspirina).
- Hiperesplenismo.
- Transfusiones.
- Exanguinotransfusión.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Poliglobulia.
- Eritroblastosis fetal.
- Enterocolitis necrosante.
- Trombosis de grandes vasos.
- Hemangioma gigante.

Por producción disminuida de plaquetas:

- Infiltración de la médula ósea.
- Anemia aplásica.
- Afectación tóxica de los megacariocitos.

Mixtas:

- Infecciones intrauterinas.
- Síndrome de Wiskott Aldrich.
- Sepsis.
- Sensibilidad a Rh.
- Policitemia.
- Fototerapia.

Trombocitopenia isoimmune: es el resultado de la transferencia de anticuerpos maternos aloimmune, que actúan directamente contra los antígenos heredados del padre y están presentes en las plaquetas fetales pero ausentes de las maternas. Los anticuerpos maternos IgG actúan directamente contra los antígenos de la superficie de las plaquetas del hijo. El tratamiento consiste en transfundir plaquetas maternas lavadas e irradiadas, de no ser posible se utilizan plaquetas de donantes; administrar estrictamente la dosis de gammaglobulina por vía intravenosa y corticosteroides (metilprednisolona).

Trombocitopenia autoimmune: puede ocurrir en recién nacidos de madres con púrpura trombocitopénica isoimmune, lupus eritematoso u otro proceso hematológico. La severidad de la trombocitopenia en el recién nacido no está necesariamente relacionada con la trombocitopenia materna. Los anticuerpos ofensivos actúan sobre las plaquetas de la madre y del hijo. Se recomienda administrar prednisona a la madre con púrpura trombocitopénica isoimmune, durante 10 o 14 días antes del parto, como medida profiláctica. Los pacientes asintomáticos, con conteo de plaquetas superior a $50\ 000/\text{mm}^3$, solo requieren de observación cuidadosa y recuentos periódicos de plaquetas, hasta su normalización, mientras que los pacientes con sangrado o con conteo de plaquetas inferior a $50\ 000/\text{mm}^3$ deben ser tratados con gammaglobulina ($0,4\ \text{g/kg/día}$), una dosis diaria, durante 5 días y con prednisona ($2\ \text{mg/kg/día}$). En los casos severos que no responden a las medidas anteriores, se valora la realización de exanguinotransfusión seguida de la administración de concentrado de plaquetas.

Trombocitopenia aloimmune: su cuadro clínico es similar al de la enfermedad anterior, pero en esta el conteo de plaquetas de la madre es normal y no tiene antecedentes de padecer púrpura trombocitopénica idiopática. En este caso, los anticuerpos ofensivos actúan directamente contra los antígenos específicos de las plaquetas del niño. Usualmente es un antígeno P1A1. En ocasiones los

anticuerpos actúan contra los antígenos HLA y pueden causar linfopenia y neutropenia.

Las madres de los niños con enfermedad aloimmune, pueden haber tenido previamente recién nacidos trombocitopénicos o este puede ser su primer hijo. Se ha estimado la incidencia de esta enfermedad en 1/5 000 nacimientos, aunque es posible que sea más frecuente, ya que los pacientes ligeramente afectados pueden no ser detectados, pues no presentan manifestaciones hemorrágicas.

En las 2 formas de trombocitopenia, el conteo de plaquetas es bajo al nacimiento y después comienza a aumentar, pero a veces, los niveles más bajos ocurren entre el quinto y séptimo día, por lo que es necesario el monitoreo diario del número de las plaquetas. Los niños afectados pueden permanecer hasta 3 o 4 meses con conteos de plaquetas bajos.

El problema más serio de estos 2 trastornos hemáticos es el sangrado intracraneal que puede ocurrir durante el nacimiento, por lo tanto, se necesita una estrecha colaboración entre el obstetra y el neonatólogo, para reducir el riesgo al mínimo. Se administra al neonato gammaglobulina y prednisona, según los criterios y las dosis expuestas anteriormente.

Enfermedad hemorrágica del recién nacido, por déficit de vitamina K

Este trastorno de la coagulación sanguínea se debe a la deficiencia de la vitamina K y actividad disminuida de los factores II, VII, IX y X de la coagulación. Estos factores se sintetizan y almacenan en el hígado, hasta que son modificados y activados por la vitamina K; la ausencia de esta hace circular la protrombina en su forma no carboxilada, que es funcionalmente inactiva, y su presencia (vitamina K) permite que los factores antes mencionados, fijen el calcio y aumente su actividad anticoagulante. Se han identificado 3 formas de vitamina K:

- Vitamina K₁: fitomenadiona de origen vegetal.
- Vitamina K₂: menaquinona, es sintetizada por la flora bacteriana del íleon y colon, y de forma eficiente por la flora bacteriana de cepas bacteroides y *Escherichia Coli*, no así por los lactobacilos y seudomonas.
- Vitamina K₃: menadiona sintética, de poco uso.

Entre los factores que afectan la producción de vitamina K se encuentran: el cambio de la flora intestinal por la administración repetida de antibióticos, las diarreas crónicas y cuando existe mala absorción de las grasas, que por consiguiente afecta la absorción de esta vitamina por ser liposoluble.

Al momento del nacimiento, todos los neonatos tienen bajos niveles de vitamina K, posteriormente, las escasas reservas de esta, procedentes de la madre, se agotan durante los primeros días de vida; momentos en los que el neonato solo se alimenta con calostro materno que le aporta escasa cantidad de vitamina K y además, el intestino aún no está colonizado con bacterias; por estas razones, es imprescindible la administración de vitamina K a todos los neonatos dentro de la primera hora de vida.

Las formas clínicas de la enfermedad hemorrágica del recién nacido están determinadas principalmente por la enfermedad hemorrágica de aparición temprana, en las primeras 24 h de vida y cuyas madres recibieron tratamiento con fármacos anticonvulsivantes y anticoagulantes, ya que estos pueden afectar el metabolismo de la vitamina K.

En la enfermedad hemorrágica clásica, cuya sintomatología aparece entre el primer y el séptimo día de edad en neonatos aparentemente sanos, los síntomas principales son las hemorragias cutáneas, gastrointestinales, intracraneal, a nivel del muñón umbilical, y en otros sitios. Los niños que presentan esta forma de enfermedad hemorrágica no recibieron la vitamina K después del nacimiento.

Se puede presentar una forma tardía, cuya sintomatología ocurre entre el primer y el tercer mes de vida, y se ha observado en niños alimentados exclusivamente con el pecho materno o presentan un síndrome de mala absorción de las grasas.

Manifestaciones clínicas

Los neonatos sanos pueden presentar petequias a nivel de algunas partes prominentes del cuerpo, secundarias a congestión venosa y al traumatismo del parto; se observan inmediatamente después del nacimiento y desaparecen posteriormente sin recibir alguna terapéutica específica. Otros neonatos, con alteraciones aisladas de las plaquetas, pueden estar aparentemente sanos solo con la presencia de petequias o equimosis de aparición progresiva. El primer síntoma de sangrado puede aparecer a nivel umbilical, mucosas, intracraneal, vesical, zona subaponeurótica del cráneo y en las zonas de punción vascular.

En la enfermedad hemorrágica clásica del recién nacido, por déficit de vitamina K, los niños puede estar aparentemente sanos y presentar, a partir de las 24 h de vida, hemorragias localizadas o difusas, como se explicará en temas posteriores.

Con cierta frecuencia el niño puede deglutir sangre materna durante el parto o procedente de grietas

en el pezón materno, y presentar expulsión de heces sanguinolentas entre el segundo y cuarto día de vida, esto puede ser interpretado como una hemorragia digestiva. El diagnóstico diferencial se obtiene por medio de la prueba de Apt, basada en que la sangre del niño contiene fundamentalmente hemoglobina fetal que es resistente a los álcalis, mientras que la sangre materna deglutida contiene hemoglobina adulta, que se transforma rápidamente en hematina alcalina al añadirle un álcali.

En los niños afectados por alguna enfermedad grave (*shock séptico*, acidosis grave, hipoxia, hipotermia, abrupto placentario, entre otras), la hemorragia puede ser motivada por la llamada coagulación intravascular diseminada. Las principales manifestaciones clínicas en estos pacientes, a diferencia de la hemorragia motivada por la falta de vitamina K o deficiencia de factores de la coagulación, son el sangrado en zonas de punturas venosas, punturas de inyecciones, incisión quirúrgica, muñón umbilical, presencia de petequias y equimosis en la piel, además de desencadenar rápidamente una anemia hemolítica.

Exámenes complementarios

Conteo de plaquetas: en el recién nacido pretérmino los valores normales oscilan entre 150 000 y 350 000, mientras en el neonato a término varían de 150 000 a 400 000, si los valores están disminuidos se traduce que el paciente tiene uno de los mecanismos de la hemostasia deficiente para evitar el sangrado.

Tiempo de protrombina: evalúa específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea determinada por los factores VII, V, X, II, I y XIII, mediante la adición de tromboplastina (factor tisular) al plasma. Es el tiempo de formación del coágulo, expresado en segundos, sobre el tiempo que toma el plasma normal. Se usa para determinar la tendencia de la sangre a coagularse ante la presencia de posibles trastornos de la coagulación. Los valores son de 10,6 a 16,2 y 10,2 a 15,8 en recién nacidos pretérmino y a término, respectivamente, con un control ± 5 .

Tiempo parcial de tromboplastina: es un examen que mide la capacidad de la sangre para coagular, específicamente la vía intrínseca de la coagulación. Está enfocado en un paso específico del proceso de coagulación. Los valores en el recién nacido pretérmino son de 30 a 80 s, mientras que en el neonato a término alcanzan hasta 50 s.

Si el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina están prolongados, se indica, el fibrinógeno y productos de degradación de la fibrina,

cuyos valores son de 125 mg/dL o más y menor que 10 $\mu\text{g/mL}$, respectivamente en ambos grupos de recién nacidos.

Otras investigaciones dependen de la orientación diagnóstica, según la evolución y respuesta al tratamiento.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, provocada por la pérdida activa de sangre debido a la disminución de los procesos de coagulación.
- Disminución del gasto cardíaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, ocasionada por la pérdida activa de sangre.
- Déficit de volumen de líquidos. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la pérdida activa de sangre.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral por el sangrado activo en el cerebro.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, asociados con técnicas invasivas, como la canalización de un acceso venoso y transfusión de sangre o plasma.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con trastornos de la hemostasia

Las medidas generales de un neonato que sangra, al igual que otro tipo de paciente, están dirigidas a tratar la causa básica y evitar las posibles complicaciones de la hemorragia; como en muchas ocasiones no se conoce la causa del sangrado, el tratamiento inmediato es detenerlo. Se puede administrar plasma fresco, congelado, recién extraído, que contiene todos los factores de la coagulación, 10 mL/kg intravenoso en hemorragia activa y puede repetirse cada 8 a 12 h, de ser necesario. Además, se puede administrar sangre fresca compatible con el grupo y factor, con vitamina K.

Rápidamente se deben tomar las muestras de sangre para los estudios de la coagulación y mantener después el tratamiento, según el diagnóstico planteado. De acuerdo con los resultados obtenidos y la etiología del sangrado, se efectúa la terapéutica específica.

Inicialmente es necesaria la reposición de las plaquetas para tratar de mantener la cifra superior a

50 000/mm³ y aplicar las medidas generales, además de administrar crioprecipitado para la hipofibrinogenopenia.

Es importante en estos pacientes valorar la transfusión de sangre fresca, si no muestra mejoría, para mantener las plaquetas por encima de 50 999/mm³, el fibrinógeno mayor que 100 mg/dL y el tiempo de protrombina entre los valores normales para la edad gestacional. La exanguinotransfusión, muy utilizada en épocas anteriores, actualmente es controversial. La administración de heparina se recomienda solo en presencia de fenómenos trombóticos.

El tratamiento profiláctico para la enfermedad hemorrágica del recién nacido consiste en la administración de vitamina K (0,5 a 1 mg) intramuscular o subcutánea, en el momento del nacimiento o cuando el neonato ingrese a la UCEN.

En la enfermedad desarrollada, se administra vitamina K a la dosis de 2 mg por vía intravenosa o subcutánea., la respuesta es rápida y se manifiesta con el aumento de los factores de la coagulación dependientes de esta vitamina, que 24 h después deben alcanzar los niveles normales. No se reportan signos de toxicidad pero en dosis altas puede provocar hemólisis e hiperbilirrubinemia.

En los niños que presentan la sintomatología de la enfermedad, se administra vitamina K a la dosis de 2 mg por vía intravenosa, el efecto comienza a las 2 h con el aumento de los factores dependientes de esta, a las 24 h deben alcanzar los valores normales y se detiene el sangrado. En los niños con sangrado intenso se indica, además de la vitamina K, plasma fresco intravenoso, de 10 a 20 mL/kg.

Si existiera la posibilidad de transfundir factor IX purificado, sería muy ventajoso para el paciente, ya que contiene otros factores esenciales de la coagulación. La transfusión de sangre fresca se administra si el sangrado se mantiene y no existe posibilidad de otras medidas terapéuticas.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta los diversos mecanismos que participan en la hemostasia, enlace la columna A con la columna B, según corresponda.

Columna A

- a) Vasoconstricción.
- b) Activación plaquetaria.
- c) Mecanismo de la coagulación sanguínea.
- d) Sistema fibrinolítico.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con trastornos de la hemostasia

Es necesario tener la información de antecedentes familiares, trastornos hemorrágicos, enfermedades de la madre, particularmente la existencia de episodios anteriores de sangrados de cualquier tipo, infecciones, púrpura trombocitopénica idiopática y medicamentos recibidos durante el embarazo (fenobarbital, fenitoína, hidantoína) y si el neonato recibió vitamina K después del nacimiento. En cuanto a los antecedentes del niño, es preciso conocer horas de vida al comienzo del sangrado y la cuantía.

Se impone la observación minuciosa del neonato para saber si se trata de un niño sano o enfermo y si el sangrado es localizado o difuso, estos datos son muy importantes para la clasificación del tipo de hemorragia. Es fundamental poder garantizar un personal de enfermería altamente calificado para la vigilancia que necesitan estos niños inmediatamente después del nacimiento.

Se deben evitar las extracciones de sangre para exámenes complementarios, al no ser en casos imprescindibles, para confirmar un diagnóstico, y también las punciones para prevenir el sangrado.

Es importante cardiomonitorear al paciente para controlar continuamente la frecuencia cardiaca y las saturaciones de oxígeno. Independientemente de vigilar signos y síntomas de complicación para ejecutar medidas oportunas.

Evaluación

La evolución de estos casos está en dependencia de las medidas de soporte, como la administración de vitamina K y la reposición de la volemia perdida. Por tanto, son muy importantes las intervenciones oportunas en estos pacientes, para evitar complicaciones mayores.

Columna B

- ___ Consiste en una serie de reacciones del tipo enzimasastrato, conocida como teoría de la cascada enzimática. Presenta 2 vías de activación del mecanismo de la coagulación: la vía intrínseca y la extrínseca.

__ Es la etapa final del proceso hemostático y su función fundamental es la eliminación de la fibrina depositada en los vasos sanguíneos y tiene notable importancia en la recanalización de los vasos trombosados.

__ Una vez activadas por diversos agonistas, se produce el cambio de forma, pierden la estructura, secretan las sustancias contenidas en sus gránulos intracelulares, se agregan y forman el tapón hemostático primario.

__ Cuando se produce la solución de continuidad en la pared de un vaso, se inicia rápidamente una respuesta de contracción debida a los reflejos nerviosos locales, espinales y también a la acción de ciertas aminas vasoactivas.

2. Teniendo en cuenta las principales causas de trastornos de la hemostasia en el recién nacido, marque con una (X) las entidades que propicien esta alteración.

- a) __ Coagulación intravascular diseminada.
- b) __ Hijo de madre diabética.
- c) __ Cardiopatía congénita.
- d) __ Asfixia perinatal.
- e) __ Trombocitopenia.
- f) __ Enfermedad hemorrágica en el recién nacido por déficit de la vitamina K.
- g) __ Onfalitis.
- h) __ Traumatismos en el parto.

3. De los siguientes planteamientos relacionados con la conducta que se debe seguir en recién nacidos con trastorno de la hemostasia, señale cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- a) __ Las medidas generales están dirigidas a tratar la causa básica y evitar las posibles complicaciones de la hemorragia.
- b) __ Si el paciente presenta hemorragia activa es necesario administrar plasma fresco, congelado recién extraído, y valorar la administración de sangre fresca compatible con el grupo y factor, así como vitamina K.
- c) __ El tratamiento profiláctico para la enfermedad hemorrágica del recién nacido consiste en la administración de vitamina K, e dosis de 0,5 a 1 mg por vía intramuscular, en el momento del nacimiento.
- d) __ Se deben evitar las extracciones de sangre para exámenes complementarios, al no ser en casos imprescindibles, para confirmar un diagnóstico, con el fin de evitar el sangrado.
- e) __ Se debe administrar heparina en un recién nacido que no resuelva la alteración hemostática después de una transfusión de sangre fresca.

Hiperbilirrubinemia

Dra. Reina Valdés Armenteros

La ictericia es la coloración amarilla de piel y mucosas, provocada por el aumento de los niveles séricos de bilirrubina y la acumulación en cifras anormalmente altas, a nivel de los diferentes tejidos corporales. Elevadas cifras de bilirrubina confieren alto riesgo para el desarrollo de daño neurológico irreversible. Aunque en la mayoría de estos niños la ictericia es transitoria y benigna, se hace necesaria la vigilancia de su presencia e intensidad y ejecutar medidas oportunas como la fototerapia, exanguinotransfusión y la administración de medicamentos que disminuyen los niveles séricos de bilirrubina.

La ictericia es la coloración amarilla de piel y mucosas, provocada por el aumento de los niveles séricos de bilirrubina (hiperbilirrubinemia) y la acumulación en cifras anormalmente altas a nivel de los diferentes tejidos corporales. Este trastorno se presenta con alta frecuencia en los recién nacidos y ocurre cuando existe una exagerada producción de bilirrubina o cuando el hígado es incapaz de metabolizar y eliminar una cantidad suficiente de bilirrubina en el plasma. Es aceptable que alrededor de 50 % de los neonatos a término y 80 % de los pretérmino puede presentar hiperbilirrubinemia en las primeras semanas de edad posnatal.

La bilirrubina sérica en cifras bajas es un antioxidante para el organismo; sin embargo, en los neonatos, y especialmente en los pretérmino, altas cifras de bilirrubina confieren elevado riesgo para el desarrollo de daño neurológico irreversible, por ese motivo, aunque en la mayoría de estos niños la ictericia es transitoria y benigna, se hace necesaria la vigilancia de su presencia e intensidad por el equipo médico y muy especialmente la enfermera, que de forma permanente está al lado del neonato desde el nacimiento y en muchas ocasiones es quien detecta el inicio de la ictericia.

Fisiopatología

La fuente principal de la bilirrubina es el catabolismo de la hemoglobina de los eritrocitos caducos. La vida media del eritrocito es alrededor de 80 días en el neonato a término pero en el pretérmino puede ser solo de 35 días, aunque se trate de un neonato sin enfermedad hemolítica asociada. Esta fuente de producción de la bilirrubina representa el 75 %, mientras que otras fuentes no eritrocíticas (mioglobina, citocromos, triptófano-pirrolasa y piroxidasas) representan un porcentaje variable y según diferentes estadísticas, en los neonatos muy inmaduros puede llegar hasta 35 %.

En todo el proceso metabólico, la bilirrubina indirecta o liposoluble, debe pasar por transformaciones hasta llegar a la forma de bilirrubina hidrosoluble y que se facilite su excreción; este proceso consta de 5 pasos: síntesis, transporte, captación hepática, conjugación y excreción (Fig. 10.1).

Síntesis. Los eritrocitos envejecidos son eliminados de la circulación por medio del sistema reticuloendotelial, catabolizando la hemoglobina que se separa en el grupo hemo y la globina. La enzima fundamental de este proceso es la hemoxigenasa y su acción consiste en dividir el puente meteno de la molécula del hem, convirtiendo el anillo de tipo tetrapirrólico en un compuesto tetrapirrólico lineal, la biliverdina, que rápidamente es reducida a bilirrubina indirecta por acción de otra enzima, la biliverdina reductasa.

Durante este proceso, el hierro es salvado y retenido en el organismo para posterior utilización, la parte globínica de la hemoglobina es convertida en sus aminoácidos para también ser utilizados posteriormente. El carbono que se encuentra a nivel del puente es convertido en monóxido de carbono, que unido a hemoglobina, forma carboxihemoglobina, es transportado a los pulmones y excretado por la respiración.

Transporte. A continuación, la bilirrubina indirecta, liposoluble, ya formada, abandona el sistema reticuloendotelial de 2 formas: la bilirrubina indirecta libre y no conjugada se encuentra en el plasma en escasa cantidad, pero puede penetrar en el sistema nervioso central con facilidad y alto riesgo de toxicidad; la otra es la bilirrubina indirecta, que circula en el plasma unida a la albúmina (bilirrubina indirecta combinada), no penetra con facilidad en las células del sistema nervioso central, por lo que se consideran de gran importancia para evaluar el riesgo de la toxicidad de la bilirrubina, algunos factores como: el papel que juega la afinidad bilirrubina-albúmina, el pH sanguíneo y la disponibili-

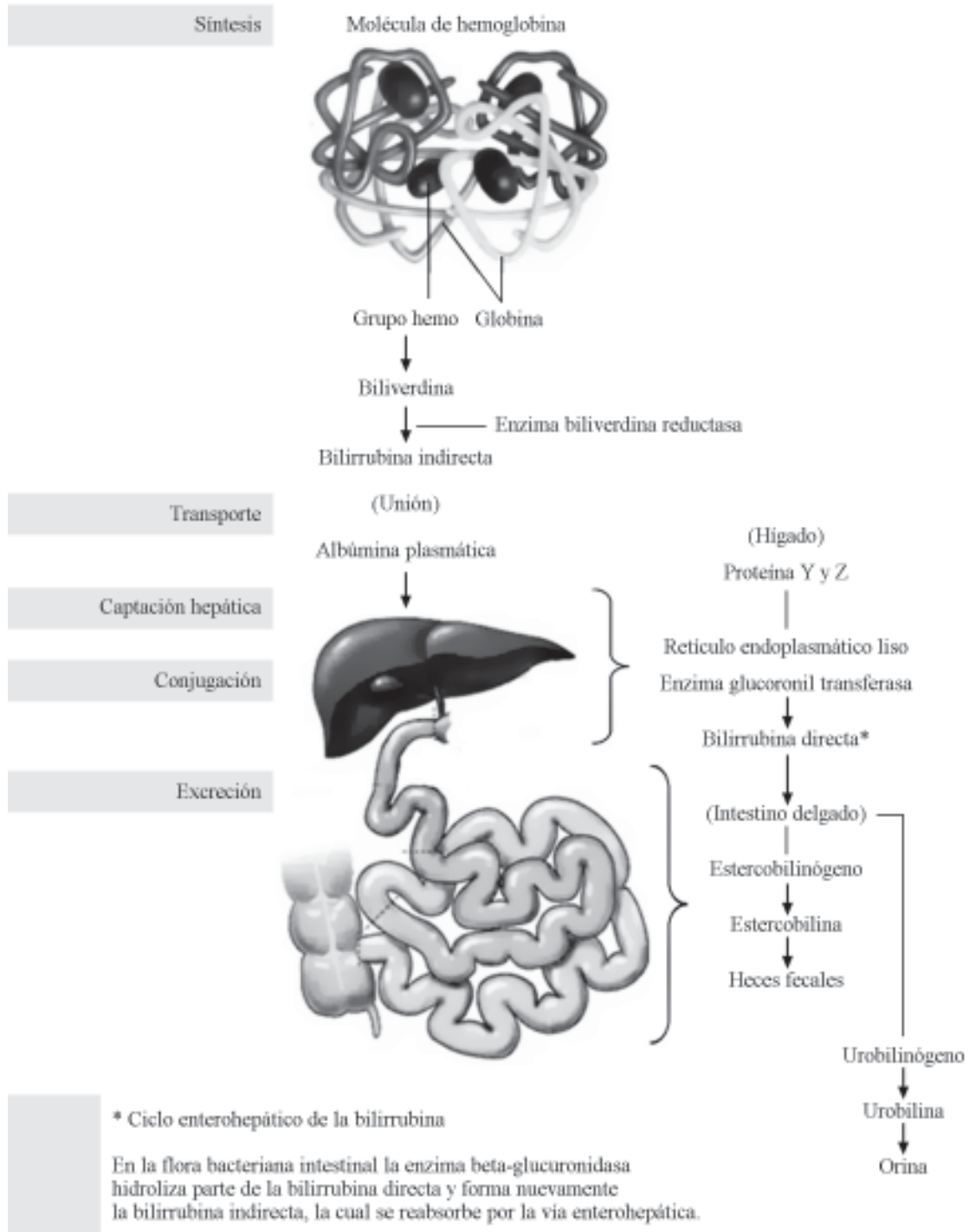


Fig. 10.1. Metabolismo de la bilirrubina.

dad de la albúmina en el plasma, ya que, según su concentración, es la disponibilidad de esta para combinarse con la bilirrubina.

Una molécula de albúmina se combina, al menos, con 2 moléculas de bilirrubina y la primera se une más estrechamente que la segunda. Existen ciertos aniones orgánicos que compiten con la bilirrubina en su unión a

la albúmina y que por tanto, aumentan la concentración de la bilirrubina indirecta libre, entre estos se pueden mencionar: sulfas, salicilato de sodio, oxacilina, novobiocina, cafeína, kanamicina, carbenicilina, penicilina, digoxina, ampicilina, diazepam, eritromicina, furosemida, tetraciclina, clorotiazida, tetraciclina y los ácidos grasos libres en la nutrición parenteral total.

Captación hepática. El hígado es capaz de captar rápidamente la bilirrubina, pero no capta la albúmina a la que está unida. La bilirrubina es transferida hacia los sinusoides hepáticos, donde existen receptores de membrana que compiten con la albúmina por la bilirrubina y facilitan la transferencia. La bilirrubina tomada por el hígado es captada rápidamente por el sistema proteínico de fijación (proteína Y o ligandina y la proteína Z), y es transportada al interior de la célula hepática, específicamente al retículo endoplasmático liso.

Conjugación. Una vez en el retículo endoplasmático liso, se produce la conjugación con el ácido glucurónico y una porción con sulfatos. La enzima determinante que interviene en este proceso es la glucuronil transferasa y la molécula formada es el diglucurónido de bilirrubina. La bilirrubina indirecta se transforma en bilirrubina directa, conjugada es hidrosoluble y puede ser excretada por la bilis, y lo hace a través de los canalículos del hepatocito.

Excreción. En el intestino delgado, la bilirrubina directa, por ser hidrosoluble, no se absorbe debido a su tamaño y polaridad, tampoco ocurre por la vesícula biliar; a nivel del colon, por acción de las bacterias intestinales, se reduce a estercobilinógeno y urobilinógeno. El estercobilinógeno se transforma en estercobilina y es eliminado por las heces fecales, mientras que el urobilinógeno se transforma en urobilina y es eliminado por la orina.

En el recién nacido, la flora bacteriana intestinal es escasa en los primeros días de vida, y existe una enzima llamada betaglucuronidasa que mediante su acción, hidroliza parte de la bilirrubina directa y la desconjuga a ácido glucurónico y bilirrubina indirecta, la cual puede reabsorberse por la vía enterohepática, es decir, que parte de la bilirrubina directa, en el circuito enterohepático, pasa a ser indirecta y aumenta su carga en el hígado, este cambio recibe el nombre de ciclo enterohepático de la bilirrubina.

Etiología

Hemólisis:

- Incompatibilidad del sistema Rh.
- Incompatibilidad del sistema ABO.
- Anemias hemolíticas hereditarias:
 - Esferocitosis.
 - Eliptocitosis.
 - Estomatocitosis.
 - Piropoiquilocitosis.
 - Defecto enzimático de eritrocitos.
 - Deficiencia de glucosa-fosfato-deshidrogenasa (G-6-PD).

- Deficiencia de piruvato quinasa.
- Deficiencia de enzima glucolítica.
- Hemoglobinopatías.

Exceso de eritrocitos:

- Extravasaciones de sangre.
- Policitemia e hiperviscosidad.

Circulación enterohepática:

- Anoxia.
- Hipotermia.
- Ayuno prolongado.
- Malformaciones gastrointestinales.
- Estenosis hipertróficas del píloro.
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Prematuridad.

Captación hepática disminuida:

- Hipoperfusión hepática.
- Drogas.

Conjugación hepática alterada:

- Congénita:
 - Síndrome de Crigler-Najjar tipo I.
 - Síndrome de Crigler-Najjar tipo II.
 - Síndrome de Gilbert.
 - Hipotiroidismo congénito.
- Adquirida:
 - Síndrome de Lucey-Driscoll.
 - Ictericia por leche materna.

Almacenamiento y transporte intrahepático:

- Síndrome de Rotor.

Excreción canalicular alterada:

- Atresia de vías biliares.
- Síndrome de Alagille.
- Deficiencia alfa I-antitripsina.
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Dubin Jonson.
- Hepatitis neonatal.
- Quiste del colédoco.

Infecciones:

- Intrauterina.
- Adquiridas.

Ictericia fisiológica

La ictericia fisiológica o benigna se presenta aproximadamente en más de la tercera parte de los neonatos y dentro de la normalidad, se considera que intervienen en su mecanismo de producción varios factores, como

aumento en la producción de la bilirrubina, disminución en la captación, conjugación, excreción y ciclo enterohepático.

En condiciones normales, la cifra de bilirrubina indirecta en el cordón umbilical oscila entre 1 y 3 mg/dL, después mantiene un incremento diario inferior a 5 mg/dL y alcanza un pico máximo de 7 a 8 mg/dL, entre el segundo y cuarto día. En el recién nacido a término, la cifra máxima es inferior a 12 mg/dL entre el quinto y séptimo día de vida, mientras que en el neonato pretérmino, este pico máximo puede ser de niveles de bilirrubina sérica hasta 15 mg/dL.

El diagnóstico de la ictericia fisiológica se cataloga después de la exclusión de cualquier otra causa de ictericia patológica y del análisis exhaustivo de la historia clínica materna, con los antecedentes prenatales, el examen físico del niño y los resultados de las investigaciones de laboratorio.

Los criterios para el diagnóstico de la ictericia fisiológica son:

- Aparición después de las 24 h de edad.
- Duración de menos de 12 días en el recién nacido a término y menos de 15 días en el pretérmino.
- Bilirrubina sérica inferior a 12 mg/dL en el recién nacido a término y menor de 15 mg/dL en el pretérmino.
- Ictericia clínica con duración de menos de 12 días en el recién nacido a término y menos de 15 días en el pretérmino.
- Aumento de la cifra sérica de bilirrubina inferior a 5mg/dL/24 h.
- Bilirrubina directa inferior a 1,5 mg/dL.
- El resto del examen clínico del recién nacido normal.

Ha sido señalado por muchos estudios y comprobado en la práctica, que alrededor del 6 % de los neonatos a término y un porcentaje mayor de los pretérmino, no cumplen los requisitos planteados anteriormente y tienen niveles de bilirrubina indirecta superiores a 12,9 mg/dL en los a término y niveles superiores a 15 mg/dL en los pretérmino. En tales casos existen factores de riesgo para la intensificación de la hiperbilirrubinemia, que debe ser considerada patológica, por lo que es necesario conocer los factores agravantes para valorar su tratamiento y el de esta.

Entre los factores agravantes de la hiperbilirrubinemia indirecta se encuentran los siguientes:

- Prematuridad.
- Bajo peso al nacer.
- Hipotiroidismo congénito.

- Trisomía 21.
- Diabetes materna.
- Contusiones cutáneas.
- Cefalohematomas.
- Policitemia.
- Medicamentos administrados a la madre (oxitocina).
- Medicamentos administrados al niño (vitamina K₁, novobiocina).

Ictericia asociada a la leche materna

Tanto en el recién nacido a término como en el pretérmino, la ictericia asociada a la leche materna es universalmente aceptada. La ictericia aparece alrededor de los 4 a 5 días de vida y se puede prolongar hasta 2 o 3 meses de edad, aunque con mayor frecuencia, la hiperbilirrubinemia alcanza cifras de 10 a 12 mg/dL, en ocasiones las cifras reportadas son más altas, alrededor de 20 mg/dL, y en la actualidad se han reportado casos con encefalopatía bilirrubínica.

En la práctica se han descrito 2 formas clínicas de presentación: se describe como ictericia por alimentación al pecho, de aparición en las primeras 24 h de vida hasta el tercer día, con cifra máxima de bilirrubina de 10 a 12 mg/dL y que está asociada a la práctica deficiente de la lactancia al pecho y no a la composición de la leche materna. La otra presentación se ha denominado ictericia por la leche materna, de aparición tardía, aparece entre el cuarto y quinto día de edad y puede prolongarse hasta 2 o 3 meses.

Solo ayuda al diagnóstico el antecedente de lactancia materna exclusiva en un niño con un examen clínico normal o con la ictericia correspondiente a las cifras de bilirrubina detectada por las investigaciones.

Hasta la actualidad, no se ha podido demostrar que la etiología de esta hiperbilirrubinemia se deba al aumento en la producción de la bilirrubina, y se han planteado diferentes hipótesis, como:

- Presencia del metabolito isoméricamente anormal de la progesterona en cantidad de 1 mg/día en la leche materna; que actúa inhibiendo la enzima glucuronil transferasa y la proteína Z citoplasmática del hepatocito, e induce a mayor actividad de la enzima beta glucuronidasa, con el consiguiente aumento del ciclo enterohepático de la bilirrubina.
- Exceso de lipasa en la leche, que produce ácidos grasos libres que pueden inhibir la glucuronil transferasa.

El diagnóstico se realiza al suspender la lactancia materna durante 24 a 72 h, se obtiene un descenso de

las cifras de bilirrubina indirecta sérica (mientras la lactancia materna se suspenda, se alimentará con fórmula de leche artificial). Otra conducta planteada es ofrecer al niño mayor número de tomas de pecho, con lo que se logra aumentar el número de deposiciones y disminuir el ciclo enterohepático de la bilirrubina.

Ictericia por incompatibilidad de factor Rh

Esta enfermedad es 3 veces más frecuente en los individuos de raza blanca que en los de raza negra. Es una enfermedad hemolítica isoimmune, debido al antígeno D. Se basa en la producción de anticuerpos contra el antígeno Rh D, de los glóbulos rojos, por una madre (Rh negativa), que no lo posee, contra los eritrocitos (Rh positivo de su feto), que sí lo posee. Tal antígeno no se encuentra presente en los hematíes maternos y después de entrar a la circulación materna, se desarrolla la formación de anticuerpos anti D en la madre Rh (-) receptora y no sensibilizada. Una vez producida la inmunización, dosis menores del antígeno, son capaces de producir un aumento del título de anticuerpos específicos contra el antígeno determinante.

Inicialmente se produce un aumento de anticuerpos de la fracción gammaglobulina 19S, que posteriormente es reemplazada por la fracción 7S (IgG), esta última atraviesa fácilmente la placenta y provoca las manifestaciones hemolíticas en el feto y recién nacido.

Según datos aportados (Arias, 1994), existen determinadas situaciones clínicas en las que se produce, en cantidad variable, paso de glóbulos rojos Rh positivo del feto al torrente circulatorio materno Rh negativo, a continuación se enumera los más conocidos:

- Procesos fisiológicos: transfusión fetomaterna.
- Procesos patológicos: aborto espontáneo, embarazo ectópico, desprendimiento prematuro de placenta y traumatismo abdominal.
- Procedimientos obstétricos: amniocentesis.

El paso de tales anticuerpos a la circulación desencadena un proceso de hemólisis de variable gravedad, con anemia fetal secundaria, que trata de ser contrarrestada por el feto mediante el aumento de la eritropoyesis. Esta se hace extramedular y al ser afectado el hígado, puede llegar desde la disminución de su síntesis hasta el reemplazo del parénquima hepático por tejido eritropoyético y fibroblastos, produciéndose hipoproteinemia con edemas generalizados. También a nivel del hígado es posible el desarrollo de hipertensión portal y hepatomegalia.

La intensidad de la anemia puede llevar a la hipoxia más o menos acentuada, insuficiencia cardiaca con cardiomegalia, situación que agrava la anemia, y puede alcanzar el cuadro de la llamada forma hidrópica, hasta el fallecimiento.

El cuadro clínico puede variar, según la intensidad de la sensibilización, desde ictericia o anemia ligera, hasta la forma más grave, que es la anasarca fetal. En situaciones raras el niño puede nacer asintomático e inmediatamente después comenzar a manifestar la sintomatología, por tanto, cuando existen antecedentes de esta afección se debe mantener la vigilancia y estudio del neonato.

La ictericia aparece habitualmente en las primeras 24 h de vida y presenta las cifras de bilirrubina más altas entre el primer y cuarto día vida; en situaciones muy raras el niño nace hidrópico.

Otras manifestaciones de la enfermedad hemolítica son: palidez de la piel y mucosas, hepatomegalia y en ocasiones esplenomegalia. En una forma más grave, a esta sintomatología se añaden algunas manifestaciones hemorrágicas. La presencia e intensidad de la anemia se relaciona con la intensidad de la hemólisis y la capacidad de la médula ósea del niño para su compensación. La hepatomegalia y esplenomegalia se deben a la hematopoyesis extramedular, que pueden ser agravadas por hipertensión portal e insuficiencia cardiaca.

Para la prevención de esta entidad se administra inmunoglobulina anti D, que se mantiene como el tratamiento efectivo para evitar la isosensibilización por Rh. Estos resultados se obtienen con la administración de inmunoglobulina anti D a todas las madres Rh negativas no sensibilizadas, a las 28 semanas de gestación y en el transcurso de las primeras 72 h posteriores al parto.

Con relación a la conducta de la enfermedad en el recién nacido, la práctica de la exanguinotransfusión y de la fototerapia se mantienen como las pautas terapéuticas más reconocidas y beneficiosas.

Incompatibilidad por ABO

Esta enfermedad es producida por la reacción entre los anticuerpos maternos anti A o anti B, con grupo sanguíneo O, con los eritrocitos del niño A o B. Para su desarrollo no es necesaria una sensibilización previa.

Los anticuerpos anti A y anti B se encuentran normalmente en el suero de las madres del grupo O, A y B, pero en la práctica, la enfermedad hemolítica casi siempre se desarrolla en los niños A o B de madres de

grupo O. Los antígenos fetales se desarrollan desde la sexta semana. El antígeno Rh se encuentra en el eritrocito, mientras que el ABO está en todas las células del organismo, excepto en el sistema nervioso central y tejido adiposo.

La razón por la que la anemia hemolítica por ABO es más benigna que la del Rh, es por las condiciones siguientes: en los niños con grupo sanguíneo A o B, los antígenos se encuentran en todas las células, diluyendo y neutralizando los anticuerpos maternos transferidos; la relativa debilidad natural de los anticuerpos A o B produce una hemólisis menos intensa y las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy similares a las encontradas en los conflictos por factor Rh, pero por lo general, y con algunas excepciones, son menos graves.

Ictericia por infecciones

Algunas infecciones pueden producir ictericia en el neonato, a predominio de bilirrubina indirecta, y en ocasiones puede predominar la bilirrubina directa. Entre los gérmenes etiológicos se citan los citomegalovirus, sífilis y hepatitis B, pues son causas de hiperbilirrubinemia producto de la colestasis hepática desarrollada en el curso de la infección. Otras infecciones que inducen hiperbilirrubinemia son las provocadas por enterobacterias y bacilos grampositivos, como el *Staphylococcus aureus*.

Manifestaciones clínicas

La ictericia puede aparecer desde el momento del nacimiento o mucho después, según la etiología. La edad del neonato, tanto en el momento de la aparición como de la desaparición de la ictericia, puede ayudar en cierta medida a sospechar el diagnóstico.

La ictericia generalmente se hace visible cuando la cifra de bilirrubina sérica es superior a 5 mg/dL. El diagnóstico se realiza mediante el estimado visual de la coloración de la piel y las mucosas en un ambiente luminoso, preferiblemente con luz natural y también por medio de la presión digital de la piel durante unos segundos; al retirar la presión, en caso positivo, se mantiene la coloración amarilla de la piel. Para valorar la intensidad de la hiperbilirrubinemia, es recomendable su confirmación mediante la dosificación de la bilirrubina sérica. Una aproximación de la intensidad de la ictericia se obtiene por el estimado visual y la localización en las diferentes zonas del cuerpo; es sabido que la presencia e intensidad de la misma tienen progresión cefalocaudal. Inicialmente, la icte-

ricia aparece a nivel de las escleras y le sigue la tinción de toda la cabeza, cuello, tronco, tórax, abdomen, muslos y finalmente la planta de los pies, donde se aprecia la mayor intensidad, según se muestra en la tabla 10.3.

Tabla 10.3. Cifras aproximadas según la clínica del paciente

Zonas del cuerpo con ictericia	Cifra aproximada de bilirrubina (mg/dL)
Cabeza y cuello	menos de 5
Brazos y antebrazos	6 a 7
Tórax	8 a 9
Abdomen, muslos y piernas	10 a 12
Planta de los pies	12 a 15

La regresión o desaparición de la ictericia se produce a la inversa que la progresión; la coloración amarilla de las escleróticas persiste hasta varios días después de la desaparición en otras zonas del cuerpo.

A partir del año 1960, se describió el icterómetro de Ingram para estimar la intensidad de la ictericia en el recién nacido, este ha sido utilizado con buenos resultados, sobre todo en los niños de piel blanca. Es de fácil manejo y consiste en una regla de acrílico transparente con las 5 tonalidades del color amarillo. El icterómetro se usa presionando la piel, al quedar esta exangüe, se observa la tonalidad que toma el pigmento y se compara con una regla graduada, es recomendable usarlo a nivel de la zona de la encía en el recién nacido de la raza negra y en el puente nasal en los de raza blanca.

La ictericia de los niños que recibieron transfusiones intrauterinas, se caracteriza por su aparición desde el nacimiento y es una ictericia a predominio de bilirrubina directa. La ictericia que aparece en las 24 h de vida, con alta frecuencia, se debe a enfermedad hemolítica por incompatibilidad al factor Rh o por incompatibilidad de grupos sanguíneos ABO, o es de etiología infecciosa, aunque en este último caso, la ictericia puede aparecer a cualquier edad. La llamada ictericia fisiológica se percibe entre el segundo o tercer día, pero puede ser agravada y evolucionar con cifras de bilirrubina superiores a 12 y 15 mg/dL, es la llamada ictericia fisiológica agravada o sencillamente hiperbilirrubinemia, cuya causa debe ser precisada lo más rápido posible para el inicio del tratamiento adecuado. La ictericia producida por la leche materna habitualmente aparece a partir del cuarto o quinto día de edad y tiene una evolución que puede prolongarse

hasta los 2 o 3 meses de edad y el niño, excluyendo la ictericia, presenta un examen clínico negativo.

Las manifestaciones clínicas son variables, en la fase inicial solo pueden ser detectadas a través de la observación minuciosa: letargo, rechazo a la alimentación, succión débil, llanto agudo e hipotonía muscular, el cuadro puede ser reversible.

Después de varios días de enfermedad, el niño puede presentar irritabilidad, hipertonía muscular hasta opistótonos (arqueo posterior del tronco) y fiebre elevada sin alguna otra causa que la explique. Posterior a los 7 días de edad, en el recién nacido se aprecia la disminución o desaparición de la hipertonía muscular, con la aparición de manifestaciones extrapiramidales y disminución de los reflejos.

Exámenes complementarios

Hemoglobina y hematócrito: todos tienen poca sensibilidad y especificidad para realizar el diagnóstico de un síndrome hemolítico. En niños con hiperbilirrubinemia no es útil hacerlos de rutina, sino dejarlos como ayuda para hiperbilirrubinemias importantes en las que se sospecha hemólisis, que no son detectadas por el *Coombs* directo. El caso más frecuente es el de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico, que para diagnosticarla no existe examen con buena sensibilidad y especificidad. La presencia de anemia, la precocidad de la ictericia y la velocidad de ascenso de la bilirrubina es lo más importante para el diagnóstico y la decisión de tratamiento.

Conteo de reticulocitos: es importante cuando se sospecha hemólisis, no se debe realizar como prueba de rutina.

Lámina periférica: en la enfermedad hemolítica por isoinmunización ABO se observan microesferocitos. En la enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh se observan eritroblastos y normoblastos por encima de 10 % y el recuento de reticulocitos sobrepasa 5 a 6 %.

Grupo sanguíneo y factor Rh a los padres y al neonato: son los exámenes de mayor rendimiento para pesquisar una enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh o subgrupo.

Prueba de Coombs a madre y neonato: el *Coombs* directo tiene menor sensibilidad y valor predictivo para el caso de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad de grupo clásico.

Concentración de bilirrubina: la ictericia se refleja cuando los valores de bilirrubina sérica son superiores a 5 mg/dL. Cuando existe hiperbilirrubinemia severa en el recién nacido a término, la bilirrubina total es mayor que 20 mg/dL; en el pretérmino es mayor que 12 mg/dL; en

menores de 1 250 g, superior a 15 mg/dL y en los que pesan entre 1 250 y 1 500 g, mayor que 18 mg/dL.

Complicaciones

Las cifras altas de bilirrubina indirecta no combinadas, implican el riesgo de producir toxicidad en diferentes órganos y tejidos corporales, especialmente en el sistema nervioso central. Pueden pasar la barrera hematoencefálica, mediada por la alteración de los procesos de respiración celular, desacoplamiento de la fosforilización oxidativa y bloqueo en la producción de ATP y de sistemas enzimáticos, lo que puede provocar inicialmente alteración en el funcionamiento y luego muerte celular.

Se denomina kernícteros a la coloración amarilla de los ganglios basales, motivada por la impregnación con bilirrubina. Esta alteración fue descrita inicialmente en las autopsias de niños que habían fallecido con severa hiperbilirrubinemia. La encefalopatía bilirrubínica se refiere al espectro fisiopatológico y clínico de la lesión del sistema nervioso central por bilirrubina.

La toxicidad de la bilirrubina a nivel del cerebro determina la coloración amarilla y la necrosis de las neuronas de los núcleos grises de la base del cerebro, seguida de gliosis de las áreas afectadas en los niños que fallecen. En las necropsias se han detectado también lesiones de necrosis en otros órganos, como: riñones, mucosa intestinal y páncreas.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, periférica). Estado en el cual el recién nacido experimenta una alteración en el intercambio de nutrientes a nivel celular, provocado por el aumento de las cifras de bilirrubina en sangre.
- Alteración de la protección. Amenazas internas o externas, como enfermedades o lesiones que pueden afectar el estado del recién nacido debido a las cifras altas de bilirrubina en sangre y a las complicaciones de la fototerapia.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral producto de los niveles elevados de bilirrubina en sangre, que puede desencadenar un kernícteros.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos asociados con técnicas invasivas, como la canalización de un acceso venoso, exanguinotransfusión y transfusión de sangre o derivados.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hiperbilirrubinemia

Se dispone de 2 modalidades de tratamiento para el manejo de la hiperbilirrubinemia, la fototerapia continua y la exanguinotransfusión, según los valores de la bilirrubina. Estas modalidades constituyen los pilares del tratamiento de la ictericia neonatal, ya que han resistido la prueba del tiempo; con su indicación en el momento preciso y una adecuada técnica de ambas, pueden evitar las complicaciones de la hiperbilirrubinemia neonatal que cada día son menos frecuentes.

La fototerapia se emplea para disminuir la bilirrubina libre, ya que esta se transforma en isómero no neurotóxico. Mientras que la exanguinotransfusión se realiza por la vena umbilical y se recambian 160 a 180 mL/kg con sangre del grupo del niño y Rh negativo. Solo se emplean antibióticos si existen signos de sepsis asociados. Se debe vigilar la glucemia en las primeras horas después del procedimiento, ya que con el empleo de sangre citrada se puede producir hipoglucemia. También deben evaluarse evolutivamente la bilirrubina y la hemoglobina, después del tratamiento.

En la actualidad se dispone además del tratamiento farmacológico, que como medida profiláctica o asociado a la fototerapia, en determinados casos ofrece algún beneficio. Este consisten en medicamentos que intervienen en el metabolismo de la bilirrubina y otros disminuyen el ciclo enterohepático de esta.

El fenobarbital es el más utilizado; se ha demostrado que este medicamento es un inductor enzimático que aumenta la conjugación hepática de la bilirrubina e incrementa el flujo biliar. Se ha utilizado, y según algunos estudios con buenos resultados, para prevenir la ictericia fisiológica en el neonato; se les administra a las madres, antes del parto, una dosis de 90 mg/24 h y al niño, una dosis de 10 mg/24 h al nacer.

También ha sido utilizado en el síndrome de Crigler-Najjar tipo II, síndrome de Gilbert y síndrome de Luccy-Driscoll. Según los últimos estudios, no se recomienda el empleo sistemático de este medicamento en los neonatos, porque les proporciona sedación y su efecto en el metabolismo de la bilirrubina se obtiene varios días después de la administración de este.

El agar oral disminuye la circulación enterohepática de la bilirrubina y se utiliza en combinación con la fototerapia.

Las metaloporfirinas (protoporfirinas de estaño y zinc) se han utilizado en el síndrome de Crigler-Najjar tipo I, ya que inhiben la actividad de la enzima hemoxigenasa en el sistema reticuloendotelial, y para interferir la circulación enterohepática de la bilirrubina.

Es importante llevar el seguimiento continuo de las cifras de bilirrubina, por tanto, se recomienda realizar exámenes de laboratorio periódicos, según la intensidad de la ictericia, para descartar los conflictos Rh y ABO, y si es necesario efectuar otras pruebas para valorar la función hepática.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hiperbilirrubinemia

Inicialmente, el personal de enfermería debe analizar un conjunto de aspectos para realizar la valoración integral del paciente y poder efectuar medidas oportunas, como los antecedentes, historia familiar de ictericia o anemia, enfermedades maternas durante el embarazo (diabetes gestacional, infecciones, entre otras), si se administró algún tipo de fármacos a la madre durante el embarazo y el parto, número de embarazos anteriores y condiciones asociadas, administración de inmunoglobulina anti D en embarazos anteriores, condiciones de fetos y recién nacidos en partos anteriores y condiciones del embarazo actual.

Es importante evaluar el tiempo de aparición y la intensidad de la coloración amarilla de la piel y las mucosas, así como las manifestaciones del paciente, para identificar la posible causa, pues algunas entidades son más benignas que otras, por lo que resuelven solamente con fototerapia, en otras es necesario la exanguinotransfusión o el empleo de fármacos inductores enzimáticos.

Un aspecto significativo del personal de enfermería es la observación del estado de salud del paciente y la proporción en que aumenta o disminuye la coloración amarilla de piel y mucosa. Es esencial tener en cuenta la conducta del recién nacido, como la respuesta a los reflejos, la alimentación y estado para poder ejecutar decisiones oportunas y evitar complicaciones mayores.

Si el paciente tiene indicado la fototerapia continua, es necesario proporcionar los cuidados necesarios para este tratamiento, administrarle abundantes líquidos para compensar las pérdidas insensibles, observar la coloración de las deposiciones y valorar los exámenes complementarios, para evaluar los niveles de bilirrubina en sangre.

Evaluación

El pronóstico en los pacientes que presentan ictericia está muy relacionado con el factor etiológico, existen entidades que no representan peligro alguno para la vida del niño, como la ictericia fisiológica. Algunas están relacionadas con el tratamiento oportuno, se consideran benignas, como el conflicto ABO

y otras tienen un pronóstico muy reservado, que compromete la supervivencia del recién nacido, como la hepatitis neonatal a células gigantes. La evolución satisfactoria del neonato depende de la eliminación de la bilirrubina, que este alcance los valores normales y que desaparezca la coloración amarilla de la piel y mucosas.

Preguntas de comprobación

1. La hiperbilirrubinemia es una de las afecciones más frecuentes en los recién nacidos, se presenta en alrededor de 50 % de los neonatos a término y 80 % de los pretérmino. De los planteamientos que se enuncian a continuación, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ La hiperbilirrubinemia ocurre cuando existe una exagerada producción de bilirrubina o cuando el hígado es incapaz de metabolizar y eliminar la cantidad suficiente de bilirrubina del plasma.
 - b) __ En la mayoría de los recién nacidos la ictericia es transitoria y benigna, pero se hace necesaria la vigilancia de su presencia e intensidad para evitar complicaciones mayores.
 - c) __ El metabolismo de la bilirrubina consta de 3 pasos esenciales que definen los niveles en sangre: síntesis, conjugación y excreción.
 - d) __ La enzima determinante que interviene en el proceso de conjugación es la glucoronil transferasa, que transforma la bilirrubina indirecta en directa o conjugada.
 - e) __ La albúmina plasmática juega un papel importante en la transportación de la bilirrubina indirecta, pero existen medicamentos que compiten con la bilirrubina en su unión a la albúmina, por tanto, aumentan la concentración de la bilirrubina indirecta.

2. En un recién nacido con diagnóstico de hiperbilirrubinemia se aplican diversas acciones para tratar de disminuir, a parámetros normales, los niveles de bilirrubina en sangre, seleccione la alternativa que corresponda con las acciones de enfermería que se aplican a un neonato con ictericia neonatal.
 - a) Aplicar fototerapia continua para disminuir la bilirrubina libre en sangre y de esta manera se transforma en un isómero que no es neurotóxico.
 - b) Administrar al paciente abundantes líquidos para compensar las pérdidas insensibles y observar la coloración de las deposiciones.
 - c) Valorar los exámenes complementarios para evaluar los niveles de bilirrubina en sangre.
 - d) Evaluar el tiempo de aparición y la intensidad de la coloración amarilla de piel y mucosas, así como las manifestaciones del paciente, para identificar la posible causa de hiperbilirrubinemia.
 - e) Administración adecuada de medicamentos que intervienen en el metabolismo de la bilirrubina o que disminuyen el ciclo enterohepático de esta, como el fenobarbital, el agar oral, entre otros.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-c-d-e
2. Son correctas b-c-d-e
3. Son correctas a-b-c-d
4. Son correctas a-b-c-e
5. Todas

3. Enlace la columna A con la columna B, según corresponda la descripción con las principales causas de hiperbilirrubinemia en el neonato.

Columna A	Columna B
a) Ictericia fisiológica.	__ Se presenta aproximadamente en más de la tercera parte de los neonatos y dentro de la normalidad, se considera que por causa de la inmadurez hepática.
b) Ictericia asociada a la leche materna.	__ Esta enfermedad es producida por la reacción entre los anticuerpos maternos anti A o anti B, con grupo sanguíneo O, con los eritrocitos del niño A o B.
c) Ictericia por incompatibilidad de factor Rh.	__ Es una enfermedad hemolítica isoimmune, debido al antígeno D, se producen anticuerpos contra el antígeno D de los glóbulos rojos, por una madre Rh negativa, que no lo posee, contra los eritrocitos Rh positivo de su feto, que sí lo posee.
d) Ictericia por incompatibilidad por ABO.	__ Algunas de las hipótesis se inclinan a la presencia del metabolito isoméricamente anormal de la progesterona o de la lipasa en la leche materna, que actúa inhibiendo la enzima glucoronil transferasa.

Fototerapia

Dra. Reina Valdés Armenteros

La fototerapia es un método efectivo en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia, provoca la oxidación de la bilirrubina, ya que es un componente fotosensible, y lo transforma en un isómero de la bilirrubinemia, no neurotóxico, que es producto de una reacción reversible y se excreta por la bilis sin necesidad de conjugarse a nivel hepático. Durante la aplicación de la fototerapia, la bilirrubina puede sufrir 3 reacciones fotoquímicas: la fotooxidación, la isomerización configuracional y la isomerización estructural, con producción de derivados conjugados solubles que se eliminan por el riñón y aparato digestivo.

A mediados del siglo xx, una enfermera del Reino Unido observó que la luz solar podía blanquear la piel del recién nacido icterico. Posteriormente, en 1958, el doctor Cremer y sus colaboradores descubrieron que la exposición de los neonatos a la luz solar o a lámparas fluorescentes provocaba una disminución de los valores de la bilirrubina sérica. Desde entonces, se ha utilizado la fototerapia (Fig. 10.2) como tratamiento electivo en los pacientes con hiperbilirrubinemia.

La fototerapia con longitudes de onda de 450 a 500 nm se considera efectiva para disminuir las cifras de bilirrubina sérica en el recién nacido icterico. La bilirrubina de la piel absorbe la energía lumínica, que por fotoisomerización convierte la bilirrubina nativa, 4Z, 15Z no conjugada y tóxica, en el isómero de configuración no conjugado bilirrubina 4Z, 15E. Este último es el producto de una reacción reversible y se excreta por la bilis sin necesidad de conjugarse a nivel hepático.

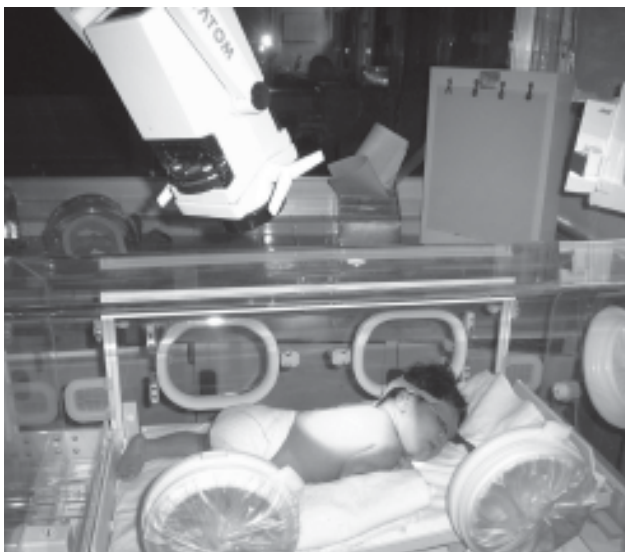


Fig. 10.2. Recién nacidos en incubadora con fototerapia adicional.

Durante la aplicación de la fototerapia, la bilirrubina puede sufrir 3 reacciones fotoquímicas: la fotooxidación, la isomerización configuracional y la isomerización estructural, con producción de derivados conjugados solubles que se eliminan por el riñón y aparato digestivo.

Las indicaciones de la fototerapia se exponen en la tabla 10.4. El objetivo principal es lograr la disminución de las concentraciones séricas de bilirrubina, sin necesidad de realizar exanguinotransfusión.

Factores que influyen en el efecto terapéutico de la fototerapia

Existen diversos factores que determinan en el efecto terapéutico de la fototerapia, entre estos se encuentran:

- Edad gestacional del niño.
- Edad posnatal.
- Peso al nacimiento.
- Etiología de la hiperbilirrubinemia.
- Morbilidad asociada a la ictericia.
- Energía lumínica emitida en el intervalo eficaz de longitudes de onda.
- Distancia entre la lámpara y el niño.
- Superficie cutánea expuesta.
- Metabolismo y excreción de la bilirrubina.
- Calidad de aplicación de la técnica.

La fototerapia no actúa con efectividad para reducir cifras bajas de bilirrubina a niveles inferiores de 100 mmol/L. La luz verde puede conseguir la fotorreacción de la bilirrubina combinada o ligada con la albúmina.

Aunque la luz azul tiene una longitud de onda más adecuada para la fotoactivación de la bilirrubina, la luz verde posee un espectro de luz alrededor de

Tabla 10.4. Indicación de la fototerapia y exanguinotransfusión en la hiperbilirrubinemia neonatal

Bilirrubina mg/dL	Edad en horas							
	-24 h	24-48 h	48-72 h	+72 h				
	PT	AT	PT	AT	PT	AT	PT	PT
6 a 9,9	F	-	-	-	-	-	-	-
10 a 12,9	E*	-	F	-	-			
13 a 14,9	ET	F	F	F	F	-	-	-
15 a 19,9	ET	ET	ET*	F	F	F	F	F
20 a 24	ET	ET	ET	ET	ET	E*	ET	ET
+ 24	ET	ET	ET	ET	ET	ET	ET	ET

Leyenda: AT- a término, PT- pretérmino, F- fototerapia, ET- exanguinotransfusión, E*- exanguinotransfusión si existe hemólisis.

500 a 550 nm, en la que existe mayor efecto en el mecanismo de isomerización estructural que produce isómero hidrosoluble, permanente, y que se elimina rápidamente por la orina, la reacción es irreversible.

El objeto de la fototerapia es disminuir las cifras plasmáticas de bilirrubina a razón de de 1 a 3 mg/dL cada 4 o 6 h. La fototerapia puede ser administrada en la casa después del alta, para evitar el ingreso prolongado.

Para obtener mayor efectividad, el niño debe colocarse a 45 cm de la luz, cuando se utilice el equipo convencional, de 20 a 30 cm con el uso de equipos de luz halógena de tungsteno, y en contacto con la piel en caso de usar el equipo de fibra óptica.

Fuentes de fototerapia

Entre las fuentes que se emplean para la fototerapia se pueden mencionar:

- Luz blanca fluorescente.
- Luz azul fluorescente.
- Luz verde.
- Combinación de luces blanca y azul.
- Lámpara halógena de tungsteno.
- Sistema de fibra óptica.

Precauciones para el uso de la fototerapia

La fototerapia convencional se aplica de forma continua, teniendo en cuenta que la luz debe cubrir la mayor parte de la superficie corporal, por esta razón el recién nacido debe estar desnudo, excepto los ojos, que se deben proteger al igual que los genitales

externos y se deben restringir las extremidades. Es preciso renovar el protector de los ojos cada 4 h, para evitar conjuntivitis, y es importante observar su correcta ubicación para evitar la obstrucción nasal.

Se debe cambiar de posición al niño cada 2 h para conseguir la máxima exposición cutánea a la luz. La distancia entre el cuerpo del niño y la lámpara es aproximadamente de 30 a 45 cm, según el tipo de lámpara, si a esta distancia se produce calentamiento, se puede elevar la lámpara unos centímetros más. Un principio elemental es el control de la temperatura corporal del recién nacido, esta se debe chequear cada 3 o 4 h. Si el niño se encuentra dentro de una incubadora, la lámpara debe estar a una distancia de la superficie de 5 a 8 cm para evitar sobrecalentamiento.

El equipo de fototerapia debe ser chequeado rutinariamente con un fotómetro, para asegurar su máxima eficiencia. Es necesario que el personal de enfermería agregue a las indicaciones de la fototerapia la cantidad de veces que esta se ha indicado con anterioridad y anote por escrito las horas de aplicación para tener control de horas de uso de cada lámpara; en más de 800 h de utilización, la efectividad de la lámpara disminuye.

Es importante incrementar el aporte de líquido, según el balance hidromineral diario, para compensar el aumento de las pérdidas insensibles de líquido y por diarreas. Durante la alimentación se puede interrumpir este tratamiento, sobre todo cuando la cifra de bilirrubina es inferior a la cifra antes de comenzar el tratamiento. Además, se debe observar la coloración de las deposiciones para descartar la intolerancia a la lactosa.

El color de la piel se modifica con la aplicación de la fototerapia, por tanto, no es confiable la mejoría de la ictericia según la coloración del recién nacido, es necesario el monitoreo de la bilirrubina. Para tener una valoración del tratamiento, si es efectivo o no, es necesario controlar la bilirrubina y el hematócrito, cada 4 o 6 h, en niños con severa hemólisis o con concentraciones muy altas de bilirrubina. Mientras en los neonatos con hiperbilirrubinemia menos grave, se pueden repetir los controles cada 12 o 24 h. Como medida general se debe mantener el control de la bilirrubina hasta 24 h después de retirar el niño de la lámpara, especialmente en los casos de hemólisis.

Para aumentar la eficiencia de la fototerapia se deben tener en cuenta las siguientes medidas:

- Tratar de disminuir la distancia de la luz de la lámpara.
- Aumentar el número de lámparas.
- Sustituir algunos tubos de luz blanca por azul.
- Colocar al niño en una manta de fibra óptica, si no es posible, colocar varias lámparas de fototerapia a su alrededor.
- Si se utiliza solo un equipo de fototerapia, el área de exposición se incrementa al colocar al paciente en una superficie blanca reflectante, alrededor de su cuna o incubadora, para que la luz refleje toda su piel.
- Aumentar la intensidad en las lámparas halógenas.

- Si la concentración sérica de la bilirrubina continúa en ascenso, a pesar de tomar todas las medidas, la fototerapia debe ser intensiva mientras se prepara la exanguinotransfusión.

Complicaciones durante la fototerapia

Entre las complicaciones que se pueden presentar durante la fototerapia están:

- Presencia de deposiciones diarreicas.
- Lesiones de piel: erupciones maculares, eritemas.
- Deshidratación motivada por las excesivas pérdidas insensibles de líquido.
- Trastornos en la termorregulación.
- Síndrome del niño bronceado, que se produce cuando este tiene hiperbilirrubinemia a predominio de bilirrubina directa.

Se ha descrito la disminución de los niveles séricos de calcio en los niños pretérmino y daño de la retina en animales expuestos a fototerapia continuada, aunque estudios más recientes han comunicado que en los niños cuyos ojos se han mantenido bien protegidos, no se ha detectado alguna lesión ocular, la visión se muestra normal y sin alteraciones en la electroretinografía, es recomendable, por tanto, la protección de los ojos durante el tratamiento.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta las precauciones que se realizan durante la aplicación de la técnica de fototerapia en el recién nacido, señale la alternativa correspondiente con los cuidados que se aplican.
 - a) Cubrir los ojos para evitar daño ocular, ya que puede provocar lesiones en la córnea por la intensidad de la luz.
 - b) Brindar abundantes líquidos para compensar las pérdidas insensibles.
 - c) Medir e interpretar la temperatura axilar cada 3 o 4 h, es frecuente que estos niños aumenten la temperatura corporal.
 - d) Observar la coloración de las deposiciones para descartar intolerancia a la lactosa.
 - e) Realizar e interpretar exámenes complementarios para evaluar los niveles de hemoglobina en sangre, así como el comportamiento de los gases (gasometría).

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-c-d-e
2. Son correctas b-c-d-e
3. Son correctas a-b-c-d
4. Son correctas a-b-c-e
5. Todas

2. Marque con una (X) las complicaciones en el recién nacido que se relacionan con la aplicación de la fototerapia.
- a) Presencia de deposiciones diarreicas.
 - b) Lesiones de la piel: erupciones maculares, eritemas.
 - c) Deshidratación motivada por las excesivas pérdidas insensibles de líquido.
 - d) Trastornos en la termorregulación.
 - e) Síndrome de dificultad respiratoria.

Exanguinotransfusión

Dra. Reina Valdés Armenteros

La exanguinotransfusión es un procedimiento utilizado principalmente en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia y en aquellos neonatos con enfermedad hemolítica grave, esta técnica tiene el propósito de mantener las cifras de hemoglobina entre los valores normales y los niveles de bilirrubina indirecta en cifras aceptables, para disminuir el riesgo de daño neurológico. Se logra el recambio de sangre por un donante compatible y se obtiene un reemplazo de los glóbulos rojos, muchos de ellos parcialmente hemolizados o recubiertos por los anticuerpos, por otros que no serán atacados por los anticuerpos remanentes, por tanto, disminuye la hemólisis.

La exanguinotransfusión fue el primer procedimiento utilizado con éxito en el tratamiento de la hiperbilirrubinemia, es indispensable su indicación en los neonatos con enfermedad hemolítica grave, y cuando tiene una indicación precisa, debe repetirse tantas veces como sea necesario para mantener las cifras de hemoglobina entre los valores normales y los niveles de bilirrubina indirecta en cifras aceptables, sin peligro de daño neurológico. Este procedimiento está indicado en casos de hiperbilirrubinemia grave e inclusive, se indica en determinados pacientes graves sin tener elevadas cifras de bilirrubina.

Mecanismo de acción

Por medio de este intercambio se produce la remoción mecánica de la sangre del recién nacido y su recambio por sangre de un donante compatible. Se obtiene un reemplazo de los glóbulos rojos del neonato, muchos de ellos parcialmente hemolizados o recubiertos por anticuerpos, por otros que no serán atacados por los anticuerpos remanentes, por lo tanto, disminuye la hemólisis.

Es preciso recordar que la sangre transfundida tiene menos glóbulos rojos por ser obtenida seguramente de un donador adulto. Aproximadamente después de 1 h de efectuada la exanguinotransfusión, los niveles de bilirrubina retornan a 60 % de los niveles anteriores, lo que representa el rápido flujo de bilirrubina dentro del espacio vascular.

Los vasos umbilicales, especialmente la vena umbilical, son los más utilizados en la exanguinotransfusión de recambio de doble volemia convencional en neonatos con hiperbilirrubinemia; sin embargo, la incidencia de efectos adversos asociados a este método, es relativamente alta. Varios estudios han re-

portado que la exanguinotransfusión a través de las arterias periféricas, para extracción de sangre, y de venas periféricas para infusión sanguínea, se asocia con menos complicaciones.

Por medio de este procedimiento se obtienen los siguientes beneficios:

- Eliminación de la bilirrubina del espacio intravascular.
- Eliminación de hematíes sensibilizados.
- Eliminación de anticuerpos libres en el suero.
- Corrección de la anemia.

Indicaciones de la exanguinotransfusión

Si se trata de una enfermedad hemolítica fetal, se indica la transfusión intrauterina intravascular, con concentrado globular para corregir la anemia; por medio de este tratamiento se puede lograr la supervivencia fetal.

Con relación al recién nacido con enfermedad hemolítica grave, es imprescindible la realización de la exanguinotransfusión según las orientaciones. Este procedimiento se debe efectuar por un equipo multidisciplinario, altamente calificado, en el que el personal de enfermería tiene una máxima y activa participación para el logro de una técnica correcta.

Son indicaciones precisas de la exanguinotransfusión:

- Bilirrubina en el cordón umbilical superior a 5 mg/dL y la hemoglobina inferior a 11 mg/dL.
- Recién nacido con isoimmunización por Rh o ABO, con aumento de la bilirrubina indirecta mayor que 0,5 mg/dL/h.
- En el recién nacido con *hidrops* fetal inmune, la exanguinotransfusión es una indicación urgente, se debe corregir primero la anemia.

- Cuando por medio de la fototerapia, aún con el niño bajo la lámpara de forma adecuada, no se logra frenar el aumento de la bilirrubina y se mantiene el incremento de 0,5 a 1 mg/dL/h.

Después de concluida la exanguinotransfusión, el niño continúa en tratamiento con fototerapia, mientras sea necesario. Se debe indicar control de la bilirrubina y hemoglobina después de la técnica.

Técnica y procedimientos de la exanguinotransfusión

Preparación del paciente:

- En algunos estudios se recomienda administrar albúmina al paciente, previo a la exanguinotransfusión, preferiblemente 1 h antes, con el propósito de movilizar la bilirrubina de los tejidos al espacio vascular, aunque esta conducta es controversial.
- La sangre utilizada en la exanguinotransfusión debe ser lo más fresca posible, se puede utilizar como anticoagulantes la heparina o la adenosina-citrato-fosfato-dextrosa.
- El niño debe estar compensado, es decir, regulando temperatura corporal, y la función cardiovascular y respiratoria estable, por tanto, es importante cardiomonitorear al paciente.
- Suspender la alimentación oral del recién nacido desde 4 h antes de comenzar el procedimiento, y asegurar el vaciamiento gástrico.
- Se deben restringir las extremidades del neonato en el momento que se va a ejecutar la técnica.

Material a utilizar:

- Batas, guantes, mascarilla y gorro, estériles.
- Pinzas, gasa, torundas y paño hendido.
- Llaves de 3 pasos.
- Jeringuillas de 3 o 5 mL.
- Antisépticos, alcohol a 70 % y yodo povidona.
- Equipo de cateterización umbilical para vena y arteria.
- Dos equipos de conexión para la bolsa de sangre y para la extracción de esta del recién nacido.
- Foco de luz.
- Suero fisiológico de 500 mL con 5 mL de heparina 1 %.
- Bolsa de sangre a temperatura adecuada.
- Bolsa extraedora.
- Algunas unidades utilizan bomba de exanguinotransfusión, que consta de una bomba rotora en la que se entrecruzan 2 sistemas de vías especiales.

Ejecución del procedimiento:

- Colocar al recién nacido en decúbito supino e inmovilizar los brazos y piernas mediante malla de gasa tubular y esparadrapo.
- Monitorizar las constantes vitales del niño: frecuencia cardíaca, respiratoria, saturación de oxígeno y presión arterial.
- Canalizar la arteria y vena umbilical mediante catéteres del mismo calibre para el recambio de sangre.
- Verificar la posición de los catéteres mediante rayos X.
- Calcular la cantidad de sangre a intercambiar según el peso del neonato.
- La sangre debe mantenerse a una temperatura de 37 °C.
- Una persona se encargará de realizar las anotaciones en la hoja de exanguinotransfusión: la hora de entrada y salida de la sangre, el volumen de sangre administrado y extraído, los signos vitales y la dosis de gluconato de calcio, cuando es sangre citrada.
- La persona que realiza el procedimiento debe extremar las medidas de asepsia y antisepsia, se realizará un lavado de mano quirúrgico y posteriormente con colocación de guantes, cubrebocas y batas estériles.
- Armar el equipo de exanguinotransfusión y acoplar la bolsa de sangre y la bolsa extraedora.
- Preparar las jeringuillas con solución salina, solución heparinizada y gluconato de calcio, cuando es sangre citrada.
- Los recambios en el recién nacido con peso menor que 1 500 g son de hasta 5 mL, de 1 500 a 2 500 g hasta 10 mL y superiores a 2 500 g hasta 20 mL.
- La primera extracción de sangre se utiliza para cultivo y complementarios.
- Si se administra sangre citrada, cada 100 mL de sangre intercambiada se debe administrar 1 mL de gluconato de calcio y 0,5 mL en los pretérmino.
- Si durante el recambio se muestra deterioro, el procedimiento se suspende y se reinicia al estabilizarse, si esto no se logra y el paciente presenta paro cardiorrespiratorio, se suspende definitivamente.
- La última sangre que se extrae se usa para cultivo y análisis.

Cuidados después del recambio:

- Mantener el monitoreo de los signos vitales hasta 4 h después de terminada la exanguinotransfusión.
- Controlar la glucemia.

- Repetir hemoglobina, hematocrito y bilirrubina al final del recambio y a las 2 a 4 h de finalizado el procedimiento.
- Mantener al niño sin alimentación oral durante 6 h, según las condiciones que presente.

Complicaciones de la exanguinotransfusión

Entre las principales complicaciones de la exanguinotransfusión se pueden mencionar:

- Gastrointestinales: enterocolitis necrosante y perforación consecutiva al cateterismo umbilical.

- Cardiovasculares: tromboembolia, sobrecarga de volumen, arritmia y paro cardíaco, insuficiencia cardíaca, vasospasmo y perforación de vasos.
- Metabólicas: hiperpotasemia, hipernatremia, hipoglucemia, hipomagnesemia, hipo e hipercalcemia y desequilibrio acidobásico.
- Hematológicas: excesiva heparinización, anemia residual, trombocitopenia, hemólisis de células donantes (por calentamiento excesivo de la sangre), hemorragias y disminución de los factores de coagulación.
- Infecciosas: bacteriemia y sepsis.
- Trastorno en la termorregulación, hipertermia.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos relacionados con la exanguinotransfusión, identifique cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El donante tiene que tener sangre compatible para que se produzca la remoción mecánica de la sangre del recién nacido y su recambio, eficientemente sin hemólisis.
 - b) Por medio de la exanguinotransfusión se obtiene la eliminación de la bilirrubina del espacio intravascular, de los hematíes sensibilizados, de los anticuerpos libres en el suero y se corrige la anemia.
 - c) La exanguinotransfusión también está indicada cuando la fototerapia no logra frenar el aumento de la bilirrubina y se mantiene el incremento de 0,5 a 1 mg/dL/h.
 - d) Está contraindicada la fototerapia, una vez terminada la exanguinotransfusión, para evitar la hemólisis.
 - e) Un método eficaz para realizar la técnica de exanguinotransfusión es a través de la vía periférica mediante catéter percutáneo.

2. Marque con una (X) las acciones específicas que correspondan con la técnica y procedimientos de la exanguinotransfusión.
 - a) La sangre utilizada debe estar lo más fresca posible, se pueden utilizar como anticoagulantes la heparina o adenosina-citrato-fosfato-dextrosa.
 - b) Aspirar la nasofaringe del paciente para mantenerlo libre de secreciones, antes y durante del procedimiento.
 - c) El paciente debe estar compensado, con buena temperatura corporal, y la función cardiovascular y respiratoria estable.
 - d) Suspender la alimentación oral del recién nacido aproximadamente 4 h antes de comenzar el procedimiento, y asegurar el vaciamiento gástrico.
 - e) Cerciorarse de proteger los ojos del paciente para evitar daño ocular por los efectos de la luz.
 - f) Realizar exámenes complementarios, como hemoglobina, hematocrito y bilirrubina, al final del procedimiento.

Bibliografía

- Almagro, D. (2007): Hemostasia. En: *Pediatría*. T 3. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. pp. 1147-50.
- Bhutani, VK., Johnson, LH., Keren, R. (2004): Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the term neonate: for a safer first week. *Pediatr Clin North Am*. 51:843-61.
- Cabrera-Guerra, Y., Pascual-Pedreño, A., Hernández-Martínez, A., Mayorga-Campo, M., Martínez-Bermejo, MT., Bueno-Pacheco, G. (2010): Evaluación y eficacia de las medidas preventivas en la anemia intraparto. *Rev Calidad Asistencial*. 25(4):193-9.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ceriani Cernada, JM. (2009): *Neonatología práctica*. 4ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Ceriani, JM., Carroli, G., Pellegrini, L., Otaño, L., Ferreira, M. et al. (2006): The Effect of Timing of Cord Clamping on Neonatal Venous Hematocrit Values and Clinical Outcome at Term: A Randomized, Controlled Trial. *Pediatrics*. 117.
- Donatoa, H., Bacciedonic, V., García, C., Schwartzmanb, G., Vaina, N. (2009): Tratamiento de la anemia hiporregenerativa tardía de la enfermedad hemolítica del recién nacido con eritropoyetina recombinante. *Arch Argent Pediatr*. 107(2):119-25.
- Echevarrea, G., Fustiñana, G., García, H., García, S. (2008): Anemias del recién nacido prematuro. Recomendaciones para su tratamiento. *Rev Med Argentina*. 47(14):51-3.
- Gláucia Macedo, L., Amélia Sayeg, M., Barbosa Prata, A., Cunha Ledo, AJ. (2007): Factores de riesgo predictivos de hiperbilirrubinemia neonatal moderada a grave/Predictive risk factors for moderate to severe hyperbilirubinemia. *Einstein* (São Paulo). 5(4):352-7.
- Hilario Barrio, A., Gallego Herrero, C., Miralles Molina, M., Medina López, C., Rasero Ponferrada, M. et al. (2009): Trombosis venosa renal neonatal: diagnóstico precoz con ecografía Doppler y secuelas a largo plazo. *Radiología*. 51(6).
- Immenschuh, S., Shan, Y., Kroll, H., Santoso, S., Wössmann, W. et al. (2007): Marked Hyperbilirubinemia Associated With the Heme Oxygenase-1 Gene Promoter Microsatellite Polymorphism in a Boy With Autoimmune Hemolytic Anemia. *Pediatrics*. 119.
- Johnson, LH., Bhutani, VK., Brown, AK. (2002): System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *J Pediatr*. 140:396-403.
- Kaplan, M., Kaplan, E., Hammerman, C., Algur, N., Bromiker, R. et al. (2006): Post-phototherapy neonatal bilirubin rebound: a potential cause of significant hyperbilirubinaemia. *Arch Dis Child*. 91:31-4.
- López Negrín, YM., Roig Álvarez, T. (2010): Anemia muy precoz del prematuro con peso menor 1 500 g: prevalencia y factores asociados. *Rev Cubana Pediatr*. 82(2).
- Marble, M., Copeland, S., Khanfar, N., Rosenblatt, DS. (2008): Neonatal vitamin B12 deficiency secondary to maternal subclinical pernicious anemia: identification by expanded newborn screening. *J Pediatr*. 152(5):731-3.
- Mesquita, M., Iramain, R., Troche, Z. (2006): Anemia neonatal dentro de las 24 horas de vida: prevalencia y factores perinatales asociados. *Pediatr*. 32(1):3-10.
- Mills, JF., Tudehope, D. (2001): Fiberoptic phototherapy for neonatal jaundice. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Peng, H., Tong, XM. (2008): Related factors in the development of anemia in preterm infants. *Zhongguo Dang Dai Er Za Zhi*. 10(5):589-92.
- Stokowski, LA., Short, M., Witt, CL. (2007): Fundamentos de la fototerapia en la ictericia neonatal. *Advances in Neonatal Care*. 7(6).
- Soares Campos, AC., Carneiro Campos, WS., Celso Soares, A., Chaves Camelo, EM., Lima Furtado, Flávia Regina (2008): Cuidado humanizado com o neonato sob foto-terapia: Conhecimento e prática do enfermeiro. *Rev. Enferm. Atual*. 8(44):17-21.
- Valdés Armentero, R., Reyes Izquierdo, DM. (2003): *Examen clínico al recién nacido*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Van Kamp, I., Klumper, F., Meerman, RH., Scherjon, S., Vandenbussche, F., Kanhai, H. (2005): Complications of intrauterine intravascular transfusion for fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *Am J Obstetrics & Gynecology*. 192(1):171-7.
- Varvarigou, A., Fouzas, S., Skylogianni, E. (2009): Nomograma de la bilirrubina transcutánea para la predicción de la hiperbilirrubinemia neonatal importante. *Pediatrics*. 68(4):173-9.
- Widnes, JA., Madan, A., Grindeano, LA., Zimmerman, MB., Wong, DK. (2005): Reduction in red blood cell transfusion among preterm infants. *Pediatrics*, 115:1299-1306.
- Bhutan, VK., Jonson, L. (2006): Kernicterus in late preterm infants care for a term healthy infants. *Semin Perinatol*, 30:89-97.
- Huang, MJ., Kua, KE., Teng, HC., Tang, KS., Weng, HW. et al. (2004): Risk factors for severe hyperbilirrubinemia in neonates. *Pediatr Res*, 56:682-9.
- Keren, R., Bhutani, VK., Luan, X., Nithtianova, S., Schwart, JS. (2005): Identifying newborns at risk of significant hyperbilirrubinemia. *Arch Dis Child*, 90:415-21.

Alteraciones de la glucemia

Dra. Miriam N. Aliño Santiago

MSc. Frank W. Castro López

Las alteraciones de la glucosa constituyen una de las afecciones metabólicas más frecuentes en los recién nacidos. El mantenimiento de la normoglucemia durante el periodo neonatal depende de la presencia de reservas adecuadas de glucógeno y de grasa, de glucogenólisis y gluconeogénesis efectivas y de la integración de los cambios adaptativos endocrinos y gastrointestinales. Las intervenciones van encaminadas a corregir inmediatamente las desviaciones de las cifras de glucemia en sangre, para evitar complicaciones mayores.

Los trastornos metabólicos son causas comunes de morbilidad en los recién nacidos, lo cual justifica la importancia de su identificación e intervención por los profesionales y personal de enfermería, quienes se mantienen de forma permanente al lado de estos pacientes cuando se encuentran internados en los servicios de neonatología. Las alteraciones de la glucosa constituyen una de las afecciones metabólicas más frecuentes en los neonatos.

El feto recibe un aporte continuo de nutrientes a través de la placenta, cuyas concentraciones están estrechamente controladas por el metabolismo materno con una mínima necesidad de regulación endocrina fetal. Este proceso se interrumpe con el nacimiento y la ligadura del cordón; a partir de este momento la disponibilidad de glucosa dependerá de las reservas y el aporte de la dieta.

El mantenimiento de la normoglucemia durante el periodo neonatal obedece a la presencia de reservas adecuadas de glucógeno y de grasa, de glucogenólisis y gluconeogénesis efectivas y de la integración de los cambios adaptativos endocrinos y gastrointestinales con el ayuno y la alimentación.

Hipoglucemia

La cifra mínima de glucemia en los neonatos se ubica entre la primera y tercera horas tras el nacimiento; el riesgo de hipoglucemia se incrementa en las primeras 12 h y se extiende hasta las 24 h, producto del incompleto desarrollo de la cetogénesis y la gluconeogénesis, situación que se acentúa en algunos niños por distintas condiciones.

Aunque las cifras límites para su definición son controvertidas y se hacen dependientes del peso de los neonatos en las primeras 24 h, la mayor parte de los expertos considera que el término hipoglucemia, ha de reservarse al menos con fines terapéuticos, para cuando los niveles de glucosa en sangre son inferiores a 40 mg/dL (< 1,7 mmol/L) para el recién nacido a término y 30 mg/dL (< 2,2 mmol/L) para el pretérmino, en las primeras 24 h de vida.

Después de 72 h el valor inferior normal de glucosa plasmática es de 45 mg/dL. Sin embargo, probablemente es más correcto y seguro diagnosticar hipoglucemia siempre que la concentración plasmática de glucosa sea inferior a este valor, independientemente de la edad gestacional y peso del neonato.

Etiología

La etiología más frecuente de hipoglucemia en el recién nacido está, de manera general, asociada al incremento de la utilización de glucosa o al aporte inadecuado de esta, endógeno o exógeno. Estos estados hipoglucémicos pueden ser transitorios, como sucede en la mayoría de las afecciones neonatales y también pueden ser permanentes.

Hipoglucemia neonatal transitoria:

- Disminución de los depósitos y producción de glucosa:
 - Prematuridad
 - Retraso del crecimiento intrauterino.
 - Desnutrición.
 - Ayuno.
 - Cálculos inadecuados durante la nutrición parenteral.
- Aumento de la utilización de glucosa:
 - Hijo de madre diabética.
 - Eritroblastosis fetal.
 - Inadecuada posición del catéter con glucosa en tronco de la arteria mesentérica superior.
 - Retirada rápida de perfusión con glucosa a altas concentraciones.
 - Tratamiento materno con hipoglucemiantes orales, propanolol y betasimpaticomiméticos.
- Aumento de la utilización, disminución de la producción y otras causas:
 - Estrés perinatal.
 - Sepsis neonatal.
 - Asfixia.
 - Cardiopatías.
 - Hipotermia.
 - Exanguinotransfusión.

Hipoglucemia persistente:

- Hiperinsulinismo congénito:
 - Hipoglucemia hiperinsulínica persistente de la infancia.
 - Autosómico recesivo.
 - Autosómico dominante.
 - Síndrome de hiperinsulinismo.
 - Adenomatosis difusa o focal de células b.

- Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
- Enfermedades endocrinas:
 - Insuficiencia suprarrenal.
 - Deficiencia hipotalámica.
 - Hipoparatiroidismo congénito.
- Errores congénitos del metabolismo:
 - Alteraciones de la gluconeogénesis y la glucogenólisis.
 - Alteraciones de la betaoxidación de los ácidos grasos.
 - Alteración del metabolismo de los aminoácidos.

Manifestaciones clínicas

La hipoglucemia se puede expresar a través de diferentes síntomas o cursar de manera silente, de modo que existen formas sintomáticas y formas asintomáticas. Es necesario destacar que cuando se hace sintomática, los signos y síntomas relacionados con esta son inespecíficos y en ocasiones, difíciles de interpretar, ya que pueden manifestarse mediante variados trastornos frecuentes en los recién nacidos, entre estos se encuentran:

- Sudación, hipotermia.
- Irritabilidad, llanto agudo, temblores.
- Rechazo del alimento, hipotonía, letargo.
- Convulsiones, nistagmo, movimientos oculogiros.
- Apneas, crisis de cianosis.
- Insuficiencia cardíaca y paro cardíaco.
- Disminución en la respuesta a estímulos y de los reflejos.
- Coma.
- Trastornos de la termorregulación.
- Palpitaciones.
- Palidez.

Exámenes complementarios

Glucemia: el diagnóstico clínico se confirma por el nivel de glucosa en sangre determinada en laboratorio, inferior a 45 mg/dL (< 2,5 mmol/L) en el momento de aparición de los síntomas.

Gasometría e ionograma: la presencia de acidosis metabólica y cuerpos cetónicos en orina son datos importantes a la hora de establecer los estudios diagnósticos para determinar la etiología de la hipoglucemia.

La persistencia de la hipoglucemia puede obligar a poner en marcha un conjunto de determinaciones bioquímicas para establecer el diagnóstico etiológico, deben incluirse las siguientes determinaciones analí-

ticas a nivel plasmático: niveles de insulina, cortisol, hormona de crecimiento, glucagón, tiroxina, lactato plasmático, alanita, betahidroxibutirato, acetoacetato, aminoácidos plasmáticos y ácidos grasos libres.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral). Reducción del aporte de oxígeno que provoca incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, debido a la alteración de las cifras de glucemia en el organismo.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Ingesta insuficiente de nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, ocasionada por la anorexia, rechazo a los alimentos y reflejo de succión deficiente provocado por las alteraciones de la glucemia.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones, hemorragia cerebral, encefalopatía, entre otras.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipoglucemia

Existe un conjunto de medidas encaminadas a evitar complicaciones mayores en los recién nacidos con riesgo de presentar hipoglucemia, como: evitar el uso de fármacos hipoglucemiantes en la madre, la administración adecuada de las infusiones de dextrosa administradas a la madre durante el trabajo de parto, realizar determinaciones de glucemia a los neonatos con riesgo en las primeras horas y extender el periodo de riesgo a 48 h en los hijos de madre diabética y en los hipotróficos, iniciar de manera precoz la alimentación o la infusión continua de dextrosa en los recién nacidos con riesgo, el control de glucemia después de la exanguinotransfusión, no administrar soluciones de dextrosa por el catéter arterial cuando la punta de este se encuentre a nivel de T-10 y administrar la cantidad necesaria de glucosa a los pacientes con venoclisis. Los requerimientos de glucosa en el recién nacido a término son de 4 a 5 mg/kg/min y los del pretérmino, de 5 a 6 mg/kg/min.

Los recién nacidos asintomáticos y con hipoglucemia leve (de 30 a 40 mg/dL) pueden ser tratados mediante la vía oral, con suero glucosado al 10 % o leche materna, después se controla la glucemia periódicamente. Es importante señalar que la dextrosa en elevadas concentra-

ciones puede producir irritación gástrica. Si con esta medida las cifras de glucosa en sangre no se normalizan, entonces se procede en correspondencia con la respuesta del paciente y se inicia una venoclisis con solución de dextrosa que aporte de 6 a 8 mg/kg/min de dextrosa.

Cuando el paciente tiene síntomas importantes debido a la hipoglucemia, se administra, antes de iniciar la venoclisis, un minibolo intravenoso de solución de dextrosa al 10 %, a la dosis de 200 a 300 mg/kg (de 2 - 3 mL/kg). En algunos casos puede ser necesario aumentar esta dosis inicial entre 500 y 800 mg/kg (entre 5 y 8 mL/kg). No se debe aumentar la concentración de dextrosa porque incrementa la secreción de insulina y se produce hipoglucemia de rebote. Si el paciente presenta convulsiones, se administra glucosa al 10 % en bolo intravenoso a 400 mg/kg (4 mL/kg). Tras la corrección rápida de la glucemia se establecerá una pauta de mantenimiento de glucosa, en perfusión continua, de 6 a 8 mg/kg/min.

De no existir síntomas que pongan en peligro la integridad del paciente, se evita la administración de bolos de dextrosa intravenosa, ya que estimulan la producción de insulina.

Una vez normalizada la glucemia, se comienza a disminuir el aporte de dextrosa en 2 mg/kg/min cada vez. Simultáneamente se incrementa el suministro de leche hasta lograr un aporte calórico satisfactorio antes de retirar la venoclisis.

En casos sintomáticos en los que no sea posible la administración intravenosa hasta tanto se consiga una vía de acceso, se utiliza glucagón (1 mg), se administran 0,1 a 0,3 mg/kg por vía intramuscular como medida antiinsulínica. El glucagón aumenta la extracción de glucógeno hepático, la gluconeogénesis y la producción de catecolaminas por la médula suprarrenal. Debe subrayarse que este medicamento no se recomienda en niños bajo peso, porque su empleo no es de utilidad. Es importante resaltar que la administración de glucagón solo es una medida temporal para movilizar glucosa durante 2 a 3 h, en situación de urgencia, mientras no se administra glucosa intravenosa y se inician otras terapéuticas.

En los pacientes en los cuales se necesitan flujos de glucosa muy elevados (de 10 a 15 mg/kg/min) se trata de identificar la causa de la hipoglucemia para poder indicar otros medicamentos apropiados, según los efectos que se quieren lograr. Los medicamentos que se emplean para tratar la hipoglucemia son:

- Hidrocortisona: reduce la utilización periférica de glucosa; aumenta la extracción de glucógeno hepático; facilita la gluconeogénesis y su uso

prolongado aumenta los niveles de glucagón. Se utiliza cuando se sospecha disminución en la capacidad de producir glucosa, de 5 a 10 mg/kg/día por vía i.m. o 5 mg/kg/dosis cada 12 h por vía i.v. Después de controlada la hipoglucemia se disminuye la dosis gradualmente en 2 días.

- Diazóxido: en los casos con hiperinsulinismo prolongado debido a nesidioblastosis o adenoma celular de los islotes pancreáticos, puede usarse diazóxido entre 10 y 15 mg/kg/día, por vía oral en 2 a 3 dosis, para intentar suprimir la secreción pancreática hasta que se realice la cirugía.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipoglucemia

Lo más importante es su prevención, la cual se efectuará siempre que las condiciones de la madre y el niño lo permitan. Una medida importante es colocar al recién nacido en el seno materno lo más temprano posible, idealmente en la propia sala de partos, y que se continúe el amamantamiento a libre demanda. Además se garantizará un ambiente térmico neutro, en especial a los neonatos pretérmino, ya que la hipotermia agrava el cuadro.

El personal de enfermería debe estar alerta y vigilar signos y síntomas de hipoglucemia, principalmente en los recién nacidos de riesgo. Si es necesario, cardiomonitorear al paciente para controlar continuamente las frecuencias cardíaca y respiratoria, cuyos valores comienzan a fluctuar inmediatamente.

Es importante garantizar la alimentación del recién nacido por vía oral, aunque uno de los síntomas sea el rechazo a los alimentos, es más factible priorizar la vía oral en el neonato asintomático con riesgo a las implicaciones que trae consigo un acceso venoso y el mantenimiento de una venoclisis durante varias horas.

Evaluación

La hipoglucemia en los recién nacidos, tratada oportunamente, reduce el riesgo de presentar secuelas, aunque muchos autores refieren que la hipoglucemia sintomática tiene más riesgo de daño cerebral que la asintomática. La hipoglucemia que se acompaña de convulsiones probablemente deja más secuelas en estos pacientes. Se debe lograr que el paciente presente las cifras normales para evitar complicaciones.

Hiperglucemia

Se considera hiperglucemia cuando los valores de glucosa en sangre son iguales o superiores a 125 mg/dL

(6,9 mmol/L) o en plasma superior a 150 mg/dL (8,3 mmol/L). Para iniciar el tratamiento se requieren cifras mayores que 180 a 200 mg/dL (10 a 11 mmol/L). Se considera que la hiperglucemia es grave cuando el paciente presenta cifras mayores que 360 mg/dL (20 mmol/L).

Etiología

La hiperglucemia es más común durante la primera semana de vida. Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y mucho mayor en los recién nacidos pretérmino extremos; 18 veces mayor en neonatos con peso al nacer menor que 1 000 g que en aquellos con peso menor que 2 000 g, aproximadamente el 86 % de ellos presentan glucemias plasmáticas superiores a 125 mg/L. Aunque no se conocen bien las causas de la intolerancia a la glucosa del prematuro extremo, se han propuesto los mecanismos siguientes para explicarla: respuesta insulínica insuficiente y resistencia a los efectos de esta, disminución inadecuada del glucagón en respuesta a sobrecarga de glucosa y elevación de las catecolaminas en los prematuros enfermos.

Otras etiologías encontradas en estudios incluyen la hipoxia neonatal y el tratamiento farmacológico con corticosteroides, infusión intravenosa de glucosa a tasa por encima del rango considerado como normal (6 mg/kg/min), uso de catecolaminas, cafeína o cualquier evento estresante que produzca elevación de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, glucagón y catecolaminas en general), alimentación parenteral con lípidos, infecciones, enfermedades del sistema nervioso central y la deshidratación hipernatrémica.

Otra afección menos frecuente, pero que merece mención, es la diabetes mellitus neonatal, que se define como una hiperglucemia detectada durante el primer mes de vida, de más de 2 semanas de duración y que precisa tratamiento con insulina. Esta entidad es provocada por deficiencia en la producción de insulina o por la síntesis de una molécula anormal, y suele ser transitoria.

Manifestaciones clínicas

Al igual que la hipoglucemia, la hiperglucemia sostenida puede tener consecuencias funestas, ya que conlleva pérdida urinaria de glucosa (diuresis osmótica) con deshidratación, pérdida de peso progresiva e hiperosmolaridad con contracción del espacio intracelular, la cual aumenta el riesgo de sangrado cerebral hasta provocar estado de coma en el paciente. Otros signos pueden ser la acidosis intensa, glucosuria y acetonuria y encefalopatía.

Exámenes complementarios

Glucemia: el diagnóstico se realiza al confirmar en una muestra venosa los niveles de glucemia plasmática por encima de 150 mg/dL o glucosa en sangre superior a 125 mg/dL. Cuando se refiere a concentración en sangre, se trata de una muestra capilar, bien sea tomada con tira reactiva o analizada directamente en el laboratorio. Dado el carácter cualitativo de la tira reactiva, siempre se debe verificar el resultado con determinación plasmática, sin que esto sea causa para el retardo en el tratamiento.

Gasometría e ionograma: la presencia de acidosis metabólica y cuerpos cetónicos en orina, son elementos importantes para establecer el diagnóstico y la causa de la hiperglucemia.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral). Reducción del aporte de oxígeno que provoca incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, debido a la alteración de las cifras de glucemia en el organismo.
- Alteración de la eliminación urinaria. Trastorno de la eliminación urinaria debido a que el aumento de altas concentraciones de glucosa provoca glucosuria, acetonuria y diuresis osmótica en el recién nacido.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones, hemorragia cerebral, encefalopatía, entre otras.
- Déficit de volumen de líquidos. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio, provocada por la diuresis osmótica y deshidratación de la célula por la hiperosmolaridad que provoca las cifras altas de glucemia.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos de la persona, provocado por las alteraciones de la glucemia.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hiperglucemia

El tratamiento preventivo consiste en administrar con cautela, a niños con peso inferior a 1 500 g, líqui-

dos por vía intravenosa y de hacerlo, emplear bombas de infusión. Se deben evitar cambios bruscos en la concentración de glucosa sanguínea, en los pacientes que se tratan con cafeína o teofilina.

Cuando el trastorno se ha presentado, se reducen progresivamente las dosis de dextrosa, por vía intravenosa, en cantidad 1 a 2 mg/kg/min cada 4 a 6 h; se deben evitar soluciones que contengan menos de 3 % de glucosa. Se valora el uso de insulina si persiste la hiperglucemia con valores que excedan los 200 mg/dL (11 mmol/L) y se indica interconsulta con endocrinología. La respuesta a la insulina puede ser exagerada o bien no haber respuesta. Se debe utilizar insulina simple por vía intravenosa y comenzar con dosis mínima de 0,01 a 0,1 U/kg/h, con monitorización de la glucemia a los 30 min del comienzo y luego, cada 4 h hasta lograr la estabilidad del paciente.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hiperglucemia

Los profesionales de enfermería pueden desarrollar actividades independientes, de gran valor en estos casos, al alertar al médico de la posibilidad de su aparición a través de la interpretación de hallazgos observados en los pacientes, así como desarrollar algunas acciones como los cuidados propios de recién nacido en coma o con convulsiones y propiciar un ambiente térmico adecuado en aquellos con problemas en la termorregulación, por solo citar algunos ejemplos.

Es muy importante evitar las pérdidas insensibles elevadas, más cuando son neonatos extremadamente bajo peso. Para lograr un adecuado balance hídrico que permita el aporte de glucosa deseado, un aspecto elemental es medir estrictamente la diuresis del paciente. El personal de enfermería debe estar alerta a los signos de deshidratación en el recién nacido y velar por el correcto funcionamiento de la venoclisis.

Evaluación

El pronóstico en los pacientes que presentan hiperglucemia es más favorable que el de la hipoglucemia, ya que presenta menos secuelas neurológicas y menos complicaciones, además, tiene la facilidad de corregirse en menor tiempo. Las intervenciones van encaminadas a corregir las desviaciones de las cifras de glucemia en sangre para evitar complicaciones mayores, la enfermera debe cerciorarse de que el paciente alcance los valores normales.

Preguntas de comprobación

1. Según las características peculiares que ocasionan alteraciones de la glucemia, identifique cuáles pertenecen a la hipoglucemia (\downarrow) y cuáles a la hiperglucemia (\uparrow).
 - a) __Es más frecuente durante la primera semana de vida y su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional; es mucho mayor en los recién nacidos pretérmino.
 - b) __Relacionada con el incremento de la utilización de glucosa o el aporte inadecuado de glucosa, endógeno o exógeno.
 - c) __Pueden ser transitorios, como sucede en la mayoría de las afecciones neonatales, como el hijo de madre diabética; o también pueden ser permanentes, como en los errores congénitos del metabolismo.
 - d) __Ocasiona diuresis osmótica, deshidratación, pérdida de peso progresiva e hiperosmolaridad con contracción del espacio intracelular.

2. Teniendo en cuenta las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos que presentan alteraciones de la glucosa, señale cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsas (F).
 - a) __Una de las precauciones para evitar la hipoglucemia en el recién nacido es iniciar de manera precoz la alimentación con leche materna y mantenerla a libre demanda.
 - b) __Si el paciente no presenta síntomas importantes de hipoglucemia, que pongan en peligro su integridad, se debe evitar la administración de bolos de dextrosa intravenosa, ya que estimulan la producción de insulina.
 - c) __El primer paso, cuando se ha diagnosticado hiperglucemia en el recién nacido, es administrar una dosis de insulina simple por vía intravenosa y se comienza con dosis mínima de 0,01 a 0,1 U/kg/h.
 - d) __Ante un paciente con hiperglucemia es muy importante evitar las pérdidas insensibles, más cuando es bajo peso, para lograr un adecuado balance hídrico que permita el aporte de glucosa deseado.
 - e) __ Es importante cardiomonitorizar al paciente con alteraciones de la glucemia para chequear constantemente las frecuencias cardíaca y respiratoria, a fin de tomar medidas oportunas y evitar complicaciones mayores.

Alteraciones del calcio

MSc. Frank W. Castro López

Dra. Miriam N. Aliño Santiago

El calcio es un elemento inorgánico que constituye un componente fundamental en el organismo, presenta una función primordial en la coagulación de la sangre, la transmisión neural, la contracción muscular y en la función miocárdica, así como en otras funciones celulares. Se diagnostica hipocalcemia cuando existen cifras de calcio sérico total inferiores a 8 mg/dL (2 mmol/L) en recién nacidos a término e inferiores a 7 mg/dL (1,75 mmol/L) en prematuros, mientras la hipercalcemia ocurre cuando existen cifras de calcio sérico por encima de 11 mg/dL.

El calcio constituye el quinto elemento inorgánico en abundancia en el organismo y es uno de los componentes fundamentales del esqueleto. Además, presenta una función primordial en la coagulación de la sangre, la transmisión neural, la contracción muscular y en la función miocárdica, así como en otras funciones celulares. Circula y se presenta en la sangre de 3 formas: la fracción ionizada (47,5 %), que es la biológicamente activa y se relaciona inversamente con la concentración sérica de proteínas (mientras menos proteínas, mayor fracción iónica) y con el pH sanguíneo (mientras más bajo el pH mayor la fracción iónica); unido a proteínas (46 %), principalmente la albúmina, y en forma de complejos (6,5 %), que se encuentra íntimamente ligado con el bicarbonato, fosfato y citrato.

Al calcio se le atribuyen otras funciones importantes en el organismo; actúa como estabilizador en la función de transporte de las membranas celulares, influye en la liberación de los transmisores neuroquímicos como la acetilcolina, la serotonina y la norepinefrina; en la síntesis, la secreción y los efectos metabólicos de hormonas proteicas y en la liberación y activación de enzimas extracelulares e intracelulares, como la lipasa pancreática, lipasa lipoproteica, fosfolipasa A y fosforilasa quinasa.

El mantenimiento de las concentraciones de calcio en el líquido extracelular depende de la regulación integral del flujo de este catión a través del tracto digestivo, riñón y hueso. Mediante los receptores específicos del calcio, el gradiente intracelular/extracelular es alrededor de 10 000:1, este equilibrio está garantizado por procesos que requieren energía, como la bomba de calcio, encargada de extraerlo de la célula e incorporarlo al retículo sarcoplasmático.

La entrada a la célula se produce por difusión y activación de los canales de calcio, al intercambiarse por sodio.

La regulación hormonal ocurre por la interacción de 2 hormonas polipeptídicas, las paratohormonas y la calcitonina, y una hormona esteroidea, la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). La biosíntesis y la secreción de los polipeptídicos hormonales están reguladas por un proceso de retroalimentación negativa en el que interviene el calcio del líquido extracelular. La biosíntesis del calcitriol sucede a partir del principal metabolito circulante de la vitamina D y tiene lugar en el riñón.

Otras hormonas, como la insulina, el cortisol y la hormona del crecimiento, junto a otros fenómenos físicos no identificados, desempeñan papeles en la regulación de las respuestas orgánicas a la regulación de las hormonas paratiroideas, la calcitonina y el calcitriol.

Las paratohormonas responden a niveles bajos de calcio y producen en el riñón un aumento de la reabsorción tubular de calcio, la eliminación de fósforo por la orina y también la síntesis de la forma activa de la vitamina D. Mientras que en el hueso, favorece la resorción ósea, con lo que se libera calcio y fosfato a la circulación sanguínea. La vitamina D ayuda a la absorción de calcio y fósforo intestinal. También favorece la absorción intestinal de calcio un medio ácido y la presencia de proteínas, mientras que el ácido fítico, los ácidos grasos o el oxalato, disminuyen su absorción. La calcitonina también regula los niveles de calcio, ya que se secreta cuando están elevados y favorece su depósito en el hueso, disminuyendo la resorción ósea.

Hipocalcemia

Se diagnostica hipocalcemia cuando existen cifras de calcio sérico total inferiores a 8 mg/dL (2 mmol/L) en recién nacidos a término e inferiores a 7 mg/dL (1,75 mmol/L) en los pretérmino. Esta diferencia se debe a que la concentración de proteínas séricas es mayor en los primeros, por lo que su calcio iónico puede ser menor, con cifras similares de calcio total. Cifras inferiores a 3,5 mg/dL (0,9 mmol/L) de calcio iónico en el recién nacido pretérmino y 4 mg/dL (1 mmol/L), se consideran como hipocalcemia.

Etiología

En los 3 primeros días de vida, cuando aparecen signos y síntomas de esta afección, se clasifica como hipocalcemia neonatal precoz y es obligado establecer diagnósticos diferenciales con problemas de salud que pueden expresarse de forma similar. Las principales causas de hipocalcemia neonatal se dividen en:

Hipocalcemia de comienzo precoz (primeras 72 h de vida):

- Recién nacidos pretérmino, sobre todo pacientes con bajo peso al nacer.
- Hijos de madre diabética.
- Asfixia perinatal.
- Hiperparatiroidismo materno que origina un hiperparatiroidismo transitorio en el neonato.
- Toxemia materna.
- Uso de nutrición parenteral con bajo aporte de calcio.
- Fármacos: furosemida, bicarbonato y glucagón.

Hipocalcemia de comienzo tardío (5 a 10 días):

- Hipoparatiroidismo.
- Hiperfosfatemia por la ingestión de leche con alto contenido de fósforo.
- Malabsorción intestinal.
- Déficit de vitamina D.
- Alcalosis.
- Hipomagnesemia.
- Transfusión de sangre citrada.
- Fototerapia.
- Síndrome de DiGeorge asociado a la ausencia de timo.
- Enfermedad metabólica ósea del prematuro.

Manifestaciones clínicas

La hipocalcemia neonatal precoz generalmente suele ser asintomática, por lo que en la práctica clíni-

ca es importante vigilar la calcemia en niños con riesgo, como el caso de los pretérmino, recién nacidos con episodios asfícticos, hijos de madre diabética, entre otros. Cuando al neonato se le diagnostica hipocalcemia, los signos clínicos no son específicos, los que aparecen con más frecuencia son las apneas, irritabilidad, cianosis, letargo, succión débil y rechazo del alimento.

En los recién nacidos críticos, con signos y síntomas acentuados de hipocalcemia, las manifestaciones cardiovasculares más comunes incluyen hipotensión arterial, bradicardia, arritmias, falla y disminución de la contractilidad cardiaca. Mientras que las manifestaciones neuromusculares se acompañan de espasmo muscular, temblores, convulsiones y laringospasmo.

Exámenes complementarios

Calcio sérico: este examen mide la cantidad de calcio total en sangre, además, a partir de sus valores se puede usar para evaluar trastornos que afectan el metabolismo de calcio. Se diagnostica hipocalcemia cuando existen cifras de calcio sérico total inferiores a 8 mg/dL en recién nacidos a término e inferiores a 7 mg/dL en prematuros.

Magnesio: cuando la concentración del magnesio sérico es inferior a 1,5 mg/dL, puede producir hipocalcemia, ya que la concentración de magnesio altera la secreción de las paratohormonas.

Electrocardiograma: se confirma si el paciente presenta bradicardia y arritmias cardíacas según los intervalos de las ondas, además se puede observar una prolongación en las ondas QT y T.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones, la disminución de la contractilidad del corazón o apnea, debido a las alteraciones en las cifras de calcio en el organismo.
- Déficit de volumen de líquidos. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio provocado por los vómitos.
- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. Deterioro de la habilidad para succionar o para coordinar la respuesta de succión y deglución por la irritabilidad o toma del estado general.

- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, debido al empleo de técnicas invasivas como la disponibilidad de un acceso venoso profundo en el recién nacido.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipocalcemia

La hipocalcemia puede ser prevenida o tratada con la administración de calcio por vía intravenosa u oral, en dependencia de que sea sintomática o no. En el recién nacido asintomático con riesgo de hipocalcemia se administra gluconato de calcio al 10 %, de 4 a 8 mL/kg/día por vía oral, cantidad que se reduce progresivamente durante 5 a 7 días.

En la actualidad es un tema controversial si se debe tratar o no a un recién nacido asintomático. Se recomienda suplemento de calcio si la calcemia es inferior a 6 mg/dL en el prematuro no grave, 7 mg/dL en prematuro grave, 7 mg/dL en recién nacido a término no grave y 8 mg/dL en recién nacido a término grave. Por tanto, la mejor terapia preventiva de la hipocalcemia neonatal consiste en la alimentación precoz con leche materna.

Es importante aclarar que en neonatos asintomáticos los niveles del oligoelemento suelen normalizarse espontáneamente, en especial si se trata de recién nacidos sanos. No obstante, se debe vigilar estrechamente al paciente.

En los neonatos con síntomas de hipocalcemia se recomienda la administración del gluconato de calcio al 10 %, que contiene 9,4 mEq de calcio elemental por mililitro y puede ser administrado por vía intravenosa. Si existen manifestaciones marcadas, se debe administrar gluconato de calcio al 10 %, a razón de 1 a 2 mL/kg en bolo, que se diluye con igual volumen de agua destilada y se pasa lentamente (no menos de 10 min o preferiblemente, con bomba de perfusión).

Cuando existen manifestaciones clínicas menos graves se recomienda añadir gluconato de calcio al 10 % a la venoclisis, a razón de 8 mL/kg/día, hasta que la calcemia sea normal. Continuar con 4 mL/kg/día en las siguientes 24 h y disminuir a 2 mL/kg/día en las próximas 24 h. Es decir, aun cuando se normalicen las cifras de calcio en el recién nacido, se debe mantener el tratamiento intravenoso por 2 o 3 días.

Un aspecto importante que se debe tener en cuenta a la hora de aplicar el tratamiento es el posible sinergismo con los digitálicos y la precipitación del producto cuando se combina con bicarbonato de sodio.

La hipocalcemia persistente no responde a las medidas anteriores y se deben buscar otras causas, como insuficiencia renal o un defecto en el metabolismo de la vitamina D. La vitamina D₃ está especialmente indicada en la hipocalcemia del recién nacido pretérmino (3 000 UI/día).

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipocalcemia

El personal de enfermería, inmediatamente después del nacimiento, debe brindar alimentación precoz con leche materna para prevenir la hipocalcemia. Los pacientes sospechosos de riesgo se deben vigilar cuidadosamente para intervenir de manera oportuna y evitar complicaciones mayores.

Relacionado con el tratamiento que se aplica a estos pacientes, es importante señalar que se deben cumplir estrictamente las indicaciones médicas. Es preciso administrar correctamente el calcio por vía intravenosa, en una vena profunda, porque puede provocar necrosis de la piel y del tejido celular subcutáneo si se extravasa. Por tanto, es necesario revisar periódicamente el miembro de la venupuntura, para descartar daños en el sitio de punción. El calcio puede producir necrosis hepática si se administra por catéter umbilical venoso que no se haya colocado a través del hígado en la vena cava inferior y rápidamente infundido en la aorta (catéter arteria umbilical) origina un empaldecimiento del intestino, lo que puede ser un factor para la enterocolitis necrotizante. En resumen, la administración intramuscular o intraarterial están prohibidas por el elevado riesgo de necrosis hística y efectos nocivos que produce.

En el momento de administrar el calcio, este procedimiento tiene que realizarse de forma lenta, porque puede provocar bradicardia u otras arritmias cardíacas, por lo que se recomienda la administración en bombas perfusoras con flujo lento. Se recomienda cardiomonitorear al paciente para observar constantemente la frecuencia cardíaca y las ondas del latido del corazón. El personal asistencial debe medir e interpretar los signos vitales cada 3 h en los recién nacidos con signos y síntomas evidentes, enfatizando en las frecuencias respiratoria y cardíaca.

Un aspecto a tener en cuenta es que el gluconato de calcio no se puede mezclar con bicarbonato de sodio o con fármacos vasoactivos, ya que puede producir la precipitación en la solución. Si el paciente toma alimentos por vía enteral y no tiene síntomas graves, es preferible administrar el calcio por esta vía. Se puede usar la misma solución de gluconato de calcio.

Hipercalcemia

Se considera hipercalcemia en el recién nacido a las cifras de calcio sérico por encima de 11 mg/dL o de calcio iónico mayor que 5 mg/dL (1,7 mmol/L), esta se puede presentar en los neonatos de manera asintomática o sintomática.

Etiología

Las causas de hipercalcemia en el recién nacido están muy estrechamente relacionadas con la edad del paciente, las principales causas son:

- Iatrogenia: administración excesiva y prolongada de calcio con ingesta insuficiente de fósforo.
- Hipervitaminosis (A y D).
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo congénito.
- Necrosis grasa subcutánea.
- Hipercalcemia materna.
- Hipofosfatemia.
- Síndrome de Williams.
- Tratamientos prolongados con tiacidas.
- Nefroma mesoblástico congénito.

Manifestaciones clínicas

Los recién nacidos con signos y síntomas de hipercalcemia se caracterizan por manifestar hipotonía, letargo, rechazo a los alimentos y en ocasiones vómitos, lo que trae consigo una escasa ganancia ponderal. Se han reportado en estos casos lesiones dérmicas rojo azuladas induradas.

En los casos graves puede provocar convulsiones, soplos cardiacos, síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión e incluso, estado de coma; si no se trata de manera oportuna, este desequilibrio metabólico puede provocar la muerte del neonato.

Exámenes complementarios

Calcio sérico: se diagnostica hipercalcemia cuando existen cifras superiores a 11 mg/dL. Esta prueba es de gran utilidad, ya que los recién nacidos pueden iniciar esta alteración de manera asintomática.

Electrocardiograma: se puede observar un acortamiento de las ondas Q y T.

Categoría diagnóstica

- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. De posterior de la habilidad para succionar o para

coordinar la respuesta de succión y deglución, por la irritabilidad o toma del estado general.

- Alteración de la eliminación urinaria. Trastorno de la eliminación urinaria debido a que el aumento de altas concentraciones de calcio provocan poliuria en el recién nacido.
- Disminución del gasto cardiaco. La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, debido a la disminución de la contractilidad provocada por los niveles altos de calcio en el organismo.
- Déficit de volumen de líquidos. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio, provocada por los vómitos.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones, la disminución de la contractilidad del corazón o apnea, debido a las alteraciones en las cifras de calcio en el organismo.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos, debido al empleo de técnicas invasivas como la disponibilidad de un acceso venoso profundo en el recién nacido.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipercalcemia

El tratamiento se centra en disminuir la absorción intestinal de calcio y aumentar su excreción urinaria, restringir apoyo dietético del producto y suspender suplemento vitamínico D, en caso de que se esté administrando. Si la hipercalcemia es sintomática y con manifestaciones graves, se debe indicar solución salina isotónica inicialmente, de 10 a 20 mL/kg durante 15 a 30 min, y continuar con dextrosa al 5 %, de acuerdo al peso y la edad posnatal.

Se debe evaluar la administración de algunos medicamentos como los diuréticos de asa (furosemda) por su efecto de incrementar el aclaramiento renal de calcio y de reducir la liberación de calcio óseo. Los glucocorticoides (prednisona 2 mg/kg/día), son eficaces en la hipervitaminosis A y D porque inhiben, tanto la reabsorción ósea como la absorción intestinal del calcio; no son eficaces en el hiperparatiroidismo. El fosfato oral o intravenoso (30 a 40 mg/kg/día) dismi-

nuye la concentración sérica de calcio en pacientes hipofosfatémicos. La calcitonina (5 a 8 U/kg dosis cada 4 h) es un potente inhibidor de la reabsorción ósea, el efecto es inmediato pero puede prolongarse si se administra conjuntamente con los glucocorticoides.

En los recién nacidos con insuficiencia renal está indicada la diálisis peritoneal o la hemodiálisis. En todos los pacientes se tratan las enfermedades subyacentes y en los casos graves, se indica la interconsulta con endocrinología.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipercalcemia

Es importante evaluar el estado de ganancia de peso diaria del recién nacido, generalmente presentan alteraciones digestivas como vómitos y rechazo a los alimentos, por lo que presentan pérdida o estancamiento del peso corporal. Aspecto que se debe tener en cuenta para la administración y aporte de líquidos. Se recomienda llevar el balance hidromineral si el paciente, por sus condiciones, presenta una vía de acceso venoso para la administración de medicamentos. El desequilibrio hidroelectrolítico agravaría el cuadro del recién nacido.

Los neonatos con hipercalcemia tienen riesgo de presentar alteraciones en el aparato cardiovascular, que se manifiestan con trastornos de la tensión arterial y en el ritmo de los latidos cardiacos, por tal motivo, se recomienda cardiomonitorear al paciente para observar constantemente la frecuencia cardiaca y las ondas. Se aconseja medir e interpretar los signos vitales cada 3 h, enfatizando en las frecuencias respiratoria y cardiaca, ya que son propensos, además, de presentar síndrome de dificultad respiratoria.

Es esencial que el personal de enfermería esté alerta a los signos y síntomas de complicación, como la deshidratación, hipertensión arterial, convulsiones, entre otras, ya que las medidas oportunas traen consigo mejor pronóstico para el paciente, si se actúa de manera eficaz e inmediata.

Evaluación

La evolución de los pacientes con alteraciones de los niveles de calcio en sangre está relacionada con la intensidad de la causa que le dio origen y principalmente con las intervenciones oportunas, las cuales están encaminadas a corregir los valores de calcio en el organismo. Generalmente, los recién nacidos con estas alteraciones tienen buen pronóstico si se toman, exitosamente, todas las medidas y se evitan complicaciones mayores.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con procesos de alteración en el calcio, marque (↓) a las características que se correspondan con los pacientes que presenten *hipocalcemia* y (↑) a los pacientes con *hipercalcemia*.
 - a) __ Recién nacido a término con cifras de calcio sérico total de 7 mg/dL.
 - b) __ Paciente con manifestaciones cardiovasculares que presenta hipotensión arterial, bradicardia, arritmias, falla y disminución de la contractilidad cardiaca.
 - c) __ Paciente con diagnóstico de hipoparatiroidismo congénito, que se manifiesta con alteraciones en el calcio.
 - d) __ En el electrocardiograma se observa una prolongación en las ondas QT y T.
 - e) __ En el electrocardiograma del paciente se puede interpretar un acortamiento de las ondas Q y T.

2. Teniendo en cuenta las acciones de enfermería que se establecen en los recién nacidos con alteraciones del calcio, diga cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsas (F).

- a) __ Recién nacido con síntomas de hipocalcemia, se recomienda la administración del gluconato de calcio al 10 %, por vía intravenosa u oral.
- b) __ Se debe brindar alimentación precoz con leche materna, inmediatamente después del nacimiento, para prevenir la hipocalcemia.
- c) __ En el paciente con hipocalcemia se recomienda administrar el calcio por vía intramuscular, intraarterial o intravenosa, esta última debe ser en una vena periférica.
- d) __ Al recién nacido con manifestaciones graves de hipercalcemia se le debe administrar solución salina isotónica y continuar con dextrosa al 5 %, de acuerdo con el peso y la edad posnatal.
- e) __ En el paciente con hipercalcemia sintomática es preciso evaluar la administración de diuréticos de asa, como la furosemida, por su efecto de incrementar el aclaramiento renal de calcio y de reducir la liberación de calcio óseo.

Alteraciones del magnesio

MSc. Frank W. Castro López

El magnesio es uno de los electrólitos intracelulares más frecuentes en el organismo, su importancia fisiológica consiste en su función activa en algunos metabolismos, en la generación y transmisión del impulso nervioso, en la contracción muscular, entre otras. Las concentraciones séricas normales de magnesio son de 1,5 mg/dL (0,75 mmol/L) a 2,8 mg/dL (1,4 mmol/L).

El magnesio es el segundo electrólito intracelular más frecuente y el cuarto en el organismo. Su importancia fisiológica radica en su función como activador de coenzimas en el metabolismo proteico y glucídico, en la generación y transmisión del impulso nervioso, y en la contracción muscular y la fosforilación oxidativa. Dispone de un sistema homeostático altamente eficaz, debido a que es un potente regulador de la acción de la hormona paratiroidea, inhibidor de la agregación y del crecimiento de cristales de oxalato de calcio y de otros cristales en la orina.

El magnesio se absorbe, sobre todo, en el duodeno y yeyuno, no se conoce con exactitud el mecanismo relacionado con su absorción intestinal, se plantea que probablemente ocurra por difusión. Los recién nacidos pretérmino absorben de 50 a 80 % del magnesio presente en la dieta.

Este mineral representa alrededor de 0,05 % del peso corporal. Existe una estrecha relación entre el metabolismo del calcio y del magnesio, tanto en su absorción como en su almacenamiento, correspondiéndose en el mismo sentido las variaciones de uno y otro mineral en el plasma.

Los riñones son los reguladores primarios de la concentración de magnesio extracelular, la reabsorción renal ocurre en el túbulo proximal y en el asa de Henle, en el túbulo distal se reabsorbe una pequeña cantidad. Cuando existe una concentración aumentada de magnesio en el lumen renal, la hormona paratiroidea aumenta su reabsorción por el túbulo proximal y por el asa de Henle; la excreción urinaria se ajusta rápidamente a las alteraciones de su concentración plasmática, de esta forma, en presencia de hipomagnesemia, la excreción urinaria es casi nula y en situaciones de hipermagnesemia, se produce una disminución de la reabsorción con el consecuente aumento en la excreción urinaria.

La homeostasis mineral controla las concentraciones intracelulares y extracelulares de calcio, fósforo

y magnesio y presenta interrelaciones con la hormona paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina, actuando en los huesos, riñones e intestinos.

Las concentraciones séricas normales de magnesio son de 1,5 mg/dL (0,75 mmol/L) a 2,8 mg/dL (1,4 mmol/L). El 50 % circula en el organismo en forma de iones libres, 25 % está unido a proteínas, por lo que el cambio en la concentración de estas modifica su contenido, y el resto se encuentra libre.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia se define como la condición clínica en la cual la concentración de magnesio sérico es menor que 1,5 mg/dL (0,75 mmol/L). Las manifestaciones clínicas aparecen cuando las cantidades son inferiores a 1,2 mg/dL (0,6 mmol/L); sin embargo, pueden existir deficiencias de magnesio en los tejidos en presencia de concentraciones séricas normales.

Etiología

En recién nacidos la hipomagnesemia ocurre con mayor frecuencia producto de un crecimiento intrauterino retardado, en hijos de madres diabéticas y de primigrávidas jóvenes con enfermedad hipertensiva de la gestación. En estas situaciones existe un compromiso del suplemento materno de magnesio o de la transferencia placentaria.

Los hijos de madres diabéticas insulino dependientes muestran una mayor incidencia de hipomagnesemia, relacionada directamente con la gravedad de la diabetes materna, la glucosuria lleva a poliuria con aumento de las pérdidas renales de magnesio. También estos neonatos tienen una respuesta inadecuada de liberación de la hormona paratiroidea en situaciones de hipocalcemia, la cual se relaciona con bajas concentraciones séricas de magnesio. En esa situación, la hipomagnesemia causa hipoparatiroidismo funcional que lleva a hipocalcemia.

La malabsorción intestinal, la exanguinotransfusión con sangre citratada, la atresia de vías biliares y la hepatitis neonatal, son alteraciones que condicionan la disminución del magnesio sérico en el recién nacido. También se puede encontrar hipomagnesemia por defecto tubular renal congénito en la hipoxia aguda, en la toxicidad por aminoglucósidos y en las dietas con alto contenido de fósforo, lo que lleva a la disminución en la absorción de magnesio y al aumento en la transferencia del magnesio extracelular hacia dentro de las células.

Otras situaciones asociadas a hipomagnesemia son: ingesta escasa, diarrea, estenosis hipertrófica del píloro, anasarca fetal, acidosis metabólica, tratamiento con corticoides para el hiperaldosteronismo, recién nacidos con diuresis osmótica y en los hijos de madre tratada con clorotiacida o difenilhidantoína.

Manifestaciones clínicas

En el periodo neonatal la hipomagnesemia es, por lo general, asintomática y transitoria, similar al déficit de calcio, excepto en las afecciones congénitas relacionadas con el metabolismo del magnesio. No obstante, en algunas situaciones se pueden presentar síntomas inespecíficos como irritabilidad, succión débil, rechazo del alimento y posteriormente, si continúa agravándose, aparecen incremento de la hiperexcitabilidad neuromuscular (temblores, espasmos musculares, tetania y convulsiones), apnea e hipocalcemia persistente. En estos casos la hipocalcemia es causada por el hipoparatiroidismo secundario a la depleción de magnesio.

Exámenes complementarios

Calcio sérico: existe una estrecha relación entre el metabolismo del calcio y del magnesio, generalmente se muestran niveles de calcio inferiores a 8 mg/dL en recién nacidos a término y 7 mg/dL en el pretérmino, ya que puede existir alteración de la secreción de las paratohormonas.

Magnesio: la concentración del magnesio sérico es inferior a 1,5 mg/dL (0,75 mmol/L).

Electrocardiograma: la onda T se encuentra invertida y existe depresión del segmento ST.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, periférica). Reducción del aporte de nutrientes a los tejidos, a nivel capilar, provocada por la disminución de las cifras de magnesio en el organismo.

- Alteración de la nutrición: por defecto. Existe rechazo a los alimentos y succión débil provocados por las alteraciones en las cifras de magnesio en sangre.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotegerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones, apnea, espasmos musculares, debido a la disminución de las cifras de magnesio en el organismo.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocado por la disminución de las cifras del magnesio sérico en sangre.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipomagnesemia

La corrección de las afecciones o circunstancias condicionantes y una dieta que garantice sus necesidades, son factores capaces de revertir la carencia de magnesio en el recién nacido. Un paciente con hipomagnesemia responde de manera eficaz si se administra sulfato de magnesio al 50 %, la dosis es de 0,1 a 0,2 mL/kg por vía intramuscular o intravenosa. Se puede repetir cada 6 a 12 h, hasta que se logre corrección del magnesio sérico. En algunos neonatos es suficiente una dosis diaria por una semana, seguida de igual dosis por vía oral por otras 2 o 3 semanas. En casos de malabsorción, la dosis parenteral debe duplicarse pero se debe evitar la vía oral.

Si se trata de hipomagnesemia aguda sintomática, se puede administrar por vía intravenosa a igual dosis, diluyendo la solución hasta 5 a 10 %. Por esta vía se debe administrar lentamente en un tiempo no menor de 10 min, es preciso el monitoreo cardiaco para detectar posibles arritmias. Además, el personal médico debe valorar si es necesario utilizar la vía oral, a razón de 0,2 mL/kg/día, en solución al 10 %, por 1 o 2 días.

Es importante recordar que la administración de calcio puede disminuir aún más la concentración de magnesio, por lo que la hipocalcemia debida a hipomagnesemia no puede corregirse, a menos que se solucione primero la hipomagnesemia.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipomagnesemia

El personal de enfermería debe brindar al recién nacido una alimentación adecuada, se recomienda la

leche materna inmediatamente después del nacimiento para prevenir la hipomagnesemia. A los pacientes con sospecha de riesgo de carencia de magnesio, se les debe vigilar cuidadosamente para intervenir de manera oportuna y evitar complicaciones mayores.

Teniendo en cuenta el tratamiento a estos neonatos, es preciso señalar que se deben cumplir estrictamente las indicaciones médicas. El sulfato de magnesio se debe administrar lentamente por vía intravenosa, ya que puede provocar alteraciones cardíacas, por lo que se recomienda su administración en bombas perfusoras con flujo lento. Es preciso cardiomonitorear al paciente, para detectar arritmias que puedan presentarse como prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular y bloqueo sinoauricular o auriculoventricular. El personal de enfermería asistencial debe medir e interpretar los signos vitales cada 3 o 4 h en los pacientes con signos y síntomas, enfatizando en las frecuencias respiratoria y cardíaca.

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia se define por concentraciones séricas de magnesio superiores a 2,8 mg/dL (1,4 mmol/L).

Etiología

Una de las causas de este trastorno es la administración de sulfato de magnesio a la madre para la prevención de convulsiones en la preeclampsia, lo que trae consigo una hipermagnesemia materna y como consecuencia, hipermagnesemia fetal. Las dosis actualmente recomendadas para este tratamiento no causan elevaciones críticas de los niveles séricos de magnesio.

El uso de antiácidos con magnesio en la úlcera de estrés, también ha sido implicado como causa de hipermagnesemia neonatal. Se han descrito otras causas que alteran la concentración, como el uso de nutrición parenteral prolongada con exceso de magnesio, la prematuridad, el hiperparatiroidismo, el síndrome adrenogenital con pérdidas salinas, la insuficiencia renal grave y la asfixia; todas estas condiciones pueden producir reducción de la excreción renal del magnesio y agravar la intensidad de este trastorno.

Manifestaciones clínicas

A pesar de que la hipermagnesemia causa supresión de la liberación de hormona paratiroidea, no se observa

hipocalcemia; por el contrario, los niveles séricos de calcio pueden estar moderadamente elevados como consecuencia del efecto directo del magnesio en el hueso, facilitando la liberación de calcio. En la mayoría de los casos se observa hipotonía, y en las formas más graves puede presentarse depresión neuromuscular y respiratoria, hipotensión arterial, dificultad respiratoria, letargia y bradicardia.

Exámenes complementarios

Calcio sérico: existen niveles de calcio sérico por encima de 11 mg/dL.

Magnesio: la concentración del magnesio sérico es superior a 2,8 mg/dL (1,4 mmol/L).

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, periférica). Reducción del aporte de nutrientes a los tejidos, a nivel capilar, provocada por aumento de las cifras de magnesio en el organismo.
- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, asociado a alteraciones en la concentración de magnesio.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por la depresión neuromuscular, debido al aumento de cifras de magnesio en el organismo.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hipermagnesemia

El tratamiento que se aplica en los recién nacidos con diagnóstico de hipermagnesemia es de sostén, ya que el exceso de magnesio en la sangre se elimina por la orina. Por lo general estos pacientes resuelven en el curso de 48 a 72 h, con una hidratación adecuada que garantice una diuresis abundante.

En casos que el neonato presente signos y síntomas graves, a criterio del personal médico se puede realizar una exanguinotransfusión con sangre citratada, esta técnica produce quelación del magnesio, por tanto, disminuye los niveles en sangre.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hipermagnesemia

Es importante que el personal asistencial mantenga un fluido adecuado de la hidratación para garantizar el tratamiento efectivo, también se debe observar la cantidad de orina del paciente, por lo que es significativo llevar estrictamente la hoja del balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos.

Es preciso vigilar los signos y síntomas de complicación para ejecutar acciones oportunas. Se debe cardiomonitorear al paciente para observar continuamente las frecuencias cardíaca y respiratoria.

Si se decide realizar exanguinotransfusión por las manifestaciones agudas del recién nacido, el personal de enfermería debe prepararlo adecuadamente y aplicar los

cuidados básicos de la técnica, como: la sangre utilizada debe ser lo más fresca posible, el niño debe estar compensado, es decir, regulando temperatura corporal, y la función cardiovascular y respiratoria estable, suspender la alimentación oral del neonato 4 h antes de comenzar el procedimiento y asegurar el vaciamiento gástrico, y mantener el monitoreo de los signos vitales hasta 4 h después de terminada la exanguinotransfusión.

Evaluación

Generalmente, la evolución de estos recién nacidos es favorable, se recuperan sin secuela alguna. Las interacciones de enfermería van encaminadas a que el paciente logre alcanzar los valores normales de magnesio en sangre, entre 1,5 mg/dL (0,75 mmol/L) y 2,8 mg/dL (1,4 mmol/L).

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con las características del magnesio, diga cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El magnesio es uno de los electrólitos intracelulares que presenta función activa en el metabolismo proteico y glucídico, en la generación y transmisión del impulso nervioso y en la contracción muscular.
 - b) Existe relación entre el metabolismo del calcio y del magnesio, tanto en su absorción como en su almacenamiento, las variaciones de un electrólito influyen en el otro.
 - c) Los riñones son los reguladores primarios de la concentración de magnesio extracelular, en presencia de hipomagnesemia la excreción urinaria es casi nula y en la hipermagnesemia existe aumento en la excreción urinaria.
 - d) Las concentraciones séricas normales de magnesio en el recién nacido son de 1,2 a 2,8 mg/dL.
 - e) El 50 % del magnesio circula en el organismo en forma de iones libres.

2. A continuación se mencionan algunas etiologías que alteran las concentraciones de magnesio en el recién nacido, marque con una (x) las causas que provocan hipomagnesemia.
 - a) Crecimiento intrauterino retardado.
 - b) Hijos de madres diabéticas.
 - c) Administración de sulfato de magnesio a la madre.
 - d) Malabsorción intestinal.
 - e) Hepatitis neonatal.
 - f) Nutrición parenteral prolongada con magnesio.
 - g) Defecto tubular renal congénito.
 - h) Dietas con alto contenido de fósforo.
 - i) Acidosis metabólica.
 - j) Hiperparatiroidismo.

Alteraciones del equilibrio acidobásico

Dra. Reina Valdés Armenteros

MSc. Frank W. Castro López

El equilibrio acidobásico del organismo es el balance entre la producción y eliminación de los hidrogeniones, que a su vez se identifica como el pH sanguíneo, el cual se logra por la acción de sistemas reguladores y mecanismos excretores. Los valores del pH en sangre del neonato son de 7,35 a 7,45. Los términos acidosis o alcalosis se manifiestan de acuerdo con los procesos fisiopatológicos que generan mayor concentración de ácidos o sustancias alcalinas; ambas se clasifican en metabólica o respiratoria, según el contexto clínico y los cambios primarios del HCO_3 o la PCO_2 séricos.

El medio interno del cuerpo humano, del cual forma parte importante la sangre con todos sus componentes y sustancias en ella disueltas, está sometido constantemente a procesos metabólicos que producen una cantidad considerable de átomos de hidrógenos o hidrogeniones (H^+), cuya concentración depende el equilibrio acidobásico del organismo, que se define como el balance entre la producción y eliminación de dichos hidrogeniones que a su vez, se identifica como el pH sanguíneo y que se logra por la acción de sistemas reguladores y mecanismos excretores.

Es de gran importancia el mantenimiento del pH del medio interno dentro de límites considerados como normales, variando solo dentro de márgenes estrechos. Esta importancia radica en que la condición acidobase del organismo depende, directamente, de la constante concentración de hidrogeniones (H^+) libres, que al determinar la normalidad del pH sanguíneo, garantiza todas las reacciones enzimáticas y los procesos fisiológicos del cuerpo.

En condiciones normales, diariamente el metabolismo intermedio libera gran cantidad de ácidos, pese a lo cual, la concentración de hidrogeniones (H^+), en los distintos compartimentos del organismo, permanece fija dentro de límites aceptables, gracias a la acción de los amortiguadores fisiológicos que de forma rápida impiden grandes cambios en dicha concentración, así como a los mecanismos de regulación pulmonar y renal que son los responsables del mantenimiento del pH sanguíneo, con menor rapidez pero con mayor seguridad.

El pH es un término logarítmico, tiene una relación inversa con la concentración de iones hidrógeno y está determinado por dicha concentración. Sus valores en sangre del neonato son de 7,35 a 7,45,

excepto en el periodo neonatal inmediato, en el que son más bajos.

Un ácido es toda sustancia capaz de liberar iones de hidrógeno (protones o hidrogeniones). Entre los ácidos convencionales se encuentran el ácido clorhídrico, el fosfórico y el carbónico. El dióxido de carbono es el principal ácido resultante del metabolismo celular, no contiene H^+ pero aún así se cataloga como un ácido potencial, ya que su hidratación produce ácido carbónico (H_2CO_3). El ácido carbónico se ioniza en bicarbonato ($\text{CO}_3 \text{H}$) e H^+ .

El PCO_2 es la presión parcial del dióxido de carbono, que como se ha comentado, está regulado por la ventilación pulmonar; sus valores oscilan entre 35 y 45 mm Hg. La concentración de bicarbonato en el plasma (HCO_3) es un amortiguador regulado por el riñón; su valor normal es de 20 a 30 mEq/L.

El término acidosis significa el exceso de ácidos en el organismo a consecuencia de procesos fisiopatológicos que generan una mayor producción de ácidos o una pérdida de sustancias alcalinas. Si la acidosis es metabólica, el HCO_3 estará disminuido y el exceso de base será negativo. La acidemia se expresa por un pH sérico bajo, inferior a 7,35.

Una base (álcali) representa un captador de hidrogeniones, fija los hidrogeniones libres; entre las bases se encuentran: los iones hidroxilo, el amoníaco y los aniones de los ácidos débiles. La alcalosis se refiere a los procesos fisiopatológicos que producen la acumulación de alcalinos o la pérdida de ácidos. La alcalemia se expresa por un pH sérico superior a 7,45.

Tanto la acidosis como la alcalosis, se clasifican en metabólica o respiratoria (Tabla 11.1), según el contexto clínico y los cambios primarios del HCO_3 o la PCO_2 séricos.

Tabla 11.1. Clasificación de las alteraciones del equilibrio acidobásico

Alteraciones del equilibrio acidobásico	pH	HCO ₃	PCO ₂	Exceso de bases
Acidosis metabólica	↓	↓	N ↓	↓
Acidosis respiratoria	↓	N ↑	↑	N ↑
Alcalosis metabólica	↑	↑	N ↑	↑
Alcalosis respiratoria	↑	N ↓	↓	N ↓

Legenda: N- neutro, ↓ - disminuido, ↑ - aumentado

El anión gap tiene la función de mantener la electroneutralidad del medio interno cuando las cargas positivas (cationes) no igualan a las cargas negativas (aniones). El valor normal del anión gap es de 8 a 16 mEq/L y se calcula con la siguiente ecuación:

$$Na - (Cl + HCO_3) = \text{anión gap}$$

Fisiología del equilibrio acidobásico

La mayoría de los ácidos proceden del metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas, los cuales generan gran cantidad de CO₂ diariamente; el CO₂ se combina con el agua (H₂O) para formar ácido carbónico (H₂CO₃), que en presencia de la enzima anhidrasa carbónica, se disocia en H⁺ y HCO₃⁻. El H⁺ se une a la hemoglobina de la sangre y se libera con la oxigenación en los alveolos; cuando la reacción anterior se invierte, se generan H₂O y CO₂ que se exhala en cada respiración.



También, durante el metabolismo incompleto de la glucosa y de los ácidos grasos, se producen pequeñas cantidades de ácidos orgánicos. Los aminoácidos que contienen sulfuro (cisteína y metionina) en su metabolismo producen ácido sulfúrico; otras fuentes de producción de ácidos en el organismo depende del metabolismo de los aminoácidos catiónicos (arginina y lisina) y de la hidrólisis de los fosfatos de la dieta. Esta carga ácida fija o metabólica, al no ser ácidos volátiles, no puede eliminarse o exhalarse por los pulmones y por lo tanto, debe neutralizarse o excretarse.

Gran cantidad de las bases proceden del metabolismo de los aminoácidos aniónicos (glutamina y aspartato) y de la oxidación y consumo de aniones orgánicos, como el lactato y el citrato, que producen HCO₃⁻.

Los trastornos del equilibrio acidobásico son variaciones del pH en sangre. Si la concentración de hidrogeniones en sangre aumenta, se trata de acidemia (pH bajo); si dicha concentración disminuye, se produce alcalemia (pH alto). Si la presencia de un determinado proceso desarrolla ácidos o álcalis que se acumulan, se trata de acidosis o alcalosis, respectivamente. Se consideran trastornos primarios a la primera alteración que origina, aunque sea de forma transitoria, un cambio en el pH sanguíneo que modifica la PCO₂ o el HCO₃ del plasma.

Regulación del equilibrio acidobásico

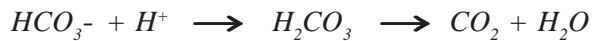
Los sistemas tampones bicarbonato y no bicarbonato, que incluyen el resto de los tampones del organismo, realizan los mecanismos necesarios para mantener el equilibrio acidobásico y el pH normal, en todos los líquidos corporales.

Un amortiguador o tampón es una sustancia que disminuye las variaciones que se producen en la concentración de hidrogeniones de una solución, al añadirle un ácido o una base.

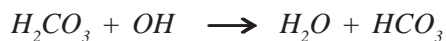
En situación de enfermedad o de cambios bruscos en la producción de hidrogeniones, los sistemas reguladores son insuficientes para mantener el equilibrio acidobásico, el pH, normal durante mucho tiempo y por lo tanto sus efectos, deben ser complementados por ajustes fisiológicos y correctores a nivel pulmonar y renal. A continuación se señalan 3 sistemas primarios que regulan la concentración de hidrogeniones en los líquidos corporales, con el objetivo de evitar los trastornos acidobásicos, tanto en la acidosis como la alcalosis.

Sistemas amortiguadores. Son los sistemas de amortiguamiento acidobásico de los líquidos orgánicos, que actúan de forma inmediata para evitar los cambios excesivos en la concentración de hidrogeniones. Estos reguladores químicos pueden ser extracelulares o intracelulares; el sistema óseo también desempeña una función reguladora importante.

Un regulador es la base conjugada de un ácido débil que acepta y cede H^+ , minimizando los cambios de la concentración de H^+ libres. Entre los reguladores extracelulares, el regulador fisiológico más importante es el sistema bicarbonato-ácido carbónico, que se describe en la siguiente ecuación:



En esta ecuación se observa que si a la solución se le adiciona un ácido, los iones H^+ liberados son neutralizados por el bicarbonato, con formación de ácido carbónico que al mismo tiempo, rápidamente se disocia en CO_2 y H_2O ; si se añade, por el contrario, una base al sistema (libera OH^-), esta reacciona con el ácido carbónico y forma bicarbonato y agua.



Este sistema regulador es el más importante y eficaz porque la concentración de CO_2 se puede controlar bien por la ventilación alveolar y las concentraciones de H^+ y HCO_3^- pueden regularse por la excreción renal. Los amortiguadores intracelulares son los fosfatos orgánicos e inorgánicos intracelulares y las proteínas, incluyendo la Hb en los eritrocitos.

Sistema pulmonar. Los pulmones pueden regular la PCO_2 y modificar el pH, variando la velocidad de eliminación del CO_2 . Los quimiorreceptores arteriales perciben la disminución del pH y producen aumento del volumen corriente o de la frecuencia respiratoria, aumentan la eliminación de CO_2 y el pH de la sangre. La regulación pulmonar es menos rápida que la regulación química, ya que puede demorar de minutos a horas.

Sistema renal. Los riñones pueden excretar orina, tanto ácida como alcalina, lo que permite el ajuste de la concentración de los iones de hidrógeno en el líquido extracelular, tanto en caso de acidosis como de alcalosis. En presencia de acidosis, aumenta la excreción de ácidos y se reabsorbe más bicarbonato; en presencia de alcalosis, ocurre lo contrario. Esta respuesta renal es más lenta que los otros sistemas, pero es la más potente.

Durante el periodo neonatal y sobre todo, en el recién nacido pretérmino, con frecuencia se presentan trastornos del equilibrio acidobásico debidos, entre otras razones, a la inmadurez de los mecanismos de compensación renal y a la presencia, también frecuente en estos niños, de enfermedades que pueden producir mayor cantidad de ácidos endógenos.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es un trastorno fisiopatológico, bioquímico y clínico del equilibrio acidobásico, ocasionado por el aumento primario de ácidos o la pérdida de bases del espacio extracelular. Es el trastorno del equilibrio más frecuente en el recién nacido y puede ser causado por los siguientes mecanismos:

- Acumulación de hidrogeniones en el organismo:
 - Aumento en la producción de ácidos endógenos.
 - Aumento en la administración de ácidos.
 - Insuficiente excreción renal de hidrogeniones.
- Pérdidas excesivas, digestivas o renales, de bicarbonato.
- Expansión rápida de los líquidos extracelulares, que puede presentarse por la administración de soluciones sin bicarbonato.

Etiología

- Shock (hipovolémico, cardiogénico, séptico).
- Asfixia perinatal (metabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono).
- Sepsis grave.
- Síndrome de *distress* respiratorio.
- Hemorragia, anemia.
- Hipotermia.
- Pérdidas renales de bicarbonato.
- Cardiopatía congénita.
- Errores congénitos del metabolismo.
- Administración de nutrición parenteral.
- Acidosis metabólica tardía, especialmente en el recién nacido pretérmino.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de este trastorno son inespecíficos, pero siempre está presente la sintomatología de la enfermedad primaria, unida o asociada a los síntomas de la acidosis metabólica, como la respiración rápida, es decir, hiperventilación pulmonar, que en ocasiones se presenta en respiraciones profundas y rápidas, respiración de Kussmaul. En los casos más graves, debido a la disminución de la resistencia periférica y de la función ventricular del corazón, se puede producir hipotensión arterial, edema pulmonar e hipoxia hística; además de otras alteraciones metabólicas como hipopotasemia e hipocloremia.

Exámenes complementarios

Gasometría: valora el descenso de la concentración de bicarbonato (HCO_3), el $\text{pH} < 7,35$ y la PCO_2 disminuida, determinada por la hiperventilación pulmonar.

Ionograma: valora las concentraciones de calcio, potasio y sodio.

Cálculo de anión gap: permite evaluar la acidosis metabólica.

Además, se realizan otras investigaciones que dependen de la enfermedad base.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (renal, cerebral, cardiopulmonar, gastrointestinal, periférica). Reducción del aporte de oxígeno, que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, provocado por las alteraciones del equilibrio acidobásico en el organismo.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central, ocasionadas por la apnea, hipotensión, paro respiratorio, entre otras, por las alteraciones del equilibrio acidobásico.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral o renal, como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocado por las alteraciones del equilibrio acidobásico.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con acidosis metabólica

El diagnóstico de la enfermedad de base es fundamental y está determinado por los antecedentes, cuadro clínico e investigaciones; la rapidez y exactitud de dicho diagnóstico contribuirán a la indicación oportuna y adecuada para el tratamiento de base, unido a las medidas para restablecer el equilibrio acidobásico.

Si se tiene en cuenta que la acidosis es un síntoma de determinada enfermedad, es primordial realizar la evaluación individual de cada caso. Es necesaria la identificación de la enfermedad de base para el inicio del tratamiento adecuado, no se debe tratar solamente el síntoma. Es preciso determinar si la acidosis se acompaña de acidemia, diferenciar si se trata de una acidosis metabólica o respiratoria. Se debe evitar la hipocapnia,

como manejo de la acidosis metabólica y evaluar la función miocárdica, la perfusión y la presión arterial.

Si la acidosis es leve y puramente metabólica, no necesita corrección de urgencia. Si existe disminución global de la perfusión, en presencia de acidosis metabólica grave, es necesario mejorar la perfusión por medio de expansores de volumen (sangre, glóbulos, plasma) teniendo en cuenta la valoración integral del niño.

La administración de bicarbonato de sodio solo se necesita, por los neonatos, en determinadas situaciones. No se debe administrar en presencia de un compromiso respiratorio de la acidosis. Tampoco es necesaria su indicación para la corrección de la acidosis, si la función hemodinámica, perfusión periférica y función renal son adecuadas. En la sala de partos, rara vez es necesario la administración de bicarbonato de sodio para la reanimación del recién nacido asfíctico.

Existe el criterio de administrar bicarbonato de sodio en los casos en que el pH sea menor o igual a 7,20, la PCO_2 igual o menor a 30 torr y el exceso de base alrededor de -10 mEq/L. La dosis utilizada es de 1 a 4 mEq/kg o se puede utilizar la fórmula de 0,3 por exceso de base deseado - exceso de base actual.

En la acidosis metabólica tardía, especialmente en el recién nacido pretérmino, es recomendable la leche materna o la alimentación con menor aporte de proteínas.

Se debe garantizar que la ventilación pulmonar en el recién nacido sea suficiente como para mantener una PCO_2 adecuada. Por tanto, se deben aplicar medidas para que el intercambio de gases sea óptimo. Si el paciente no se estabiliza con las medidas de oxigenoterapia, entonces es preciso valorar la ventilación mecánica acorde con los parámetros clínicos y hemogasométricos.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con acidosis metabólica

Como acción de enfermería básica, es preciso tener en cuenta que se debe colocar al recién nacido en una fuente de calor, incubadora o cuna térmica, para garantizar el control térmico adecuado y mantener la temperatura corporal entre 36 y 36,5 °C, ya que la hipotermia agrava considerablemente el cuadro del paciente.

Es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales y enfatizar en la frecuencia respiratoria y cardiaca, además

de realizar la valoración respiratoria y el estado hemodinámico mediante la clínica. Se recomienda colocar el oxímetro de pulso para chequear constantemente las saturaciones de oxígeno. Ante cualquier alteración en los parámetros, se podrán ejecutar medidas de soporte oportunas y evitar complicaciones mayores. El monitoreo electrónico debe ser permanente, mientras el paciente se encuentre descompensado.

Se recomienda tener disponible un acceso venoso para la posible administración de expansores o bicarbonato de sodio. Existe riesgo en el paciente cuando se administra bicarbonato, por tanto, el personal de enfermería debe vigilar reacciones adversas como: deshidratación intracelular y riesgo de hemorragia intracraneal, hipernatremia, disminución del calcio iónico, brusca disminución del potasio plasmático, aumento de la PCO_2 , entre otras.

Alcalosis metabólica

Es un trastorno del equilibrio acidobásico motivado por el aumento primario del bicarbonato o por la pérdida de ácidos en el espacio extracelular, o secundario a una ganancia de bicarbonato exógeno en el espacio extracelular. La respuesta del mecanismo respiratorio es disminuir la frecuencia y profundidad de la frecuencia respiratoria, lo que ocasiona hipercapnia; esta respuesta es muy irregular y el aumento del CO_2 es variable.

Etiología

- Vómitos (estenosis hipertrófica del píloro) o aspiración gástrica prolongada.
- Diarreas.
- Diuréticos.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Síndrome de Bartter.
- Hipopotasemia con aumento de la reabsorción renal de bicarbonato de sodio.
- Administración excesiva de bicarbonato por vía oral o parenteral.

Manifestaciones clínicas

No presenta síntomas específicos, aunque como mecanismo compensatorio se produce hipoventilación, taquicardia supraventricular y arritmia ventricular, bradipnea y apnea, y se han reportado signos de tetania si afecta el calcio iónico.

Exámenes complementarios

Gasometría: exceso de bases aumentado, elevación del pH, del bicarbonato estándar y del mecanismo compensador de la PCO_2 .

Ionograma: potasio en plasma disminuido por pérdidas urinarias, hipocalcemia y cloruro en plasma disminuido en situación de pérdidas por vómitos.

También se realizan otras investigaciones que dependen de la enfermedad base.

Categoría diagnóstica

Las necesidades afectadas dependen de la enfermedad de base, por tanto, los signos y síntomas son muy inespecíficos. El mecanismo de compensación de la alcalosis metabólica es la hipoventilación con aumento de la PCO_2 ; cuando la alcalosis está muy descompensada puede producirse hipoxemia.

- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, existe hipoventilación como mecanismo compensatorio.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral o renal como consecuencia de la interacción de las condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, por el aumento de PCO_2 provocado por las alteraciones del equilibrio acidobásico.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con alcalosis metabólica

Lo más importante es establecer el diagnóstico de la enfermedad causal para tratar el origen de la alteración del equilibrio acidobásico. Por tanto, es primordial establecer los antecedentes, manifestaciones clínicas y exámenes complementarios oportunamente. Es necesario señalar que si existe una fuente exógena de álcali, se debe suspender. Se deben reponer pérdidas de electrolitos, en particular, de cloro y potasio.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con alcalosis metabólica

La alcalosis respiratoria en los recién nacidos es más benévola que la acidosis, las complicaciones no son tan marcadas, aunque es necesario tratar inmediatamente

la causa. Mientras el paciente se encuentre descompensado, debe permanecer cardiomonitoreado para vigilar sus signos vitales. Ante cualquier alteración en los parámetros, se podrán ejecutar medidas de soporte oportunas y evitar complicaciones mayores.

Evaluación

La evolución de los pacientes que presentan acidosis metabólica está muy estrechamente relacionada con el factor causal, ya que la acidosis es un síntoma que acompaña a la causa, por lo que los cui-

dados oportunos para eliminar ambas, disminuyen considerablemente las complicaciones graves que pueden traer consigo. En cambio, los pacientes que presentan alcalosis metabólicas tienen mejor pronóstico en relación con la acidosis, pues los agentes causales son mucho más benignos y más fáciles de corregir; el pronóstico también está muy relacionado con el tratamiento oportuno y el tiempo de compensación de la alcalosis. Se debe priorizar que el paciente alcance un pH sanguíneo entre 7,35 y 7,45, y como se comentaba anteriormente, es fundamental eliminar el factor causante.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta las principales características de las alteraciones del equilibrio acidobásico, mencione cuáles son verdaderas (V) y cuáles falsas (F).
 - a) __ Los trastornos del equilibrio acidobásico son variaciones del pH en sangre, si la concentración de hidrogeniones aumenta, provoca un pH bajo, si dicha concentración disminuye, se produce un pH alto.
 - b) __ Los sistemas reguladores mantienen el equilibrio acidobásico en el organismo mediante ajustes fisiológicos; existen 2 sistemas que regulan la concentración de hidrogeniones (sistemas amortiguadores y renales).
 - c) __ Los sistemas de amortiguamiento acidobásico de los líquidos orgánicos actúan de forma inmediata para evitar los cambios excesivos en la concentración de hidrogeniones, estos pueden ser extracelulares o intracelulares.
 - d) __ La regulación renal del equilibrio acidobásico es el sistema más lento en el organismo y también el más potente.
 - e) __ Los cambios en el pH sanguíneo modifican la $p\text{CO}_2$ o el HCO_3 del plasma, tanto la acidosis como la alcalosis, se clasifican en metabólica o respiratoria, según las manifestaciones clínicas y los cambios de HCO_3 y la PCO_2 .

2. Analice las situaciones que se enuncian a continuación, relacionadas con alteraciones del equilibrio acidobásico, señale cuáles pertenecen a la acidosis metabólica (A) y cuáles a la alcalosis metabólica (B).
 - a) __ Es el trastorno del equilibrio acidobásico más frecuente que afecta a los recién nacidos y generalmente, es efecto de otra afección de base.
 - b) __ La respuesta del mecanismo respiratorio es disminuir la frecuencia y profundidad de la frecuencia respiratoria, lo que ocasiona la hipercapnia; esta respuesta es muy irregular y el aumento del CO_2 es variable.
 - c) __ Puede ser provocada por acumulación de hidrogeniones en el organismo, pérdidas excesivas, digestivas o renales, de bicarbonato, y por expansión rápida de los líquidos extracelulares, que puede presentarse por la administración de soluciones sin bicarbonato.
 - d) __ Los signos clínicos son inespecíficos pero frecuentemente el paciente presenta respiración rápida, que se manifiesta en respiraciones profundas y rápidas (respiración de Kussmaul) como mecanismo compensatorio.
 - e) __ En la gasometría se constata el exceso de bases aumentado, elevación del pH, del bicarbonato estándar y del mecanismo compensador de la PCO_2 .

Errores congénitos del metabolismo

Dra. Miriam N. Aliño Santiago

Dr. Roberto T. Álvarez Fumero

Los errores congénitos del metabolismo constituyen un grupo de afecciones originadas por defectos primarios del ácido desoxirribonucleico, es decir, problemas estructurales que provocan la síntesis de proteínas, cuyas anomalías hacen que sus funciones se vean alteradas o anuladas, lo que trae como consecuencia que se afecte el metabolismo de proteínas, grasas o carbohidratos. Debido a la diversidad de manifestaciones clínicas que caracterizan a la mayoría de los recién nacidos que presentan esta entidad, el diagnóstico es muy difícil.

Mirados aisladamente, los errores congénitos del metabolismo (ECM) son infrecuentes, si se analiza de conjunto su incidencia sobre la morbilidad y mortalidad, la visión cambia, a lo que se suma la posibilidad de modificar su curso con las terapias apropiadas. En la literatura médica se han reportado más de medio millar de niños con ECM (Fig. 11.1), calculándose que aproximadamente el 50 % de los casos presentan signos que alertan de su presencia durante la etapa neonatal. El resto se expresa en momentos posteriores de la vida, incluyendo la adultez. Otras veces permanecen ignorados, motivo por el cual los enfermos fallecen sin ser diagnosticados.

Los ECM constituyen un grupo de afecciones originadas por defectos primarios del ácido desoxirribonucleico (ADN), problemas estructurales que provocan la síntesis de proteínas, cuyas anomalías hacen que sus funciones se vean alteradas o anuladas, lo que trae como consecuencia que se afecte el metabolismo de proteínas, grasas o carbohidratos.

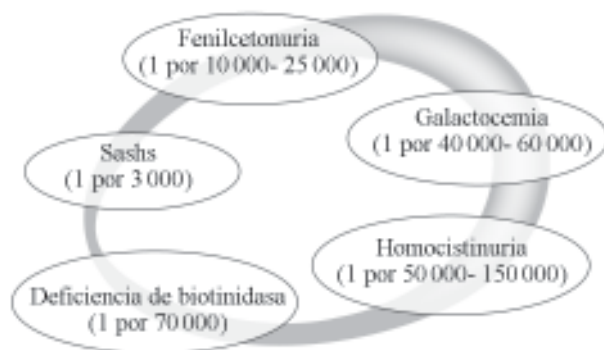


Fig. 11.1. Frecuencia de algunos errores congénitos del metabolismo (casos por nacimientos).

Etiología

Entre los ECM se hallan enfermedades lisosomales y peroxisomales, trastornos del ciclo de la urea, citrulinemia, argininemia, acidurias orgánicas, glucogenosis, hipermetioninemia, malabsorción de metionina, déficit de 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa, trimetilaminuria, enfermedad de Canavan, enfermedad de Hartnup, hiperprolanemia, deficiencia de glutatión sintetasa, hipercolesterolemia familiar, defectos de la beta oxidación de ácidos grasos y de la gluconeogénesis, acidosis lácticas congénitas, enfermedades mitocondriales, déficit de galactocinasa, intolerancia hereditaria a la fructosa, fructosuria esencial, tirosinemia y pentosuria. Además, se incluyen las hiperfenilalaninemias y la enfermedad de la orina de jarabe de arce (defecto del metabolismo de los aminoácidos esenciales: leucina, isoleucina y valina).

Otro de los ECM es el hipotiroidismo congénito, que afecta a uno de cada 4 mil nacidos vivos y aunque casi todos los casos son esporádicos, de 10 a 20 % tienen carácter hereditario.

Se añade, entre otras, la galactosemia, enfermedad hereditaria recesiva autosómica que se produce por déficit de enzimas que participan en el metabolismo de la galactosa, de la que se conocen 3 variedades, 2 de ellas graves que provocan, si se le suministra leche al paciente, cataratas, ictericia y depresión neurológica. La tercera variante se manifiesta por cataratas y retardo mental tardío.

La deficiencia de biotinidasa y la hiperplasia adrenal congénita, integran también el grupo de ECM. La última es un defecto genético recesivo autosómico de las enzimas suprarrenales que intervienen en la sín-

tesis de las hormonas esteroideas, a partir del colestero, este puede ser parcial o total y afectar la producción de cortisol, aldosterona o la de ambos.

Manifestaciones clínicas

Debido a la diversidad de manifestaciones clínicas que caracteriza a la mayoría de los ECM, el diagnóstico es difícil, en particular en recién nacidos, por la similitud que muestran con otras entidades, como el *hidrops fetalis* de diferente etiología, la sepsis de inicio precoz o tardío, el síndrome de dificultad respiratoria, la hipotermia o la hipoxia.

En esos pacientes siempre que no exista una clara evidencia de que son portadores de alguna de las afecciones mencionadas, debe sospecharse la presencia de un ECM, tanto, que de cada 5 neonatos a término que enferman, en los que no se encuentran factores de riesgo para alguna de las entidades enunciadas, uno padecerá muy probablemente un ECM. Los síntomas se presentan, por lo común, entre el primer y tercer día de vida.

Existen disímiles situaciones que constituyen elementos de sospecha de un ECM, entre estas se encuentran el rechazo al alimento, en particular durante los primeros días de vida, los vómitos persistentes, el letargo y las convulsiones son usuales. El estacionamiento en las curvas de crecimiento o su caída, son signos que pudieran estar relacionados con esta entidad.

Es posible que se presente insuficiencia cardiaca secundaria a una cardiomiopatía hipertrófica y hasta llegar a ocurrir la muerte súbita. Entre los ECM que provocan este tipo de sintomatología se encuentran las glucogenosis tipo I y III, los defectos de la betaoxidación de ácidos grasos, las acidosis lácticas congénitas, los defectos de la gluconeogénesis y las enfermedades mitocondriales. Suelen relacionarse con cifras de glucemia por debajo de los valores normales y elevación del ácido láctico.

En pacientes con ECM pueden aparecer manifestaciones de tubulopatías renales, alteraciones en el pelo (en especial alopecia), micro o macrocefalia, organomegalia, rasgos faciales ásperos, piel gruesa, movilidad articular limitada e hirsutismo.

Exámenes complementarios

Hemograma: los recién nacidos pueden presentar cifras de hemoglobina baja, manifestar una tendencia a presentar anemia.

Gasometría: los neonatos pueden presentar defectos en la betaoxidación de ácidos grasos y las acidosis lácticas congénitas, en los estudios de gases en sangre se detecta acidosis metabólica.

Glucemia: estos pacientes generalmente presentan defectos en el metabolismo de la gluconeogénesis, por lo que suelen presentar cifras de glucemia por debajo de los valores normales.

Determinación de electrolitos séricos: generalmente existe una desviación de los valores normales del sodio, calcio y el magnesio, producto de la alteración de algunos metabolismos en el organismo que influyen directamente en los electrolitos.

Lactato en sangre: aparece en la sangre como resultado del metabolismo anaerobio, cuando el oxígeno cedido a los tejidos es insuficiente para responder a los requerimientos metabólicos normales del recién nacido.

Ácido úrico y urea: estos pacientes son susceptibles de padecer manifestaciones de tubulopatías renales, es necesario evaluar la función renal.

Orina: en la muestra de orina deben estudiarse el pH, presencia de cetonas, glucosa, proteínas y bilirrubina.

Estudios de enzimas: es preciso cuantificar los niveles en sangre de enzimas que tienen una función primordial en algunos metabolismos del organismo, como: aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, enzimas hepáticas, cuantificación de carnitina.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central y en algunos sistemas ocasionadas por alteraciones metabólicas.
- Patrón respiratorio ineficaz. La inspiración o la espiración no proporcionan una ventilación adecuada, debido a la alteración de algunos procesos metabólicos en el recién nacido que condicionan aumento del consumo de oxígeno en el organismo.
- Termorregulación ineficaz. Oscilación de la temperatura corporal por encima o por debajo de los límites normales, debido a las alteraciones metabólicas en el organismo.
- Patrón de alimentación ineficaz. Estado en el que el recién nacido demuestra deterioro de la capacidad para succionar o coordinar la respuesta entre succión y deglución, además de presentar rechazo a los alimentos.

- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocado por alteraciones metabólicas.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con errores congénitos del metabolismo

Los ECM pueden ser evidentes ante los profesionales de la salud desde los momentos que siguen al nacimiento o durante las diferentes etapas del ciclo vital; no obstante, mientras más tardan en ser identificados, peor será el pronóstico para estos pacientes. Por tal motivo, es importante descartar o confirmar la existencia de un ECM cuando se atiende integralmente a un recién nacido.

Aspecto de gran interés, por ser en gran medida defectos heredables, es indagar sobre los antecedentes familiares de 3 generaciones anteriores. Debe tratarse el sexo, la edad, la morbilidad y las causas de mortalidad, enfatizando en casos con retraso mental, retraso del desarrollo, consanguinidad, anomalías al nacimiento, enfermedades genéticas, abortos, defunciones fetales, neonatales o durante la infancia. También es recomendable explorar factores alrededor del embarazo, para intentar hallar algún dato útil, como podría ser el CIUR.

Debe asegurarse la neutralidad del ambiente térmico, la oxigenación adecuada y la ventilación, si es necesaria, dar soporte cardiovascular, atender las convulsiones, el edema cerebral y corregir los desequilibrios acidobásico presentes, aportar líquidos y electrolitos en proporciones correctas y prevenir o tratar infecciones. Estas acciones de soporte permiten mantener las funciones vitales y prevenir eventos que pueden llevar a la muerte del recién nacido, y se inician conjuntamente con el tratamiento dietético de fase aguda. Si es preciso y las condiciones del paciente lo permiten, se conjuga la destoxificación.

Los niños que requieran de depuración de metabolitos tóxicos son tributarios de diuresis forzada y es imprescindible vigilar su hidratación. Este método se combina con el uso de benzoato o fenilacetato sódico para eliminar las moléculas de amonio. En infantes donde esté indicada la depuración artificial, se recomienda seleccionar aquella en la cual el servicio en cuestión tenga más experiencia.

Si se precisa realizar diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemofiltración, se tomarán las providencias para que

el material empleado esté en óptimas condiciones y se extremarán las normas técnicas aplicables a estos procedimientos.

Es útil administrar cofactores vitamínicos a dosis farmacológicas, ya que no reporta riesgos, por lo común es efectivo y no pocas veces hasta orienta hacia el diagnóstico.

En cuanto a la dieta de la fase aguda, se suprimirá el consumo de proteínas y se aportará una nutrición hipercalórica (por sí misma puede corregir ciertos desbalances provocados por la acumulación de metabolitos), a expensas de dextrosa, lípidos y fórmulas enterales específicas.

La eliminación de las proteínas y el aporte de glucosa y ácidos grasos, no debe exceder las 48 h, por el riesgo de producir alteraciones metabólicas derivadas de una reversión del metabolismo endógeno.

En el momento que las condiciones lo aconsejen, la nutrición enteral es de elección. Si el niño no la tolera se puede utilizar la parenteral total. En esta situación se debe brindar celosamente al paciente los cuidados de enfermería, para evitar complicaciones que se asocian a su uso.

El restablecimiento de la dieta habitual se efectuará con la mayor rapidez posible, en conformidad con el estado del enfermo. Aquellos que tienen dietas bajas en proteínas las recibirán progresivamente, hasta lograr las cifras recomendadas en el curso de 3 a 4 días. El empleo prolongado de nutrición parenteral total obliga a administrar los aminoácidos en dosis mínimas diarias, al comienzo, monitoreando los estándares bioquímicos.

Cuando se logran normalizar los metabolitos tóxicos, se pueden aportar 110 a 150 kcal/kg/día, teniendo en cuenta el comportamiento de la osmolaridad. Las proteínas (las naturales y las fórmulas enterales específicas) se introducirán en correspondencia con edad, sexo y características del crecimiento de cada niño, recordando la importancia del monitoreo bioquímico sistemático.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con errores congénitos del metabolismo

La labor del personal de enfermería en el diagnóstico oportuno de los errores congénitos del metabolismo, es fundamental, dado su permanente contacto con los pacientes, que les facilita apreciar signos que pueden apuntar hacia posibles alteraciones de este tipo, que ya sospechadas, llevarían a su búsqueda activa

mediante estudios de laboratorio que lo confirmen, a fin de tratarlas y evitar los daños que suelen terminar con la vida en ocasiones, y en otras limitan su calidad.

Es preciso realizar con inmediatez exámenes complementarios para confirmar las alteraciones bioquímicas compatibles con el trastorno metabólico presuuesto. Es preciso señalar que siempre se deben de tomar y conservar las muestras, antes de iniciar el tratamiento, y enviarlas para algunos estudios a laboratorios especializados de genética, por lo que las coordinaciones y traslado deben garantizarse. La sangre (tras centrifugarse) y la orina, para exámenes específicos, se congelarán a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$.

No es raro que este tipo de afecciones, además de las afectaciones directamente vinculadas al trastorno de que se trate, creen crisis familiares que han de ser atendidas psicológicamente; los padres suelen responsabilizarse mutuamente del defecto o padecer sentimientos de culpa.

Las frecuencias respiratoria y cardiaca deben ser estrictamente controladas mediante métodos convencionales o con tecnología, y si se comprueban alteraciones, es un elemento adicional, a considerar. Se deben chequear constantemente los signos vitales, medir

diuresis y valorar la calidad de las deposiciones, lo que permite calificar cambios que se aparten de lo normal.

La adecuada higiene al atender al paciente, incluida su alimentación y el estricto cumplimiento de las normas técnicas de enfermería de asepsia y antisepsia, en lo que se refiere a equipos, material gastable, preparación de medicamentos y otros insumos, son factores decisivos en la evolución del paciente. Adicionalmente se efectúan mediciones del peso, la talla y la circunferencia cefálica. Vale destacar que en casos ya identificados se incluye la circunferencia braquial.

Evaluación

Aunque es infrecuente diagnosticar los ECM, se debe que tener en cuenta que presentan una alta mortalidad si no se diagnostican y tratan oportunamente; el cuadro clínico del paciente está en dependencia del trastorno metabólico que posea, generalmente estas alteraciones traen consigo afectación en el metabolismo de proteínas, grasas o carbohidratos, que se manifiestan en algunos sistemas que comprometen la supervivencia del recién nacido.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) Los ECM constituyen una alteración infrecuente, aunque presentan un elevado índice de mortalidad si no se diagnostican o se tratan oportunamente.
 - b) Los ECM constituyen un grupo de afecciones originadas por defectos primarios del ADN, lo que trae como consecuencia que se afecte el metabolismo de proteínas, grasas o carbohidratos.
 - c) Debido a la diversidad de manifestaciones clínicas que caracterizan a la mayoría de los ECM, el diagnóstico es difícil por la similitud que muestran con otras entidades.
 - d) En los pacientes con ECM, los signos se presentan durante la etapa neonatal, desaparecen en momentos posteriores de la vida, incluyendo la adultez.
 - e) En los recién nacidos que no muestren clara evidencia de que son portadores de alguna afección, y los signos persistan entre el primer y tercer día de vida, se debe sospechar la presencia de un ECM.
2. De las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos con ECM, seleccione la alternativa que corresponda con esta afección.
 - a) Indagar sobre los antecedentes familiares y enfatizar en casos con enfermedades genéticas, abortos, defunciones, así como factores de riesgo alrededor del embarazo.
 - b) Deben asegurarse acciones de soporte que permitan mantener las funciones vitales del recién nacido, así como la neutralidad del ambiente térmico, la oxigenación adecuada y si es necesario, dar soporte cardiovascular y corregir los desequilibrios acidobásico.
 - c) Ofrecer una dieta suprimida de proteínas pero con una nutrición hipercalórica, a expensas de dextrosa, lípidos y fórmulas enterales específicas.

- d) Realizar, con inmediatez, exámenes complementarios para confirmar las alteraciones bioquímicas compatibles con el trastorno metabólico presupuesto.
- e) Ofrecer atención psicológica a los familiares y padres, ya que estas alteraciones crean crisis familiares.

Alternativas de respuestas:

1. Son correctas a-c-e
2. Son correctas a-b-d
3. Son correctas b-d-e
4. Son correctas b-c-e
5. Todas

Bibliografía

- Bay, L. (2004): Errores congénitos del metabolismo. En: *Pediatría práctica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 1461-6.
- Brian Stone, MD. (2006): Líquidos y electrolitos. En: *Manual Harriet Lane de Pediatría*. 17 ed. Madrid: Elsevier. pp. 299-300.
- Campistol, JP. (2005): Errores congénitos del metabolismo con manifestaciones neurológicas de presentación neonatal. *Rev Neurol*. 40(6):321-4.
- Castro López, F. (2004): Beneficios del catéter epicutáneo en el recién nacido. *Rev Cubana Enfermer*. 20(2).
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ceriani Cernada, JM. (2009): *Neonatología práctica*. 4ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Crombez, E., Koch, R., Cederbaum, S. (2005): Pitfalls in newborn screening. *J Pediatr*. 147:119-20.
- Crone, NR., Van Spronsen, FJ., Oudshoorn, K. et al. (2005): Behavioural factors related to metabolic control in patients with phenylketonuria. *J Inher Metab Dis*. 28:627-37.
- Echeverría, S., Félix Patiño, JF., Vergara, A., Carvajal, CM., Castillo, M. (2003): Guía para nutrición parenteral. *Actual. Enferm*. 6(3):31-38.
- Ferrada, C., Molina, M., Cid, L., Riedel, G., Ferrada, C., Arévalo, R. (2007): Relación entre diabetes gestacional y síndrome metabólico. *Rev Méd Chile*. 135:1539-45.
- González, A., Díaz-Argüelles, V., Porto, S. (2004): Nutrición parenteral precoz en el neonato grave. *Rev Cubana Pediatr*. 76(2).
- Le Roy, C., Rodríguez, L. (2002): Tratamiento de emergencia de los errores congénitos del metabolismo. *Rev Pediatría Chile*. 45:52-4.
- Martínez, C., Santana, S., Barreto, J. (2001): Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de nutrición enteral. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 15(2):130-8.
- Mauricio Barria, R. (2006): Acceso vascular periférico en neonatos de cuidado intensivo: experiencia de un hospital público. *Ciencia y Enfermería*; XII (2):35-44.
- Pineda Pérez, S. (2003): Soporte nutricional en la atención primaria de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 19(3).
- Rezvani, I. (2007): Metabolic diseases. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders. pp. 549-50.
- Sakonju, A., Huffam, J. (2006): Errores innatos del metabolismo. En: *Manual Harriet Lane de Pediatría*. 17 ed. Madrid: Elsevier. pp. 321-31.
- Techakittiroj, C., Cunningham, A., Hoopier, PF. et al. (2005): High protein diet mimics hypertyrosinemia in newborn infants. *J Pediatr*. 146:281-2.

Vómito y reflujo gastroesofágico

Dra. Anet Sijó Yero

El vómito y el reflujo gastroesofágico son síntomas relativamente frecuentes en el periodo neonatal y en la mayoría de los casos ocurre sin significación patológica. El vómito se define como la expulsión del contenido del tubo digestivo por la boca, mientras que la regurgitación es la salida de pequeñas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzo ni violencia. No obstante, existen circunstancias en las que es importante identificar la causa, con el objetivo de encauzar el pensamiento diagnóstico y la conducta terapéutica.

El aparato digestivo está constituido por una compleja combinación de órganos, cuya función primaria es la digestión y absorción de nutrientes. Para realizar sus funciones, el tracto gastrointestinal debe estar en continuidad con el medio ambiente, lo que añade una demanda más respecto a los mecanismos necesarios para proteger el organismo de toxinas y patógenos.

Es significativo que este sistema tubular, abierto al mundo exterior por ambas terminaciones y colonizado por bacterias en una porción importante, sea tan bien tolerado y tenga, relativamente, tan pocas complicaciones. El conocimiento de sus estructuras y funciones, así como de las peculiaridades que lo caracterizan en el periodo neonatal, permiten un mejor enfoque fisiopatológico de las alteraciones que se presentan durante esta etapa de la vida.

El esófago, única porción sin función digestiva ni absorbiva, varía en longitud de 13 a 25 cm, según la edad y talla del paciente. El esfínter esofágico superior está presente a las 32 semanas de edad gestacional. No existe distinción morfológica en la pared muscular del esófago bajo que identifique al esfínter inferior, aunque claramente existe, constituido por un área de 0,6 a 1 cm, en la que el tono muscular se encuentra aumentado, y está regulado por el nervio vago y los nervios simpáticos. Los valores de referencia de la presión basal del esfínter esofágico inferior, alcanzan de 20 a 40 mm Hg, y solamente 5 mm Hg en el prematuro de 27 semanas. Su principal función es prevenir el reflujo de los contenidos gástricos hacia el esófago, denominado reflujo gastroesofágico, se cree que el mecanismo primario para esta afección en el recién nacido es una alteración de la función de este esfínter.

El estómago, de forma tubular y situado en posición vertical, tiene capacidad de 20 a 30 mL, con tendencia a presentar el reflujo gastroesofágico, por lo que el niño vomita y regurgita con mucha frecuencia. El pH gástrico luminal del neonato a término es neutral, pero en pocas horas desciende aproximadamente a 3,5 y alrededor de las 48 h oscila entre 1 y 3. El vaciamiento gástrico se efectúa entre 2 y 3 h. La secreción ácida es menor en el recién nacido pretérmino y el vaciamiento gástrico es más lento. Es preciso mencionar la hipergastrinemia transitoria del neonato a término, que se produce durante la primera semana de vida posnatal.

Este fenómeno se debe a la baja secreción de ácido gástrico (que proporciona una retroalimentación negativa en la liberación de gastrina), a la inmadurez de las células G para almacenarla y a la inmadurez de los mecanismos de retroalimentación inhibitorios. La gastrina es un potente factor trófico para el estómago. Por tanto, la hipergastrinemia neonatal sirve para promover el crecimiento y la maduración del estómago inmaduro.

El aire, ausente del tubo digestivo durante la vida fetal, penetra en este con las primeras respiraciones, de manera que a las 6 o 12 h ha recorrido el intestino delgado, alcanzando el yeyunoíleon, y antes de las 24 h ha recorrido todo el colon. La capacidad del estómago en el recién nacido es muy reducida (entre 5 y 30 mL), el cardias está poco desarrollado y existe una ectasia transitoria del píloro, que también afecta el duodeno y explica los posibles vómitos biliosos de los primeros días, que luego ceden espontáneamente.

Se define como vómito la expulsión del contenido del tubo digestivo por la boca. Es un síntoma relativamente frecuente en el periodo neonatal y se debe diferenciar de la regurgitación, la cual consiste en la salida de pequeñas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzo ni violencia.

En la mayoría de los casos ocurre de forma aislada y sin significación patológica. No obstante, existen circunstancias en las que es importante identificar el tipo de vómito, con el objetivo de encauzar el pensamiento diagnóstico y la conducta terapéutica.

Vómito con sangre

La causa más común es la deglución de sangre materna, que frecuentemente irrita la mucosa gástrica y produce el cuadro emético. Esto puede suceder al nacimiento o por la lactancia materna. El color, rojo o negro, depende del tiempo que ha estado dicha sangre en el estómago.

Lo mismo si el nacimiento es por vía transvaginal que por cesárea, siempre existe sangrado. No obstante, la mayor cantidad de sangre es deglutida si se presenta hemorragia anteparto, que interese el líquido amniótico varias horas antes de producirse el nacimiento. En estos casos se requieren varios días para su eliminación del tracto gastrointestinal y el neonato puede presentar melena.

La lactancia materna exclusiva condiciona con frecuencia la aparición de fisuras o grietas en los pezo-

nes, elemento que generalmente aporta la madre en la anamnesis, pero es posible que se ignore por ser más profundo e indoloro.

El tratamiento en ambos casos es expectante una vez demostrado el origen materno de la sangre a través de la prueba de Apt. Este es un estudio muy sencillo, cuyo principio es la resistencia de la hemoglobina fetal al álcali (hidróxido de sodio), que resulta en una coloración rosada si es sangre del recién nacido, o amarillo-verdosa si es de la madre. Este tipo de vómito generalmente es transitorio y se resuelve con lavados gástricos con solución salina fisiológica.

Entre las causas menos frecuentes de vómitos con sangre están: la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la úlcera gástrica de estrés y la deglución de sangre del propio neonato. Con la aplicación de la profilaxis con vitamina K al nacer, se ha minimizado el riesgo de que un paciente desarrolle déficit de los factores de la coagulación dependientes de esta. En los recién nacidos muy enfermos es posible que se produzca ulceración de la mucosa gástrica, al igual que ocurre en los tratados con medicamentos, como corticosteroides e indometacina.

El reflujo gastroesofágico puede producir esofagitis de reflujo, que a su vez puede llegar a sangrar. Algunos procedimientos, como la aspiración faríngea vigorosa, la intubación endotraqueal o el sondaje nasofaríngeo u orofaríngeo, pueden ocasionar traumatismos de las vías aéreas superiores y posteriormente, la deglución de sangre del neonato.

Vómito bilioso

De color verde, no amarillo, obliga a sospechar un síndrome oclusivo intestinal, hasta que se pruebe lo contrario. Se deben buscar desde polihidramnios, en el embarazo, hasta la presencia de ano imperforado, estigmas de trisomía 21, distensión abdominal (mayor cuanto más distal se localice el obstáculo). Si se establece un diagnóstico presuntivo, se impone el traslado del recién nacido a una unidad quirúrgica, previa estabilización del paciente.

Si se descarta la posibilidad de una alteración quirúrgica, debe recordarse que los vómitos con contenido bilioso, en los días posteriores al nacimiento, pueden deberse a relajación píloro-duodenal. Esta es una alteración pasajera que se produce en prematuros, hijos de madres tratadas con medicamentos antihipertensivos, pacientes con trisomía 21 y aquellos nacidos de partos distócicos.

Vómito en proyectil

Ocasionalmente sin causa específica en el recién nacido. Debe considerarse la obstrucción duodenal (más comúnmente atresia duodenal). Los vómitos pueden ser mínimos, hasta que la ingestión de leche aumente después de los primeros días de vida. Existe el antecedente de polihidramnios y en la radiología, la típica imagen de doble burbuja.

La otra causa más común es la estenosis hipertrófica del píloro. En su mayoría se inicia en recién nacidos egresados, con edad posnatal de 2 a 3 semanas. Es típicamente una enfermedad del varón, que se muestra irritable, ávido por el alimento, y la ecografía abdominal ayuda a realizar el diagnóstico. No se deben dejar de mencionar las afecciones neurológicas hemorrágicas, infecciosas o malformativas, como causantes de este tipo de cuadro emético.

Vómito en un recién nacido enfermo

Se deben considerar fundamentalmente la sepsis, los errores congénitos del metabolismo y la hiperplasia adrenal congénita. Existen elementos sugestivos que se deben buscar al examen físico y mediante las pruebas de laboratorio.

Las alteraciones del estado neurológico, incluyendo convulsiones, asociadas a ictericia, hepatosplenomegalia, rechazo al alimento, curva estacionaria de peso y acidosis metabólica, sugieren la posibilidad de un trastorno metabólico subyacente.

Exámenes complementarios

Radiografía: generalmente los estudios imaginológicos son suficientes para establecer un diagnóstico presuntivo, se debe descartar el síndrome oclusivo intestinal u otros signos sugestivos de obstrucción, como la presencia de ano imperforado, distensión abdominal (mayor cuanto más distal se localice el obstáculo), el megacolon agangliónico, la atresia o estenosis duodenal, la mala rotación intestinal, la estenosis hipertrófica del píloro, entre otras.

Estudio bacteriológico del contenido: permite descartar cualquier proceso infeccioso, incluida la enterocolitis necrotizante, que se acompaña de otros síntomas que hacen sospechar esta etiología.

Ionograma: la pérdida excesiva de peso, incluyendo deshidratación, asociada a alteraciones electrolíticas

de tipo hiperpotasemia e hiponatremia, inducen a pensar en una hiperplasia adrenal congénita

Punción lumbar: cuando el recién nacido presenta vómito en proyectil es importante descartar la presencia de afecciones neurológicas hemorrágicas.

Categoría diagnóstica

- Déficit de volumen de líquido. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio, provocada por los vómitos.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Ingesta de nutrientes insuficientes para satisfacer las necesidades metabólicas en el recién nacido, debido a la expulsión del alimento provocado por los vómitos.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como lesiones asociadas a la situación presente en el recién nacido que le provoca algunas alteraciones como el vómito.
- Riesgo de déficit de volumen de líquido. Riesgo de sufrir una disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular, por pérdida de líquido a través de vómitos.
- Riesgo de aspiración. Riesgo de que penetren en el árbol traqueobronquial las secreciones sólidas o líquidas provocadas por los vómitos o regurgitaciones.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con vómitos y reflujo gastroesofágico

Cuando se está en presencia de un paciente con vómitos, la primera medida es mantener reposo gástrico durante 4 a 6 h, hasta que se estudie la causa; si es necesario se indica lavado gástrico con agua estéril fría, para disminuir la acción de los jugos gástricos en el estómago.

En algunas ocasiones, cuando el paciente presenta vómitos con algunas características en su contenido, como biliosos o con sangre, se requiere aplicar medidas generales como la administración de líquidos y electrolitos por vía parenteral, así como el drenaje gástrico. En estos casos se debe mantener la vía oral suspendida. Lo más importante es evitar la deshidratación del recién nacido, mantener el peso corporal y evitar complicaciones mayores.

Es necesario descartar, mediante los estudios imaginológicos, un síndrome de oclusión intestinal u otros signos sugestivos de obstrucción que requieran intervención quirúrgica de urgencia, para no comprometer la vida del paciente, como la presencia de ano imperforado, la atresia o estenosis duodenal, la mala rotación intestinal, la estenosis hipertrófica del píloro, entre otras. De diagnosticarse una de estas alteraciones, se debe estabilizar al paciente para coordinar su traslado a una unidad quirúrgica de inmediato.

El vómito en el recién nacido es también uno de los síntomas de otras alteraciones, como las afecciones neurológicas hemorrágicas, infecciosas o malformativas, por tanto, es importante reunir elementos claves para establecer un diagnóstico certero y apoyarse en algunos estudios de laboratorios y en el examen físico del neonato.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con vómitos y reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es uno de los trastornos más frecuentes y de mucha menor morbilidad, que responde eficientemente si se aplican de manera adecuada los cuidados de enfermería. Primeramente, no se debe sobrealimentar al recién nacido; en el momento de la alimentación es importante tener en cuenta la posición del paciente, que debe ser inclinada a un ángulo de 45° y se recomienda mantenerlo así una hora después.

Un aspecto importante entre las funciones del personal de enfermería es educar a la madre y explicarle detalladamente las medidas preventivas para evitar la regurgitación, que consiste en la extracción del aire ingerido durante la alimentación, manipular cuidadosamente al recién nacido, evitando movimientos brus-

cos y colocarlo en posición decúbito lateral derecho, con la cabeza más alta que el cuello para facilitar el vaciado gástrico.

En los pacientes que presentan vómitos las medidas son más específicas y oportunas. Se debe vigilar si persiste el vómito o existe algún cambio en sus características. Se recomienda introducir una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y así evitar la broncoaspiración. Es importante mantener al paciente en posición semisentado, bajo estricta observación, para detectar signos de deshidratación, como fontanelas abombadas, presencia de pliegue cutáneo, lengua seca, llanto sin lágrimas, entre otros.

Generalmente, cuando el vómito se hace persistente en estos pacientes, se suspende la vía oral y se procede a la nutrición parenteral, por lo que es importante llevar adecuadamente la hoja de balance hidromineral para cuantificar bien los ingresos y egresos, y evaluar diariamente el peso del neonato. Por tanto, es necesario observar las características de los vómitos y anotar en la historia clínica la cantidad y frecuencia.

Evaluación

El principal factor es determinar las causas que pueden provocar reiteradamente las regurgitaciones y los vómitos en el recién nacido, y en esta última deben descartarse complicaciones mayores, como las malformaciones en el tubo digestivo. Las acciones de enfermería van encaminadas a emplear las medidas para evitar que se produzcan el vómito o el reflujo, eliminar las pérdidas de líquidos y evitar complicaciones asociadas, como la deshidratación y alteraciones del equilibrio acidobásico. Generalmente, cuando estas intervenciones son oportunas y se aplican estrictamente, se evitan, en el paciente, estas complicaciones.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos, relacionados con el vómito y el reflujo gastroesofágico en el recién nacido, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos.
 - a) El vómito es un síntoma relativamente frecuente en el periodo neonatal, consiste en la expulsión del contenido del tubo digestivo por la boca.
 - b) El reflujo gastroesofágico es la salida de pequeñas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzo ni violencia por la boca.
 - c) La causa más común de vómito con sangre, en el recién nacido, durante las primeras horas, es la deglución de sangre materna, que con frecuencia irrita la mucosa gástrica y produce el cuadro emético.
 - d) En los recién nacidos con vómitos persistentes, es necesario realizar estudios imaginológicos para descartar un síndrome oclusivo intestinal u otros signos sugestivos de obstrucción.
 - e) El reflujo gastroesofágico puede producir esofagitis en el recién nacido, que a su vez puede llegar a sangrar.

2. De las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos con vómitos y reflujo gastroesofágico, seleccione la alternativa que corresponda con esta afección.
- a) Mantener reposo gástrico durante 4 a 6 h, hasta que se estudie la causa, si es necesario.
 - b) Realizar lavado gástrico con agua estéril fría para disminuir la acción de los jugos gástricos en el estómago.
 - c) Manipular cuidadosamente al recién nacido, evitando movimientos bruscos, y colocarlo en posición decúbito lateral derecho, con la cabeza más alta que el cuello.
 - d) Introducir sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y evitar la broncoaspiración.
 - e) Observación estricta para detectar signos de deshidratación, como fontanelas abombadas, presencia de pliegue cutáneo, lengua seca, llanto sin lágrimas, entre otros.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-c-e
- 2. Son correctas a-b-d
- 3. Son correctas b-d-e
- 4. Son correctas b-c-e
- 5. Todas

Alteración de la eliminación intestinal en el recién nacido

Dra. Anet Sijó Yero

Dentro de las numerosas peculiaridades que caracterizan la etapa neonatal, se encuentra la variación en el tipo de las deposiciones del recién nacido durante los primeros días de vida. En esta etapa, el número de deposiciones y el momento en que el neonato evacua por primera vez, varían según la edad gestacional y posnatal, tipo de alimentación, antecedentes de medicación materna y comorbilidad asociada. La constipación es la presencia de heces duras y secas, con dificultad para la expulsión; en cambio, las diarreas son el aumento brusco en el número o volumen de las deposiciones, o el cambio en su consistencia.

El intestino tiene 3 m de largo, con una musculatura poco desarrollada, gran amplitud de superficie de absorción y poco desarrollo en el sistema nervioso autónomo. La motilidad intestinal experimenta una maduración gradual durante el periodo fetal y en los primeros años de la vida posnatal. La motilidad propulsiva normal no aparece, probablemente, hasta alrededor de las 30 semanas. Los fenómenos interdigestivos conocidos como complejos motores migratorios, pueden demostrarse hacia las 33 semanas y funcionan para barrer, entre las comidas, el contenido intestinal por los largos segmentos del tracto digestivo.

La actividad motriz en el intestino del neonato difiere significativamente del adulto, en el cual el ritmo de propagación de los complejos motores migratorios es muchísimo menor, y este no es abolido por la alimentación. Se ha sugerido que la alimentación precoz puede ser importante para acelerar la maduración de la motilidad en el recién nacido pretérmino. También se ha demostrado que la composición de los alimentos puede alterar la respuesta motora; por ejemplo, si el recién nacido pretérmino es alimentado con fórmula diluida, las respuestas motoras se retrasan al principio y son menos intensas. El mecanismo invocado es mediante la estimulación de cambios madurativos en el tracto gastrointestinal, lo que facilita el vaciamiento gástrico y otras funciones, como la inducción de la secreción de péptido gastrointestinal regulador.

El control de las funciones gastrointestinales se debe, en primer lugar, al sistema nervioso entérico, que es un subsistema del sistema nervioso autónomo y está compuesto por complejos circuitos neuronales localizados dentro de la pared intestinal. Por lo general, la

acetilcolina es el neurotransmisor implicado en los procesos sinápticos excitatorios, y la noradrenalina, en los inhibitorios. Aunque el sistema nervioso central y el entérico funcionan de un modo integrado para regular los procesos gastrointestinales, es la vía del sistema nervioso entérico la que libera finalmente los efectores. De este modo, este sistema es capaz de regular la función gastrointestinal independientemente del sistema nervioso central o los nervios espinales.

El intestino es estéril al nacimiento, el crecimiento bacteriano refleja el medio ambiente de la madre y el recién nacido. Las bacterias entéricas colonizan al neonato en dirección boca-ano. En el niño sano los organismos aeróbicos aparecen a las pocas horas del nacimiento, los anaerobios están presentes a las 24 h y su número aumenta durante las 3 primeras semanas. En las heces fecales del recién nacido amamantado predomina el *Bifidobacterium*, mientras que en las de los alimentados por fórmula, predominan los *Bacteroides* y *Clostridium*.

Para combatir el daño potencial de invasión a través de la mucosa intestinal, el neonato desarrolla mecanismos de defensa inmunitarios y no inmunitarios. Esta defensa incluye un sistema inmunológico local único, adaptado a la función intestinal, así como procesos no inmunológicos, como la barrera del ácido clorhídrico, la secreción de la superficie intestinal, los movimientos peristálticos y las sustancias antibacterianas naturales, como lisozimas y sales biliares, que también ayudan a mantener la máxima protección de la superficie intestinal.

En primer lugar, el ácido gástrico y las proteasas gástricas y pancreáticas, hidrolizan las proteínas en

péptidos más pequeños, que son menos alergénicos. En segundo lugar, el vaciamiento gástrico y el peristaltismo intestinal evitan la retención de materiales en la luz intestinal, propulsan y expulsan contenidos potencialmente dañinos. En tercer lugar, el moco forma una barrera física que atrapa las glucoproteínas, que se unen a las toxinas y a los patógenos e impiden que puedan unirse, a su vez, a la mucosa intestinal.

En el recién nacido pretérmino existen grandes necesidades alimenticias en relación con su intenso crecimiento, lo que contrasta con un aparato digestivo deficiente en algunas de sus funciones e inmadurez anatómica inversamente proporcional a la edad gestacional. El desarrollo neuromuscular en el neonato es deficiente, por lo que la motilidad gástrica es insuficiente. Presenta un periodo prolongado de alcalinidad, con frecuencia extendido a muchos días y relacionado con el grado de prematuridad.

Constipación

La constipación es la presencia de heces duras y secas con dificultad para la expulsión. Durante el periodo neonatal, el número de deposiciones y el momento en que el recién nacido evacua por primera vez, varían según la edad gestacional y posnatal, tipo de alimentación, antecedentes de medicación materna y comorbilidad asociada.

El 99 % de los neonatos a término y el 76 % de los pretérmino, expulsan meconio en las primeras 24 h de vida, a las 48 h lo ha hecho el 98 % de los pretérmino. En el caso de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1 500 g), alrededor de 20 % no elimina en este periodo. Los neonatos que reciben lactancia materna exclusiva pueden presentar normalmente deposiciones con líquido en número de 10 a 15 diarias o de lo contrario, tener una evacuación cada 2 o 3 días, sin estar constipados.

Clasificación

- Transitorias (errores en la eliminación, ingestión de medicamentos o enfermedades agudas).
- Crónicas (evacuación de meconio con dificultad).
- Megacolon agangliónico (recién nacido que está hasta 10 días sin defecar).

Etiología

Si un recién nacido no ha emitido meconio después de las primeras 48 h, y por supuesto, no tiene

una anomalía anorrectal al examen físico, debe indagarse acerca de las características del líquido amniótico, el cual muchas veces es meconial. Seguidamente se deben buscar antecedentes maternos relevantes. El uso de sulfato de magnesio, tan frecuentemente aplicado en los servicios de obstetricia, para el tratamiento de la hipertensión arterial, se asocia al retardo en la expulsión de meconio. Aunque no tan habitual, se debe investigar también sobre la administración de narcóticos analgésicos a la madre, fundamentalmente la operada por cesárea.

La prematuridad es uno de los factores que primero se deben descartar; en tanto la inmadurez del colon, en términos de delgadez de la musculatura y debilidad de los movimientos peristálticos, compromete la propulsión del contenido intraluminal, a lo largo del intestino.

El hijo de madre diabética puede presentar obstrucción del colon distal y recto por meconio, lo cual se conoce como síndrome del tapón de meconio. En los casos que sufran del síndrome de hipoplasia del colon izquierdo, una malformación típica de este grupo de pacientes, dicha obstrucción puede extenderse hasta el ángulo esplénico.

El 15 % de los pacientes con retardo en la expulsión de meconio, presenta megacolon agangliónico o enfermedad de Hirschprung (aganglionosis de las células de los plexos de Meissner y Auerbach en el recto y extensiones variables del colon distal). Otras entidades quirúrgicas dentro del síndrome oclusivo son: el íleo meconial (el 99 % de los casos por fibrosis quística del páncreas), la atresia ileal, la mal rotación intestinal, con o sin vólvulo (este último causante de un cuadro clínico grave de *shock*) y el páncreas anular (más frecuente en la trisomía 21).

Los procesos infecciosos sistémicos o localizados, como la neumonía, pueden producir íleo secundario, por lo que siempre se orientará el examen físico y los estudios de laboratorio a descartarlos.

Las alteraciones electrolíticas constituyen otro grupo de posibles etiologías a tener en cuenta; en primer lugar, la hipopotasemia, seguida de la hipermagnesemia e hipercalcemia. Por otro lado, los trastornos endocrinometabólicos como el hipotiroidismo y la diabetes insípida. También las enfermedades neuromusculares, entre ellas las miopatías y el raquitismo, pueden producir constipación en el recién nacido por diversos mecanismos. Más frecuente que las anteriores, el síndrome de Down la incluye dentro de sus características, debido a la hipotonía muscular que tanto lo identifica.

Aunque afortunadamente es raro encontrarlas en la actualidad, las tumoraciones y malformaciones

encefálicas y medulares comprometen la evacuación de las heces desde la etapa neonatal.

Si se logran descartar las posibles causas patológicas de constipación, siempre se tendrá en cuenta la etiología constitucional, dado que existe un factor hereditario en ciertas familias con tendencia al estreñimiento. Se ha demostrado que estos niños tienen una absorción aumentada de agua en el recto. A pesar de que la mayoría de los recién nacidos recibe lactancia materna exclusiva o mixta en ocasiones, se debe tener en cuenta que una alimentación escasa o pobre en residuos, puede producir constipación sin explicación aparente.

Exámenes complementarios

Radiografía: los estudios radiográficos (abdomen simple de pie) pueden mostrar la presencia de dilatación de asas y niveles hidroaéreos, los cuales confirman la sospecha de un síndrome oclusivo.

Categoría diagnóstica

- Estreñimiento. Reducción de la frecuencia normal de evacuación intestinal, acompañada de eliminación con dificultad o incompleta de las heces excesivamente duras o secas.
- Riesgo de estreñimiento. Riesgo de sufrir disminución de la frecuencia normal de defecación, acompañado de eliminación difícil o incompleta de las heces o eliminación de heces duras y secas.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como lesiones provocadas por el estreñimiento.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con constipación

Cuando el recién nacido no ha expulsado meconio desde el nacimiento, lo primero que se impone es descartar la posibilidad de una afección quirúrgica, por cuanto la precocidad del diagnóstico incide decisivamente en el resultado final. El antecedente de polihidramnios materno, ausencia de emisión de meconio y distensión abdominal acompañada de vómitos, exige la realización de estudios radiográficos para descartar un síndrome oclusivo.

En el intestino, los quilíferos están poco desarrollados y existen alteraciones de la secreción y de la motilidad. La delgadez de la musculatura y la debili-

dad de los movimientos peristálticos explican la facilidad para la distensión por gases y la tendencia al estreñimiento. El reflejo del esfínter rectal puede no existir o ser defectuoso, con lo que se retrasa la expulsión fecal. En ocasiones, se comprueba la retención de meconio, que es motivada por un simple tapón y suele ceder mediante estímulo rectal o de manera espontánea, rara vez se necesita recurrir al enema de solución salina al 0,45 % (5 mL/kg).

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con constipación

Lo más importante, una vez establecido el diagnóstico, es tratar la causa. La acción orientadora en las salas de puerperio, las charlas educativas a las madres y familiares, solucionan la mayor parte de los casos. Ofrecer agua al recién nacido, con lactancia materna o artificial; modificar la dieta materna, evitar el uso de laxantes y la manipulación anorrectal (lo mismo con supositorios, que el estímulo digital o con sonda).

Es importante que el personal de enfermería observe las características de la heces y examine el ano del recién nacido, para descartar que presente alguna fisura o lesión provocada por el estreñimiento.

Evaluación

El número de deposiciones efectuadas por los neonatos es variable, algunos llegan a efectuar 10 defecaciones en 24 h y otros evacúan cada 2 o 3 días, sin estar constipados. Para realizar una oportuna intervención, es muy importante evaluar las características de las heces fecales, para analizar el factor causal, como por ejemplo: heces fecales en molde cilíndrico (estancamiento de la porción distal del colon), heces fecales caprinas (estreñimiento espático), heces fecales acintadas (obstáculo anatómico en la porción distal) o heces fecales mucosas con estrías sanguinolentas (retención fecal mecánica). Las intervenciones de enfermería están encaminadas a la profilaxis del estreñimiento en el recién nacido y a evitar complicaciones mayores.

Diarreas

Las diarreas son el aumento brusco en el número o volumen de las deposiciones, o el cambio en su consistencia. Dentro de las numerosas peculiaridades que

caracterizan la etapa neonatal, se encuentra la variación en el tipo de las deposiciones del recién nacido durante los primeros días de vida. Inicialmente se produce la eliminación de meconio por espacio de 2 a 3 días, lo cual se extiende en el caso de los prematuros o de los neonatos que han tenido la vía oral suspendida por determinado periodo de tiempo.

Seguidamente, las deposiciones se tornan frecuentes, de color verde amarillo y desaparecen al final de la primera semana, son las denominadas diarreas transicionales del recién nacido. Si el neonato continúa con lactancia materna exclusiva, a partir de ese momento las deposiciones continuarán siendo frecuentes, de color amarillo oro, explosivas, semilíquidas, en número de 10 a 15 diarias, con un olor característico que las diferencia de las diarreas.

La cantidad de meconio que se encuentra en el intestino oscila entre 80 y 100 g, su primera emisión tiene lugar entre las primeras 24 o 48 h de vida. La hipervagotonía intestinal es la responsable de la diarrea posprandial de los primeros 3 meses de vida.

Etiología

A pesar de la protección que le confiere al recién nacido la leche materna, existen situaciones en las que puede producirse un cuadro diarreico, ya sea por mala conducta o por afecciones asociadas. En la figura 12.1 se representan las más frecuentes, agrupadas en infecciosas y no infecciosas.

La mayoría de los casos de diarreas disalimentarias en el recién nacido, están relacionadas con la forma de preparación y administración de la leche artificial. El desconocimiento de madres y familiares trae consigo la introducción de la lactancia mixta, la mala manipu-

lación en la mayoría de los casos, además de la preparación de fórmulas hipocalóricas o hipercalóricas y el establecimiento de horarios de alimentación incorrectos. Menos frecuentemente se trata de la ingestión de determinados alimentos por la madre que lacta, el agua que se utiliza tiene elevadas concentraciones de sales minerales o se viola el esquema de ablactación, introduciendo otros alimentos, incluso antes de que se cumpla el primer mes de vida.

Dentro de las complicaciones más frecuentes de la fototerapia se encuentran las diarreas. La presencia de los fotoproductos de la bilirrubina (isómeros de configuración y de estructura) en la bilis y su eliminación por las heces, incrementa la pérdida fecal de agua y produce diarreas acuosas. Esta es la razón por la que se administra agua entre las tomas de leche o se aumenta la frecuencia de estas dentro de los cuidados de la fototerapia. Generalmente no se produce deshidratación, pero sí puede ser importante el eritema perianal asociado.

Aunque no a menudo, la administración de determinados medicamentos a la madre que lacta puede producirle diarreas al recién nacido. Entre estos se encuentran la clindamicina, ampicilina, sales de hierro, el misoprostol y los laxantes. Siempre se debe valorar el riesgo-beneficio y minimizar el uso de medicamentos en el periodo de lactancia. En el caso de los alimentos, el chocolate en cantidades excesivas (más de 450 g/día) puede causar irritabilidad y aumento de la peristalsis. Tiene efecto acumulativo si es ingerido con café o teofilina. El exceso de lácteos, generalmente más de 1 L, puede producir síntomas por exceso de lactosa de la leche de vaca.

Las diarreas infecciosas se producen de forma esporádica o en brotes epidémicos. En estos casos los recién nacidos presentan signos o síntomas sugestivos de sepsis. Además de los estudios que se realizan para su diagnóstico, la toma de muestra de heces para una tinción de Gram, puede mostrar la presencia de bacterias.

Exámenes complementarios

Coprocultivo: se realizan para identificar parásitos, enfermedades enterales y virus en el aparato gastrointestinal del recién nacido. Se examinan las heces fecales para detectar y descartar *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *E. coli* enteropatógena y cultivos de *Staphylococcus*.

Radiografía de abdomen: permite diagnosticar algunas enfermedades gastrointestinales que provocan diarrea en el neonato, como es el caso de la enterocolitis necrotizante.

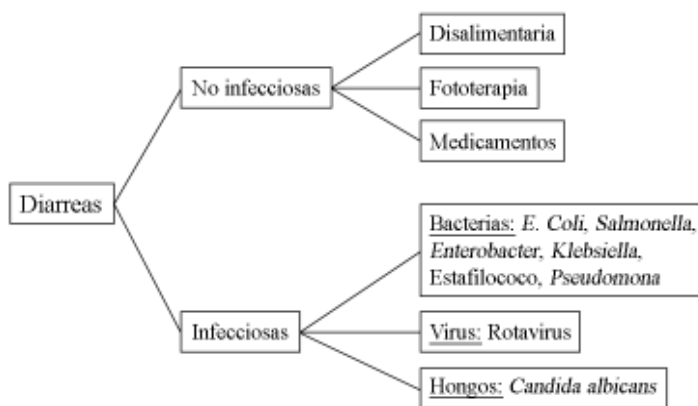


Fig. 12.1. Principales causas de las diarreas en el recién nacido.

Gram en heces fecales: el método de tinción de Gram algunas veces se utiliza para diagnóstico rápido de infecciones bacterianas en tracto digestivo, se emplean diferentes colorantes para detectar e identificar bacterias en una muestra de materia fecal.

Biopsia intestinal: se realiza para detectar si existe atrofia de las vellosidades intestinales. Tras la realización de estas pruebas, es necesario efectuar determinaciones enzimáticas que puedan ayudar a establecer el diagnóstico de una malabsorción congénita o secundaria.

Categoría diagnóstica

- Diarrea. Eliminación de heces líquidas no formadas, provocadas por problemas en la alimentación, infecciones, medicamentos u otras causas.
- Déficit de volumen de líquidos. Disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular. Se refiere a la deshidratación o pérdida solo de agua, sin cambio en el nivel de sodio, provocado por las diarreas persistentes.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Ingesta de nutrientes insuficientes para satisfacer las necesidades metabólicas producidas por un síndrome de malabsorción.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones que le producen las diarreas persistentes.
- Riesgo de déficit de volumen de líquidos. Riesgo de sufrir disminución del líquido intravascular, intersticial o intracelular por la presencia de diarreas persistentes.

Acciones dependientes de enfermería en recién nacidos con diarreas

Para prevenir las diarreas en el recién nacido existe un grupo de medidas profilácticas, como evitar el egreso de las maternidades con indicaciones de leche artificiales, ya que existe mayor riesgo de presentar esta afección. Por tanto, se debe promover una buena nutrición para mejorar los conocimientos dietéticos de las madres, se debe insistir en el momento del egreso y en las consultas externas. Además, es esencial fomentar, incrementar y mantener la lactancia materna exclusiva y a libre demanda hasta los 4 meses de vida.

Es preciso orientar bien a la madre y familiares, se debe ofrecer educación sanitaria en cuanto a la pro-

moción a la asistencia de las consultas de puericultura del policlínico e informarle sobre la necesidad de asistir al médico a las primeras manifestaciones de diarreas en su hijo.

Si el paciente presenta diarrea persistente, es necesario disponer de una vía de acceso venoso, primeramente para mantener al recién nacido hidratado y restablecer el equilibrio hidromineral, para suplementar las pérdidas de electrolitos. Por tanto, es importante llevar estrictamente el balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos. Un aspecto a tener en cuenta es enviar al laboratorio las muestras de heces fecales para estudio bacteriológico y encaminar el tratamiento oportuno.

Acciones independientes de enfermería en recién nacidos con diarreas

El personal de enfermería desempeña un papel decisivo en la prevención y propagación de las diarreas del recién nacido. Una de las medidas es extremar la higiene para evitar infecciones cruzadas en los pacientes ingresados, efectuar un lavado de mano vigoroso, antes y después de la manipulación, y mantener buenas condiciones ambientales.

La enfermera tiene, entre sus funciones, la preparación y conservación de la leche artificial, por tanto, es importante cumplir con las medidas de higiene para la preparación de las fórmulas y mantenerlas en un ambiente apropiado, con la climatización requerida para evitar la contaminación de estas.

Si el paciente presenta diarreas persistentes, es necesario monitorizar en forma continua, medir e interpretar los signos vitales periódicamente, con énfasis en la frecuencia cardiaca. Además, se deben vigilar signos y síntomas de complicación como la deshidratación, alteraciones del equilibrio acidobásico, entre otras, y observar las características de las deposiciones; estas observaciones deben ser reflejadas en la historia clínica.

Generalmente los pacientes con diarreas debido a la acidez de las deposiciones frecuentes, presentan irritabilidad en la región anal, por lo que el personal de enfermería debe administrar crema en esta región, para evitar daño y molestias en el recién nacido.

Evaluación

Es muy importante la observación de las características de las deposiciones del recién nacido, porque

existen algunas que se denominan diarreas transicional y aparecen entre el tercer y cuarto día de nacido, posterior a la expulsión de meconio, de color verde-amarillo, que es un proceso fisiopatológico de adaptación del neonato y que es muy frecuente. Las acciones de

enfermería van encaminadas a prevenir las posibles causas que pueden provocar las diarreas o garantizar que el paciente se encuentre clínicamente estable, para evitar complicaciones mayores, como la deshidratación.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características peculiares con el trastorno intestinal:

Columna A	Columna B
a) Diarreas disalimentarias.	<input type="checkbox"/> Generalmente es provocada por la administración de medicamentos a la madre, como el sulfato de magnesio o de narcóticos analgésicos en la operación por cesárea.
b) Constipación transitoria.	<input type="checkbox"/> Está relacionada con la forma de preparación y administración de la leche artificial, establecimiento de horarios de alimentación incorrectos al recién nacidos o violación del esquema de ablactación.
c) Diarreas infecciosas.	<input type="checkbox"/> Aunque no es frecuente, es provocada por la administración de determinados medicamentos a la madre que lacta, como la ampicilina, sales de hierro, el misoprostol y los laxantes.
d) Diarreas no infecciosas, por medicamentos.	<input type="checkbox"/> Se producen de forma esporádica o en brotes epidémicos. En estos casos los recién nacidos presentan signos o síntomas sugestivos de sepsis.

2. De los siguientes planteamientos relacionados con los trastornos de la eliminación en el recién nacido, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).

- El intestino del recién nacido es estéril al nacimiento, los organismos aeróbicos aparecen a las pocas horas y los anaerobios están presentes a las 24 h, su número aumenta durante las 3 primeras semanas.
- Los recién nacidos presentan un aparato digestivo deficitario en algunas de sus funciones, la motilidad gástrica es insuficiente, presenta un periodo prolongado de alcalinidad y inmadurez anatómica inversamente proporcional a la edad gestacional.
- Durante el periodo neonatal el número de deposiciones y el momento en que el neonato evacua por primera vez, varían según la edad gestacional y posnatal, tipo de alimentación, antecedentes de medicación materna y comorbilidad asociada.
- En los recién nacidos con estreñimiento se recomienda el uso de laxantes y la estimulación anorrectal, esta puede ser inducida con supositorios o con sonda.
- La lactancia materna exclusiva y a libre demanda, hasta los 4 meses de vida, es una de las acciones profilácticas primordiales para prevenir las diarreas en el niño.

Enterocolitis necrotizante

Dra. Anet Sijó Yero

La enterocolitis necrotizante es una enfermedad que se caracteriza por isquemia necrótica difusa o de zonas aisladas del intestino, con presencia de gas intramural y aparece predominantemente en recién nacidos enfermos de bajo peso al nacer. Esta afección presenta varios estadios que se clasifican según los signos de complicación del paciente y los exámenes radiográficos. Si no es efectivo y oportuno el tratamiento, puede conducir a perforación intestinal y peritonitis, se considera la urgencia gastrointestinal más común en las UCIN.

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad neonatal grave, fundamentalmente del recién nacido pretérmino, caracterizada por isquemia necrótica difusa o de zonas aisladas del intestino, con presencia de gas intramural. Puede conducir a perforación intestinal y peritonitis, y se considera la urgencia gastrointestinal más común en las UCIN.

El primer caso de enterocolitis necrotizante fue descrito por Genersich en 1891. Se trataba de un recién nacido pretérmino que falleció a las 24 h después de comenzar a presentar vómitos y distensión abdominal. En la necropsia se encontró inflamación y perforación del íleon, sin datos de obstrucción mecánica.

Esta entidad fue descrita claramente por Mizrahi y Berdon en la década del 60. En 1967 Touloukian y Santulli formularon un criterio quirúrgico y en 1978, Bell propuso una clasificación por estadios clínicos, que Walsh y Kliegman modificaron después.

Se estima que la enterocolitis necrotizante ocurre en los recién nacidos pretérmino entre el 60 y 90 % de los casos, su incidencia es marcadamente superior cuanto menor es la edad gestacional. Su prevalencia global es de 0,3 por 1 000 nacidos vivos y se presenta entre 1 y 5 % de los ingresos en las UCIN, aunque algunos autores reportan hasta 10 %. Parece haber un ligero incremento de la prevalencia en varones, algunos datos sugieren mayores tasas en afroamericanos que en blancos.

Como aparece predominantemente en recién nacidos enfermos de bajo peso al nacer, su incidencia se ha incrementado en años recientes, en la medida en que ha decrecido la mortalidad de este grupo. La mejoría de los resultados de trabajo ha sido posible por el mayor conocimiento de sus particularidades fisiológicas y por la introducción de tecnologías novedosas que han ayudado a mejorar la atención de estos pacientes, incluidos los de peso menor que 1 000 g.

Las tasas de mortalidad reportadas oscilan entre 10 y 50 %, aunque se ha establecido una diferencia de 10 a 40 % para los menores de 1 500 g, y entre 45 y 100 % en los menores de 1 000 g. Como promedio, las estadísticas citan cifras entre 25 y 30; de los que sobreviven, aproximadamente 25 % tiene secuelas por largo tiempo.

Anatomía patológica

La lesión anatómica que caracteriza esta enfermedad corresponde a edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal, fundamentalmente íleon, colon ascendente, ciego, colon transversal y rectosigmoide; además, la invasión secundaria de las zonas afectadas por microorganismos formadores de gas en la pared intestinal (neumatosis intestinal).

Etiología

Aunque su causa es desconocida, existen datos experimentales y epidemiológicos que sugieren que la inmadurez intestinal junto con la alimentación enteral, los mediadores inflamatorios, la hipoxia-isquemia intestinal y la infección, desempeñan factores determinantes en la aparición de esta entidad.

Se plantea que esta afección se produce como la respuesta final de un sistema gastrointestinal inmaduro a la acción de múltiples factores. Estudios recientes han comenzado a delinear los mecanismos que unen los factores de riesgo a la vía o ruta final de la necrosis intestinal. Se ha sugerido que la injuria de la mucosa, asociada a una defensa del huésped disminuida, conduce a la activación de la cascada inflamatoria con la subsecuente injuria intestinal, ocasionalmente asociada con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Factores de riesgo

Inmadurez del tracto gastrointestinal. La asociación de enterocolitis necrotizante con la prematuridad implica inmadurez de la barrera gastrointestinal. Numerosos factores que afectan la mucosa son inmaduros en el prematuro: el gasto ácido, la motilidad intestinal y la producción de enzimas. La inmadurez de las microvellosidades y diferencias en el mucus secretado por el intestino delgado, pudieran ser factores significativos. Se invoca también la distensión abdominal que se produce como respuesta paradójica a la alimentación oral, así como la disminución de las sales biliares, propia de estos pacientes, que dificulta la absorción de las grasas, fundamentalmente las insaturadas.

Además, como el sistema inmune de la mucosa igualmente es inmaduro, se produce menor cantidad de IgA secretora; esto ha suscitado el interés por la posible función de la IgA oral para la profilaxis de la enterocolitis necrotizante. Se han reportado anomalías en hormonas gastrointestinales (difíciles de interpretar), concentraciones bajas de péptido, neurotensina y enteroglucagón en recién nacidos con esta afección, pero niveles de gastrina y motilina, aparentemente normales.

El epitelio intestinal secreta proteínas bacteriostáticas que inactivan o se unen a organismos invasores. Entre estas se encuentran las criptidinas, sintetizadas y secretadas por las células de Paneth, cuya función es la protección contra la translocación bacteriana. Estas moléculas están alteradas en el recién nacido pretérmino y en aquellos con enterocolitis necrotizante.

Evidencias sugieren que el neonato pretérmino puede tener un balance anormal entre la producción de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios, lo que aumenta su predisposición a enfermedades como la enterocolitis necrotizante. El factor activador de plaquetas es un mediador inflamatorio potente. El recién nacido presenta dificultades en su habilidad para degradarlo por disminución de su enzima específica, la acetilhidrolasa, la cual está presente en la leche materna, lo que explica en parte sus efectos beneficiosos.

El uso prenatal de corticoides favorece la maduración intestinal y aumenta la secreción de sales biliares, proporcionando un efecto protector frente a la enterocolitis necrotizante en los prematuros.

Sustrato en la luz intestinal. El modo de alimentación de un recién nacido y la constitución de su dieta influyen considerablemente en el control de la flora intestinal. La presencia de una sonda nasogástrica altera la motilidad del intestino y produce cambios en la flora. El 98 % de los neonatos con enterocolitis necrotizante recibe alimentación enteral previa, esto constituye un pro-

blema cuando se utilizan fórmulas isotónicas. Se plantea que los recién nacidos alimentados de esta manera tienen una frecuencia 10 veces mayor de esta enfermedad, en comparación con los que no lo han sido.

La alimentación condiciona el aumento en la demanda intestinal de oxígeno, y en el contexto de la inmadurez propia del prematuro, una posible estasis o dismotilidad, con inmadurez de la regulación vascular mesentérica, isquemia y con una demanda metabólica aumentada.

Se consideran factores predisponentes el inicio precoz de la alimentación en neonatos de riesgo, la administración de soluciones hiperosmolares y el incremento diario del aporte enteral superior a 20 mL/kg/día. En el recién nacido pretérmino se aconseja iniciar precozmente (segundo o tercer día) una nutrición enteral mínima o alimentación trófica, que induzca la maduración de la mucosa y contrarreste la hipomotilidad del intestino.

La incidencia de esta enfermedad es claramente menor en el neonato alimentado con leche materna. Se han invocado como factores potencialmente protectores el crecimiento de lactobacilos con poder antiestafilocócico, las inmunoglobulinas, el complemento activado, las lisozimas, la lactoperoxidasa, enzimas que modifican la actividad del factor activador plaquetario y componentes celulares como los macrófagos, neutrófilos y linfocitos.

Estudios en animales muestran que el estrés de la alimentación con fórmula estimula el gen de expresión de la fosfolipasa A₂, con la producción intestinal del factor activador plaquetario, que incentiva la apoptosis y la respuesta inflamatoria, lo que propicia la enterocolitis necrotizante. El recién nacido pretérmino digiere mal la caseína de la leche de vaca, por lo que queda gran cantidad de proteínas en forma de requesón, que favorece el crecimiento bacteriano.

Los factores que se han analizado en relación con la alimentación son: edad al inicio, ritmo de incremento del volumen de leche, tipo de leche y osmolaridad de las fórmulas utilizadas. Es mayor la incidencia de enterocolitis necrotizante cuando el neonato con riesgo se alimenta por vía oral precozmente, cuando ocurren incrementos bruscos de los volúmenes de alimentación y cuando se les ofrece fórmulas de leche artificial o de medicamentos hiperosmolares.

Hipoxia-isquemia intestinal. Relacionada con la incapacidad del intestino para regular el flujo sanguíneo y su oxigenación. La regulación del flujo del lecho vascular es diferente en los recién nacidos pretérmino que en los a término. Esto hace que el intestino del prematuro sea más vulnerable a la hipoxia y sus consecuencias.

Se ha planteado que la lesión de la mucosa intestinal es consecuencia de la isquemia producida por vasospasmo, trombosis, episodios de bajo gasto cardíaco o una combinación de varios de ellos.

El vasospasmo ocurre fundamentalmente en recién nacidos asfícticos, por desvío de sangre del territorio esplácnico, seguido del fenómeno de reperfusión y la consiguiente liberación de radicales libres de oxígeno, que actúan como mediadores en la lesión de la mucosa. Se han comunicado casos de enterocolitis necrotizante tras exposición prenatal a la cocaína, la cual produce una intensa vasoconstricción e isquemia secundaria.

Los fenómenos trombóticos están en relación con el uso de catéteres en vasos umbilicales y la administración a través de estos de sustancias como el calcio, bicarbonato y dextrosa hipertónica. El riesgo es mayor cuando la punta del catéter se encuentra más allá de la mesentérica superior. La presencia de policitemia e hiperviscosidad favorece la producción de este tipo de eventos.

La isquemia puede ser secundaria, no solo a episodios de asfíxia, sino también a *shock*, conducto arterioso permeable, exanguinotransfusión, cateterización de los vasos umbilicales; estos factores propician la disminución del flujo sanguíneo mesentérico con estasis secundario, que unido a la disminución de la secreción de moco de protección, favorecen la invasión y el sobrecrecimiento bacterianos en la luz intestinal. Se ha reportado que la indometacina produce disminución generalizada del flujo del lecho esplácnico, que puede afectar el aporte vascular del íleon distal y colon.

Todas estas situaciones de hipoxia, con o sin hipotensión arterial, ocasionan la redistribución del flujo sanguíneo por activación del sistema adrenérgico fuera del lecho esplácnico. Estos fenómenos neurológicos son transitorios, revierten en 1 o 2 min por medio de un fenómeno vascular local denominado control de autorregulación por escape, que devuelve la oxigenación al tejido intestinal. Aquí es donde se produce el llamado periodo de reperfusión, que sigue de forma característica al de isquemia.

Los radicales libres se producen por ruptura enzimática de la hipoxantina, que se acumula durante esta etapa y por la activación de los neutrófilos, que se adhieren a la microvasculatura del intestino después de la lesión isquémica. Los leucocitos sintetizan el factor activador plaquetario que a su vez estimula la activación del complemento y la liberación de los radicales libres de oxígeno, catecolaminas, prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos.

Colonización bacteriana del intestino. La colonización bacteriana del intestino del recién nacido comienza

desde su paso por el canal vaginal hasta alrededor de los 10 días de vida, en que la mayoría de los neonatos sanos tienen colonizado el colon por los gérmenes habituales. La proliferación bacteriana es uno de los factores patogénicos de la enterocolitis necrotizante, aunque se desconoce cómo actúa en el inicio de la enfermedad. La demostración de formas epidémicas de enterocolitis necrotizante sugiere un papel directo de varios microorganismos, tanto aerobios como anaerobios (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *E. cloacae*). La mayoría de las epidemias hospitalarias reportadas han sido por *Clostridium butyricum*.

Los recién nacidos que padecen la enfermedad de Hirschprung, tienen altas probabilidades de presentar enterocolitis necrotizante durante el curso preoperatorio o posoperatorio de la enfermedad y muestran, en ambas situaciones, altas cifras de mortalidad.

Fisiopatología

Una cantidad creciente de evidencia indica que el estrés de la mucosa, asociado a sistemas de defensa y mecanismos de reparación inadecuados, resultan una vía común de injuria intestinal, la cual implica la activación de la cascada inflamatoria. Esta cascada incluye un complejo balance de mediadores endógenos proinflamatorios y antiinflamatorios, receptores, segundos mensajeros y una variedad de efectos que finalmente resultan en daño del órgano diana en determinadas circunstancias clínicas.

La inflamación se puede iniciar por variedad de factores. El prototipo más descrito es la exposición a las endotoxinas, productos de la pared bacteriana, ante las cuales existe una rápida producción de mediadores (factor activador plaquetario, FNT, IL-1, IL-8) que estimulan la quimiotaxis, trans migración, activación leucocitaria, síntesis y liberación de células epiteliales e inflamatorias, metabolitos del ácido araquidónico (tromboxanos, leucotrienos, prostaglandinas), óxido nítrico, endotelina 1 y radicales libres de oxígeno. La insuficiente respuesta contrarregulatoria produce cambios patológicos en la mucosa intestinal al acentuar la apoptosis de las células epiteliales, perturba los complejos de unión, aumenta la permeabilidad de la mucosa, favorece la translocación bacteriana y altera el tono vascular y la microcirculación.

Manifestaciones clínicas

La enterocolitis necrotizante es una entidad que se caracteriza por ser proteiforme. Se describen signos y síntomas muy diversos, por lo general de disfunción

gastrointestinal y signos de enfermedad sistémica. Su aparición puede ser aguda o insidiosa. El proceso inflamatorio intestinal produce con frecuencia cambios en la distribución de los líquidos corporales, lo que provoca hipotensión arterial y desequilibrio acidobásico. El compromiso abdominal ocasiona una fuerza de compresión contra el diafragma y con esta, dificultad respiratoria de intensidad variable.

Su inicio habitual ocurre entre el tercer y décimo día de vida. La sintomatología inespecífica (letargo o irritabilidad, disminución de la actividad, aspecto séptico, trastornos de la temperatura, apnea, dificultad respiratoria, bradicardia, signos de coagulopatía, entre otros) puede anteceder al cuadro digestivo. Posteriormente aparece el síntoma específico de la enfermedad, dado por el aumento de residuo gástrico o vómitos. Las deposiciones pueden ser normales al principio y luego transformarse en diarreas o heces con sangre. La distensión abdominal es uno de los primeros signos importantes de la enfermedad y se presenta entre 70 y 90 % de los casos. Se acompaña de ausencia de ruidos intestinales.

La presencia de sangre en las heces puede ser un hallazgo microscópico al inicio de la enfermedad; otras veces es detectable a simple vista. Casi siempre ocurre asociado a la distensión abdominal o a la diarrea y en

caso de presentarse en forma abundante, debe descartarse la posibilidad de un trastorno hemorrágico grave asociado.

Aunque estos eventos permanecen localizados en algunos casos, en otros esta actividad resulta en un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, lo que provoca en los pacientes fuga capilar, hipotensión arterial, acidosis metabólica, plaquetopenia, falla renal, respiratoria y frecuentemente, la muerte.

La exploración del abdomen al inicio arroja hallazgos mínimos, pero luego la pared puede estar tensa, dolorosa a la palpación y hasta se puede llegar a palpar una masa tumoral en el cuadrante inferior derecho, que se corresponde con un asa intestinal. La vigilancia debe ser continua para detectar precozmente eritema y equimosis de la pared abdominal, como signos de sospecha de gangrena, perforación intestinal o peritonitis. Es importante señalar que la crepitación es signo de perforación intestinal.

A continuación se resumen las principales manifestaciones de los recién nacidos que presentan enterocolitis necrotizante, se agrupan según los propios trastornos gastrointestinales y alteraciones sistémicas que ocasionan (Tabla 12.1), y según la manera de aparición de esta entidad (Tabla 12.2).

Tabla 12.1. Manifestaciones clínicas del recién nacido con diagnóstico de enterocolitis necrotizante

Gastrointestinales	Sistémicas
Distensión abdominal	Letargo
Defensa abdominal	Apneas
Intolerancia a la alimentación	Inestabilidad de la temperatura
Retraso en el vaciado gástrico	“Niño que no va bien”
Vómitos	Acidosis metabólica o mixta
Sangre en heces (oculta o macroscópica)	Inestabilidad de la glucemia
Cambio en el ritmo deposicional o diarrea	Mala perfusión/shock
Masa abdominal	Coagulación intravascular diseminada
Eritema de la pared abdominal	Hemocultivo positivo

Tabla 12.2. Manifestaciones clínicas según la forma de aparición

Forma brusca	Forma subaguda
Recién nacido a término o pretérmino	Más frecuente en recién nacidos pretérmino
Deterioro clínico agudo	Evolución en 1 o 2 días
Descompensación respiratoria	Intolerancia a la alimentación
Acidosis/shock	Cambio en el ritmo deposicional
Distensión abdominal franca	Distensión abdominal moderada/intermitente
Hemocultivo positivo	Sangre oculta en heces

Clasificación

En la tabla 12.3 se clasifica la enterocolitis necrotizante según los estadios clínicos, se relacionan con los principales signos que presentan los pacientes (generales e intestinales) y las peculiaridades de la radiografía de cada etapa.

Tabla 12.3. Estadios de la enterocolitis necrotizante

Estadio	Signos generales	Signos intestinales	Radiografía
I- Sospecha de enterocolitis necrotizante	Inestabilidad térmica, apneas, bradicardia, irritabilidad y apatía	Residuo gástrico mayor de 30 %, distensión abdominal leve, vómitos o regurgitaciones y sangrado microscópico en heces	Dilatación leve de asas intestinales, edema de la pared intestinal y niveles hidroaéreos escasos
II A- enterocolitis necrotizante establecida	Inestabilidad térmica, apneas y bradicardia con mayor frecuencia, y letargo	Los signos anteriores más evidentes, ausencia de ruidos peristálticos y dolor abdominal	Los signos anteriores más evidentes y neumatosis intestinal
II B- enterocolitis necrotizante establecida con deterioro clínico	Los signos anteriores más acidosis metabólica, trombocitopenia, hiponatremia e hipoproteïnemia	Los signos anteriores más dolor abdominal intenso, eritema de la pared abdominal y masa abdominal fija palpable	Los signos anteriores más neumatosis portal, ascitis y asa intestinal fija dilatada
III A- enterocolitis necrotizante avanzada	Los signos anteriores más acidosis mixta, neutropenia, shock y coagulación intravascular diseminada	Los signos anteriores más plastrón en el cuadrante inferior derecho del abdomen	Los signos anteriores más incremento de la ascitis (abdomen blanco)
III B- enterocolitis necrotizante avanzada con perforación intestinal	Los signos anteriores	Los signos anteriores	Los signos anteriores más neumoperitoneo

Exámenes complementarios

Radiología simple anteroposterior y lateral de abdomen: se observa distensión de las asas intestinales (intestino delgado y colon) con edema interasas (signo indirecto de ascitis), presencia de asas fijas (un asa fija dilatada en radiografías seriadas sugiere proceso gangrenoso a ese nivel) y neumatosis intestinal (Fig. 12.2), que constituye la presencia de aire intramural y puede encontrarse en todo el tracto intestinal, pero más precozmente aparece en la región ileocecal, por lo que su aparición se considera un signo precoz. La ocurrencia de aire en la circulación portal (neumatosis portal) o aire libre en cavidad abdominal (neumoperitoneo) son signos de perforación intestinal. Las radiografías seriadas de abdomen, cada 6 a 8 h, identifican en el momento oportuno la presencia de perforación intestinal y peritonitis. La ausencia de gas intestinal puede ser signo de peritonitis por perforación intestinal.

Ecografía abdominal: muy útil para la determinación de la neumatosis portal y ascitis, confirma el diagnóstico y el estadio de la afección.



Fig. 12.2. Radiografía de abdomen donde se evidencia dilatación de las asas intestinales, edema de las paredes intestinales y neumatosis intestinal.

Hemograma y dosificación de plaquetas: se puede interpretar una desviación izquierda, neutropenia, plaquetopenia y anemia.

Gasometría: la acidosis metabólica persistente es signo del recién nacido que evoluciona mal.

Azúcares y pH en heces: frecuentemente estos neonatos presentan intolerancia a la lactosa, y por tanto, se busca la presencia de sustancias reductoras como resultado de la malabsorción de carbohidratos; este es un hallazgo precoz.

Sangre en heces fecales: constituye una prueba determinante para establecer el diagnóstico, su ausencia descarta el diagnóstico de enterocolitis necrotizante.

Electrólitos séricos: los pacientes con diagnóstico de enterocolitis necrotizante presentan, con frecuencia, hiponatremia, hiperpotasemia e hipocalcemia.

Coagulograma: incluye dosificación de fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina, si sospecha de coagulación intravascular diseminada.

Hemocultivo: generalmente es positivo, se piensa que sea producto de la ruptura de la barrera mucosa que conduce a la translocación bacteriana, pero se piensa que son las bacterias patógenas entéricas intraluminales las que contribuyen a la fisiopatología.

Coprocultivo y estudio virológico en heces: en las heces de los pacientes que presentan esta afección suele encontrarse adenovirus o rotavirus.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión (gastrointestinal). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar en los intestinos, y provoca enterocolitis necrotizante.
- Diarreas. Eliminación de heces líquidas, no formadas, producto de una mala absorción.
- Alteración de la nutrición: por defecto. Ingesta de nutrientes insuficientes para satisfacer las necesidades metabólicas debido a la mala absorción provocada por las lesiones en las asas intestinales.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones, incluso la muerte, por las complicaciones provocadas por las alteraciones intestinales.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con enterocolitis necrotizante

Existe un grupo de medidas como profilaxis de la enterocolitis necrotizante, es decir, encaminadas a disminuir los riesgos para prevenir esta afección. Primeramente, evitar partos prematuros, de ser inminente se re-

comienda la utilización prenatal de corticoides en las gestantes con amenaza. Otras acciones van encaminadas a retrasar la alimentación enteral, si existen factores de riesgo, hasta después de eliminar meconio o confirmar la existencia de motilidad intestinal; así como evitar incremento del aporte enteral de más de 20 a 30 mL/kg/día en los recién nacidos pretérmino. Es importante señalar que se debe brindar alimentación trófica sin demora en los neonatos pretérmino, evitar la ingesta de soluciones hiperosmolares y fomentar la lactancia materna.

En los recién nacidos que se encuentran en estadio I de la afección, se debe suspender la vía oral por un periodo no menor de 7 días, esta se debe iniciar lentamente si existe mejoría clínica. En la etapa de ayuno, se debe introducir una sonda nasogástrica conectada a una bolsa colectora y dejarla fija para la descompresión del estómago, y aspirar continuamente. Algunos autores recomiendan la aspiración gástrica con bajas presiones entre 5 y 10 cm de H₂O. Es imprescindible contar con el acceso venoso profundo en el recién nacido para la administración de líquidos parenterales y electrolitos, por tanto, es importante mantener el control estricto del balance hidromineral, cuantificar bien los ingresos y egresos, para evitar complicaciones mayores como el desequilibrio hidromineral, pérdida de peso importante en el paciente, entre otras.

La necesidad de administrar antibiótico varía según la política antimicrobiana de cada UCEN. Debe tenerse en cuenta que los gérmenes más frecuentemente aislados son los gramnegativos, como el *Staphylococcus aureus* y los anaerobios. Aunque se recomienda que el esquema inicial esté compuesto por oxacilina, amikacina y metronidazol, clindamicina o ambas. Se plantea que la clindamicina puede estar relacionada con el incremento de la frecuencia de estenosis posenterocolítica. El tratamiento seleccionado debe mantenerse, como mínimo, durante 14 días.

En esta etapa se recomienda realizar radiografía seriada de abdomen cada 8 h, para valorar, además de las manifestaciones clínicas del paciente, cómo ha evolucionado, mediante los exámenes imaginológicos, su estado de salud; es necesario observar si ha disminuido la distensión de las asas intestinales, si no presenta edema en las paredes intestinales y cómo se encuentran los niveles hidroaéreos.

En los pacientes en estadio II se debe prolongar el periodo de suspensión de la vía oral, de 7 a 10 días, por tanto, es esencial iniciar la nutrición parenteral. Generalmente, estos recién nacidos, debido a su deterioro de salud, presentan alteraciones metabólicas y cardíacas, inestabilidad, apneas y letargo, por lo que es importante

mantener preparada la bolsa autoinflable cerca del paciente y el equipo de ventilación, e identificar y tratar inmediatamente las alteraciones metabólicas; las intervenciones oportunas deciden, en muchos casos, el curso de la vida del recién nacido.

Es importante realizar los estudios radiográficos con mayor frecuencia, ya que en esta etapa los signos son más evidentes y se observa neumatosis intestinal, ascitis y la asa intestinal se encuentra fija y dilatada. El 30 % de los pacientes con evidencia de neumatosis en la radiografía, sucumbe a la enfermedad con rápido deterioro en su estado de salud y puede llegar hasta la muerte, las medidas deben ser oportunas y precisas. Por tanto, es preciso valorar la ventilación mecánica para garantizar la permeabilidad de las vías aéreas, el intercambio de gases y que la circulación sea efectiva, así como estabilizar al paciente hemodinámicamente y evaluar si es necesario realizar paracentesis o laparotomía.

Para iniciar la vía oral es necesario asegurarse de que no exista sangre oculta en heces fecales, además, de la evolución satisfactoria del paciente, tanto en la clínica como en los estudios radiográficos.

En el estadio III, las complicaciones son mayores, el estado de salud del recién nacido está más comprometido, es muy frecuente en esta etapa la neutropenia, el *shock* y la coagulación intravascular diseminada; por tanto, se debe mantener la nutrición parenteral, aplicar los cuidados en un paciente con ventilación mecánica y administrar fármacos inotrópicos. Al examen físico, estos pacientes presentan marcado dolor abdominal, masa abdominal fija palpable, incremento de la ascitis y plastrón en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

Por tanto, las complicaciones de los neonatos en esta etapa son mayores y se debe estar alerta a los signos de septicemia, peritonitis, perforación intestinal, mala absorción intestinal, colestasis, hipertrofia linfoidea, entre otras, en cuyos casos el paciente requiere de tratamiento quirúrgico. Se debe preparar al recién nacido y a los familiares para proceder al traslado a una unidad quirúrgica.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con enterocolitis necrotizante

El personal de enfermería debe ofrecer cuidados especiales a estos recién nacidos, primeramente en-

caminaos a extremar las medidas de higiene y antisepsia para evitar complicaciones mayores. En los neonatos con diagnóstico de enterocolitis necrotizante deben cumplirse las medidas de aislamiento, generalmente estos casos presentan alta probabilidad de infectarse y presentar un cuadro séptico, además de las observaciones minuciosas que requieren; por tanto, la relación enfermera-paciente debe ser 1:1.

Se debe cambiar diariamente la sonda nasogástrica y alternar en cada ventana nasal. Es necesaria la monitorización continua de los signos vitales, ya que el proceso inflamatorio intestinal produce, con frecuencia, cambios en la distribución de los líquidos corporales, lo que provoca hipotensión arterial y bradicardia, además de presentar trastornos de la temperatura, apnea y dificultad respiratoria. Estos pacientes con frecuencia presentan deterioro rápido de su estado de salud si no se aplican las medidas oportunas.

Un aspecto importante es dejar bien reflejada en la historia clínica la evolución del paciente en el turno, así como las características de las heces fecales y del contenido gástrico, cuantificar bien los ingresos y egresos, y las principales manifestaciones clínicas del paciente. Es esencial cumplir con los cuidados específicos hacia el paciente con ventilación mecánica y nutrición parenteral, en caso de que requiera estos procedimientos.

La enfermera debe brindar atención psicológica a la madre y a los familiares, prepararlos para el posible traslado hacia una unidad quirúrgica, si existe criterio de intervención, por lo que se deben crear las condiciones óptimas y efectuar las coordinaciones para ejecutar eficientemente el traslado extrahospitalario.

Evaluación

Es una entidad muy grave en el recién nacido, el inicio puede ser repentino y fulminante o de evolución lenta e insidiosa. Presenta elevada incidencia de mortalidad, fundamentalmente los neonatos que alcanzan el estadio III, lo más importante es detectarla a tiempo y tomar las medidas oportunas en caso de sospecha. En los recién nacidos con factores de riesgo es muy importante aplicar las medidas profilácticas para la prevención de la enterocolitis necrotizante, porque es una enfermedad que deja muchas secuelas digestivas e incluso, lleva a la muerte.

Preguntas de comprobación

- De los siguientes planteamientos relacionados con la enterocolitis necrotizante, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - __La enterocolitis necrotizante es una enfermedad neonatal grave, con mayor incidencia en el recién nacido pretérmino, debido a la inmadurez de la barrera gastrointestinal y está directamente relacionada con la edad gestacional.
 - __La enterocolitis necrotizante se caracteriza por episodios de isquemia necrótica difusa o de zonas aisladas del intestino, con presencia de gas intramural, que puede conducir a perforación intestinal y peritonitis si no se trata oportunamente.
 - __El modo de alimentación que se emplea en un recién nacido y la constitución de su dieta, influyen considerablemente en el control de la flora intestinal, por tanto, una nutrición inadecuada puede constituir un factor de riesgo importante.
 - __Se recomienda, como medida profiláctica para la enterocolitis necrotizante, iniciar precozmente la alimentación en recién nacidos pretérmino, administrar soluciones hiperosmolares e incrementar el aporte enteral.
 - __La isquemia producida por vasospasmo en los recién nacidos con asfixia perinatal, provoca lesión de la mucosa intestinal y es uno de los principales factores de riesgo debido al desvío de sangre del territorio esplácnico a los órganos diana.
- Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características peculiares con los estadios de la enterocolitis necrotizante.

Columna A	Columna B
a) Estadio I.	__Las complicaciones son mayores y es preciso estar alertas a los signos de septicemia, peritonitis, perforación intestinal, mala absorción intestinal, entre otras; estos casos requieren de tratamiento quirúrgico.
b) Estadio II A.	__Sospecha de enterocolitis necrotizante debido a que el recién nacido presenta residuo gástrico, distensión abdominal leve, vómitos o regurgitaciones y apatía.
c) Estadio II B.	__El paciente presenta ausencia de ruidos peristálticos y dolor abdominal, en los estudios radiográficos se observa neumatosis intestinal.
d) Estadio III A.	__El recién nacido presenta un deterioro en su estado de salud y manifiesta acidosis mixta, neutropenia, <i>shock</i> y coagulación intravascular diseminada; al examen físico se palpa un plastrón en el cuadrante inferior derecho del abdomen.
e) Estadio III B.	__El dolor abdominal es intenso, se observa eritema de la pared abdominal y una masa abdominal fija palpable; en la radiografía de abdomen se evidencia neumatosis portal, ascitis y asa intestinal fija dilatada.

Nutrición parenteral y enteral en el recién nacido

MSc. Frank W. Castro López

La nutrición parenteral consiste en la administración de nutrientes necesarios a través de un acceso venoso, para conseguir un estado nutricional adecuado y garantizar la supervivencia del recién nacido. Existen distintas formas de acceso en el neonato, central o periférica: a través de la vena umbilical, venas periféricas o mediante la cateterización por catéter epicutáneo de silicona. Mientras que la nutrición enteral es la administración, por vía digestiva, de los nutrientes; generalmente se realiza mediante algún tipo de sonda nasogástrica que suprime la etapa bucal y esofágica de la digestión.

El desarrollo científicotécnico alcanzado en las últimas décadas, acompañado de la evolución de las nuevas tecnologías, la incorporación reciente de medicamentos y el aporte de actuales descubrimientos en el soporte nutricional de los neonatos gravemente enfermos, ha influido en la evolución favorable y aumento de la sobrevivencia de los recién nacidos.

El papel de la enfermera en el cuidado de los neonatos enfermos, se ha desarrollado en correspondencia con el incrementado de la necesidad de los cuidados especializados. El reconocimiento de la necesidad de ampliar las funciones de enfermería para responder a las demandas de los cuidados de salud de estos neonatos que requieren de una nutrición adecuada, ha permitido que esta ocupe un importante espacio en esta especialidad.

Los cuidados de enfermería en un paciente que requiere de nutrición especial, sea parenteral o enteral, requieren de un personal calificado y entrenado; la evolución del paciente y el éxito de la nutrición dependen, en gran medida, de estos cuidados, aunque quedan muchos aspectos que se deben valorar en relación con los criterios de la nutrición parenteral total (NPT), como son: el tiempo de permanencia, las vías de acceso menos agresivas, los nutrientes específicos que deben utilizarse y las complicaciones que pueden derivar a largo plazo, de un soporte inadecuado.

Nutrición parenteral

La indicación de la nutrición parenteral se rige por determinados criterios, sean digestivos o extradigestivos,

como en aquellos neonatos con incapacidad de tolerar la vía oral, por alguna morbilidad asociada, afecciones quirúrgicas o recién nacidos de muy bajo peso; engloba un equipo multidisciplinario (personal médico, servicio de farmacia y enfermeras especializadas) para su prescripción, instauración del catéter adecuado, preparación de la fórmula, administración, control y mantenimiento. Existen fórmulas estandarizadas que facilitan la prescripción, garantizan la estabilidad y aportan mayor seguridad con costos más bajos que las fórmulas individualizadas, pero el recién nacido pretérmino o a término presenta cambios importantes y distintos, tanto en crecimiento como en gasto energético, que en muchas ocasiones, no permiten la estandarización de la nutrición parenteral total.

Es importante contar con equipos de profesionales especializados que aseguren las condiciones de preparación, la estabilidad de la mezcla y minimicen el riesgo de contaminación, factores que repercutirían gravemente en el paciente. El seguimiento de un protocolo meticuloso que abarque elementos de control y manipulación, ayudará a detectar precozmente cualquier tipo de complicación que pueda afectar al paciente, y es en este aspecto donde la enfermera tiene una función determinante.

El cuidado de enfermería es fundamental en el periodo de administración de la nutrición parenteral en el recién nacido grave, pues la mayoría de las acciones del tratamiento al paciente que recibe este soporte nutricional recae en la enfermera, desde la preparación de la hidratación, la canalización de un acceso venoso (incluyendo los cuidados) hasta la observación clínica detallada del paciente.

Clasificación

Según el aporte de nutrientes:

- Nutrición parenteral total, si el aporte de nutrientes es exclusivo por vía intravenosa.
- Nutrición parenteral parcial, si solo proporciona un complemento nutricional al aporte por vía enteral.

Según los macronutrientes empleados:

- Nutrición parenteral completa: cuando se aportan carbohidratos, proteínas y lípidos.
- Nutrición parenteral incompleta: cuando solo se aportan carbohidratos y proteínas.

Requerimientos nutricionales

Para mantener las funciones metabólicas en el recién nacido, el organismo depende de la energía que aportan los nutrientes como los carbohidratos, lípidos y las proteínas, este último en menor grado. Los requerimientos energéticos en el recién nacido son mayores que en el niño de otras edades y mayores mientras menor es la edad gestacional y el peso (Tabla 12.4).

Tabla 12.4. Requerimiento energético inicial según peso.

Peso del recién nacido (g)	Requerimiento energético (kcal/kg/día)
< 1 000	80
1 000 - 1 500	70
> 1 500	60

Cuidados generales en la preparación de la nutrición parenteral

La nutrición parenteral requiere una preparación bajo estrictas normas de asepsia y antisepsia. El personal de enfermería debe realizar, previo a la preparación, un lavado de manos vigoroso y usar soluciones desinfectantes, usar ropa adecuada incluyendo gorro, cubreboca y guantes estériles; todas estas medidas se realizan con el propósito de minimizar la contaminación del preparado. Una de las principales causas de complicación es la contaminación de los líquidos que se pasan a través del fluido circulatorio, por tanto, constituye un principio básico e inviolable extremar las medidas de higiene en el momento de la preparación de la hidratación.

El local donde se prepara la hidratación debe estar provisto de una cabina de flujo laminar horizontal, que mantenga temperatura adecuada entre 24 y 28 °C, con buena iluminación y que se encuentre sellado, para evitar las corrientes de aire y el acceso de personal innecesario.

La enfermera debe cerciorarse de que todo el material que debe utilizar esté a su alcance, además, debe garantizar la desinfección previa del local, de los frascos y ampulas que va a manipular. Otro aspecto importante es verificar que los medicamentos coincidan con los indicados por el médico y siempre se debe revisar la fecha de vencimiento. Es muy importante que el personal que se dedique a esta actividad tenga una adecuada preparación y experiencia para que garantice que la preparación de las soluciones sea adecuada, con las dosis exactas, analice la compatibilidad y estabilidad de las mezclas.

Material que se debe utilizar en la preparación de la nutrición parenteral

En la preparación de la nutrición parenteral se utilizan los siguientes materiales:

- Bolsas EVA o PVC (Fig. 12.3).

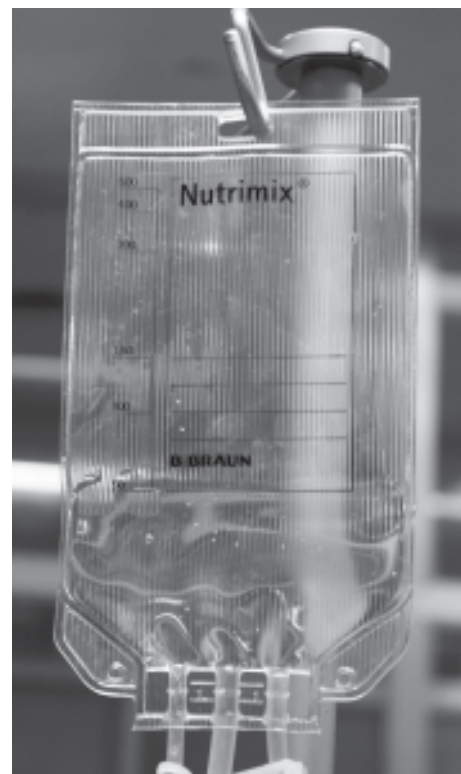


Fig. 12.3. Bolsas EVA para la nutrición parenteral.

- Filtros de diferentes micras.
- Jeringuillas de diferentes calibres.
- Equipos de venoclisis.
- Torundas de gaza.
- Bolsa exterior fotoprotectora para preservar la nutrición parenteral total de la luz y evitar la peroxidación, hasta finalizar su administración.
- Componentes de la mezcla: frascos con macronutrientes y micronutrientes previamente desinfectados con alcohol a 76 %.
- Gorro, mascarilla, bata estéril y guantes estériles.

Orientaciones básicas en la nutrición parenteral total

El uso de filtros en línea ha demostrado ser efectivo en la extracción de partículas, sobre todo en aquellas causadas por la precipitación de fármacos, como los antibióticos. Estos filtros intravenosos se crearon y utilizaron en los años 70 para la retención de la contaminación por partículas. A partir de entonces, los sistemas de filtración han sido mejorados. Actualmente se dice que los filtros intravenosos constituyen una estrategia efectiva para la eliminación de bacterias, endotoxinas y partículas asociadas con la terapia intravenosa, por lo que su empleo en neonatos es una práctica cada vez más recomendada.

Existen 2 tamaños de poros de filtros intravenosos principales. El filtro de 0,22 μ se utiliza para soluciones acuosas, y el filtro de 1,2 μ se recomienda para las soluciones de moléculas de mayor tamaño, como los lípidos. Se ha informado que el filtro de 0,22 μ también elimina el aire, microorganismos y otras partículas. Además, la retención de endotoxinas se logra supuestamente mediante el uso de una membrana de filtro con carga positiva; las bacterias gramnegativas liberan macromoléculas tóxicas y su eficacia dura hasta 96 h.

En los últimos años se ha producido un gran avance en los conocimientos acerca de las mezclas de nutrición parenteral total y de su administración, de las complicaciones que pueden aparecer durante la infusión y de la administración intravenosa de medicamentos en este tipo de nutrición. Sin embargo, es importante conocer que debido a la complejidad de una mezcla, no todas las combinaciones son estables, que los datos de estabilidad publicados se refieren a los productos utilizados en la mezcla estudiada y por tanto, pueden no ser extrapolables si se cambia alguno de los componentes. En las mezclas binarias (soluciones

proteicas y glucosídicas) quedan por resolver muchas cuestiones respecto a la adición de medicamentos, no solo en cuanto a su estabilidad fisicoquímica, sino también respecto a si su biodisponibilidad se afecta al mezclarse con el sistema.

Las mezclas binarias tienen mayor facilidad de inspección para partículas materiales, con mayor estabilidad y duración de la mezcla una vez preparada. Pueden filtrarse a través de un filtro de retención bacteriana de 0,22 μ , mientras que las mezclas ternarias (soluciones proteicas, glucosídicas y lipídicas) solo pueden filtrarse a través de un filtro de 1,2 μ , que sería efectivo para prevenir la oclusión del catéter debido a agregados lipídicos o precipitados, y retiene a las *Candidas*, pero no a estafilococos o *E. coli*. A su vez, las mezclas ternarias tienen mayor facilidad de contaminación que las binarias y no puede utilizarse el sistema de filtración por membrana para asegurar el control de su esterilidad.

Los lípidos ejercen efecto protector sobre la degradación por la luz de las vitaminas. Cuando la temperatura aumenta, disminuye la solubilidad, el calcio está más dissociado y con mayor disponibilidad para unirse con el fosfato, aumentando la velocidad de reacción (frío-lento, calor-rápido). El aumento de temperatura favorece la ruptura de la emulsión (se debe conservar entre 4 y 25 °C). Es importante vigilar la pérdida de temperatura durante el transporte y la exposición a ambientes calurosos y fuentes de calor, como incubadoras e incluso el calor corporal, que pueden causar precipitación de fosfato cálcico y rotura de la emulsión. La refrigeración retarda el crecimiento de microorganismos debido a la contaminación inadvertida de la mezcla y se recomienda que las mezclas ternarias no se mantengan más de 24 h a temperatura ambiente.

Los factores que con mayor influencia tienden a la estabilidad de la emulsión lipídica son:

- pH de la solución: a menor pH menor estabilidad de la emulsión.
- Concentración de aminoácidos: los aminoácidos tienen un efecto protector sobre la emulsión por diversas causas, debido a su efecto tampón, por situarse en la superficie de la gotícula de grasa, aumentar la estabilidad de esta y por formar complejos con cationes divalentes que reducen la actividad de estos iones.
- Concentración de glucosa: si se añade glucosa directamente a la emulsión lipídica se produce el aumento del diámetro de las gotículas de grasa,

- que puede llevar a la rotura de la emulsión, ya que la glucosa disminuye el pH.
- Concentración de electrólitos: al aumentar la carga electrolítica, fundamentalmente cationes trivalentes (hierro) y divalentes (calcio y magnesio), disminuye la estabilidad de la emulsión, ya que estos iones actúan de puente entre glóbulos de grasa y facilitan su unión.
 - Orden de adición: se recomienda mezclar primero los aminoácidos y la glucosa e introducir, en último lugar, las grasas para minimizar el efecto desestabilizador del pH ácido de la glucosa.
 - Tipo de lípidos: existen estudios que verifican que las emulsiones de triglicéridos de cadena larga son menos estables que las que incluyen los de cadena corta.

La baja estabilidad de las soluciones que se utilizan en pediatría ha favorecido que los lípidos se administren separadamente en el recién nacido. Esta práctica también tiene inconvenientes, ya que existe mayor número de conexiones mediante manipulación, pues la administración con llave de 3 pasos en la misma luz puede producir problemas de estabilidad y obstrucciones del catéter. Este riesgo es mayor en los servicios de neonatología, por la lenta velocidad de administración y las elevadas temperaturas dentro de las incubadoras.

La fotosensibilidad es el tema relacionado con la nutrición parenteral total pediátrica sobre el cual se han publicado más trabajos en los últimos años. La importancia que ha alcanzado la peroxidación se debe a su relación con el aumento de morbilidad, principalmente en los recién nacidos pretérmino. Varios estudios han mostrado la formación de peróxidos en soluciones lipídicas en presencia de la luz. Se ha demostrado que la cantidad de peróxidos en emulsiones de triglicéridos de cadena larga aumenta 4 veces en 24 h cuando no se protege de la luz y hasta 60 veces después de 24 h expuestos a fototerapia. Esta formación de peróxidos se puede evitar cuando se protege el contenedor y los sistemas de la luz. También se ha visto el efecto protector de las multivitaminas añadidas a emulsiones de triglicéridos. Estos estudios han promovido las recomendaciones de proteger de la luz las nutriciones parenterales totales pediátricas y los tramos de administración.

Otras investigaciones revelan que los preparados multivitamínicos tienen un papel importante en la formación de peróxidos, incluso con fotoprotección, se

ha visto que la adición de preparados multivitamínicos incrementa 10 veces la formación de peróxidos en nutrición parenteral total sin lípidos y hasta 4 veces en las que incluyen lípidos, ya que estas últimas tienen un alto contenido en peróxidos en condiciones basales. Los aminoácidos y la glucosa tienen un efecto protector y los lípidos solo un mínimo efecto aditivo comparado con las multivitaminas. Por tanto se recomienda, en estos tipos de nutrición, protegerlo de la luz.

La adición de la heparina a la nutrición parenteral total es un tema muy controvertido. Se han postulado distintas razones para su uso: disminución de tromboflebitis y tromboembolismos, aumento del tiempo de permanencia de la vía y mejora la aclaramiento plasmático de lípidos. La heparina bloquea el factor Xa-activado y por tanto, previene la formación del trombo y evita la oclusión del catéter, por estas razones disminuye la incidencia de complicaciones asociadas a la nutrición parenteral total.

El principal problema de la adición de heparina a la nutrición parenteral total que contenga lípidos y calcio, es la posibilidad de desestabilización de la emulsión lipídica, por la interacción de cargas negativas de la heparina con las cargas positivas de los iones calcio en la superficie de las gotículas de grasa. Existen varios factores que pueden contribuir a este proceso:

- Velocidad de infusión: la velocidad de infusión lenta, muy frecuente en neonatos, produce mayor tiempo de contacto antes de entrar en el torrente circulatorio con mayor posibilidad de separación de fases.
- Concentración de heparina: a mayor concentración de heparina o de lípidos, mayor rapidez de formación de *creaming*.
- Concentración de calcio: a mayor concentración de calcio, muy común en la nutrición parenteral total pediátrica, mayor desestabilización.

Una vez terminada la preparación de la mezcla, es importante rotular el frasco con el nombre del paciente y número de historia clínica, fecha de preparación, volumen y concentración de todos los componentes, la osmolaridad y el flujo del goteo, con el propósito de evitar confusiones a la hora de administrarla a los pacientes; además, permite tener un conocimiento de cuándo y cómo se preparó la mezcla, cuánto se preparó y quién intervino en su preparación.

El frasco de la hidratación debe llegar al paciente bien protegido, extremando las medidas de higiene y

aplicando las medidas de conservación, en refrigeración si no se va administrar en el momento; aunque es aconsejable prepararla en el instante para evitar su contaminación o precipitación.

Accesos venosos en el recién nacido para administrar la nutrición parenteral total

Existen distintas formas de acceso venoso en el neonato, central o periférica, para la administración de nutrientes por vía parenteral: a través de la vena umbilical, por acceso a venas periféricas o mediante la cateterización por el catéter epicutáneo de silicona. La vía de acceso seleccionada depende de la osmolaridad y a la concentración de los nutrientes que componen la hidratación. Las concentraciones altas deben administrarse a través de un acceso venoso central, para evitar, en caso de extravasación, fenómenos imitativos y necrosis de la zona. Solamente las osmolaridades inferiores a 600 mOsm/L pueden infundirse a través de una vena periférica.

La cateterización mediante el catéter epicutáneo ofrece numerosas ventajas con respecto a la nutrición parenteral total, ya que por su longitud permite llegar a vasos de mayor calibre y de esta manera, las infusiones que se producen causan menos fenómenos inflamatorios irritativos en el endotelio; la permanencia es de 21 días, por lo que tiene menor frecuencia de cambio, lo que reduce el riesgo de infección bacteriana, menor riesgo de bloqueo, que permite periodos de aplicación más largo y disminuye considerablemente la morbilidad y la mortalidad infantil debido a las complicaciones que pueden ser evitadas.

La punción venosa a través de las venas periféricas se realiza teniendo en cuenta la osmolaridad de la hidratación; es preciso cerciorarse de que la dextrosa tenga niveles bajos de concentración. La osmolaridad de la mezcla es una de las principales causas de la aparición de la flebitis y se ha demostrado la relación directa entre el grado de osmolaridad y la incidencia de esta. Generalmente este medio se utiliza cuando se piensa que el neonato resuelva pronto el problema gastrointestinal y retome la vía oral, porque la durabilidad es limitada y no debe extenderse más de 3 días cuando se administra este tipo de soporte.

Generalmente esta vía se indica al comienzo y final de la nutrición parenteral total, ante dificultades técnicas para acceder al sistema venoso profundo en el recién nacido, complementaria a la nutrición oral o enteral o por otros motivos específicos como la retirada de un catéter central por sepsis.

La complicación de mayores consecuencias, asociada al uso de dispositivos venosos periféricos, es la flebitis, por el incremento del riesgo de infección asociada al catéter. En este contexto, ha sido ampliamente difundida la recomendación del cambio rutinario de los dispositivos intravenosos periféricos a las 72 h. Estudios desarrollados en distintas poblaciones han demostrado que el riesgo de flebitis no se incrementa al aumentar el tiempo de permanencia de los dispositivos intravasculares periféricos. Adicionalmente, se ha observado que la colonización de catéteres periféricos no tiene relación con la tasa de flebitis, extravasación o tiempo de permanencia de las cánulas en población pediátrica general, por lo que se ha estimado que estas no son razones para el cambio rutinario cada 72 h. Sin embargo, a medida que transcurren los días y se continúa la terapia intravenosa, es muy probable que deba recurrirse a otros sitios y junto con ello, se incremente la dificultad para su instalación.

Si bien la necrosis hística presenta baja frecuencia, constituye un problema de alto impacto que puede provocar mayores riesgos para el neonato, además del tiempo en recuperar la lesión. Se ha reportado una incidencia de 38 % en neonatos y principalmente en aquellos bajo 26 semanas de gestación que reciben nutrición parenteral total. Son reconocidos los fluidos que pueden causar lesiones hísticas, como algunos antibióticos, soluciones con potasio, calcio, dextrosa a una concentración mayor a 5 %, bicarbonato de sodio, hiperalimentación y fármacos vasopresores, variando la gravedad del daño según el pH, tipo y volumen del fluido infiltrado.

Una vez analizadas las 3 vías más frecuentes que se utilizan para la administración de nutrientes en el recién nacido, se comparan, a modo de resumen, en la tabla 12.5, donde se confrontan las ventajas y desventajas que ofrece cada una de ellas.

Acciones de enfermería en el recién nacido con nutrición parenteral total

Entre las principales acciones del personal de enfermería hacia el recién nacido con nutrición parenteral total, se pueden mencionar las siguientes:

- Utilizar siempre bomba de infusión para la administración de la nutrición parenteral total, a fin de llevar el control estricto del flujo por horas.
- Utilizar la mezcla dentro de las primeras 24 h posterior a su preparación.
- Medir e interpretar los signos vitales cada 4 h, enfatizando en la frecuencia cardíaca, que varía en caso de existir hipovolemia e hipervolemia.
- Pesar diariamente al neonato para llevar el control estricto de su evolución.

Tabla 12.5. Características de los accesos vasculares para nutrición parenteral total

Acceso	Indicaciones	Ventajas	Desventajas
Catéteres umbilicales	Nutrición parenteral total de corta duración (inferior a 7 días)	Fácil acceso en el neonato crítico en los primeros días de vida	Elevado riesgo de trombosis Mayor número de complicaciones
Vía periférica	Nutrición parenteral total de corta duración Nutrición parenteral total con baja osmolaridad (hasta 900 mmOs/L y concentraciones de glucosa hasta 12,5 %)	Acceso fácil Bajo costo Menor riesgo de complicaciones	Fácil extravasación con flebitis e infiltración de tejidos No soluciones hipertónicas
Catéter venoso central percutáneo	Nutrición parenteral total de duración corta intermedia	Catéteres de una a 3 luces que permiten administración simultánea de varias soluciones	Su inserción en vena yugular interna, subclavia o femoral, aumentan los riesgos en la colocación y de la tasa de infección

- Controlar el balance hidromineral, cuantificar los ingresos y egresos.
- Evitar usar esta vía para otros propósitos, no se recomienda la administración simultánea de droga, antibióticos u otros expansores. Existen muchos electrolitos y vitaminas que se inactivan o precipitan al interactuar con otros medicamentos.
- Se debe cambiar el equipo de venoclisis y filtros cada 24 h, para evitar las infecciones y el cúmulo de residuos, que pueden provocar tromboembolismo.
- Se aconseja reservar la vía distal de los miembros superiores para administrar la nutrición parenteral total.
- No se deben utilizar llaves de 3 vías para la administración de la nutrición parenteral total, porque se acumulan residuos de los mismos electrolitos.
- El frasco o bolsa de nutrición parenteral total no debe permanecer instalado en el paciente por más de 24 h.
- Mantener la mezcla refrigerada a 4 °C, en caso de no administrar y retirarla del refrigerador 15 min antes de su utilización, para que alcance una temperatura ambiente.
- Observar la mezcla constantemente, en el momento que se administra, en busca de precipitaciones y turbidez; en caso de aparecer, retirar inmediatamente.
- Administrar heparina a la hidratación, según el peso del recién nacido, para evitar la obstrucción por coágulos.
- Realizar controles microbiológicos a las mezclas preparadas, la sepsis es una de las complicacio-

nes más frecuentes, más cuando se administran lípidos.

- Si la infusión es cíclica, el catéter se sellará con solución de heparina hasta la próxima administración.

Complicaciones de la nutrición parenteral total

Como en todo procedimiento invasivo, la nutrición parenteral total tiene riesgos (Tabla 12.6), algunos no se pueden evitar y surgen de la propia técnica, otros son potenciales y previsibles. La complicación con mayor incidencia es la infección, ya que desde el momento de su preparación, la nutrición parenteral total es un excelente caldo de cultivo para diversos microorganismos, sobre todo para los gramnegativos y hongos (ej.: *Candida albicans*). La complejidad de su preparación, así como la adición de las diferentes sustancias con las consecuentes manipulaciones, aumentan el riesgo de contaminación; su posterior tratamiento y administración son puntos clave, indicadores de un seguimiento correcto o incorrecto del protocolo.

Un catéter se puede colonizar o infectar mediante 3 mecanismos: vía extraluminal (migración de gérmenes de la piel hacia la punta del catéter por técnica incorrecta en la manipulación o inserción del catéter); vía intraluminal (por contaminación de las soluciones administradas y manejo incorrecto de las conexiones); y el último factor que puede influir es secundario a otros focos de infección relacionados con la afección del paciente. La infección puede ser local, en el punto de inserción del catéter o en su trayecto, o sistémica, cuando el cultivo

Tabla 12.6. Complicaciones más frecuentes de la nutrición parenteral total

Tipo de complicación	A corto plazo	A largo plazo
Mecánicas relacionadas con el catéter	<ul style="list-style-type: none"> - Trombosis, embolismo aéreo, arritmias por el inadecuado emplazamiento del catéter - Hemotórax, hemomediastino, neumotórax por perforación vascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Rotura del catéter provocando embolismo - Obstrucción del catéter causada por la incorrecta heparinización, falla en la perfusión o acodamiento del catéter o del sistema - Embolia gaseosa por falla en las conexiones - Migración del catéter - Flebitis causada por la alta osmolaridad - Extravasación con infiltración de los tejidos adyacentes
Relacionadas con las manipulaciones del catéter	<ul style="list-style-type: none"> - Riesgo de infección en los prematuros extremos por su sistema inmunitario deficitario - Trombosis y oclusión por ritmo de infusión bajo, características del paciente, tipo de solución o material del catéter (más fácil en catéteres de poliuretano) 	<ul style="list-style-type: none"> - Infección por mala técnica en la cateterización o en su manipulación - Infección por rotura de las condiciones de asepsia en la preparación de la mezcla - Infección relacionada con la duración del emplazamiento del catéter y el número de luces
Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit de nutrientes - Exceso de nutrientes - Peroxidación lipídica - Relacionadas con errores en la preparación o en su conservación 	<ul style="list-style-type: none"> - Complicaciones óseas - Complicaciones hepatobiliares - Complicaciones renales - Déficit de nutrientes - Problemas en el desarrollo

del catéter o el hemocultivo positivo en sangre periférica o extraída por el catéter presentan el mismo germen. Los estafilococos y otros gérmenes de la piel son los más habituales, seguidos de los enterococos y flora entérica.

Las complicaciones metabólicas son de fácil resolución en la nutrición parenteral total a corto plazo, si se sigue una pauta adecuada. En la actualidad, resultan más preocupante las alteraciones hepatobiliares que se puedan producir en la administración de una nutrición parenteral total prolongada y que pueden llegar a la falla hepática. Siempre se recomienda que, debido al alto costo de la técnica y a sus complicaciones, el paso a la vía enteral sea lo más rápido posible, ya que es la vía más fisiológica y con menos inconvenientes.

Nutrición enteral

La nutrición enteral en el recién nacido consiste en la administración, por vía digestiva, de los nutrientes necesarios para conseguir un estado nutricional adecuado. Generalmente se realiza mediante algún tipo de sonda nasogástrica (Fig. 12.4) que suprime la etapa bucal y esofágica de la digestión, por la cual se administran fórmulas de leches industriales o algún nutriente químico definido.

En los últimos años se ha evidenciado un notable avance en la nutrición enteral, debido al desarrollo de nuevas formas y materiales para el acceso entérico y la elaboración de fórmulas enterales especializadas; esto ha facilitado la nutrición enteral exitosa, fundamentalmente en el recién nacido grave, y en especial en el pretérmino.

La nutrición enteral es una alternativa que reporta numerosas ventajas en el neonato, ya que tiene menor morbilidad y efecto trófico sobre el tracto gastrointestinal, menos complicaciones metabólicas, sépticas y mecánicas; no altera la función hepática y favorece la tolerancia a los alimentos convencionales.



Fig. 12.4. Sonda nasogástrica de silicona que se utiliza para administrar nutrientes.

Cuidados generales en la nutrición enteral

La nutrición enteral es una técnica relativamente fácil de ejecutar, el personal de enfermería debe asegurarse de aplicar ciertos pasos para realizarla adecuadamente. En el momento de introducir la sonda en el recién nacido, la enfermera debe asegurar la restricción del paciente, sujetando su cabeza. Luego, se procede a medir la longitud de la sonda que se va a introducir, cuya punta se sitúa unos 3 cm por debajo del apéndice xifoides, se lleva al lóbulo de la oreja y después a la fosa nasal (Fig. 12.5).

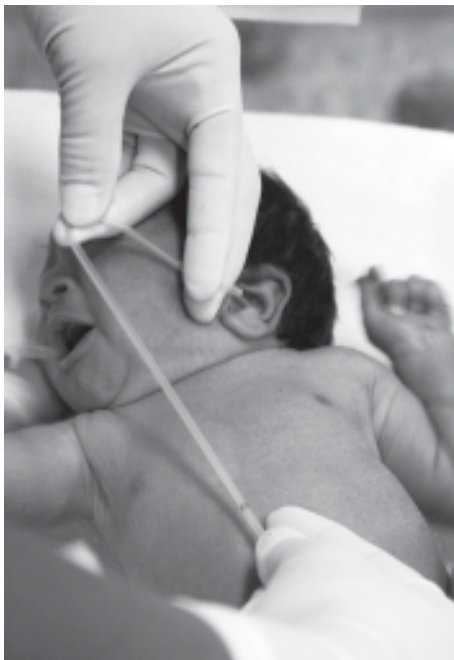


Fig. 12.5. Medición de la distancia antes de introducir la sonda en el recién nacido.

Posteriormente se introduce la sonda por las fosas nasales o por la boca, con rapidez, hasta la marca que previamente se había realizado y se fija con esparadrapo adhesivo a la piel. Esta técnica culmina con la comprobación de la posición. En la mayoría de las ocasiones sale contenido gástrico por la sonda, pero en otras es necesario cerciorarse con una jeringuilla y al extraer el contenido se nota resistencia.

Una vez que quede colocada correctamente la sonda en el paciente, se acopla al método de alimentación. En el recién nacido puede realizarse mediante la técnica gavaje lento, que consiste en la administración de la dieta por gravedad con una jeringuilla, o mediante la gastroclisis, que es la administración de nutrientes mediante una bomba perfusora que regula estrictamente el flujo.

Un aspecto importante a tener en cuenta es la permanencia de la sonda en la cavidad gástrica del recién nacido. Se recomienda retirar inmediatamente, una vez terminada la introducción del alimento, en caso de que la alimentación sea cada 3 o 4 h, para evitar que se atrofie el esfínter pilórico, de lo contrario, una de las complicaciones más frecuente es la regurgitación constante de estos niños. Si es necesario dejar la sonda fija, se recomienda alternar entre los 2 agujeros de la fosa nasal y cambiar cada 12 h. Es necesario tener en cuenta que el vaciamiento gástrico es más rápido cuando el recién nacido se coloca en posición prono *fowler* o decúbito lateral derecho, por tanto, se minimiza el riesgo de reflujo gastroesofágico.

Acciones de enfermería en el recién nacido con nutrición enteral

Entre las acciones que debe tener en cuenta el personal de enfermería para la atención de los recién nacidos con nutrición enteral, se encuentran las siguientes:

- Verificar la tolerancia de la dieta midiendo el contenido gástrico, si fuese mayor que 150 mL, reintroducir el líquido en el estómago y suspender la toma.
- Lavar la sonda con agua después de la administración de la dieta y medicamentos, con el fin de evitar su obstrucción.
- Mantener al paciente en decúbito elevado, 30 a 45°, para evitar broncoaspiración en caso de que ocurra regurgitación o vómito.
- Verificar la fijación de la sonda en nariz o mejillas, en pacientes con movimientos continuos.
- Cerciorarse de que la dieta que se va a administrar se corresponda con la indicada al paciente.
- Proporcionar la dieta a concentración y flujo adecuados. No administrar a altas velocidades para evitar contenido gástrico.
- Seleccionar la sonda adecuada y en correspondencia con el peso del paciente.
- Extremar las medidas asépticas, con lavado de manos antes y después de la manipulación y cambio periódico de la sonda.

Las complicaciones más frecuentes de estas técnicas son las mecánicas: extracción involuntaria de la sonda, obstrucción de la sonda e irritación local con formación de úlceras de decúbito en el ala de la nariz, faringe, esófago e incluso, estómago; además, complicaciones digestivas como: vómitos, intolerancia gastrointestinal, diarrea; y las infecciosas, provocadas por la contaminación de la dieta-fórmula o de las conexiones.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se mencionan a continuación, relacionados con la nutrición enteral, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __Unas de las principales causas de complicación de la nutrición parenteral total es la contaminación de los líquidos que se pasan a través del fluido circulatorio.
 - b) __Las mezclas binarias tienen menor estabilidad y duración, una vez preparadas, con respecto a las mezclas terciarias.
 - c) __Se recomienda proteger de la luz aquellas soluciones que contengan lípidos o multivitaminas, ya que se ha reportado formación de peróxidos en soluciones terciarias.
 - d) __Se aconseja preparar la mezcla en el instante de administrarla al recién nacido para evitar su contaminación o precipitación.
 - e) __La vía de acceso seleccionada para administrar la nutrición parenteral total depende de la osmolaridad y la concentración de los nutrientes que componen la hidratación.

2. Marque con una (x) las acciones de enfermería específicas que se aplican en el recién nacido con nutrición enteral.
 - a) __Verificar la tolerancia de la dieta midiendo el contenido gástrico, si fuese mayor que 150 mL, reintroducir el líquido en el estómago y suspender la toma.
 - b) __Utilizar siempre bomba de infusión para su administración, con el propósito de controlar estrictamente el flujo por horas.
 - c) __Mantener al paciente en decúbito elevado, 30 a 45°, para evitar broncoaspiración en caso de que ocurra regurgitación o vómito.
 - d) __Proporcionar la dieta a concentración y flujo adecuados. No administrar a altas velocidades para evitar contenido gástrico.
 - e) __Controlar el balance hidromineral, cuantificar los ingresos y egresos.

Bibliografía

- Barria, RM., Santander, G (2006): Acceso vascular periférico en neonatos de cuidado intensivo: experiencia de un hospital público. *Ciencia y Enfermería*; XII(2):35-44.
- Castro López, F. (2004): Beneficios del catéter epicutáneo en el recién nacido. *Rev Cubana Enfermer*. 20(2).
- Castro López, F. (2005): Cuidados de enfermería para la prevención de las infecciones posnatales. *Rev Cubana Enfermer*; 21(2).
- Castro López, F., González Hernández, G. (2006): Cuidados de enfermería en la nutrición parenteral y enteral del recién nacido. *Rev Cubana Enfermer*; 22(4).
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ceriani Cernada, JM. (2009): *Neonatología práctica*. 4ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Echeverría, S., Vergara, A. et al. (2003): Guía para nutrición parenteral. *Actual. Enferm*; 6(3):31-8.
- Gomis, M., Fernández-Shaw, J., Moreno, V. (2002): Encuesta sobre protocolos de elaboración de nutrición parenteral pediátrica y revisión de la idoneidad de sus componentes. *Farmacia Hosp*; 26(3):163-70.
- González, A., Díaz-Argüelles, V., Porto, S. (2004): Nutrición parenteral precoz en el neonato grave. *Rev Cubana Pediatr*. 76(2).
- Martínez, C., Santana, S., Barreto, J. (2001): Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de nutrición enteral. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 15(2):130-8.
- Mauricio Barria, R. (2006): Acceso vascular periférico en neonatos de cuidado intensivo: experiencia de un hospital público. *Ciencia y Enfermería*; XII(2):35-44.
- Pineda Pérez, S. (2003): Soporte nutricional en la atención primaria de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 19(3).
- Rezvani, I. (2007): Metabolic diseases. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders. pp. 549-50.

Insuficiencia renal aguda

Dra. Rosa María Sánchez Taboada

La insuficiencia renal aguda es una afección en la cual existe disminución de la función renal, con acumulación de desechos metabólicos nitrogenados y dificultades para mantener la homeostasis del medio interno. Las principales causas en el recién nacido son la nefritis y las nefropatías hipóxicas, obstructivas y tóxicas.

La adaptación del riñón fetal a la vida extrauterina constituye todo un desafío, debe responder a necesidades cada vez más crecientes y en ocasiones, enfrentarse a situaciones endógenas y exógenas. Esta capacidad de adaptación es más crítica en recién nacidos pretérmino, quienes no solo poseen riñones más inmaduros en cuanto a función, sino que antes de las 36 semanas tampoco han desarrollado por completo todas sus unidades funcionales o nefronas. El peso y el tamaño renal aumentan en las últimas 20 semanas de gestación, en forma directa y lineal con la edad gestacional, peso y superficie de área corporal.

El riñón fetal es el principal formador del líquido amniótico a través de la orina, que se forma entre las semanas 9 y 12 y alcanza 5 mL/h a las 20 semanas, 10 mL a las 30 semanas y 28 mL al término de la gestación. Las orinas fetales son hipotónicas y su componente osmótico principal es el sodio. La velocidad de filtrado glomerular aumenta rápidamente a partir de las 20 semanas y a las 35 semanas alcanza una meseta que se mantiene hasta las 40 semanas.

El pinzamiento del cordón umbilical es la señal para un aumento notable en la función renal, antes cubierta por la placenta; se produce incremento acelerado en la velocidad de filtración glomerular, que se duplica durante las 2 primeras semanas de vida, y además, aumenta el flujo sanguíneo renal y la capacidad de concentrar la orina. El riñón y la vejiga pueden visualizarse mediante ultrasonografía desde las 15 semanas de gestación, aunque la arquitectura renal solo se define con precisión a partir de la semana 20.

En los recién nacidos no se debe exagerar la importancia de la oliguria, por lo menos la precoz, por cuanto se ha demostrado que hasta 7 % de los neonatos normales no emiten orina hasta el segundo día de vida, 33 % lo hace al nacer, 93 % en las 24 h siguientes al nacimiento y 99 % dentro de las primeras 48 h.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una afección en la que existe disminución de la función renal, con acumulación de desechos metabólicos nitrogenados y dificultades para mantener la homeostasis del medio interno. En los recién nacidos se acompaña frecuentemente de oliguria (diuresis horaria inferior a 1 mL/kg).

Etiología

Las causas fundamentales de insuficiencia renal aguda, en el neonato, se pueden reunir en 4 grupos:

Nefropatía hipóxica: es la más frecuente y de mayor importancia en los cuidados intensivos neonatales. Se caracteriza por la disminución de la velocidad del filtrado glomerular con reducción de la capacidad de reabsorción tubular producida por afectación hipóxica.

Nefropatía obstructiva: puede ser producida por trastornos, congénitos o adquiridos, de las vías urinarias. Entre estos últimos debe prestarse especial atención a la disfunción vesical consecutiva a la asfíxia perinatal.

Nefropatía tóxica: puede ser endógena (concentraciones anormales de iones, como K^+ y Ca^{++} , o de metabolitos, como ácido úrico, mioglobina y hemoglobina), o exógena (antibióticos, solventes orgánicos, metales pesados, entre otros).

Nefritis: pueden ser glomerulares (raras en neonatos) o intersticiales (pielonefritis). Entre estas, se deben tener en cuenta las producidas por la sífilis y la toxoplasmosis congénita.

Varias nefropatías congénitas (agenesia renal, enfermedad poliquística infantil, riñones multiquísticos bilaterales, entre otras) se acompañan de oliguria o anuria, desde el nacimiento del niño. Sin embargo, no se deben considerar como causas de insuficiencia renal crónica, ya que las manifestaciones ocurren después del nacimiento, debido a que en ese momento el riñón debe asumir toda la responsabilidad de la homeostasia del medio interno. En estos recién nacidos la velocidad de filtración glomerular y la diuresis son anormales desde muy temprano en la vida fetal o bien nunca fueron normales, y el problema fundamental consiste en la disminución considerable de la reserva renal, tal como sucede en la insuficiencia renal crónica.

Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas que hacen sospechar que un recién nacido presenta insuficiencia renal aguda, en primer lugar, es la oliguria o respuesta diurética inconveniente, aumento de peso o edemas, pero en la fase poliúrica (fase de recuperación) muestra pérdida excesiva de peso, así como polipnea debido a la acidosis metabólica y trastornos electrolíticos (hiponatremia e hiperpotasemia).

Otra manifestación es la hipertensión arterial por sobrecarga de volumen o por accidentes vasculares renales. Si el paciente no tiene otras enfermedades

graves, pueden hacerse evidentes síntomas de uremia: vómitos, náuseas, intolerancia digestiva, letargo y convulsiones de diversas causas.

Exámenes complementarios

Identificación de la reducción en la velocidad de filtración glomerular: se evidencia incremento de la creatinina plasmática superior a $20 \mu\text{mol/L/día}$ durante los primeros 5 días de vida y $90 \mu\text{mol/L}$ después.

Estudio de la capacidad de reabsorción tubular de agua y solutos: existe disminución de la capacidad, así como de la secreción activa de iones como potasio e hidrógeno. Esta situación contrasta con la fase de oliguria descompensada en la nefropatía hipóxica, en la que se manifiesta incremento compensatorio de la función tubular. Por estos motivos es que se utilizan los estudios de la función tubular para identificar el daño renal establecido. Sin embargo, para que tengan valor resulta indispensable realizar dichos estudios antes del empleo de diuréticos en el paciente.

Estudios imaginológicos: el estudio más útil es el ultrasonido de riñón y de las vías urinarias, que se realiza con el objetivo de descartar malformaciones congénitas y para identificar la existencia de obstrucciones urinarias mecánicas o funcionales.

Gasometría: uno de los síntomas clásicos de los pacientes con insuficiencia renal es que generalmente presentan acidosis metabólica.

Ionograma: con frecuencia, si existen trastornos renales, los recién nacidos presentan alteraciones electrolíticas como hiponatremia e hiperpotasemia.

Nitrógeno ureico: determina la cantidad de sustancia nitrogenada presente en la sangre en forma de urea, es indicador aproximado de la función renal en el recién nacido.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la eliminación urinaria. Trastorno de la eliminación urinaria debido a la disminución de la función renal.
- Exceso de volumen de líquido. Aumento de la retención de líquidos isotónicos en el organismo producto de la dificultad para eliminarlo por la alteración renal.
- Alteración de la perfusión hística (renal). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, del glomérulo renal, que provoca alteraciones en la función renal.

- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones provocadas por el daño renal y sus consecuencias nocivas para el recién nacido.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con insuficiencia renal aguda

Siempre que existan trastornos que producen disminución del riego sanguíneo renal, estos deben ser corregidos independientemente de la fase evolutiva en la cual se encuentra el paciente. Se debe insistir en el tratamiento de las causas de la hipoperfusión renal. A los pacientes con hipovolemia y pérdida de peso se les deben proporcionar los líquidos perdidos.

Los pacientes con hipovolemia y tendencia al aumento de peso, deben recibir coloides para garantizar el volumen intravascular, pero se restringen los cristaloideos. En las hemorragias internas se repone el volumen de glóbulos rojos perdido. Los pacientes potencialmente hipervolémicos, con aumento de peso, necesitan restricción hídrica y el tratamiento energético de la afección causal.

En los recién nacidos oligúricos, deben descartarse, mediante el ultrasonido, afecciones congénitas y obstrucciones del flujo urinario. Se busca la posibilidad de parálisis vesical y si es necesario, se coloca una sonda vesical para garantizar el flujo urinario.

Si el neonato presenta oliguria a pesar de las medidas iniciales, se intenta lograr la diuresis de presión mediante la administración de una dosis de expansores plasmáticos, de 10 a 20 mL/kg, que se debe pasar entre 1 y 2 h (contraindicada si se sospecha insuficiencia cardíaca congestiva o persistencia del conducto arterioso). El incremento de la diuresis no elimina necesariamente la afectación hipóxica renal.

Si no se logra la diuresis de presión por encima de 1 mL/kg/h después de 2 h, se puede administrar una dosis de furosemida de 2 mg/kg por vía intravenosa, para alcanzar una diuresis osmótica. Los pacientes con daño hipóxico renal ligero se pueden favorecer con el aumento en el flujo tubular de sodio y agua, producido por la furosemida, siempre que el estado circulatorio se haya normalizado.

Se deben realizar cuidadosos balances hídricos para evitar la retención de líquido y la hiponatremia dilucional. Es preciso evitar la administración de medicamentos nefrotóxicos, especialmente los aminoglucósidos. Si se considera imprescindible su uso, se

prefieren la amikacina y la netilmicina, en dosis distanciadas. Se deben revisar los medicamentos que se eliminan por vía renal para ajustar sus dosis.

Generalmente, estos pacientes presentan trastornos electrolíticos como hiperpotasemia (más de 6 mEq/L), por tanto, es preciso ejecutar acciones para tratar esta afección. Se debe vigilar si el paciente inicia con alteraciones electrocardiográficas, garantizar el acceso venoso profundo para administrar gluconato de calcio al 10 % (vena profunda): 1 a 2 mL/kg, bicarbonato de sodio: 2 mEq/kg y dextrosa al 25 %: 500 mg/kg en 1 h, acompañada de insulina a razón de 1 U por cada 3 a 5 g de glucosa.

Si el paciente presenta acidosis metabólica, es conveniente tratarla inmediatamente y de forma oportuna para evitar complicaciones mayores. Se administra bicarbonato de sodio cuando el pH es inferior a 7,20 con bicarbonato inferior a 10 o 12 mEq/L.

En cuanto a la nutrición del recién nacido con diagnóstico de insuficiencia renal aguda, se trata de garantizar el aporte de 100 kcal/kg/día. El suministro de proteínas se limita, al inicio, a 0,5 g/kg/día y se aumenta posteriormente, según la intensidad de la retención nitrogenada, a 1 g/kg/día. Si se realiza diálisis peritoneal, se incrementa el aporte de proteínas a 2 o 3 g/kg/día. Se administra entre 150 y 200 mg/kg/día de calcio elemental por vía oral y 500 a 1 000 U/día de vitamina D₂.

No se ha demostrado el efecto beneficioso del empleo de dosis elevadas de furosemida en pacientes con oliguria persistente, excepto en los casos en que se transforme la fase oligúrica en no oligúrica, aunque los pacientes que se encuentran en esta última fase son más fáciles de tratar. Existen experiencias clínicas que sugieren mejor evolución de la enfermedad cuando se combinan la dopamina y la furosemida.

En caso de que el paciente presente hipertensión arterial, primeramente se debe restringir el aporte de sodio y agua, se recomienda administrar furosemida 1 o 2 mg/kg/dosis, hidralacina por vía intravenosa o intramuscular, entre 0,1 y 0,5 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h. Si no se controla, se debe efectuar diálisis peritoneal hipertónica.

Si el paciente presenta oliguria prolongada y su estado bioquímico se deteriora, se indica interconsulta con nefrología para realizar diálisis peritoneal inmediatamente. La indicación más precisa de esta técnica es la sobrecarga hidrosalina que no responde al tratamiento con diuréticos, ya que esta situación dificulta o imposibilita el tratamiento de las otras alteraciones.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con insuficiencia renal aguda

El personal de enfermería debe controlar diariamente el peso del recién nacido, se recomienda que sea a la misma hora, ya que estos pacientes evidencian aumento de peso por encima de lo normal, debido a la retención de líquidos que se manifiesta, en algunas ocasiones, con edema.

Es importante confeccionar estrictamente la hoja de balance hidromineral para evitar retención hídrica e hiponatremia. Además, cuantificar la diuresis y dejarla bien reflejada, así como anotar las pérdidas extrarrenales (vómitos, aspiraciones gástricas y traqueobronquiales) y vigilar el estado de hidratación del paciente.

Se deben monitorizar continuamente los signos vitales e insistir en la tensión arterial, ya que los recién nacidos con diagnóstico de insuficiencia renal aguda, son propensos a presentar hipertensión arterial por sobrecarga de volumen y alteraciones electrocardiográficas.

Debido a la retención de líquidos y a la fase de oliguria que presentan estos pacientes, se impone el control estricto de los líquidos que se administran, por lo que es necesario utilizar bombas de infusión para suministrarlos en el tiempo indicado y la cantidad exacta para evitar complicaciones mayores. Para la administración de líquidos y medicamentos en estos pacientes se debe canalizar una vena profunda y mantener los cuidados generales en un paciente con acceso venoso profundo.

Evaluación

Las acciones de enfermería van encaminadas a aplicar todas las medidas para recuperar la función renal del recién nacido, mediante la implementación de los medios de soporte para corregir todos los efectos adversos que trae consigo, como las alteraciones del equilibrio acidobásico, electrolíticos y eliminar el exceso de líquido en el organismo, aunque sea preciso realizar diálisis peritoneal. En esta enfermedad, si no se aplican las medidas oportunas, el paciente puede evolucionar hacia la muerte.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta las principales causas de insuficiencia renal aguda, enlace la columna A con la columna B, según corresponda.

Columna A	Columna B
a) Nefritis.	<input type="checkbox"/> Es la causa más frecuente y está muy relacionada con los episodios de hipoxia y asfixia.
b) Nefropatía obstructiva.	<input type="checkbox"/> Puede ser producida por trastornos, congénitos o adquiridos, de las vías urinarias.
c) Nefropatía hipóxica.	<input type="checkbox"/> Presenta 2 causas principales, puede ser endógena o exógena.
d) Nefropatía tóxica.	<input type="checkbox"/> Pueden ser glomerulares o intersticiales, se deben tener en cuenta las producidas por sífilis y toxoplasmosis congénita.

2. De las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos con insuficiencia renal aguda, seleccione la alternativa que corresponda con esta afección.

- a) Realizar estrictamente el balance hidromineral para evitar la retención hídrica y la hiponatremia dilucional.
- b) Evitar la administración de medicamentos nefrotóxicos, especialmente los aminoglucósidos.

- c) Controlar diariamente el peso del recién nacido, ya que estos pacientes manifiestan aumento de peso por encima de lo normal, debido a la retención de líquidos.
- d) Monitorizar continuamente los signos vitales del paciente e insistir en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.
- e) Utilizar bombas de infusión para administrar los líquidos en el tiempo indicado y la cantidad exacta.

Alternativas de respuestas:

- 1. Son correctas a-c-d
- 2. Son correctas a-b-d
- 3. Son correctas a-d-e
- 4. Son correctas c-d-e
- 5. Todas

Infección del tracto urinario

Dra. Rosa María Sánchez Taboada

La infección del tracto urinario es un trastorno muy común en el recién nacido, ocurre con mayor frecuencia en el pretérmino, en relación con el neonato a término. Se define como la invasión microbiana del aparato urinario, que sobrepasa los mecanismos de defensa del huésped y produce una reacción inflamatoria y alteraciones funcionales o morfológicas; es ocasionada usualmente por bacterias, ya sea a través de la vía canalicular ascendente o por vía hematógena.

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes, que se presenta como enfermedad de inicio tardío en el periodo neonatal. Ocurre con mayor frecuencia en el recién nacido pretérmino, en relación con el neonato a término. Cuando se evalúan recién nacidos febriles, las tasas de presentación pueden ser de 7,5 a 11 %. Sin embargo, las tasas de este tipo de infección pueden ser mayores dada la sintomatología clínica no específica con que evoluciona, que hace que pase inadvertida.

La infección del tracto urinario es un término general que denota la presencia de un proceso infeccioso, con independencia de la localización, alta o baja, en este aparato. Cuando existe evidencia clínica, analítica, radiológica y a veces histológica de compromiso del parénquima renal, se habla de pielonefritis. Esta infección, por lo general, es sintomática y es común en el neonato.

Etiología

La infección del tracto urinario es ocasionada, usualmente, por bacterias que alcanzan este aparato, ya sea a través de la vía canalicular ascendente, que es la más frecuente o como siembra hematógena. Los microorganismos causales principales son las enterobacterias, entre las que predomina la *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Citrobacter*. Otros microorganismos habituales son el estreptococo grupo B, estafilococo coagulasa negativo, estafilococo dorado, *Pseudomona*, enterococos y *Candida albicans*. Cuando se trata de infección del tracto urinario nosocomial, por lo general se encuentran microorganismos hospitalarios.

Existen factores predisponentes, como la edad gestacional, el sexo masculino, la susceptibilidad del huésped (número y tipo de receptores uroepiteliales e inmunidad), la virulencia del organismo (antígeno K

capsular, fimbrias P1, antígeno O y hemolisinas), obstrucción del flujo urinario y el reflujo vesicoureteral.

Manifestaciones clínicas

En el recién nacido los síntomas y signos son inespecíficos, la fiebre es el síntoma que con mayor frecuencia se presenta. Otras manifestaciones clínicas son: inapetencia, irritabilidad, ictericia, vómitos, diarreas y detención o pérdida de peso. Existen otras manifestaciones propias del tracto urinario, como pujos, oliguria, orinas fétidas y llanto al orinar, pueden estar presentes pero no son usuales. Igualmente pueden aparecer signos de toxicidad, como trastornos de la perfusión, letargo, convulsiones, entre otras. Se ha demostrado bacteriemia concomitante, entre 6 y 20 % de los pacientes y meningitis bacteriana en 1,2 %.

De esta manera, el recién nacido con infección del tracto urinario puede manifestar distintas formas clínicas que serían las siguientes: febril sin signos de focalización, gastroentérica febril, urinaria febril, tóxica infecciosa, falla en la ganancia de peso (por lo general sin fiebre) o mixta.

Se ha demostrado que en algunos neonatos, principalmente pretérmino, existe un crecimiento significativo de bacterias en la orina, sin expresión sintomática, por lo que se puede señalar una forma asintomática.

Exámenes complementarios

Examen citoquímico de orina: se encuentra con relativa frecuencia leucocituria y albuminuria, aunque lo más significativo es la presencia de bacterias en campo oscuro o técnicas de coloración. También puede haber hematuria. En algunos pacientes con infección del tracto urinario el examen citoquímico de orina puede ser normal.

Urocultivo cuantitativo: tiene importancia para la valoración de los resultados el método de obtención de la muestra de orina y define el diagnóstico.

Leucograma: aunque pocas veces se modifica, puede haber leucocitosis por encima de 15 000/mm³.

Reactantes de fase aguda: prueba de gran utilidad, la velocidad de sedimentación globular acelerada es mayor que 20 mm/h y la proteína C reactiva elevada.

Ultrasonido renal y de las vías urinarias: método inocuo y como *screening* en la primera infección del tracto urinario, posible de ejecutar en la fase aguda de la infección. En la actualidad se ha introducido la ultrasonografía con Doppler que es mucho más sensible que la sonografía convencional.

Cistografía miccional: se elige para descartar malformaciones de la vejiga y la uretra, así como reflujo vesicoureteral. Se debe realizar pasadas 4 o 6 semanas de la curación de la infección del tracto urinario. Debe valorarse su realización en caso de recién nacidos prematuros o de muy bajo peso.

Urografía isotópica con DMSA-Tc 99m (gamma-grafía): se puede ejecutar en la fase aguda de la infección del tracto urinario. Ofrece información acerca de la localización de la infección, pero en las 2 o 3 primeras semanas de vida se cuestiona su utilidad. Cuando se realiza tardíamente, de 4 a 6 meses después de la infección, es idónea para detectar cicatrices renales como secuela de la infección.

Urografía descendente intravenosa: ofrece información de la anatomía renal cuando no se cuenta con la gammagrafía, y es una prueba útil para evaluar el funcionamiento renal.

Tomografía axial computarizada: pocas veces se recurre a este examen por la elevada dosis de radiación que recibe el paciente. Con la evaluación radiográfica se comprueba que existe una elevada frecuencia de anomalías de las vías urinarias, incluyendo el reflujo vesicoureteral en 1/3 a 1/2 de los pacientes, de lo que se desprende que cualquier recién nacido con infección del tracto urinario, independientemente del sexo, tiene una obstrucción o reflujo vesicoureteral, hasta que se demuestre lo contrario.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la eliminación urinaria. Trastorno de la eliminación urinaria asociado a la invasión de microorganismos patógenos en el sistema genitourinario, que provoca alteraciones en el funcionamiento adecuado.

- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones asociadas a la invasión de microorganismos patógenos al sistema genitourinario.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con infección del tracto urinario

El diagnóstico temprano y la instauración del tratamiento antibiótico evitan el daño renal. Primeramente se deben analizar los antecedentes del paciente, que abarca la historia familiar de enfermedades renales, si es portador de una malformación renal diagnosticada mediante el ultrasonido prenatal y posnatal, y las manifestaciones clínicas que presenta.

El uso correcto y adecuado de la antibioticoterapia es uno de los pilares fundamentales del tratamiento. Se debe iniciar con ampicilina, 100 mg/kg/día más aminoglucósidos, o se puede administrar, según la valoración del personal médico, teniendo en cuenta las manifestaciones del paciente y su evolución, cefalosporinas de segunda o tercera generación. Posteriormente, de acuerdo con la evolución clínica, analítica y con antibiograma, se mantendrá el antibiótico más apropiado.

En la profilaxis de recurrencia que se indica cuando existen factores favorecedores de infección del tracto urinario, se recomienda administrar sulfas solubles, cotrimoxazol o nitrofurantoína. Es importante la estabilización hemodinámica del recién nacido, por lo que se debe mantener con una hidratación adecuada y descartar complicaciones mayores que requieren de intervención quirúrgica, como: absceso renal grande, absceso perinefrítico y pionefrosis.

Todo recién nacido con infección del tracto urinario debe ser ingresado en la UCEN y sometido a tratamiento antibiótico parenteral. Una vez egresado, debe ser atendido en consultas especializadas en las que se indicarán urocultivos evolutivos y se completarán los estudios radiográficos. Se aplicará tratamiento profiláctico si fuese necesario.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con infección del tracto urinario

El personal de enfermería debe medir e interpretar los signos vitales del paciente periódicamente, enfatizando en la temperatura, que es uno de los signos más frecuentes. Además, debe observarlo estrictamente.

tamente, estar al tanto de los signos neurológicos y de su estado en general.

Una de las principales acciones de enfermería es pesar diariamente al paciente para valorar el peso, los recién nacidos con diagnóstico de infección del tracto urinario generalmente presentan detención o pérdida de peso. Por tanto, es necesario evaluar la curva de peso para analizar los ingresos y egresos del paciente, y llevar estrictamente la hoja de balance hidromineral. Un aspecto importante es medir adecuadamente la diuresis horaria y reflejarla en dicha hoja, así como observar las características de las orinas.

Se deben aplicar estrictamente las medidas de recolección de las muestras de orina, para examinar en el laboratorio; es decir, es necesario implementar las nor-

mas de higiene y la colocación adecuada del recolector para evitar contaminar la muestra y obtener un diagnóstico falso.

Evaluación

El recién nacido con infección urinaria desencadena signos y síntomas de descompensación, es muy importante diagnosticar tempranamente la alteración e identificar el germen causal para administrar el antibiótico específico. La observación de enfermería, como siempre, es muy importante para estar alerta ante cualquier signo de complicación. Generalmente, los neonatos evolucionan favorablemente con la administración adecuada de antibióticos y con las medidas de soporte.

Preguntas de comprobación

- De los planteamientos que se enuncian a continuación relacionados con la infección del tracto urinario, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - __ La infección del tracto urinario ocurre con mayor frecuencia en el recién nacido a término, en relación con el neonato pretérmino y se reporta una tasa de presentación de 7,5 a 11 %.
 - __ La vía canalicular ascendente es la procedencia más frecuente para que las bacterias colonicen el tracto urinario.
 - __ En el recién nacido, los síntomas y signos de la infección del tracto urinario son inespecíficos, la fiebre es el síntoma que con mayor frecuencia se presenta.
 - __ Los principales microorganismos causales de las infecciones del tracto urinario son los hongos microscópicos primitivos, fundamentalmente la *Candida albicans*.
 - __ La infección del tracto urinario es una de las contaminaciones bacterianas menos frecuentes que se presenta como enfermedad de inicio tardío, en el periodo neonatal, en las UCEN.
- De las acciones de enfermería que se realizan en los recién nacidos con infección del tracto urinario, seleccione la alternativa que corresponda con esta afección.
 - Medir e interpretar los signos vitales del paciente periódicamente, enfatizando en la temperatura que es uno de los signos más frecuentes.
 - Colocar al paciente en decúbito supino, con inclinación del cuerpo de 15° y observar su coloración.
 - Valorar diariamente el peso del paciente, los recién nacidos generalmente presentan detención o pérdida de peso.
 - Aplicar estrictamente las medidas de recolección de las muestras de orina, para examinar en el laboratorio.
 - Observar signos de deshidratación, como fontanelas abombadas, presencia de pliegue cutáneo, lengua seca, llanto sin lágrimas, entre otros.

Alternativas de respuestas:

- Son correctas a-c-d
- Son correctas a-b-d
- Son correctas a-d-e
- Son correctas c-d-e
- Todas

Bibliografía

- Agras, PI., Tarcan, A., Baskin, E., Cengiz, N., Gürakan, B., Saatci, U. (2004): Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail.* 26:305-9.
- Barboza Ubarnes, N., Martínez Salazar, A., Luna Luna, M. (2005): Recién nacido con asfixia perinatal e insuficiencia renal aguda. *Acta Neurol Colomb.* 21(2):163-9.
- Biyicli, NK., Alpay, H., Ozek, E., Akman, I., Bilgen, H. (2004): Neonatal urinary tract infections: Analysis of the patients and recurrences. *Pediatr Intern.* 46:21-5.
- Cataldi, L., Leone, R., Moretti, U. (2005): Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 90:514-9.
- Cardona Pérez, A., Mansito González, N., Morales Querol, MC., Prieto Peña, AI., Vivanco Echeverría, I., Perera Hernández, LA. (2007): Insuficiencia renal aguda en el recién nacido. *Revista Méd Electrónica.* 29(4).
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Chua, A., Sarwal, M. (2005): Manejo de insuficiencia renal aguda en el neonato. *Neo Reviews.* 6(8).
- Choker, G., Gouyon, JB. (2004): Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. *Biol Neonate.* 6(12):212-6.
- Díaz Álvarez, M., Rodríguez Estévez, R., Fernández de la Paz, MT, Valle Garrido, LJ., Delgado Marrero, B. et al. (2007): Riesgo de daño renal cicatrizal después de infección del tracto urinario en recién nacidos. *Rev Cubana Pediatr.* 79(1).
- Gordillo, PG, Gómez-Chico, VR. (2003): Insuficiencia renal aguda. En: *Nefrología Pediátrica.* 2 ed. Madrid: Elsevier Science. pp. 439-51.
- Ibáñez, A., López, J., Ramos, A., Coto, G., Fernández, B. (2007): Infección del tracto urinario en el recién nacido: estudio epidemiológico del Grupo de Hospitales Castrillo. *Anales de Pediatría.* 67(5).
- Pino Pérez, JA., Ramos García, JP., Cavazos, M., Rodríguez Balderrama, I., Jiménez González, GA. (2006): Prevalencia de insuficiencia renal aguda neonatal en un hospital universitario. *Medicina Universitaria.* 8(30):11-5.
- Solís Sánchez, G., Menéndez Arias, C. (2006): Insuficiencia renal aguda del neonato. *Bol Pediatr.* 46(supl. 1):135-40.

AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Capítulo 14

Encefalopatía hipóxico-isquémica

Lic. Yordanka Conde Gil

La encefalopatía hipóxico-isquémica es el síndrome producido por la disminución del aporte de oxígeno o la reducción mantenida del flujo sanguíneo cerebral al encéfalo; es provocada por la hipoxemia y la isquemia cerebral, asociadas a la asfixia perinatal y que representa el 90 % de las lesiones cerebrales. La profilaxis constituye el mejor tratamiento, basado en la prevención de la asfixia intrauterina y la toma de medidas para evitar daños mayores que desencadenen episodios asfícticos en el paciente.

El encéfalo constituye aproximadamente el 2 % del peso corporal, sin embargo, consume 20 % del gasto cardiaco, 60 % de la glucosa y 20 % del oxígeno. Por otra parte, las células de la corteza cerebral, que son el 20 % de la masa encefálica, consumen el 75 % de los requerimientos metabólicos encefálicos. Además, la capacidad para extraer más oxígeno (reserva de extracción de oxígeno) es solo 40 %, comparado con el 80 % de otros tejidos. Si la hipoxia-isquemia se mantiene por más de 5 min, se produce daño neuronal en las estructuras más sensibles.

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es el síndrome producido por la disminución del aporte de oxígeno o la reducción mantenida del flujo sanguíneo cerebral al encéfalo. Puede ser provocada por hipoxemia sistémica (asfixia, insuficiencia respiratoria), alteración en el transporte del oxígeno (anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono) o reducción del flujo sanguíneo cerebral global (paro cardiorrespiratorio).

Por lo antes expuesto se define esta como un estado anatomofuncional anormal del sistema nervioso central, que se produce en el neonato asfíctico en la primera semana de vida y en el que aparecen signos neurológicos en las primeras 24 h.

Fisiopatología

En condiciones fisiológicas, el cerebro tiene altas demandas metabólicas y posee relativamente escasas reservas energéticas; puede autorregular el flujo sanguíneo cerebral independiente de los cambios de la presión arterial sistémica. La permanencia de esta autorregulación depende, entre otros factores, de las presiones parciales de oxígeno y de dióxido de carbono. Cuando se produce un episodio hipóxico, el oxígeno no llega al cerebro en cantidad suficiente para suplir las necesidades metabólicas de sus células; a partir de estos momentos, se desencadenan cambios importantes en la redistribución celular del agua y en el flujo de sangre al cerebro.

Tanto la hipoxemia como la isquemia cerebral asociadas a la asfixia perinatal severa, desencadenan mecanismos bioquímicos que son los responsables de los trastornos neuronales a corto y largo plazo. Se produce una rápida depleción de ATP con

falla de la bomba de sodio y potasio, lo que hace que aumente el sodio intracelular y el potasio extracelular, con la consiguiente despolarización de la membrana neuronal. Esto facilita el aumento de calcio intracelular que activa a la fosfolipasa A y se produce un aumento de prosta-glandinas, leucotrienos y posiblemente la aparición de radicales libres.

En ocasiones, ocurren cambios microcirculatorios importantes. Según la intensidad de la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el incremento de prostaglandinas para mantener la circulación, sucede, en el periodo de reoxigenación, la formación de hidroperóxidos, la disminución de la síntesis de prostaglandinas y la liberación de oxígeno activado, lo que aumenta el daño neurovascular; al endotelio puede activar las plaquetas con incremento mayor de tromboxanos, que comprometen aún más la circulación cerebral. Se produce así el fenómeno de AIMES (ausencia de recirculación).

Inicialmente, el edema citotóxico no produce aumento de la presión intracraneana por tratarse de la redistribución del líquido dentro de la bóveda craneana, sin aumento importante de su cantidad; esto puede suceder si la asfixia se mantiene; al avanzar la intensidad del edema intracelular de la célula endotelial capilar, se produce tumefacción hacia la luz capilar con disminución de la luz del vaso y riesgo de desarrollar trastornos del flujo sanguíneo cerebral e isquemia focal o multifocal.

Una de las reacciones agudas del parénquima cerebral es el edema que puede subdividirse en: temprano (citotóxico) y tardío (vasógeno), este último es extracelular y causa aumento de la presión hística local. De este modo, varios factores están vinculados o involucrados en la encefalopatía hipóxico-isquémica, como: las prostaglandinas, los radicales libres, la trombosis, los trastornos de regulación del flujo sanguíneo cerebral y el edema cerebral.

Estos cambios determinan una falla en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que se vuelve pasivo a las variaciones de la presión sanguínea sistémica; bajo estas circunstancias, la hipotensión arterial (que con frecuencia se produce durante la asfixia) condiciona disminución del flujo sanguíneo cerebral, isquemia y necrosis cortical, mientras que el aumento de la presión arterial favorece la producción de hemorragia periventricular-intraventricular.

Etiología

Aproximadamente 90 % de las lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas se establecen antes del naci-

miento (antes o durante el trabajo de parto). El 10 % restante tiene origen posnatal.

Causas antes del parto:

- Hipertensión arterial en la gestante.
- Diabetes mellitus.
- Crecimiento intrauterino retardado.

Causas durante el trabajo parto y el parto:

- Alteraciones del cordón umbilical y de la placenta.
- Disdinamias uterinas.
- Desproporción cefalopélvica.
- Traumatismo del parto.

Causas posparto:

- Cardiopatías congénitas con hipoxemia o bajo gasto cardiaco.
- Trastornos respiratorios severos.
- Apneas recurrentes y prolongadas.
- Estado de *shock*.

Manifestaciones clínicas

En el examen neurológico se evidencia que estos recién nacidos presentan alteraciones del tono muscular, modificaciones de los reflejos y crisis convulsivas; esta última representa aproximadamente 40 a 50 % de las convulsiones neonatales y aparecen en las primeras 12 a 24 h de vida.

Lo antes mencionado, junto a los trastornos neurovegetativos, es decir, la correlación clínico-electroencefalografía y la evolución de la afección, permiten definir la encefalopatía hipóxico-isquémica como leve (estadio I), moderada (estadio II) y grave (estadio III), según la clasificación propuesta por Sarnat (Tabla 14.1).

Exámenes complementarios

Electroencefalograma: es una de las principales pruebas para determinar las alteraciones neurofisiológicas. En los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica grave se observa enlentecimiento y amplitud reducida, que después de 24 a 48 h se acompaña de patrón de supresión de oleadas (marcada supresión del voltaje que alterna con brotes de actividad de ondas agudas y lentas de alto voltaje), esto puede empeorar evolutivamente hasta producir un patrón isoeléctrico. La encefalopatía hipóxico-isquémica moderada se caracteriza por voltaje bajo y muestra actividad paroxística focal o multifocal; mientras que en la forma leve no se observan alteraciones en la prueba.

Tabla 14.1. Estadios clínicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica, modificada por Sarnat

	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Conciencia	Irritable, hiperalerta, normal	Letargo	Coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flaccidez
Reflejos tendinosos	Aumentados	Disminuidos	Ausentes
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejo de succión	Activo	Débil	Ausente
Reflejo de Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Reflejo oculocefálico	Normal	Hiperactivo	Ausente
Reflejo de prensión	Normal	Exagerado	Ausente
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable
Respiración	Regular	Variable	Apnea
Frecuencia cardíaca	Normal o taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
Convulsiones	No	Comunes	Raras
Electroencefalograma	Normal	Bajo voltaje, periódico o paroxístico	Periódico o isoelectrico
Duración	Menos de 24 h	De 2 a 14 días	De horas a semanas

Ultrasonido transfontanelar: es el examen más utilizado por su accesibilidad y muy útil para confirmar la sospecha clínica de edema cerebral en el recién nacido, así como la magnitud y la topografía de la lesión cerebral hipóxico-isquémica. Se recomienda realizarlo de manera seriada para intervenir oportunamente. Los neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica grave muestran, durante los primeros días, tras la agresión, un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En la encefalopatía hipóxico-isquémica moderada y grave, se puede apreciar aumento difuso de la ecogenicidad cerebral típico del edema a ese nivel, así como lesiones isquémicas focales hiperecogénicas más circunscritas a diferentes niveles, como por ejemplo, en el tálamo y en los ganglios basales, cuando existe necrosis hemorrágica en dichas estructuras.

Gasometría: existen metabolitos que se detectan en concentraciones anormales en la sangre en el curso de la encefalopatía hipóxico-isquémica y que constituyen el reflejo de posibles alteraciones del metabolismo que ocurren en la asfíxia perinatal, los cuales son útiles para los diagnósticos junto con los criterios previos. Entre estos se encuentra, con frecuencia, la acidosis. Por tanto, el control seriado de estos valores es importante para realizar modificaciones terapéuticas oportunas y prevenir complicaciones más graves.

Glucemia: es otro de los metabolitos que sufren alteraciones en la encefalopatía hipóxico-isquémica, por lo que su control es fundamental para intervenir

en el paciente en estado crítico y prevenir mayor daño encefálico.

Ionograma: generalmente, los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica que han sufrido algún episodio de hipoxia, presentan hipocalcemia.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, cardiopulmonar, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, debido a las convulsiones provocadas por las lesiones en el sistema nervioso central producto de la hipoxia.
- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. Deterioro de la habilidad para succionar o para coordinar la respuesta de succión y deglución debido al estado de letargo o coma del recién nacidos por daños en el sistema nervioso central.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocado por las lesiones hipóxicas del sistema nervioso central.
- Riesgo de asfíxia. Aumento del riesgo de asfíxia accidental (inadecuación del aire disponible para la inhalación) producto de las convulsiones que se desencadenan.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica

La profilaxis de la encefalopatía hipóxico-isquémica se basa en la prevención de la asfixia intrauterina, aunque obviamente, dada la causa multifactorial, es posible que ocurra de modo inevitable en algunos neonatos. En caso de presentarse, es trascendental intervenir precozmente con adecuadas medidas de reanimación y un total control de las crisis neonatales, para evitar mayor daño cerebral.

Es necesaria la adecuada ventilación para lograr normocapnia (la hipocapnia disminuye el flujo sanguíneo cerebral) y evitar la hipoxemia e hiperoxia. Por tanto, es importante la monitorización transcutánea de gases para establecer el óptimo tratamiento ventilatorio y de esta manera, evitar complicaciones mayores.

Es posible que si existe hipotensión arterial sistémica por isquemia del miocardio se requiera apoyo inotrópico con dopamina. Se debe prevenir y tratar la hipotensión arterial, que en ocasiones se asocia a la persistencia del conducto arterioso o a la apnea recurrente con bradicardia.

Además, no se deben administrar medicamentos "en bolo", como el bicarbonato de sodio, porque aumentan la osmolaridad de manera brusca y facilitan la aparición de hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérmino; también disminuye el flujo sanguíneo cerebral, hasta 50 % después de la administración intravenosa de bicarbonato.

Es preciso mantener la perfusión cerebral en rango estrecho, se debe mantener el control estricto de los líquidos que se administran, ya que demasiada restricción aumenta la lesión por isquemia y por exceso, pueden causar hemorragia en las áreas de vasos capilares lesionados previamente por la asfixia perinatal. Esto se puede lograr al calcular los líquidos entre 60 y 70 mL/kg/día; si existe edema cerebral intenso, puede disminuirse a 50 mL/kg/día.

Es conveniente mantener la glucemia entre 40 y 80 mg/dL (2,2 a 4 mmol/L) para garantizar suficiente sustrato energético al cerebro. También deben corregirse los trastornos metabólicos asociados.

Cuando existen crisis convulsivas por encefalopatía hipóxico-isquémica, que generalmente ocurren fundamentalmente en el primer día de vida, estas pueden tener un origen no epiléptico y se expresan clínicamente como automatismos motores, también denominados "convulsiones sutiles" y por postura tónica; para su control se requieren elevadas dosis de fármacos antiepilépticos. Si se trata de convulsiones con base epiléptica, se recomien-

da como medicamento de elección el fenobarbital. Pero si existe disfunción hepática y renal marcadas, se utiliza fenitoína o diazepam cuando no ceden las convulsiones tras la dosis de choque inicial de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de este fármaco.

Al empleo de barbitúricos durante el periodo de ventana se le confirió inicialmente gran importancia porque, además, prevenía las convulsiones en muchas personas, sin embargo, estudios recientes parecen no haber superado las expectativas. La administración de altas dosis de barbitúricos para disminuir el metabolismo neuronal ha resultado inefectiva en humanos.

La hipotermia moderada provocada en el recién nacido (33,5 a 35 °C), iniciada antes de las 6 h y mantenida durante 72 h, parece ser protectora de los daños que provoca la encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o grave en los neonatos. La Academia Americana de Pediatría señala que esta terapia prometedora debe ser considerada en investigación hasta que se confirme su eficacia y seguridad, aunque numerosos estudios en base a la evidencia disponible, apoyan esta intervención terapéutica.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica

El personal de enfermería debe evitar las manipulaciones bruscas y en ocasiones, las técnicas o procedimientos rutinarios como aspiración de secreciones, aseo, mediciones antropométricas, entre otras, ya que estas pueden incrementar la hipoxemia.

Es necesario monitorizar continuamente los signos vitales en el recién nacido; además, lograr y tratar de mantener una adecuada perfusión, para esto es útil el control de la tensión arterial, es decir, una presión arterial media de 50 mm Hg en el recién nacido a término y entre 35 y 40 mm Hg en el neonato pretérmino. También es preciso chequear las saturaciones de oxígeno para evaluar si es efectiva la ventilación del paciente.

Es importante controlar el adecuado balance hidroelectrolítico, cuantificar estrictamente los ingresos y egresos e insistir en la diuresis: si esta resulta de 1 a 2 mL/kg/h, con densidad urinaria de 1 012 a 1 015, refleja adecuado balance hídrico de modo general.

En casos graves, estos pacientes presentan convulsiones y daños a otros órganos, además de deterioro de su estado de salud, por lo que se deben observar estrictamente las manifestaciones clínicas que presente el recién nacido y ejecutar acciones oportunas e inmediatas para evitar complicaciones mayores.

Evaluación

La encefalopatía hipóxico-isquémica leve no conlleva riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa ulterior, aunque entre 6 y 24 % presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la forma moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno a 3 % y el de minusvalías moderadas o graves en los supervivientes, muestra amplia variabilidad, entre 20 y 45 %. En la encefalopatía hipóxico-isquémica severa, la mortalidad es muy elevada (50 a 75 %) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas. Al evaluar los recién nacidos asfícticos

es importante valorar si están presentes otros factores que pueden alterar el estado neurológico, como medicación analgésica-sedante, antiepiléptica, hipotermia, acidosis, así como factores que dificultan la evaluación: incapacidad de abrir los párpados por edema, intubación, convulsiones y paralización muscular.

La severidad y duración de la encefalopatía hipóxico-isquémica comprometen el neurodesarrollo del recién nacido.

La profilaxis constituye el mejor tratamiento, se basa en la prevención de la asfixia intrauterina y la toma de medidas para evitar daños mayores que desencadenen episodios asfícticos en el paciente.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos, relacionados con la encefalopatía hipóxico-isquémica, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __La encefalopatía hipóxico-isquémica puede ser provocada por hipoxemia sistémica, alteración en el transporte del oxígeno o reducción del flujo sanguíneo cerebral global.
 - b) __Se reporta que 90 % de las lesiones cerebrales hipóxico-isquémica son de origen posnatal.
 - c) __Generalmente, los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica presentan crisis convulsivas, estas representan 40 a 50 % de las convulsiones neonatales.
 - d) __Según la clasificación de Sarnat, la encefalopatía hipóxico-isquémica consiste en la correlación clinicoelectroencefalografía y la evolución de la afección, que permite definirla en leve, moderada y grave.
 - e) __El electroencefalograma es una de las principales pruebas para determinar las alteraciones neurofisiológicas en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica.
2. Marque con una (X) las acciones específicas que se realizan en un recién nacido con diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica.
 - a) __Mantener una adecuada ventilación en el paciente para lograr normocapnia y evitar la hipoxemia.
 - b) __Colocar al paciente en decúbito supino, con inclinación de 15° para mantener buen intercambio de gases.
 - c) __Aplicar el control estricto del balance hidromineral, ya que la restricción de líquido aumenta la lesión por isquemia y por exceso, puede causar hemorragia.
 - d) __Es conveniente mantener la glucemia en los valores normales para garantizar suficiente sustrato energético al cerebro.
 - e) __Administrar fenobarbital si se manifiestan crisis convulsivas en el paciente.

Hemorragias intracraneanas

MSc. Josué González William

Lic. Yordanka Conde Gil

La hemorragia intracraneana es un accidente hemorrágico encefálico en el recién nacido, que ocurre durante el parto o en los primeros días de vida. Según la localización, se clasifica en intraventricular, subaracnoidea, intraparenquimatosa, subdural o cerebelar. Las complicaciones de las hemorragias se consideran a corto y largo plazo.

La hemorragia intracraneana es una complicación o accidente hemorrágico encefálico en el recién nacido, que ocurre durante el parto o en los primeros días de vida. Mucho más frecuente en recién nacidos pretérmino, con una incidencia reportada de 20 a 40 % en los neonatos con peso inferior a 1 500 g.

Clasificación

Esta afección puede acompañarse de secuelas neurológicas serias y de muerte neonatal. La hemorragia intracraneana puede ser extracerebral (espacios epidural, subdural o subaracnoideo), en el parénquima cerebral o cerebeloso, o en los ventrículos, a partir de la matriz germinal subependimaria o del plexo coroideo. Según su localización, se clasifica en: hemorragia periventricular e intraventricular, hemorragia subaracnoidea, hemorragia de la fosa anterior y hemorragia de la fosa posterior.

Hemorragia periventricular e intraventricular

Se caracteriza por sangrado de la matriz germinal o del tejido subependimal a nivel del núcleo caudado. Casi exclusiva del recién nacido pretérmino y excepcionalmente en neonatos maduros, presenta una incidencia de 30 % aproximadamente en los pacientes con peso inferior a 1 500 g; su origen es multifactorial, pero predominan la inmadurez, alteraciones del flujo vascular cerebral y la hipoxia.

Esta afección, en 50 % de los casos, suele presentarse a las 24 h en adelante, con una incidencia máxima entre el segundo y cuarto día de vida, mientras que el 90 % ocurre en las primeras 72 h. La clasificación, según el criterio ecográfico (de Papile) consiste en:

- Grado I: subependimaria, cabeza de núcleo caudado.

- Grado II: intraventricular sin dilatación del ventrículo.
- Grado III: intraventricular con dilatación ventricular.
- Grado IV: inundación ventricular con lesiones parenquimatosas periventriculares, se observa infarto venoso en esta zona.

La hemorragia exclusivamente intraparenquimatosa, sin hemorragia intraventricular, propia del recién nacido a término, no debe ser considerada en la clasificación de Papile y debe catalogarse como una entidad aparte.

Hemorragia subaracnoidea

Es frecuente en el periodo neonatal, generalmente de poca magnitud y pasa desapercibida, no se diagnostica. Puede ocurrir como resultante del trauma normal que supone el parto transvaginal. Se caracteriza por ser un sangrado habitualmente venoso, proveniente del plexo leptomeníngeo o de venas puente que atraviesan el espacio subaracnoideo. En los recién nacidos a término se asocia a trauma y en los pretérmino, a hipoxia y trauma.

Hemorragia de la fosa anterior

Puede ser intraparenquimatosa, que se caracteriza a partir de la zona germinativa y se extiende a la corteza, o subdural, la más infrecuente, que es de etiología traumática y preferentemente se presenta en los recién nacidos a término. La hemorragia intraparenquimatosa no muestra factores predisponentes, sino que es inducida por hipoxia severa, trastornos craneales, asociada a hipertensión pulmonar persistente, coagulopatías, malformaciones arteriovenosas o rotura de aneurisma.

Hemorragia de la fosa posterior

Son raras, se presentan en recién nacidos pretérmino con asfixia y trauma. Pueden ser subdurales o cerebelares.

Estas últimas son infrecuentes en los recién nacidos, se asocian a traumatismo al nacer, principalmente en las presentaciones pelvianas con fractura o diástasis occipital que producen lesión cerebelar directa.

Etiología

Factores intravasculares:

- Flujo sanguíneo cerebral fluctuante.
- Aumento o disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- Aumento de la presión venosa cerebral.

Factores vasculares:

- Fragilidad capilar de la matriz germinal.
- Mayor vulnerabilidad capilar a la hipoxia.

Factores extravasculares:

- Deficiente soporte vascular.
- Actividad fibrinolítica aumentada.
- Disminución posnatal de la presión tisular.

Otras:

- Trauma cerebral.
- Hipoxia.
- Pérdida de sangre.

Factores de riesgo:

- Prematuridad extrema.
- Asfixia perinatal.
- Acidosis.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Neumotórax.
- Fluctuaciones de la presión arterial.
- Administración de bicarbonato de sodio.
- Infusiones rápidas de expansores plasmáticos.
- Aumento de la presión venosa central.
- Trastornos en la hemostasia.
- Manipulaciones bruscas.

Manifestaciones clínicas

Hemorragia intraventricular: para su mejor interpretación clínica se divide en 3 grupos:

- Síndrome catastrófico: evolución e instauración rápida de los síntomas (de minutos a horas). En la actualidad es la forma menos frecuente gracias a las medidas preventivas que se aplican para disminuir el riesgo. Se caracteriza por: toma marcada y brusca de la conciencia, convulsiones (tónico clónicas generalizadas), trastornos del patrón respiratorio y apnea, pupilas fijas a la luz, postura de

descerebración y cuadriparesia flácida; además, bradicardia, disminución de la tensión arterial, hipotermia, caída brusca del hematócrito, trastornos de la hemostasia, hipoglucemia e hiperglucemia. En algunos casos se presenta síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

- Síndrome recurrente: evoluciona a saltos. Se caracteriza por alteración de la conciencia que incluye letargo u obnubilación, disminución de la motilidad y el tono muscular, desviación anormal de los ojos y pueden aparecer trastornos respiratorios asociados. La característica fundamental a tener en cuenta es que el cuadro aparece y desaparece en horas o días.
- Síndrome silente: asociado a la hemorragia intraventricular ligera, sin alteraciones evolutivas. Se caracteriza por caída del hematócrito sin causa aparente, cambios de coloración en el paciente, irritabilidad y alteraciones en la temperatura.

Hemorragia subaracnoidea: el cuadro clínico se instaura según la magnitud o extensión de la hemorragia, generalmente se presenta de 2 maneras: ausencia de signos clínicos o mínimos, la más frecuente especialmente en prematuros, o convulsiones, aparece en el segundo día, propia del recién nacido a término. Aunque es muy raro, se han reportado síntomas relacionados con pérdida de sangre. La mayoría evoluciona favorablemente.

Hemorragia de la fosa anterior y posterior: la presentación del cuadro clínico de un recién nacido con hemorragia subdural depende de la intensidad del sangrado y del tipo de vaso lesionado; si se trata de venas pequeñas, la sintomatología tarda en aparecer varios días, hasta que resulta de magnitud considerable el hematoma subdural. Pueden presentar convulsiones y manifestaciones clínicas con disfunción neurológica.

Generalmente, los signos clínicos de las hemorragias de las fosas anteriores pueden ser secundarios a la pérdida sanguínea (ictericia, anemia), pero principalmente son sugerentes las alteraciones neurológicas, sutiles o evidentes, como la presencia de convulsiones entre las 48 y 72 h de vida.

La sintomatología de las hemorragias de las fosas posteriores depende de la magnitud del sangrado y del grado de compresión del tronco cerebral que producen. Los síntomas son muy marcados y evoluciona con rapidez cuando el sangrado es de gran magnitud, como ocurre con la ruptura de arteriolas, grandes venas o senos venosos. En cambio, el cuadro puede ser silencio-

so por varios días o semanas, cuando el origen de la hemorragia es por ruptura de venas de pequeño calibre, solo se torna sintomático cuando el sangrado alcanza un tamaño suficiente que condicione compresión sobre el tronco cerebral y cuarto ventrículo.

Exámenes complementarios

Ultrasonografía de cráneo: es el método ideal, se debe realizar a los recién nacidos de riesgo, al segundo y décimo día de vida y previa al alta o al mes. Se recomienda efectuar estudio sistemático a todo neonato con peso inferior a 1 500 g y edad gestacional menor de 32 semanas, además, en los neonatos con factores de riesgo asociados.

Tomografía axial computarizada: es una técnica muy precisa, sin embargo, su costo, la dificultad de transportar al recién nacido grave y la exposición del cerebro y los ojos del paciente a radiaciones ionizantes, limitan su uso; por tanto, se debe considerar esta prueba al no ser para el control de algunas complicaciones o afecciones concomitantes, como son: hemorragia extradural, subdural, subaracnoidea e infartos cerebrales.

Líquido cefalorraquídeo: puede encontrarse aumento en el número de hematíes y leucocitos, así como aumento de la concentración de proteínas. Unos días después se vuelve xantocrómico y se detecta hipoglucoorraquis.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, cardiopulmonar, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, debido a las lesiones provocadas por las hemorragias cerebrales.
- Patrón de alimentación ineficaz del lactante. Deterioro de la habilidad para succionar o para coordinar la respuesta de succión y deglución, debido al estado de letargo o coma del recién nacido por daños en el sistema nervioso central.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las lesiones en el sistema nervioso central, debido a las hemorragias.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesión cerebral como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocado por las lesiones del sistema nervioso central.

- Riesgo de asfixia. Aumento del riesgo de asfixia accidental (inadecuación del aire disponible para la inhalación) producto de las convulsiones que se desencadenan por las lesiones del sistema nervioso central, debido a las hemorragias cerebrales.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con hemorragia intracraneana

Inicialmente se debe efectuar un conjunto de intervenciones perinatales, como medidas profilácticas para la hemorragia intracraneana, dada la causa multifactorial de la afección. Algunas de las acciones son: prevención del parto pretérmino e indicación de fármacos anteparto (fenobarbital y vitamina K). Es muy importante el tratamiento óptimo del trabajo de parto y el parto, como la adecuada reanimación del neonato asfíctico.

Algunas de las acciones que se implementan después del parto para evitar una hemorragia intracraneana, consisten en corregir las fluctuaciones del flujo cerebral, las alteraciones hemodinámicas, los trastornos de la coagulación e intervención farmacológica.

En el estado agudo de la hemorragia intraventricular, se deben establecer medidas de soporte ante un neonato críticamente enfermo, mantener la perfusión cerebral, evitar factores agravantes como hipercapnia, hipoxemia, acidosis, soluciones hiperosmolares, expansión rápida de volumen y la aparición de neumotórax. Si el paciente presenta presión intracraneal aumentada, es necesario realizar punciones lumbares seriadas y drenaje ventricular.

La hemorragia subaracnoidea, más frecuente en el periodo neonatal, muchas veces es de poca magnitud y no se diagnostica. El tratamiento debe ser sintomático, consiste en la administración de anticonvulsivantes y reposición de volemia. La mayoría de los pacientes evolucionan bien, sin secuela alguna.

La hemorragia subdural resulta menos frecuente que las anteriores y la de la fosa posterior es la más común. Los síntomas dependen de la intensidad del sangrado y del tipo de vaso lesionado. En general, no se requiere la evacuación del hematoma, a menos que empeore el síndrome neurológico, se presenten signos de herniación o aumento progresivo de la presión intracraneal. El pronóstico es bueno en casi todos los casos, aunque puede dejar secuelas, como retraso del desarrollo psicomotor y epilepsia focal.

En las hemorragias cerebelar e intraparenquimatosa cerebral, infrecuentes en el neonato, el tratamiento es conservador. La hemorragia intraparenquimatosa ce-

rebral presenta, con frecuencia, graves secuelas en los supervivientes, como la espasticidad muscular y un marcado retraso psicomotor.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con hemorragia intracraneana

Existen medidas generales que deben aplicar los enfermeros de las UCEN para evitar la hemorragia intracraneana; fundamentalmente en el salón de partos, es imprescindible proporcionar los cuidados inmediatos y si es necesario, una reanimación adecuada al recién nacido para impedir la hipoxia y el trauma obstétrico. Además, mantener al neonato en un ambiente térmico neutro.

Se debe maniobrar lo menos posible al paciente y de ser necesario, de manera cuidadosa, es decir, evitar la manipulación excesiva, punciones periféricas repetidas, aspiración prolongada de la vía aérea, entre otras, ya que los movimientos bruscos aumentan y alteran la presión arterial, lo que trae consigo que se incremente la hemorragia. Por tanto, es importante monitorizar continuamente al paciente para medir e interpretar los signos vitales, enfatizando en la tensión arterial cada 2 h y las saturaciones de oxígeno constantemente.

El personal de enfermería debe vigilar estrictamente a los recién nacidos con este diagnóstico, ya que la corrección oportuna de hipoxia, hipercapnia, acidosis, alteraciones del metabolismo de la glucosa, anemia, entre otras, es vital para la evolución del paciente y que no presente secuelas a corto y largo plazo.

Es preciso mantener el control estricto de la cantidad de líquidos administrados por vía intravenosa, la expansión rápida de volumen agrava el cuadro del paciente. Todo medicamento se debe administrar mediante bomba de infusión para regular estrictamente el goteo. Es necesario llevar la hoja de balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos.

Evaluación

Las complicaciones de las hemorragias intracraneanas se consideran a corto y largo plazo. A corto plazo se relaciona con la aparición de hidrocefalia poshemorrágica y presenta una elevada mortalidad. Mientras que las alteraciones a largo plazo se relacionan con el grado de lesión parenquimatosa, que a veces se acompaña de trastornos del neurodesarrollo, y se desencadenan secuelas motoras, mentales o ambas.

Preguntas de comprobación

1. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las características de las hemorragias intracraneanas con sus respectivas clasificaciones.

Columna A	Columna B
a) Hemorragia subaracnoidea.	___Afección exclusiva del recién nacido pretérmino, provocada principalmente por inmadurez, alteraciones del flujo vascular cerebral e hipoxia. Se clasifica, según el criterio ecográfico, en 4 grados.
b) Hemorragia intraparenquimatosa.	___Generalmente es de poca magnitud y pasa desapercibida, no se diagnostica. Puede ocurrir como resultante del trauma normal que supone el parto transvaginal.
c) Hemorragias cerebelares.	___Se caracteriza por no presentar factores predisponentes, sino que es inducida por hipoxia severa, trastornos craneales, asociada a hipertensión pulmonar persistente, coagulopatías, malformaciones arteriovenosas o rotura de aneurisma.
d) Hemorragia intraventricular.	___Son infrecuentes en los recién nacidos, se asocia a traumatismo al nacer, principalmente en las presentaciones pelvianas con fractura o diástasis occipital, que produce lesión cerebelar directa.

2. Señale las categorías diagnósticas de enfermería que se correspondan exclusivamente con los pacientes con diagnóstico de hemorragia intracraneana.

- a) Alteración de la perfusión hística (cerebral, cardiopulmonar, periférica).
- b) Alteración del crecimiento y desarrollo.
- c) Riesgo de lesión.
- d) Termorregulación ineficaz.
- e) Riesgo de asfixia.

Convulsiones neonatales

MSc. Josué González William

Lic. Yordanka Conde Gil

MSc. Frank W. Castro López

Las convulsiones neonatales son eventos súbitos paroxísticos, secundarios a la despolarización repetitiva de un grupo de neuronas, que ocasionan alteración transitoria del estado neurológico e involucra actividades anormales motoras, sensoriales o autonómicas. Los eventos convulsivos pueden originarse en focos y tiempos diferentes, y no todos poseen su representación electroencefalográfica específica. Clínicamente, se pueden distinguir en el periodo neonatal los siguientes tipos de crisis: clónicas, tónicas, mioclónicas y sutiles.

Las convulsiones neonatales constituyen una emergencia neurológica en el periodo neonatal, representan la primera manifestación del daño provocado por alteraciones de naturaleza variada sobre el cerebro inmaduro. Esta consideración, asociada a su carácter idiopático, no es muy frecuente, por tanto se hace necesario el diagnóstico y la identificación de la etiología precisa, teniendo en cuenta que para la mayoría de las afecciones asociadas se ha definido un tratamiento específico, y que su correcta aplicación puede modificar, en grado radical, la evolución de la enfermedad y el pronóstico del neonato afectado.

El término convulsión neonatal define los eventos súbitos paroxísticos durante el primer mes de vida, secundarios a la despolarización repetitiva de un grupo de neuronas, que ocasiona una alteración transitoria del estado neurológico e involucra actividades anormales motoras, sensoriales o autonómicas, con o sin compromiso del estado de conciencia. Los eventos convulsivos pueden originarse en focos y tiempos diferentes, y no todos poseen su representación electroencefalográfica específica debido a la inmadurez de la organización cerebral y al pobre desarrollo de la sinaptogénesis, mielinización de las vías que comunican el tallo y la corteza cerebral. La frecuencia clínica es alrededor de 0,5 % de los recién nacidos a término y 20 % de los pretérmino.

Clasificación

En el periodo neonatal se pueden distinguir varios tipos de crisis.

Clónicas

Comúnmente se describen como movimientos rítmicos de grupos musculares, con distribución focal o multifocal, que se desarrollan en 2 fases: una rápida con 2 o 3 sacudidas por segundo, seguidas de lenta recuperación del movimiento normal. Estas crisis pueden comprometer porciones corporales poco usuales como el diafragma, músculos faríngeos, y se asocian con mayor frecuencia a trazados específicos en el electroencefalograma (EEG) de superficie. Las convulsiones clónicas neonatales han sido categorizadas en 2 tipos:

Focales: comprometen la cara, extremidades superiores o inferiores, estructuras axiales (cuello o tronco) o un lado del cuerpo. Pocas veces se documenta compromiso del estado de conciencia, y son secundarias a afecciones focales, aunque en algunas oportunidades pueden asociarse a encefalopatías metabólicas.

Multifocales: comprometen varias porciones corporales con un patrón migratorio "no Jacksoniano".

Tónicas

Este término se refiere a la flexión o extensión sostenida de grupos musculares, apendiculares o axiales, que se asocian con poca frecuencia a cambios específicos del electroencefalograma de superficie. Se han descrito 2 tipos:

Focales: posturas sostenidas de una extremidad o asimétricas del cuello o del tronco. Se asocian con mayor frecuencia a descargas electroencefalográficas.

Generalizadas: extensión tónica de las extremidades superiores o inferiores, o flexión de extremida-

des superiores con extensión de las inferiores. Estas posturas semejan los estados de decorticación y descerebración, vistos en adultos y niños mayores. El 85 % de estos eventos no se acompañan de descargas eléctricas en el electroencefalograma de superficie.

Mioclónicas

Son movimientos rápidos (carecen de la fase lenta de normalización vista en las crisis clónicas) que generalmente comprometen grupos musculares flexores, aunque también pueden poseer una distribución axial, documentados con mayor frecuencia en recién nacidos pretérmino o severamente enfermos. Se han identificado 3 tipos:

Focales: comprometen músculos flexores o una extremidad superior.

Multifocales: se caracterizan por sacudidas asincrónicas de varias partes del cuerpo.

Generalizadas: flexión bilateral de extremidades superiores y ocasionalmente de las inferiores. Son similares a los espasmos infantiles que se evidencian en niños mayores.

Sutiles

Es la categoría más frecuente durante el periodo neonatal. Puede pasar desapercibida pero refleja disfunción o injuria cerebral significativa.

Etiología

Es muy variada y puede suceder que en un recién nacido coincidan 2 o más factores causales. Existen 5 causas consideradas como las más frecuentes:

Asfixia perinatal: es la causa más usual de las convulsiones neonatales, ocurre por lo general en las primeras 24 h de nacido el niño, con más probabilidades en las primeras 12 h. Mientras más temprano inician las convulsiones, más difíciles son de tratar, la mortalidad es alta y la morbilidad a largo plazo.

Hemorragia intracraneal: es la complicación más grave de la asfixia y el traumatismo al nacer.

Trastornos metabólicos: son numerosos como la hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia e hipernatremia, dependencia de piridoxina, trastornos del metabolismo de los aminoácidos y acidemias orgánicas. Otros trastornos más raros son: afecciones peroxisomales (adrenoleucodistrofia neonatal y síndrome cerebrohepatorrenal), trastornos mitocondriales (encefalomiopatía necrosante subaguda y la enfermedad de Alper), intolerancia a la fructosa y afecciones con respuesta a la biotina.

Infecciones: pueden ser de localización intracraneal o generalizada con etiología variada. Infecciones bacterianas (estreptococo grupo B, *Haemophilus*, *Clostridium Tetanis*, *Treponema Pallidum*, entre otros). Infecciones virales (citomegalovirus, rubéola, herpes virus, *Coxsackie*, virus ECHO, entre otros). Infección parasitaria (*Toxoplasma Gondii*) e infección micótica (*Candida albicans*).

Malformaciones congénitas: se incluyen las disgenesias cerebrales, macroscópicas y microscópicas (heteropatías, desorganización neuronal, entre otras), así como las enfermedades por almacenamiento (con base hereditaria como la glucogenosis y la gangliosidosis) y otras menos frecuentes como la enfermedad de Menkes.

Existen afecciones que no están incluidas entre las más frecuentes, como son: privación de drogas, administración inadvertida de anestésicos locales en el cuero cabelludo o por vía transplacentaria, intoxicación por fármacos (teofilina), policitemia, encefalopatía hipertensiva, infartos cerebrales y convulsiones neonatales familiares (aparecen al final de la primera semana y no continúan después del periodo perinatal).

Es importante señalar que entre 3 y 20 % de los neonatos que sufren convulsiones, son de causa desconocida.

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico existen diversas clasificaciones. Las convulsiones se diagnostican principalmente por las manifestaciones clínicas del neonato y se agrupan en 2 grupos:

Crisis no epilépticas:

- Postura tónica generalizada.
- Crisis mioclónicas focales y multifocales.
- Automatismos motores (convulsiones sutiles).
- Movimientos bucolinguales (chupeteo, protrusión de la lengua).
- Desviación tónica horizontal de los ojos.
- Movimiento de pedaleo.
- Movimientos natatorios.
- Fluctuaciones rítmicas de los signos vitales.
- Episodios apnéicos.

Las crisis no epilépticas, al parecer, se deben a depresión del posencéfalo, lo que facilita la liberación de centros del tallo cerebral y la aparición de movimientos reflejos primitivos (fenómeno de liberación del tallo cerebral). Suelen desencadenarse con la manipulación y se irradia la respuesta. Se suprimen mediante sujeción o reacomodación del miembro afectado,

al cambiarlo de posición, y cursan sin expresividad electroencefalográfica concomitante.

Crisis epilépticas:

- Focales clónicas.
- Focales tónicas (postura asimétrica de los miembros, desviación tónica de la mirada).
- Mioclónicas.

Las crisis epilépticas se pueden relacionar con fenómenos del sistema nervioso autónomo, debido a la inmadurez del hipocampo y su relación con el sistema límbico. Estos fenómenos pueden ser: modificaciones de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, palidez o rubor, alteraciones pupilares y saliveo. Estos fenómenos siempre cursan con positividad electroencefalográfica.

Exámenes complementarios

Glucemia: este examen se debe realizar durante la primera convulsión, con el objeto de descartar hipoglucemia como entidad nosológica.

Punción lumbar: a todo paciente que convulsione por primera vez, se le debe estudiar el líquido cefalorraquídeo, con el objetivo de descartar infección del sistema nervioso central o confirmar hemorragia.

Ecografía transfontanelar: permite la exclusión de malformaciones del sistema nervioso central, infartos cerebrales, hemorragias y calcificaciones. Si la ecografía transfontanelar es normal y el paciente continúa presentando convulsiones, debe considerarse un estudio imaginológico de mayor sensibilidad, como la resonancia magnética.

Electroencefalograma: es una prueba trascendental en la evaluación de las convulsiones neonatales, requiere experiencia con relación a patrones eléctricos, según la edad conceptual del paciente. Algunos de los datos diagnósticos más significativos brindados por este examen son: definir cuándo un movimiento sutil es una convulsión y la identificación de crisis en los pacientes que se encuentran bajo efecto de relajantes musculares. Los hallazgos más significativos se caracterizan por:

- Presencia de una secuencia de morfología, amplitud, duración y cronología diferentes a la actividad de fondo y a los patrones paroxísticos benignos.
- Disminución en la amplitud de la actividad de fondo, con o sin superposición de una actividad de bajo voltaje (menor 50 μ V), de aparición súbita o precedida por un ritmo de breve duración, bajo voltaje y frecuencia de 16 a 18 Hz.

- Descargas aisladas o en ráfaga, positivas o negativas, de ondas delta de alta amplitud, con superposición de ondas alfa o beta, que se pueden encontrar en forma generalizada o localizadas en las derivaciones sagitales 10.
- Los hallazgos electroencefalográficos interictales son útiles en la determinación del pronóstico de recién nacidos a término y pretérmino y en la predicción de síndromes convulsivos a largo plazo, específicamente espasmos infantiles.

Resonancia magnética: examen de alta sensibilidad y resolución anatómica, que puede contribuir con información acerca del tiempo de ocurrencia de la lesión y de la naturaleza de la actividad convulsiva neuropatológica subyacente.

Tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT): se puede emplear cuando los estudios convencionales no brindan información acerca de la etiología de las crisis convulsivas, permite la identificación de focos mesiales. Durante el seguimiento puede ofrecer información acerca de la historia natural de las epilepsias parciales.

Categoría diagnóstica

- Alteración de la perfusión hística (cerebral, cardiopulmonar, periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos a nivel capilar, debido a las convulsiones.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como pueden ser las lesiones a nivel central ocasionadas por las convulsiones.
- Riesgo de lesión cerebral. Se presenta como consecuencia de la interacción de condiciones ambientales con los recursos adaptativos y defensivos del recién nacido, provocada por las lesiones hipóxicas del sistema nervioso central, debido a las convulsiones.
- Riesgo de asfixia. Aumento del riesgo de asfixia accidental (inadecuación del aire disponible para la inhalación) producto de las convulsiones que se desencadenan.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con convulsiones

Entre los posibles riesgos de lesión cerebral durante las crisis, se encuentran: hipoxia, hipercapnia por

apnea o hipoventilación, hipertensión arterial, aumento del consumo de glucosa y liberación de aminoácidos excitatorios. La mayoría se puede evitar con cuidados intensivos adecuados y el control de las crisis, por lo que es necesario ubicar al neonato con convulsiones en una UCEN, en la sala de cuidados intensivos e inmediatamente canalizar una vena profunda para la obtención de muestras y aplicar la terapéutica adecuada.

En estos casos, el tratamiento consiste en la administración de fármacos antiepilépticos de primera línea y si es necesario, se administran medicamentos de segunda línea. Con respecto a los medicamentos antiepilépticos y su selección, está en dependencia del tipo de crisis y riesgos potenciales del tratamiento, porque pueden producir efecto no deseado sobre el aparato cardiovascular y aumentar la depresión del prosencéfalo.

Entre los fármacos de primera línea están el fenobarbital, la fenitoína, el diazepam y el lorazepam. El medicamento de elección es el fenobarbital, su dosis de inicio es 15 a 20 mg/kg, por vía intravenosa. Si persisten las convulsiones, una hora después puede indicarse otra dosis de 10 mg/kg de peso, y se puede repetir una tercera dosis de 10 mg/kg de peso hasta 4 h después, si fuera necesario. La dosis de mantenimiento es de 3,5 a 5 mg/kg/día, en 2 subdosis o en dosis única, por vía intravenosa y posteriormente por vía oral. Se considera suficiente la dosis de mantenimiento que logre entre 15 y 30 mg/mL de fenobarbitalemia.

La fenitoína se indica si no existe respuesta a las primeras 2 dosis de fenobarbital; la dosis es de 15 a 25 mg/kg, por vía intravenosa, en solución salina fisiológica a no más de 1 mg/kg/min. La dosis de mantenimiento es de 4 a 8 mg/kg/día en 2 o 3 subdosis por vía intravenosa. No se absorbe bien por vía oral en el periodo neonatal y el nivel terapéutico en sangre varía entre 10 y 20 mg/mL.

El diazepam se utiliza cuando las funciones vitales se encuentran interferidas por la convulsión y se requiere el cese inmediato de esta, ya que su vida media como anticonvulsivante es de minutos y su efecto sedante, por el contrario, excede a las 24 h. La dosis de entrada es de 0,1 a 0,3 mg/kg de peso, lentamente por vía intravenosa, hasta obtener el cese de la convulsión. Tiene acción sinérgica con el fenobarbital y provoca paro respiratorio.

El lorazepam se indica si falla la terapéutica con el fenobarbital y la fenitoína. Este medicamento entra en el cerebro rápidamente y produce efecto anticonvulsivante

en menos de 5 min, su acción dura de 6 a 4 h. Con dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg, por vía intravenosa, se pasa aproximadamente en 3 min, seguido de dosis repetidas o infusión continua de 0,1 a 0,4 mg/kg/h.

Los fármacos antiepilépticos de segunda línea están conformados por el paraldehído, la primidona, la lidocaína y el tiopental. El paraldehído solo se indica si las convulsiones no se han podido controlar con máximos niveles terapéuticos de fenobarbital y de difenilhidantoína. Se prefiere la vía rectal a dosis de 0,1 a 0,3 mL/kg, en partes iguales con aceite mineral, no se deben administrar más de 3 dosis al día. Tiene como dificultades su excreción hepática y que provoca la aparición de hemorragia pulmonar. Cuando se administra por vía intravenosa puede lesionar los vasos sanguíneos. Es importante señalar que se debe administrar la solución al 5 %, diluida con igual porcentaje de dextrosa; se indica de 50 a 150 mg/kg/h y se debe suspender inmediatamente al cesar las convulsiones. No es aconsejable prolongar esta infusión por tiempo mayor que 3 h. Su nivel terapéutico en sangre se alcanza entre 10 y 16 mg/dL.

La primidona se aplica en dosis de 15 a 25 mg/kg, tiene como inconveniente que se administra por vía oral y que aumenta la fenobarbitalemia. La dosis de lidocaína es de 2 mg/kg, por vía intravenosa y puede administrarse hasta 4 a 6 mg/kg/h. Mientras que el tiopental, se indica en dosis de 10 mg/kg, por vía intravenosa, en aproximadamente 2 min.

La administración de algunos medicamentos antiepilépticos puede provocar efectos colaterales, como hipotensión arterial, por tanto, se deben suministrar expansores de volumen. Aunque esta alteración se debe más bien a depresión del miocardio y vasodilatación periférica, la administración de dopamina a dosis de 5 a 10 mg/kg/min, contribuye a la estabilización del paciente.

Existen otras medidas significativas para mantener al paciente en condiciones favorables y evitar complicaciones mayores, como mantener las vías aéreas permeables para facilitar una adecuada ventilación y oxigenación, normalizar el pH y electrolitos en sangre. Es importante lograr una perfusión adecuada en el recién nacido para mantener buen gasto cardíaco, presión arterial y diuresis apropiada.

En el neonato se debe monitorizar continuamente la glucemia, de existir alguna alteración, la corrección de esta es vital. Por tanto, es necesario mantener cifras de glucosa en sangre entre 75 y 120 mg/dL (4 a 6 mmol/L) para evitar que se agrave el cuadro.

Se debe realizar la corrección de otros trastornos metabólicos, como hipocalcemia, hipomagnesemia y alteraciones del sodio sérico.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con convulsiones

El personal de enfermería desempeña una función definitiva en estos pacientes, debe tener en cuenta evitar los estímulos físicos innecesarios, pues activan en cierto grado la aparición de crisis convulsionantes. La monitorización continua de los gases transcutáneos, mediante saturómetros, es otra de las acciones básicas, ya que algunos de los medicamentos que se administran, como el diazepam, tienen acción sinérgica con el fenobarbital y puede provocar paro respiratorio; además, como se mencionó anteriormente, durante las crisis existe hipoxia e hipoventilación, por lo que las medidas oportunas evitan complicaciones mayores.

Se impone en estos casos, cardiomonitorear al recién nacido para chequear constantemente la frecuencia cardíaca, respiratoria y la tensión arterial. Por ejemplo, el fenobarbital puede provocar, como reacción adversa, apnea, bradicardia e hipotensión; esta última también puede ser producida por el tiopental.

Por consiguiente, es necesario cumplir estrictamente las indicaciones médicas y mantener los cuidados con la administración de los fármacos antiepilépticos, para lograr la perfusión hística adecuada, su administración debe ser lenta, en bombas perfusoras y estar alerta a los efectos secundarios.

Es preciso mantener el control estricto de la administración de líquidos por vía intravenosa y llevar la hoja de balance hidromineral para cuantificar los ingresos y egresos, así como estar atento a la diuresis del neonato.

Evaluación

El factor pronóstico más importante es la etiología de la convulsión neonatal. Por esto, el pronóstico es mucho peor en los pacientes con malformaciones cerebrales congénitas, encefalopatía hipóxico-isquémica o meningitis posnatal. Los recién nacidos con convulsiones frecuentes, prolongadas, con disfunción autonómica o refractaria al tratamiento, tienen un pronóstico mucho más pobre que los pacientes con convulsiones infrecuentes, breves y no asociadas a apnea o hipertensión arterial. Como excepción, la convulsión neonatal benigna familiar y la convulsión neonatal benigna ("quinto día"), las clónicas focales y con menor frecuencia, las tónicas focales, pero muy comunes en el paciente, tienen un buen pronóstico.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con las crisis convulsivas en los recién nacidos, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ Los eventos convulsivos pueden originarse en focos y tiempos diferentes, y no todos poseen su representación electroencefalográfica.
 - b) __ Clínicamente se puede distinguir, en el periodo neonatal, varios tipos de crisis convulsivas, como: clónicas, tónicas, mioclónicas y sutiles.
 - c) __ La asfixia perinatal es la causa más frecuente de las convulsiones neonatales, y mientras más temprano inician las convulsiones, más difíciles son de tratar.
 - d) __ El electroencefalograma es la prueba trascendental para la evaluación de las convulsiones neonatales y está en relación con patrones eléctricos, según la edad concepcional del paciente.
 - e) __ Desde el punto de vista clínico, las convulsiones se diagnostican en crisis epilépticas y no epilépticas.

2. Enlace la columna A con la columna B, según corresponda la clasificación de las crisis convulsionantes con las características peculiares de cada una de ellas:

Columna A	Columna B
a) Sutiles.	— Movimientos rítmicos de grupos musculares con distribución focal o multifocal, que se desarrollan en 2 fases, una rápida con 2 a 3 sacudidas por segundo, seguida de lenta recuperación del movimiento normal.
b) Mioclónicas.	— Flexión o extensión sostenida de grupos musculares apendiculares o axiales que se asocian con poca frecuencia a cambios específicos del electroencefalograma de superficie.
c) Tónicas.	— Movimientos rápidos que generalmente comprometen grupos musculares flexores, aunque también pueden poseer una distribución axial, documentados con mayor frecuencia en neonatos pretérmino o severamente enfermos.
d) Clónicas.	— Es la categoría más frecuente durante el periodo neonatal. Puede pasar desapercibida pero refleja disfunción o injuria cerebral significativa.

Bibliografía

- Ambalavanan, N., Carlo, WA., Shankaran, S., Bann, CM., Emrich, SL. et al. (2006): Predicting outcomes of neonates diagnosed with hypoxemic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 118:2084-93.
- Angeles, DM., Wycliffe, N., Michelson, D., Holshouser, BA., Deming, DG. et al. (2005): Use of opioids in asphyxiated term neonates: effects of neuroimaging and clinical outcome. *Pediatr Res*. 57:873-8.
- Campistol, J. (2009): Convulsiones neonatales refractarias. *Medicina (B. Aires)*. 69(1) supl.1.
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Chiaretti, A., Genovese, O., Riccardi, R. et al. (2005): Intraventricular nerve growth factor infusion: a possible treatment for neurological deficits following hypoxic-ischemic brain injury in infants. *Neurosci Res*. 27:741-6.
- Echandía, CA., Ruiz, JG (2006): Apgar bajo al nacer y convulsiones neonatales. Desarrollo motor grueso en el primer año de vida. *Colomb Med*. 37(1).
- Fabres, J., Carlo, W., Phillips, V., Howard, G., Ambalavanan, N. (2007): Both extremes of arterial carbon dioxide pressure and the magnitude of fluctuations in arterial carbon dioxide pressure are associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics*. 119:1039-42.
- Fenichel, GM. (2010): *Neurología pediátrica clínica*. 6ta Ed. Barcelona: Elsevier.
- García-Alix Pérez, A. (2009): Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica: Un nuevo reto asistencial en neonatología. *An Pediatr (Barc)*. 71(4):281-3.
- _____. Martínez Biarge, M., Diez, J., Gayá, F. (2009): Encefalopatía neonatal hipóxico-isquémica: Incidencia y prevalencia en la primera década del siglo XXI. *An Pediatr (Barc)*. 71(4):319-26.
- _____. González de Dios, J. (2010): La encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido a término ha dejado de ser una entidad huérfana. Implicaciones para la práctica y necesidad de un "código hipotermia". *Evid Pediatr*. 6(27).
- Narberhaus, A., Segarras, R., Pueyo, F., Botet, C. et al. (2008): Disfunciones cognitivas a largo plazo en sujetos prematuros con hemorragia intraventricular. *Rev Neurol*. 47(2):57-60.
- Nascimento Tamez, R., Silva Pantoja, MJ. (2008): *Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatales*. 3ra Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Perlman, JM. (2006): Intervention strategies for neonatal hypoxicischemic cerebral injury. *Clin Ther*. 28:1353-65.
- Puebla Molina, SF., Aparicio Sánchez, J., Modesto, V. (2010): La hipotermia terapéutica reduce la mortalidad y las secuelas neurológicas en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido. *Evid Pediatr*. 6(2).
- Redondo, F., Falco, O., Rodríguez, A., Contini, V., Carande, M. (2003): Hemorragia intracraneana del prematuro, frecuencia de presentación y factores de riesgo. *Arch argent pediatr*. 4:101-4.
- Schiffrin, BS., Ater, S. (2006): Fetal hypoxic and ischemic injuries. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 18:112-22.
- Volpe, J. (2002): Hemorragia intracraneal: hemorragia de la matriz germinal-intraventricular del prematuro. En: Volpe J. *Neurología del Recién Nacido*. Philadelphia: MacGraw Hill, 4ta Ed. pp. 458-527.
- Whitelaw, A., Odd, DE. (2008): Estreptoquinasa intraventricular después de la hemorragia intraventricular en recién nacidos. *Cochrane Library*. No 2.

Sepsis neonatal

Dra. María Julia Couto Ramos

MSc. Frank W. Castro López

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por una reacción inflamatoria con signos locales o sistémicos de infección, causado por microorganismos patógenos y sus toxinas. Sus manifestaciones clínicas son variadas; pueden ser infecciones menores localizadas en piel, conjuntiva y región umbilical, o infecciones mayores que afectan diversos órganos, que son potencialmente graves y se pueden presentar con serios trastornos hemodinámicos y falla multiorgánica.

La sepsis neonatal es, sin dudas, uno de los grandes problemas de salud y se considera una de las primeras causas de morbimortalidad. Su incidencia es variada y depende de las características de cada país, población y de la unidad que reciba al neonato. En los países desarrollados se reporta entre 0,6 y 1,2 % de todos los nacidos vivos, mientras que en los países en vías de desarrollo puede alcanzar hasta 20 y 40 % de los recién nacidos.

La sepsis constituye uno de los grandes desafíos en el ejercicio de la neonatología. La realidad impone atender a un neonato cada vez más pequeño que requiere maniobras invasivas para su supervivencia, con estadías prolongadas en la UCEN, en un medio adverso, con incremento de las resistencias antimicrobianas y alta tendencia a la adquisición de infecciones intrahospitalarias, de manera que la vigilancia y el control epidemiológico adquiere una importancia vital.

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por una reacción inflamatoria con signos locales o sistémicos de infección, causado por microorganismos patógenos y sus toxinas. La sintomatología clínica es bastante inespecífica, por lo se debe realizar el diagnóstico lo antes posible. Las definiciones actuales incluyen la presencia de alteraciones en la temperatura, respiratorias, cardiovasculares y la presencia de conteo leucocitario elevado o disminuido para la edad, o más de 10 % de neutrófilos inmaduros. A continuación se describen algunas definiciones de importancia dentro del tema.

Colonización: presencia de cualquier microorganismo en cultivos tomados de las mucosas de orificios naturales (tracto respiratorio, gastrointestinal, conducto auditivo externo, muñón umbilical).

Bacteriemia: presencia de bacterias viables en sangre (hemocultivo positivo), sin signos y síntomas asociados ni respuesta inflamatoria sistémica (leucopenia o leucocitosis).

Sepsis clínica: desarrollo de manifestaciones clínicas y de laboratorio sugestivas de una infección sistémica, sin la identificación del agente etiológico en cultivos tomados de fluidos considerados estériles (sangre, líquido cefalorraquídeo, orina).

Sepsis confirmada: desarrollo de manifestaciones clínicas y de laboratorio sugestivas de infecciones sistémicas más aislamiento de un microorganismo (bacteria, hongo, virus) en los cultivos tomados de fluidos considerados estériles o de drenajes purulentos.

Clasificación

Según el agente causal:

- Bacteriana.
- Viral.
- Micótica.
- Parasitaria.

Según el momento de adquisición:

- Prenatal o congénita (durante la gestación).
- Perinatal (trabajo de parto o parto).
- Posnatal (después del nacimiento).

Según el momento de aparición de los síntomas:

- Temprana (primeras 72 h).
- Tardía (después del tercer día de nacido).

Según su localización:

- Menores: piel y mucosas.
- Mayores: localizadas (pulmonares y extrapulmonares) y generalizadas.

Según la vía de infestación:

- Vertical: transplacentaria, líquido amniótico y canal del parto.
- Horizontal: infección intrahospitalaria o adquirida en la comunidad.

Etiología

En la sepsis temprana la etiología es fundamentalmente bacteriana, ya que las provocadas por hongos y virus suponen menos del 1 % de los casos. Las bacterias más frecuentes son el estreptococo del grupo B y la *Escherichia coli*. Otros gérmenes implicados, aunque con menor frecuencia, son la *Lysteria monocytogenes*, dentro de los grampositivos y *Klebsiella*, *H. influenzae* y *Enterobacter* dentro de los gramnegativos.

En la sepsis tardía, además de los gérmenes mencionados, prevalecen los estafilococos coagulasa positiva y negativa, y los gramnegativos: *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Acinetobacter* y *Serratia*. Es frecuente en este periodo encontrar al neonato colonizado con hongos, principalmente por *Candida albicans*, lo que reporta un incremento de infecciones por este microorganismo. Es preciso mencionar que el 9 % de las infecciones en los recién nacidos es polimicrobiana, es decir, causadas por 2 o más gérmenes.

Factores de riesgo

Rotura prematura de membranas más de 24 h: la incidencia de sepsis en los hijos de madres con rotu-

ra prematura de membranas es de 1 %. Si a la rotura prematura de membranas se agregan signos de amnionitis, la incidencia aumenta de 3 a 5 %.

Fiebre materna: la fiebre materna anteparto, intraparto y posparto es un indicador importante para sospechar una infección transmitida al niño.

Colonización materna por estreptococo beta hemolítico grupo B: este factor acarrea un riesgo de sepsis neonatal de 1 %. Se calcula que de 15 a 25 % de las embarazadas se encuentran colonizadas por este germen. Actualmente existen diferentes esquemas de protocolos y atención a estas madres, los que pretenden reducir la morbimortalidad por este agente mediante el uso de quimioprofilaxis antes o durante el parto.

Parto complicado: el trabajo de parto prolongado, la instrumentación obstétrica y la falta de higiene durante el parto, son factores predisponentes a la colonización vaginal.

Peso de nacimiento: constituye el más importante factor de riesgo en el desarrollo de la sepsis neonatal. Comparado con la incidencia general de infección, es de hasta 26 veces para el grupo con peso menor que 1 000 g.

Asfíxia perinatal: en presencia de rotura prematura de membranas se considera una importante causa de sepsis.

Maniobras invasivas: la aplicación de procedimientos en las UCEN, como la asistencia respiratoria mecánica, el uso de surfactante exógeno y la utilización de líneas venosas profundas, son factores importantes de transmisión de gérmenes.

Nutrición parenteral: constituye una vía segura infección por gérmenes. Además, las emulsiones lipídicas impiden la función normal de los neutrófilos y macrófagos.

Manifestaciones clínicas

Son variadas las manifestaciones clínicas en las infecciones neonatales; pueden ser infecciones menores, localizadas en piel, conjuntiva y región umbilical, o infecciones mayores que pueden afectar diversos órganos, que son potencialmente graves y se pueden presentar con serios trastornos hemodinámicos y falla multiorgánica.

En estadios iniciales los signos clínicos de sepsis son muy difíciles de definir como específicos de una enfermedad de etiología infecciosa, de ahí que muchos neonatos, aún sin tener certeza en su diagnóstico, recibían terapia con antibióticos y sean clasificados como tal; sin embargo, tal práctica está parcialmente justificada debido a que la sepsis neonatal es una entidad

potencialmente letal y difícil de diagnosticar, incluso por personal entrenado. La sepsis grave y el *shock* séptico son importantes causas de muerte en las UCEN.

El repertorio que tienen los recién nacidos para expresar enfermedad es muy limitado, lo que hace difícil basar el diagnóstico solo en elementos clínicos, pero sí ayuda a aumentar o disminuir la evaluación previa de riesgo. Los signos y síntomas de infección en el recién nacido suelen ser útiles. Entre estos destacan la inestabilidad térmica, el letargo y la dificultad en la alimentación, distensión abdominal y residuo gástrico, ictericia, palidez terrosa de la piel, síndrome de dificultad respiratoria, incremento súbito en los requerimientos de oxígeno, signos de *shock*, hepatosplenomegalia, hipotermia, principalmente en el pretérmino, hipotensión, hipoperfusión periférica, alteraciones en la frecuencia cardíaca, petequias, púrpura, esclerodema, principalmente en el pretérmino, y acidosis metabólica persistente.

Existen signos neurológicos que inducen a sospechar también una sepsis neonatal, como la hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexia, letargo, irritabilidad, temblores, convulsiones y fontanela abombada. Además, pueden estar presentes signos focales de infección, como conjuntivitis, impétigo, onfalitis, artritis séptica, entre otras.

Exámenes complementarios

Hemocultivo: constituye la regla de oro para el diagnóstico de sepsis, debe tomarse siempre de un sitio periférico, jamás de catéteres centrales y de preferencia, 2 muestras de diferentes sitios de punciones. La sensibilidad de los hemocultivos es de 80 % y la especificidad, de 96 a 100 %.

Punción lumbar: realizar punción lumbar en todo recién nacido con hemocultivo positivo, diagnóstico de sepsis y sospecha clínica de meningitis.

Urocultivo: útil en la sepsis de aparición tardía, ya que el desarrollo bacteriano en la orina es extremadamente raro antes de las 72 h. Cuando existe una infección bacteriana en orina se debe sospechar una metástasis de la bacteriemia.

Cultivos periféricos: los cultivos umbilicales, de oídos, faringe y piel tienen valor en las sepsis verticales si son negativos; de ser positivos solo indican colonización bacteriana. Estos cultivos tienen mayor validez en las infecciones nosocomiales.

Cultivos de secreciones de aspirado traqueal: principalmente en los neonatos intubados cuando se sospeche una infección pulmonar. El resultado positivo no implica un diagnóstico etiológico de certeza, sino que orienta a la contaminación de las vías aéreas y la elección del antibiótico.

Cultivo de secreciones en la madre: es aconsejable estudiar las secreciones vaginales, la placenta, líquido amniótico, entre otros, cuando se sospeche una sepsis de transmisión vertical en el neonato.

Proteína C reactiva: reactante de fase aguda, que se eleva ante un estímulo infeccioso o inflamatorio. Está demostrada su utilidad como marcador de sepsis bacteriana.

Recuento leucocitario: es una prueba muy útil durante la época neonatal. En los primeros días de vida, la leucocitosis superior a 30 000 leucocitos/mm³ o leucopenia inferior a 5 000 leucocitos/mm³ y la neutrofilia superior a 15 000 neutrófilos/mm³ o neutropenia inferior a 5 000 neutrófilos/mm³ en las primeras horas de vidas, así como la relación neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales superior a 0,2 en las primeras 48 a 72 h de vida y luego superior a 0,12, proporcionan datos valiosos para el diagnóstico de sepsis bacteriana. Sin embargo, estos parámetros leucocitarios se pueden alterar de forma importante en muchas situaciones de estrés (neumotórax, parto difícil, convulsiones, toxemia materna y otras) y pueden simular una respuesta infecciosa.

Categoría diagnóstica

- Termorregulación ineficaz. Fluctuaciones de la temperatura, entre la hipotermia y la hipertermia, provocadas por las toxinas que desprenden las bacterias en el organismo.
- Alteración de la perfusión hística (periférica). Reducción del aporte de oxígeno que provoca la incapacidad para nutrir a los tejidos, a nivel capilar, producto de la invasión de microorganismos patógenos.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones provocadas por agentes infecciosos.
- Riesgo de infección. Aumento del riesgo de ser invadido por microorganismos patógenos a través del paso por el canal del parto o antecedentes de la madre.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con sepsis neonatal

Es de extraordinaria importancia para el diagnóstico temprano valorar los factores de riesgo, tener una buena experiencia clínica en la conducta del neonato y un co-

nocimiento adecuado en los exámenes de laboratorio a solicitar. Los pilares fundamentales para el tratamiento exitoso son: diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano racional, la monitorización estricta y la posibilidad de aplicar apoyo multisistémico.

El esquema antimicrobiano que se debe utilizar depende de los posibles gérmenes involucrados y de la epidemiología local. Si se trata de una sepsis temprana, el esquema debe cubrir gérmenes grampositivos y negativos, por lo general ampicilina y aminoglucósidos. Una vez confirmada la sepsis con el hemocultivo, el tratamiento antibiótico se debe fundamentar de acuerdo con el antibiograma.

Ante las infecciones intrahospitalarias se considera el uso de fosfomicina y aminoglucósidos; se debe valorar el uso de cefalosporinas de tercera generación, sobre todo en la sepsis asociada a meningitis. Si existe infección intrahospitalaria por *S. epidermidis* o respuesta inadecuada al tratamiento, el fármaco de elección es la vancomicina. La utilización de otros antibióticos de amplio espectro (meropenem, ciprofloxacina, entre otros) se reserva para cepas bacterianas multirresistentes o en caso de brotes. Se debe considerar la posibilidad de utilizar anfotericina, especialmente en pretérminos con sepsis de inicio tardío o que no respondan al tratamiento inicial.

El tratamiento se realiza por un periodo de 7 a 10 días. Constituyen casos especiales los focos meníngeo y articular, en los que la duración del tratamiento se extiende a 14 y 21 días, respectivamente. El apoyo multisistémico incluye la ventilación mecánica, el uso de expansores plasmáticos (suero fisiológico o plasma) y la asociación de fármacos vasoactivos para mejorar el rendimiento cardíaco (dopamina o dobutamina).

La *Candida albicans* es responsable de la mayoría de las infecciones fúngicas neonatales, por lo que el tratamiento se debe instaurar precozmente cuando existe sospecha. Como primera elección se utiliza la anfotericina B. También se emplea la nistatina para el tratamiento de la candidiasis mucocutánea, bien por vía tópica, en forma de crema o por vía oral.

Debe tratarse la insuficiencia renal aguda, si se presenta, y la posible coagulación intravascular diseminada. Se debe intentar mantener un estado metabólico normal, pH, calcemia y glucemia. Es recomendable, en este momento de profundo catabolismo, utilizar la nutrición parenteral total e iniciarla lo más rápido posible.

Además del tratamiento convencional, se han propuesto diversas terapias coadyuvantes teniendo en cuenta

que el recién nacido se comporta como un inmunodeprimido (celular y humoral) frente a la infección.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con sepsis neonatal

Es vital, para el resultado exitoso de la enfermedad, el papel que desempeña el personal de enfermería en la prevención, control y seguimiento del paciente con sepsis, así como la monitorización de los signos vitales y la observación estricta de nuevas manifestaciones clínicas en el paciente. La monitorización debe incluir vigilancia hemodinámica (presión arterial, diuresis y pulsos) y evaluación de función respiratoria (oximetría de pulso, gases arteriales), renal (balance hídrico, electrolitos plasmáticos), metabólico y del sistema de coagulación.

Las infecciones nosocomiales pueden ser prevenidas mediante el lavado de manos, evitar procedimientos invasivos innecesarios, hacinamiento de pacientes y personal en el cubículo, manipulación inadecuada de materiales (sondas, tubos endotraqueales, catéteres, equipos ventilatorios, entre otros) violando los principios de asepsia y antisepsia. Uno de los objetivos elementales de enfermería es detectar y controlar factores predisponentes de infección en el periodo prenatal y reforzar la educación para la salud a los familiares (medidas higiénicas, aportes nutritivos necesarios y adecuados, vacunaciones, entre otras).

En los departamentos de neonatología se debe cumplir estrictamente con las normas generales de higiene y epidemiología para prevenir infecciones: el acceso al departamento debe ser limitado, es preciso cumplir estrictamente el flujograma del Servicio de Neonatología, usar correctamente las soluciones desinfectantes disponibles, velar por la apariencia del personal (evitar las prendas, pelo recogido, ropa apropiada), mantener adecuada climatización en las UCEN, el material estéril debe estar bien protegido, durar el tiempo reglamentado y cumplir las normas para su uso y desinfección, mantener una buena higiene en el departamento, cumplir las normas de aislamiento en un paciente séptico y llevar el control estricto de los cultivos y perfiles de sepsis de los pacientes.

Una de las acciones de enfermería es promover y controlar las medidas para la prevención de infecciones y hacer cumplir la política hospitalaria de higiene

y epidemiología. Algunos de estos cuidados son dirigidos a los recién nacidos bajo peso, a los neonatos que presentan catéter intravenoso y acoplados a la ventilación mecánica.

Cuidados profilácticos en las infecciones de los recién nacidos bajo peso

- Colocar al neonato en una incubadora para aislarlo del medio ambiente.
- Uso de ropa estéril.
- Manipular al neonato lo menos posible, de ser necesario con guantes y sobretapas estériles.
- Realizar lavado de manos vigoroso antes de cada manipulación.
- Cambiar los depósitos de agua de las incubadoras cada 24 h y añadirle ácido acético al 2 %.
- Realizar cambios de incubadora cada 7 días.
- Desinfectar diariamente la incubadora con agua estéril, por las paredes internas y alcohol al 76 % por la parte externa.
- Relación enfermera-paciente no mayor que 1:2.
- Los dispositivos capaces de producir lesiones de la piel (electrodo de cardiomonitores, colectores de orinas, entre otros) solo se usarán el tiempo estrictamente necesario.
- Evitar la humedad dentro de la incubadora, ya que favorece la proliferación de gérmenes.

Cuidados profilácticos en las infecciones con los catéteres

- El material del procedimiento debe estar estéril.
- Extremar las medidas de asepsia y antisepsia durante la realización del procedimiento.
- Realizar desinfección mecánica (agua y jabón) y química (alcohol al 76 % y yodo povidona) de la zona antes de la punción.
- Acortar el tiempo de permanencia y que sea el estrictamente necesario.
- No extender la estada del catéter más allá de lo indicado.
- Realizar lavado de manos vigoroso antes de la manipulación.
- Usar guantes estériles cada vez que se vaya a manipular el catéter.
- Proteger la conexión y la llave de 3 pasos con torundas o apósitos estériles.
- Tomar muestra rutinaria de los catéteres.

- Vigilar los signos de infección del área canalizada (rubor, calor, inflamación, flebitis), en caso de existir, retirarlo inmediatamente.
- Evitar el reflujo de sangre por el catéter, en caso de refluir sangre, lavar con solución salina o dextrosa al 5 %.
- Evitar que la entrada de los catéteres hagan contacto con áreas no estériles.

Cuidados profilácticos de la infección durante la ventilación mecánica

- Acortar el tiempo de permanencia según las posibilidades del neonato.
- Aspirar cuando sea necesario y en breve tiempo.
- Efectuar con frecuencia control bacteriológico de las secreciones y conexiones.
- Cambiar las conexiones del equipo y los depósitos de agua del humidificador cada 24 h.
- Evitar la presencia de agua en los circuitos del recién nacidos, ya que favorece la proliferación de gérmenes.
- La manipulación de las conexiones debe ser con guantes estériles.
- Efectuar lavado de manos vigoroso antes de la manipulación.
- Relación enfermera-paciente 1:1.
- Extremar las medidas de asepsia y antisepsia.
- Realizar una adecuada desinfección a las conexiones del ventilador, con la solución antiséptica disponible y luego esterilizar.

Evaluación

Las infecciones neonatales dependen, en gran medida, de la severidad del germen causal y de la intervención oportuna del tratamiento médico; presenta una elevada tasa de mortalidad y se clasifica como una de las causas de muerte más frecuentes en el recién nacido. La mejor forma de evitarla es mediante la prevención y extremar los cuidados. Se ha descrito la resistencia antimicrobiana de los gérmenes como un conflicto mundial, por lo que cada día son más invasivos y oportunos, y ocasionan secuelas graves a los pacientes. En la UCEN, los neonatos corren mayor riesgo de contraer infecciones intra-hospitalarias, fundamentalmente los recién nacidos pretérminos o bajo peso al nacer, debido a sus probabilidades de recibir tratamientos y procedimientos invasivos.

Preguntas de comprobación

1. De los planteamientos que se enuncian a continuación, relacionados con la sepsis neonatal, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) __ La rotura prematura de membranas más de 24 h es uno de los factores de riesgo más frecuentes en las infecciones perinatales.
 - b) __ Según la vía de infestación, puede ser vertical (transplacentaria, líquido amniótico y canal del parto) u horizontal (infección intrahospitalaria o adquirida en la comunidad).
 - c) __ En la sepsis temprana, la etiología es fundamentalmente bacteriana, los gérmenes más frecuentes son el estreptococo del grupo B y la *Escherichia coli*.
 - d) __ En la sepsis tardía es frecuente que los recién nacidos presenten infecciones polimicrobianas, que estén colonizados por 2 o más gérmenes al mismo tiempo.
 - e) __ Las manifestaciones clínicas en las infecciones neonatales son variadas, pueden ser infecciones menores o mayores que afectan diversos órganos y se pueden presentar con serios trastornos hemodinámicos y falla multiorgánica.

2. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan las definiciones relacionadas con las infecciones neonatales.

Columna A	Columna B
a) Sepsis clínica. b) Bacteriemia. c) Colonización. d) Sepsis confirmada.	__ Presencia de cualquier microorganismo en cultivos tomados de las mucosas de orificios naturales. __ Presencia de bacteria viables en sangre (hemocultivo positivo), sin signos y síntomas asociados ni respuesta inflamatoria sistémica. __ Desarrollo de manifestaciones clínicas y de laboratorio, sugestivas de infección sistémica, sin la identificación del agente etiológico en cultivos tomados de fluidos considerados estériles. __ Desarrollo de manifestaciones clínicas y de laboratorio, sugestivas de infecciones sistémicas más aislamiento de un microorganismo en los cultivos tomados de fluidos considerados estériles o de drenajes purulentos.

Infecciones congénitas

Lic. Yordanka Conde Gil

MSc. Frank W. Castro López

Las infecciones congénitas son consecuencia de enfermedades infecciosas adquiridas por la madre durante el embarazo y se denominan con el acrónimo TORCH. Se transmiten al feto mediante la circulación materno-fetal, es decir, antes del nacimiento. Generalmente los recién nacidos presentan manifestaciones sistémicas y el pronóstico depende del momento de la gestación en que se haya producido la infestación.

Las infecciones del recién nacido, principalmente durante el periodo neonatal precoz, constituyen un motivo de preocupación por su frecuencia, a pesar de los avances profilácticos y farmacológicos. Se adquieren fundamentalmente durante el periodo embrionario o durante el desarrollo fetal, por lo que son transmitidas por la madre a su hijo, antes del nacimiento (transmisión vertical).

Estas enfermedades se denominan con el acrónimo TORCH (T: toxoplasmosis, R: rubéola, C: citomegalovirus y H: herpes). Según algunos autores, O corresponde a otras infecciones entre las que se incluyen varicela, sífilis, parvovirus B19, papilomavirus, hepatitis B y C, infecciones por clamidias, VIH, tuberculosis y otros. Todas presentan rasgos comunes:

- La transmisión puede ocurrir por vía transplacentaria o por contacto directo con el patógeno durante el parto.
- La fuente de infección fetal es la viremia, bacteriemia o parasitemia, que se produce en la mujer embarazada durante una primoinfección más infectiva para el feto.
- La enfermedad suele pasar inadvertida o ser paucisintomática en la madre, salvo en madres inmunocomprometidas en las que estas infecciones son más frecuentes y graves.
- El diagnóstico es serológico o por técnicas de biología molecular (reacción en cadena de la polimerasa) o cultivo celular.
- La expresión clínica es similar, pero con amplio margen de variabilidad.
- Cuando la infección ocurre antes de las 20 semanas, es más grave y ocasiona malformaciones múltiples.
- Si la infección tiene lugar en el segundo y tercer trimestre del embarazo, puede provocar prematuridad, bajo peso, alteraciones del sistema nervioso central, y otras.

- Si la infección ocurre poco antes del parto, puede ocasionar mal estado general, ictericia, hepatosplenomegalia, neumonitis, y en la analítica sanguínea suelen aparecer anemia y trombopenia.
- Algunas pueden ser asintomáticas en el periodo neonatal y producir secuelas, sobre todo neurosensoriales, en épocas posteriores de la vida.

Etiología

Toxoplasmosis

La infección materna por *Toxoplasma gondii* se adquiere, principalmente, por ingestión de quistes de vegetales y frutas mal lavados o carne cruda o poco cocinada, al limpiar excrementos de gato (único huésped comprobado) o al realizar trabajos de jardinería sin guantes.

Se transmite al embrión o al feto durante la fase de parasitemia materna y solo tiene lugar en las gestantes no inmunocompetentes, durante la primoinfección. El mayor riesgo de transmisión se presenta en el tercer trimestre (60 a 80 %); para el feto, la transmisión durante el primer trimestre es mucho más riesgosa, aún cuando en este periodo solo ocurre de 10 a 20 % de los casos.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis se presentan en 4 formas:

- Grave (congénita):
 - Sistema nervioso central: microcefalia con calcificaciones intracraneales, hidrocefalia causada por ependimitis con aracnoiditis obliterativa y a consecuencia, macrocefalia e hidranencefalia.
 - Ojos: coriorretinitis, retinocoroiditis, estrabismo, nistagmos, papiledema y atrofia óptica. La microftalmía es la lesión más grave acompañada de uveítis, catarata secundaria y glaucoma.

- Hemolinfopoyético: hepatosplenomegalia e ictericia debido a la marcada hematopoyesis extramedular.
 - Otros: retardo del desarrollo psicomotor, sordera, retraso mental.
- Moderada: se corresponde con el periodo neonatal. La sintomatología es menos grave.
- Asintomática.
- Subclínica.

Exámenes complementarios

- Prueba de colorante Sabin-Feldman: es la más utilizada; determina la respuesta de los anticuerpos IgM e IgG.
- Prueba de fijación del complemento de Warnen-Deldman.
- Prueba de inmunoaglutinación indirecta de Duen-de-Jacobs.
- Prueba de inmunofluorescencia indirecta de Walton.
- Prueba de ELISA y las variantes de anticuerpos monoclonales.
- Estudio de líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

Embarazada: si se sospecha una infección por este microorganismo, se le administrará espiramicina. Si se confirma el diagnóstico de infección fetal (punción cefalorraquídea positiva y ecografía alterada) a partir de la semana 20, se administra pirimetamina más sulfadiazina y ácido fólico.

Recién nacido: si la toxoplasmosis es manifiesta o si la IgM o la punción cefalorraquídea son positivas, se administrarán pirimetamina y sulfadiazina, además del ácido fólico.

Citomegalovirus

Es la infección congénita más común. Produce primoinfección de las gestantes y el 30 a 40 % contagian al feto; también la infección recurrente de la embarazada puede afectarlo, con menor frecuencia y en forma más leve. Algunos recién nacidos adquieren la infección en el periodo perinatal al pasar por el canal del parto, esta suele ser subclínica o en algunos casos, presentarse como síndrome mononucleósico.

El periodo más riesgoso se corresponde con el estado de portador de la enfermedad posterior a la infección primaria, que puede durar meses o años y durante los periodos de reactivación. La fuente y los mecanismos de transmisión son variados, el virus se encuentra en la mayoría de los líquidos y secreciones corporales:

saliva, orina, lágrimas, sangre, semen, heces fecales, leche materna y secreciones cervicovaginales.

Manifestaciones clínicas

- Asintomática (la más frecuente y responsable de las secuelas más graves):
 - Retraso mental.
 - Hipoacusia.
 - Otras que dependen del periodo del embarazo en que se adquieran.
- Sintomática (forma muy grave y florida):
 - Bajo peso.
 - Hipotrofia.
 - Manifestaciones hemorrágicas con trombocitopenia.
 - Hepatosplenomegalia.
 - Calcificaciones periventriculares.
 - Microcefalia.
 - Manifestaciones oculares variables.
 - Atrofia óptica.
 - Alteraciones hemáticas (púrpura trombocitopénica, coagulopatía de consumo).

Exámenes complementarios

- Determinación de anticuerpos IgM en sangre del cordón.
- Cuantificación de anticuerpos específicos IgG en la madre y el hijo.
- Aislamiento del virus en la saliva del recién nacido mediante citología exfoliativa.
- Aislamiento de células de inclusión en la orina y leche materna por inmunofluorescencia.
- Muestra de tejido para estudios específicos.

Tratamiento. La mayoría de los fármacos tienen efecto supresor solo de forma transitoria sobre el virus, con importantes efectos secundarios. Actualmente se realizan estudios para valorar la eficacia del ganciclovir en niños con afectación del sistema nervioso central y trombopenia. La inmunoglobulina anti-CMV no está indicada en las infecciones congénitas.

Herpes simple

La primoinfección materna conlleva afectación del 30 al 50 % de los fetos y en las reinfecciones se afecta entre 1 y 5 %. Solo 15 a 20 % de las madres presenta sintomatología durante la infección. La mayor parte de las infecciones por este virus se transmiten al feto a través del canal del parto, por vía ascendente o transplacentaria; es excepcional su afectación por vía

hematógena en los 2 primeros trimestres del embarazo, de ocurrir, ocasiona fundamentalmente aborto espontáneo y muerte fetal. Las malformaciones congénitas no son frecuentes.

Manifestaciones clínicas

Generalizadas:

- Sin afectación del sistema nervioso central: se presenta en la primera semana, con síntomas inespecíficos (vómitos, fiebre, entre otros).
- Con afectación del sistema nervioso central: aparecen convulsiones, irritabilidad, fontanela abombada.

Localizadas:

- Sistema nervioso central: encefalitis, calcificaciones intracraneales y microcefalia.
- Ojos: queratitis, uveítis, úlcera corneal, catarata, microftalmía y coriorretinitis.
- Corazón: malformaciones cardíacas.
- Hígado: calcificaciones hepáticas.
- Otras: en la piel pueden aparecer vesículas aisladas con forma de racimo, retardo en el crecimiento y en el desarrollo psicomotor.

Exámenes complementarios

- Cultivo de vesículas (método más específico y efectivo).
- Citología (requiere la toma de muestra de tejidos de la madre y el niño).

Tratamiento. Tan pronto como se sospeche el diagnóstico de infección en el neonato, se le debe administrar aciclovir. En el grupo de enfermedad diseminada este tratamiento disminuye la mortalidad del 80 al 15 % y las secuelas neurológicas del 100 al 40 %. En caso de afectación ocular además se administra tratamiento local. Es preciso aislar al paciente para prevenir la transmisión nosocomial. Se emplea iodoxiuridina con acción específica para los virus con ADN, cuya indicación precisa es la enfermedad herpética ocular.

Varicela zóster

Esta enfermedad es producida por el virus varicela zóster, que también puede ocasionar herpes zóster.

Es un virus exclusivo de los humanos, altamente contagioso y tiene un periodo de incubación de 10 a 21 días. Se transmite poco por vía transplacentaria antes de las 20 semanas, pero en esta etapa las complicaciones pueden ser graves, incluyendo embriopatías. El mayor riesgo se produce cuando la varicela materna

aparece entre los 5 días previos al parto y 2 días posteriores a este, cuando la transmisión es elevada y puede causar varicela neonatal muy grave.

Manifestaciones clínicas. *Varicela congénita o fetal:* aparece cuando la madre contrae la enfermedad en la primera mitad del embarazo; esta embriopatía se presenta con poca frecuencia ya que la varicela raramente aparece en la edad adulta.

- Lesiones cutáneas cicatriciales.
- Alteraciones musculoesqueléticas subyacentes (parálisis y atrofia muscular, hipoplasia de extremidades, hipoprecimiento y hemiatrofia y asimetría facial).
- Lesiones neurológicas (atrofia cortical, calcificaciones en ganglios basales, convulsiones y retraso mental).
- Lesiones oftalmológicas (catarata, coriorretinitis, glaucoma y microftalmía).

Varicela neonatal: se presenta en el momento del nacimiento y coincide con un cuadro de varicela materna. También puede aparecer durante el periodo neonatal y continuar de forma benigna o presentar un cuadro notablemente grave.

- Si la enfermedad materna se inicia 5 días antes del parto y el neonato comienza con esta afección, su pronóstico es bueno, ya que la inmunidad de la madre pasa al feto.
- Si la madre presenta la afección entre los 5 días antes del parto y 2 días después, y los neonatos inician entre 5 y 10 días posparto, desarrollan una varicela fulminante con afectación multivisceral, grupos recidivantes de vesículas y predisposición bacteriana posteriores.

Exámenes complementarios

- Inmunoelectroforesis.
- Determinación de inmunoglobulina G y M.
- Aislamiento del virus en las secreciones vesiculares.

Tratamiento. Los hijos de las madres que han tenido varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto deben recibir, lo antes posible, gammaglobulina. Resulta beneficioso agregar aciclovir a partir del séptimo día de iniciada la erupción materna.

Sífilis congénita

La incidencia de sífilis congénita está determinada por el número de embarazos previos, la duración de la enfermedad, precocidad del diagnóstico y éxito

del tratamiento. Es conocido que la enfermedad es fácilmente prevenible si la madre recibe tratamiento antes de la semana 18 de gestación, por la presencia de la cepa de Langhans del corion, que sirve como barrera de protección, ya que esta se deteriora después de ese tiempo lo que permite el paso del *Treponema pallidum* a través de la placenta hacia el feto. También es posible la infección durante el parto, por contacto directo del recién nacido con lesiones contagiosas.

Si la madre adquiere la infección y no recibe tratamiento, puede ocurrir la muerte del niño (40 %), el resto puede mostrarse asintomático al nacer (60 %) y presentar manifestaciones tardías.

Manifestaciones clínicas. Existen 2 formas clínicas basadas en el momento de aparición:

- Sífilis prenatal sintomática reciente (desde el nacimiento hasta el primer año de edad):
 - Piel: disminución del tejido adiposo, erupción cutánea palmoplantar, perioral y anogenital con infiltración difusa, piel descamada con color café cobrizo en la zona de infiltración, fisuras radiales con cicatrices profundas alrededor de la boca, *sifilides bullosa* o péñfigo sifilítico.
 - Mucosa: obstrucción difusa de la mucosa nasal que provoca obstrucción y rinitis, presencia de secreción mucopurulenta, mucosanguinolenta o hemorrágica, ulceración de la mucosa.
 - Órganos: lesiones de tipo infiltrativas, escleróticas y gomosas en hígado, bazo, pulmones, riñones y testículos, hepatosplenomegalia, ictericia, neumonitis intersticial de Wirchom y neuropatía sifilítica.
 - Sistema nervioso central: meningitis.
 - Ojos: queratitis intersticial, iridociclitis y retinitis óptica.
 - Osteomioarticular: osteocondritis, periostitis, dolor con la movilización y seudoparálisis de tipo flácida en miembros superiores, lesiones metafisarias y raramente osteomielitis y osteítis difusa.
 - Otras: anemia, edema, toma del estado general y febrícula.
- Sífilis prenatal tardía (las manifestaciones aparecen después de los dos años de edad):
 - Sordera (entre 10 y 40 años).
 - Queratitis intersticial (entre 10 y 20 años).
 - Dientes de Hutción chinson.
 - Lesiones óseas.
 - Retraso mental.
 - Convulsiones.

Exámenes complementarios

- Identificación directa de espiroquetas en la placenta y el cordón umbilical y líquido amniótico.

- VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*).
- RPR (*Rapid Plasma Reagen Cord*).
- FAT-abs (inmunofluorescencia directa).
- Determinación de IgM (treponema específicos) por ELISA.
- Estudio del líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento. Primeramente, se debe valorar si la madre ha sido tratada antes o durante el embarazo, teniendo en cuenta que el tratamiento se aplicó 30 días antes del parto. Si el recién nacido es asintomático, se realiza seguimiento serológico mensual durante 6 meses; en estos casos se administra una dosis única de penicilina G benzatina. Si la madre no ha sido tratada, se le realizan exámenes más completos para descartar la afección y establecer un seguimiento adecuado.

Si el neonato presenta manifestaciones clínicas y serología indicadoras de sífilis congénita, se le administra penicilina G sódica o penicilina G procaína. Es importante destacar que si el tratamiento se interrumpe en cualquier momento por más de 24 h, se debe reiniciar la pauta completa.

Parvovirus B19

El parvovirus es un virus ADN que produce el megaeritema epidémico, también llamado eritema infeccioso; solo se encuentra en humanos y la transmisión ocurre fundamentalmente por vía placentaria.

Manifestaciones clínicas. Cuando la infección ocurre en el primer trimestre del embarazo, la tasa de abortos es de 5 a 10 %; en periodos posteriores, dado que el virus se replica y destruye los precursores de los eritrocitos, provoca aplasia transitoria y en el feto puede producir *hidrops* secundario a anemia o miocarditis. Además, pueden aparecer trombocitopenia, lesión hepática y peritonitis meconial.

Exámenes complementarios

- Determinación de IgM.
- ADN por técnica de reacción en cadena de polimerasa y antígeno por radioinmunoensayo y ELISA.
- Ecografía Doppler.
- Cordocentesis en gestaciones de más de 18 a 20 semanas.

Tratamiento. El tratamiento del feto anémico o hidrópico consiste en la transfusión intrauterina. Se ha propuesto el tratamiento de la miocarditis con digoxina. En los supervivientes no se describe afectación cardíaca posterior.

Hepatitis B

La mayoría de los recién nacidos adquieren la infección en el último trimestre de gestación o durante el parto, al ponerse en contacto con las secreciones contaminadas en el canal. Otras vías potenciales de infección son el contacto con saliva, orina, heces, suero o leche materna, durante el puerperio.

Manifestaciones clínicas. Generalmente estos pacientes son asintomáticos y cursan hacia la cronicidad sin mostrar sintomatología.

Exámenes complementarios

- Radioinmunoensayo.
- Contrainmunolectroforesis.
- Marcadores de Hep-B.

Tratamiento. El protocolo que se aplica en todo recién nacido hijo de madre portadora de hepatitis B, antes de las 6 h de vida, es: administrar inmunoglobulina anti Hep-B, vacuna Hep-B, suspender la lactancia materna y posponer la inmunización con BCG hasta el mes de vida.

Tuberculosis congénita

El *Mycobacterium tuberculosis* puede transmitirse al feto por las vías transplacentaria e intraparto, aunque por esta última la transmisión es rara; es más frecuente la adquisición posnatal por inhalación. La infección uterina puede causar abortos espontáneos y mortinatos. El complejo primario de la infección congénita suele ser hepático pero pueden encontrarse tuberculomas en todos los órganos.

Manifestaciones clínicas. Generalmente se manifiesta en el primer mes de vida con fiebre, dificultad respiratoria, hepatosplenomegalia, letargo, irritabilidad, adenopatías, lesiones cutáneas, ictericia, convulsiones y distensión abdominal. En la radiografía de tórax pueden observarse imágenes de neumonitis o tuberculosis miliar. La mortalidad es aproximadamente de 50 %.

Exámenes complementarios

- Estudio histológico y bacteriológico de la placenta.
- Prueba de la tuberculina (PPD).
- Radiografía de tórax.
- Bioquímica y cultivos de líquido cefalorraquídeo.
- Tipificación de la bacteria por reacción en cadena de la polimerasa, ADN y radioinmunoensayo.

Tratamiento. Se recomienda separar al niño de la madre hasta que no exista peligro de contagio. En caso de no existir manifestaciones clínicas en el neonato, este recibirá profilaxis con isoniacida duran-

te 3 meses y después será reevaluado con un nuevo PPD y radiografía; si resultan negativos y el recién nacido se muestra asintomático, finaliza el tratamiento y se reevalúa a los 6 meses.

Si existe sintomatología de infección, se debe iniciar precozmente el tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida. Se recomienda la administración de estreptomina si aparecen signos de tuberculosis miliar o meningitis. Es preciso valorar la administración de corticoides para reducir la inflamación en caso de meningitis tuberculosa, con la finalidad de disminuir la presión intracraneal o si existe compresión traqueal.

VIH neonatal

La transmisión del VIH al feto o al recién nacido ocurre por vía ascendente transcervical, por vía transplacentaria, durante el trabajo de parto o el parto, por la leche materna y postransfusional, por lo que el riesgo de contaminación es bastante elevado. La infestación depende de la cantidad de anticuerpos maternos, del tiempo de tratamiento con antirretrovirales y del tipo de parto.

Es difícil determinar cuándo un recién nacido está infestado, ya que el virus se transmite de forma pasiva, de la placenta al feto, durante el embarazo y permanece en el lactante por un periodo desde los 5 hasta los 18 meses. Por tanto, la reactividad de cualquiera de las pruebas que detectan la infección, no significa que un neonato menor de 18 meses esté infestado.

Manifestaciones clínicas. Muchos recién nacidos con VIH en los primeros meses de vida son asintomáticos, es difícil identificar los síntomas hasta tanto no presenten una enfermedad grave o hasta que la cantidad de anticuerpos muestre aumentos significativos. El paciente puede evolucionar con pancitopenia (anemia, neutropenia y trombocitopenia) e hipergammaglobulinemia. Se debe sospechar que un neonato está infestado con el virus si presenta: pérdida de peso, retraso del crecimiento o hipotrofia, visceromegalia, diarreas crónicas por más de 1 mes, fiebre prolongada o intermitente, nódulos linfáticos agrandados e infecciones repetidas.

Exámenes complementarios

- Ac-VIH, aunque no es indicativo de infección, ya que estos pueden ser de origen materno al atravesar la barrera transplacentaria.
- Examen virológico (cultivo, reacción en cadena de polimerasa, carga vírica); indica posible infección por VIH y debe ser confirmado con una segunda muestra lo antes posible.

- VDRL y repetir a los 6 meses para confirmar ausencia de Ac-VIH maternos.
- ELISA y *Western Blot*.
- Punción cefalorraquídea.

Tratamiento. Es importante establecer una correcta nutrición, para los recién nacidos con sospecha o confirmación de infección por el VIH, con suplementos proteicos, vitamínicos y calóricos, fundamentalmente en aquellos pacientes con déficit ponderal. En caso de sospecha, mientras se confirma el diagnóstico se recomienda utilizar cefalosporina de tercera generación y antirretrovirales según el esquema. Se aconseja la administración profiláctica de zidovudina hasta descartar la presencia de contagio.

Categorías diagnósticas

- Deterioro de la integridad cutánea. Alteración de la epidermis, dermis, o ambas, provocada por lesiones cicatrizales, vesículas, erupción y descamación de la piel.
- Deterioro de la integridad hística. Lesión de las mucosas o de la córnea, de los tegumentos o del tejido subcutáneo.
- Alteración del crecimiento y desarrollo. Desviación de la norma para un grupo de edad asociado con retraso severo del crecimiento intraútero, provocado por agentes infecciosos.
- Alteración de la protección. Disminución de la capacidad para autoprotgerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones provocadas por agentes infecciosos.
- Alteración de la mucosa oral. Alteración o interrupción de las capas hísticas de la cavidad oral.
- Deterioro de la movilidad física. Limitación del movimiento independiente, intencionado, del cuerpo o de una o más extremidades, provocada por osteocondritis, seudoparálisis flácida en músculos, lesiones metafisarias y malformaciones en huesos.
- Termorregulación ineficaz. Oscilación de la temperatura entre hipotermia e hipertermia, o diferencia significativa entre la temperatura central y la de las extremidades.
- Riesgo de lesión. Riesgo de lesiones provocada por la interacción de condiciones ambientales con los recursos de adaptación y defensa del individuo.

Acciones dependientes de enfermería en el recién nacido con infecciones perinatales

Un paso determinante es diagnosticar, de manera oportuna, una infección transmitida por la madre al feto en cualquier periodo de la gestación; esto se debe efectuar de manera precoz para iniciar inmediatamente la terapéutica y mejorar el pronóstico del niño. Para realizar el diagnóstico de infección congénita es preciso valorar los factores de riesgo, la clínica, exámenes bacteriológicos, bioquímicos y biológicos.

Es importante destacar que el diagnóstico inicial en el recién nacido es clínico, de ahí que se deba realizar un examen físico muy detallado en busca de cualquier signo o síntoma. Es preciso tener en cuenta que las manifestaciones clínicas suelen ser inaparentes, inespecíficas, más o menos sutiles y a veces, de aparición tardía y fulminantes. Por este motivo es necesario encontrar parámetros clínicos y bioquímicos que permitan realizar un diagnóstico precoz.

Debido a la pluralidad de signos y síntomas, habitualmente inespecíficos, que puede presentar un recién nacido infectado por la madre durante el embarazo, variedad de enfermedades que se agrupan en el acrónimo TORCH, se debe incluir la infección en el diagnóstico diferencial de casi la totalidad de las afecciones neonatales.

Una vez confirmado el diagnóstico, es decir, el tipo de afección que se transmitió por vía vertical, se procede inmediatamente a aplicar el tratamiento específico para el agente causal. Muchas de estas afecciones pueden originar lesiones a corto, mediano y largo plazo, por lo que se impone el seguimiento del niño en su área de salud correspondiente.

Acciones independientes de enfermería en el recién nacido con infecciones perinatales

Para prevenir la propagación, en el Servicio de Neonatología, de los agentes infecciosos adquiridos por el niño durante la gestación, intervienen muchos elementos generales que pueden evitar la transmisión horizontal, como la calidad de los cuidados de enfermería y el cumplimiento de las normas de higiene y epidemiología. Es preciso mantener una relación paciente-enfermera 1:1, establecer las normas de aislamiento para evitar brotes en el servicio, uso correcto del porte estéril y este se debe cambiar en cada turno, lavado de manos higiénico-médico antes y después de manipular al paciente, utilizar material desechable y mantener el control sobre los ca-

sos con riesgo e informar al médico para su chequeo precoz. Es importante destacar que el personal con lesiones recientes en la piel de dedos y manos no debe trabajar con estos pacientes.

Es importante cardiomonitorear al paciente para observar constantemente los parámetros vitales. Ante cualquier alteración en estos se podrán ejecutar medidas de soportes oportunas y evitar complicaciones mayores; además de estar alertas ante la presencia de signos y síntomas de complicación.

Existen medidas generales que se aplican a estos recién nacidos con diagnósticos de infecciones congénitas: suspender la lactancia materna, cumplir estrictamente el tratamiento médico en hora, dosis y vía indicadas, y garantizar la alimentación adecuada del paciente; si tiene indicado nutrición enteral, se debe emplear leche mater-

na de banco; si se le indica nutrición parenteral, es importante garantizar el aporte calórico adecuado.

Evaluación

Las infecciones prenatales no constituyen un problema en Cuba, en comparación con las connatales y posnatales, debido a la implementación del Programa de Atención Materno Infantil. No por esto se debe restar importancia a la atención y seguimiento a los daños severos que ocasionan en órganos y sistemas, así como malformaciones y secuelas importantes que deja en los pacientes. Si el neonato sobrevive a estas, se debe mantener un adecuado seguimiento durante un periodo prolongado, en ocasiones durante años.

Preguntas de comprobación

1. Teniendo en cuenta los conocimientos acerca de las infecciones prenatales, marque con una (X) las que se correspondan con este grupo.
 - a) Tuberculosis.
 - b) Varicela.
 - c) Encefalitis.
 - d) Hepatitis B.
 - e) Osteomielitis.
 - f) Toxoplasmosis.

2. Señale la alternativa de respuesta correcta para identificar los cuidados de enfermería en el recién nacido con infección prenatal.
 - a) Aislar en incubadora al recién nacido.
 - b) Realizar baño cada 12 h.
 - c) Suspender la lactancia materna.
 - d) Extremar cuidados con la piel del neonato.
 - e) Curar las lesiones con yodo povidona.
 - f) El personal con lesiones abiertas en piel no debe entrar al Servicio.
 - g) Cumplir tratamiento médico y observación estricta.

Alternativas de respuesta:

1. Son correctas: a-b-d-e-g
2. Son correctas: a-c-d-f-g
3. Son correctas: b-d-e-f-g
4. Son correctas: b-c-e-f-g
5. Son correctas: a-d-e-f-g

Bibliografía

- Castro López, FW., González Hernández, G., Alfonso Manzanet, JE. (2005): Cuidados de enfermería para la prevención de las infecciones posnatales. *Rev Cubana Enfermer*; 21(2).
- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Coto Cotallo, GD., Ibáñez Fernández, A. (2006): Protocolo diagnóstico-terapéuticos de la sepsis neonatal. *Boletín de Pediatría*. 46(Supl 1).
- Fernández Colomer, B., López Sastre, J., Coto Cotallo, GD., Ramos Aparicio, A., Ibáñez Fernández, A. (2008): Sepsis del recién nacido. En: *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Asociación Española de Pediatría.
- González Alonso, MV., Alarcón Santana, I., Gómez García, AB., Santurio Gil, AM. (2006): Infecciones perinatales. En: *Pediatría*. T 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; pp. 336-9.
- Herremans, T., Kortbeek, L., Notermans, DW. (2010): A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 29(5):495-501.
- Khandaker, G., Marshall, H., Peadon, E., Zurynski, Y., Burgner, D. et al. (2010): Congenital and neonatal varicella: impact of the national varicella vaccination programme in Australia. *Arch Dis Child*. 96(5):453-6.
- Koch, LH., Fisher, R., Chen, C., Foster, M., Thomas Bass, W. et al. (2009): Congenital herpes simplex virus infection: Two unique cutaneous presentations associated with probable intrauterine transmission. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 60 (2):312-5.
- Lazzarotto, T., Guerrab, B., Lanaric, M., Gabriellia, L., Landinia, MP. (2008): New advances in the diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *J Clinical Virology*. 41 (3):192-7.
- Montoya, JG., Remington, JS. (2008): Management of *Toxoplasma gondii* Infection during Pregnancy. *Clinical Infectious Diseases*. 47(4):554-66.
- Salvia, MD., Álvarez, E., Bosch, J., Goncá, A. (2008): Infecciones congénitas. En: *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. Asociación Española de Pediatría.
- Tapia, JL., Reichhard, C., Saldías, MI., Abarzúa, F., Pérez, E. et al. (2007): Sepsis neonatal en la era de profilaxis antimicrobiana prenatal. *Rev Chil Infect*. 24(2):111-6.
- Valdés, E., Sepúlveda, A., Candia, P., Sepúlveda, C., Lattes, K. (2011): VIH/SIDA: Comportamiento epidemiológico de la transmisión vertical en el contexto general de la infección. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 76(1):52-57.



PARTE 6

**CUIDADOS DE ENFERMERÍA
EN EL TRASLADO DEL RECIÉN NACIDO**

TRASLADO NEONATAL

Traslado intrahospitalario

MSc. Frank W. Castro López

El transporte intrahospitalario es el procedimiento mediante el cual un paciente hospitalizado es trasladado de un lugar a otro dentro de la institución hospitalaria. Cada caso de emergencia neonatal debe estar precedido de un protocolo de actuación, por lo que cada hospital debe tener diseñado un procedimiento de traslado, según sus estructuras y condiciones, aunque los principios básicos son comunes para todas las instalaciones.

El recién nacido puede presentar diversas afecciones y riesgos que comprometen su supervivencia; en ocasiones, es preciso trasladarlo inmediatamente de un lugar a otro para que reciba cuidados especializados y oportunos. Cada caso de emergencia neonatal debe estar precedido de un protocolo de actuación, por lo que cada hospital debe tener diseñado un procedimiento de traslado, según sus estructuras y condiciones, aunque los principios básicos son comunes para todas las instalaciones.

El transporte intrahospitalario es el procedimiento mediante el cual un paciente hospitalizado es trasladado de un lugar a otro dentro de la misma institución hospitalaria. Generalmente estos traslados se efectúan desde el salón de partos hacia alojamiento conjunto o desde la sala hacia la UCEN, es decir, en el interior del hospital o a través de sus instalaciones.

Principios básicos del traslado intrahospitalario

Lugar de origen

Es el lugar donde se encuentra el paciente y en el que se debe disponer del mayor grado de seguridad para realizar las intervenciones que garanticen su supervivencia. Es aquí donde se brindan, al recién nacido, las condiciones necesarias e imprescindibles para afrontar los riesgos a los que quedará expuesto durante el traslado. Para esto se proponen las siguientes medidas generales:

- Estabilización previa del paciente según su afección y estado: se debe alcanzar, en el recién nacido, un nivel de compromiso fisiológico aceptable que posibilite un traslado en el que los riesgos y estado del paciente queden limitados a las mínimas complicaciones.
- Disponer de equipamientos y materiales adecuados: es preciso contar con equipos de soporte vital y terapéutico, y específicos para el transporte. Algunos recién nacidos, por presentar dificultades respiratorias graves o asfixia, deben ser trasladados con oxigenoterapia o acoplados a un ventilador mecánico; en estas situaciones se debe garantizar el traslado óptimo. Las cunas térmicas e incubadoras deben ser adecuadas para el transporte; existen afecciones y condiciones en los recién nacidos en las que es vital la conservación del calor, ya que la hipotermia puede agravar el cuadro.

- Personal capacitado: el personal debe poseer competencia y experiencia; debe ser capaz de resolver cualquier eventualidad que pueda ocurrir durante el traslado, como el deterioro del estado de salud del paciente. Si este se encuentra en estado crítico debe ir acompañado por el médico y la enfermera, quienes son los responsables por su seguridad. En el traslado deben intervenir, como mínimo, 2 asistentes.

Trayecto intrahospitalario

Es la parte del procedimiento más insegura a la que se enfrenta el personal especializado, ya que está sujeta a diversos factores de riesgo y condiciones que apenas se pueden modificar en ese instante. Por este motivo, el transporte en sí debe ser lo más rápido posible y realizar las coordinaciones necesarias para evitar obstáculos, como esperas de ascensores, saturación de pasillos y otros, que puedan aumentar considerablemente la posibilidad de que el riesgo se materialice. Los principales aspectos a tener en cuenta durante el traslado son:

- Medio de transporte apropiado y seguro: el medio de transporte, sea cuna o incubadora, debe tener el tamaño adecuado para contener en sus límites físicos todo el material preciso y sus dimensiones han de ser compatibles con las del trayecto. Debe desplazarse de forma adecuada, rodar con fluidez y girar con precisión; además, permitir las modificaciones necesarias para adaptarse a las necesidades terapéuticas que necesite el paciente.
- Preparación previa del trayecto: una vez elegido el trayecto más factible en la institución y antes de comenzar a transportar al recién nacido, es preciso asegurarse de que este es viable y de que el traslado puede efectuarse de la forma más rápida posible, evitando esperas innecesarias.
- Determinar puntos de apoyo: los puntos de apoyo son lugares situados a lo largo del trayecto, los cuales están condicionados para hacer frente a las incidencias que puedan surgir una vez iniciado el traslado del recién nacido. En estos puntos se dispone de un espacio adecuado para resolver las posibles complicaciones, con lo que se evita su ejecución en condiciones o lugares inapropiados.

No se debe realizar el traslado de un recién nacido en brazos, excepto en casos de extrema urgencia o si la situación lo requiere, siempre salvaguardando la seguridad del neonato. Este evento generalmente ocurre cuando el paciente se encuentra en la sala,

en compañía de su madre, y de manera inesperada presenta alguna complicación.

Lugar de destino

El personal asistencial de las UCEN debe estar preparado para la recepción y manipulación óptima del paciente, teniendo en cuenta su estado de gravedad y afectación, por lo que es preciso disponer de todos los recursos y condiciones apropiadas. La unidad de recepción debe estar condicionada con todos los equipos, materiales y medicamentos necesarios para tratar las urgencias, disminuir los riesgos y complicaciones del paciente, y garantizar su supervivencia y evitar secuelas comprometedoras en su calidad de vida. Para tal propósito es necesario tener en cuenta las siguientes acciones:

- Preparación de la unidad del paciente y recepción: el personal administrativo y asistencial de la UCEN debe ser comunicado del traslado que se va a efectuar, la causa y la situación del recién nacido, para que preparen las condiciones óptimas para su recepción. El responsable del equipo de transporte debe hacer, a la persona que recibe al paciente en la unidad, una descripción detallada del estado de salud, medidas aplicadas (medicamentos, soporte vital y otras acciones) y complicaciones, desde que se decide iniciar el traslado y durante, para valorar la repercusión en el estado del paciente. Además, la entrega oficial de la documentación con todas las incidencias por escrito.
- Estabilización del paciente: una vez que se determine la persona que planifique y coordine los cuidados especiales para atender al recién nacido, esta debe garantizar las acciones necesarias para estabilizarlo y evitar complicaciones mayores. Es necesario evaluar el estado actual y las condiciones del paciente, para ejecutar acciones oportunas y establecer prioridades.

Acciones de enfermería en el traslado intrahospitalario

Cuando se decide trasladar a un recién nacido a la UCEN, es necesario realizar los trámites pertinentes y comunicarle al personal de la unidad que recibe el estado de salud, complicaciones y características del paciente para que se preparen para la recepción óptima. Es importante comentar las medidas de soporte aplicadas, como oxigenoterapia, intubación endotraqueal, medicamentos, acceso venoso, entre otras; además,

el tiempo estimado de duración del procedimiento de intervención o reanimación.

Se debe asegurar que el trayecto hacia la UCEN sea viable y estimar el tiempo aproximado de duración del transporte hasta el lugar de destino para prevenir las posibles complicaciones y evaluar que el funcionamiento de los equipos esté en correspondencia con el tiempo que debe durar la batería. Es importante determinar y organizar las funciones que deben desempeñar las personas que participen en el traslado y delimitar responsabilidades.

Un aspecto esencial es estabilizar al paciente para disminuir los riesgos y complicaciones durante el traslado, y en este lapso, protegerlo de los cambios bruscos de temperatura, evitar ruidos, golpes en la incubadora o cuna y reducir, en lo posible y sin comprometer la supervivencia del neonato, el aparataje, para condicionar una manipulación más sencilla y segura.

Las bombas de perfusión de las que no se pueda prescindir durante el traslado, deben disponer de un sistema que las mantenga sujetas firmemente a soportes adecuados y seguros, de tal forma que las pantallas de información queden visibles al personal de transporte.

Si el paciente está sometido a ventilación mecánica, una de las últimas actuaciones de la preparación previa, antes de iniciar el traslado, debe ser la aspiración de las secreciones endotraqueales y revisar el estado adecuado del tubo endotraqueal. La salida de este aditamento de la vía respiratoria u obstrucción, es un incidente que requiere acción inmediata y compromete seriamente la vida del paciente. Un error que se comete con mucha frecuencia es la hiperventilación en los neonatos intubados que se asisten con las bolsas autoinflables, que en muchos casos se les provoca bloqueo aéreo.

Durante el trayecto se debe vigilar el estado del paciente, chequear constantemente los parámetros vitales y observar signos y síntomas de complicación. En caso de incidentes graves durante el recorrido, se debe acudir a los "puntos de apoyo" y evitar maniobras agresivas en lugares inadecuados o donde haya afluencia de público.

La medicación precisa para el traslado, tanto la de urgencia como la específica para cada caso, debe estar preparada y dispuesta de tal forma que no induzca a error de identificación o de dosificación. Es importante anotar las incidencias, medicamentos y controles, desde que se decide iniciar el traslado y durante, para valorar posteriormente la repercusión de este en el estado del paciente.

La enfermera debe cerciorarse de que el paciente sea transportado con su identificación: manilla, historia clínica, y con su ropa. La madre y familiares deben saber el lugar al que se traslada y la causa. Una responsabilidad del personal asistencial es la atención a la esfera psicológica de los familiares del paciente, principalmente a la madre.

Una vez que el equipo asistencial llega a la UCEN con el recién nacido, el responsable del traslado debe entregar por escrito, en una historia clínica, la descripción pormenorizada del estado del paciente, de sus características, medicación y aparataje que tenga aplicados. Después de la recepción, se debe continuar proporcionando al paciente los cuidados necesarios para mantenerlo estable y garantizar su supervivencia sin secuela ni complicaciones. Se debe examinar meticulosamente y revisar los dispositivos que tenga aplicados, para evaluar la repercusión del traslado y en el estado actual del recién nacido, y ejecutar acciones oportunas.

Por último, el personal de enfermería que participó en el traslado intrahospitalario del paciente, debe recoger el material y equipamiento que se utilizó, para su limpieza y desinfección, inventariar todo y recargar las baterías de los equipos. Es necesario chequear el funcionamiento correcto de las bombas de infusión y ventiladores mecánicos. Posteriormente, se preparan los equipos y se reponen los materiales y medicamentos para otro caso de urgencia que lo requiera.

Evaluación

El transporte intrahospitalario constituye un riesgo para el paciente grave que es preciso prevenir mediante un método normalizado, organizado y eficiente. Se puede efectuar un traslado con menos complicaciones y riesgos al recién nacido, si se actúa de manera eficaz en los lugares de origen y destino, o en las condiciones a las que el paciente será sometido durante el trayecto y tiempo que dure este.

La estabilización previa del paciente, la adecuación de los lugares de destino y puntos de apoyo, la identificación de riesgos, y disponer de materiales y equipamientos necesarios, son aspectos esenciales para garantizar la supervivencia del neonato y evitar complicaciones mayores. Es importante que el personal que participe en esta maniobra tenga experiencia y habilidades y que sea capaz de resolver cualquier tipo de eventualidad.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos, relacionados con el transporte intrahospitalario, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El transporte intrahospitalario es el trasladado del paciente, de un lugar a otro más seguro, dentro de la misma institución hospitalaria.
 - b) Al lugar de origen donde se encuentra el paciente es necesario crearle las condiciones imprescindibles para prevenir las complicaciones durante la transportación.
 - c) Se debe evitar el traslado del recién nacido en brazos, excepto en casos de extrema urgencia o si su afección lo requiere.
 - d) Durante el traslado, el personal de asistencia debe estar preparado para ejecutar cualquier acción, no es necesario determinar el rol de cada uno ni delimitar responsabilidades, todos los que participan lo hacen en igualdad de condiciones.
 - e) El personal que participa en el traslado, una vez que llega a la UCEN con el paciente, es responsable y encargado de aplicar las acciones oportunas hasta estabilizar al neonato.
2. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los criterios y definiciones relacionados con los principios básicos del traslado intrahospitalario del recién nacido.

Columna A

- a) Preparación del trayecto.
- b) Preparación de la unidad del paciente y recepción.
- c) Puntos de apoyo.
- d) Estabilización previa del paciente.

Columna B

- Pretender un nivel de compromiso fisiológico aceptable en el recién nacido que posibilite el traslado.
- Sitios acondicionados para hacer frente a las incidencias que puedan surgir una vez iniciado el traslado del recién nacido.
- Elegir el recorrido más factible en la institución y asegurarse de que es viable antes de comenzar el traslado.
- El personal administrativo y asistencial de la UCEN debe ser comunicado del traslado del paciente para crear las condiciones óptimas y estabilizarlo.

Traslado extrahospitalario

MSc. Frank W. Castro López

El traslado extrahospitalario es un proceso complejo que comprende un conjunto de acciones ordenadas, desde el momento que se toma la decisión de trasladar al recién nacido, su valoración, la búsqueda de un hospital adecuado, el sistema de comunicación, el periodo de estabilización del paciente y las condiciones del medio de traslado hasta la admisión en el centro receptor.

El traslado extrahospitalario es mucho más complejo que el que se efectúa dentro de una misma institución; comprende procesos mucho más ordenados y complicados, que incluyen desde el momento que se toma la decisión de trasladar al recién nacido, su valoración, la búsqueda de un hospital adecuado, el periodo de estabilización del paciente para que el movimiento se realice sin comprometer su vida y las condiciones del medio de traslado hasta la admisión en el centro receptor. El éxito del proceso está determinado por la organización y el cumplimiento estricto de todas las acciones, antes, durante y después de este.

El traslado neonatal tiene un sentido mucho más abarcador en comparación con el transporte neonatal; el primero comprende un conjunto de acciones para que el paciente llegue en condiciones óptimas al centro receptor, es decir, dispone de un sistema de organización y comunicación, mientras que el transporte es el desplazamiento del recién nacido desde el centro emisor al receptor.

Clasificación

Según la procedencia del paciente:

- Primario: es cuando se produce la emergencia fuera de un centro sanitario, en este caso se transporta desde el lugar hasta el centro hospitalario más próximo, siempre que disponga de capacidad estandarizada para la asistencia del paciente.
- Secundario: se produce de un centro hospitalario a otro, ya sea para recibir atención especializada que no puede asumir el hospital de origen, para realizar una prueba diagnóstica o por condiciones específicas.

Según la emergencia:

- Urgente: se realiza cuando se presentan inesperadamente riesgos y complicaciones que comprometen

la supervivencia del paciente, como un parto pretérmino o un recién nacido con afecciones graves que se encuentre en un hospital donde no se dispone de los recursos necesarios para su estabilización y tratamiento.

- Programado: para la realización de pruebas diagnósticas especiales o intervenciones quirúrgicas, incluye el transporte de retorno cuando se resuelve la situación por la que se trasladó al neonato a un centro de nivel superior.

Principios básicos del traslado extrahospitalario

Centro emisor

Todo hospital que solicite el traslado de un niño a un centro especializado o de mayor nivel, tiene la responsabilidad de la asistencia del paciente, desde el nacimiento hasta que sea atendido por el equipo que realiza el traslado y su llegada al centro receptor.

- Coordinación del traslado del paciente: una vez que se decida el traslado, el hospital emisor debe comunicarse inmediatamente con el centro receptor y la unidad responsable de transportar al paciente. Es necesario informar el motivo, el estado de salud del recién nacido, pronóstico y tratamiento en curso. Se analizará el modo de transporte (terrestre o aéreo), equipo asistencial que participará, las posibilidades del niño y los niveles de cuidados que demanda.
- Preparación y estabilización del paciente: es preciso valorar las posibilidades del niño para ser trasladado y estimar los riesgos potenciales. El traslado del recién nacido se debe realizar tras la mayor estabilización posible, por lo que se debe lograr un estado clínico aceptable que disminuya los riesgos y complicaciones para garantizar su

supervivencia. Se les debe informar a la madre y los familiares la situación del niño antes del inicio de la transferencia, lugar donde se traslada, posibles beneficios o riesgos y siempre tener en cuenta el consentimiento de los padres.

- Documentación del paciente: un aspecto importante es la preparación de toda la documentación legal, establecida en la institución, sobre el niño y la madre. Esta debe recoger datos de identificación del paciente (nombre y sexo), fecha y hora de nacimiento, peso, edad de gestación, puntaje de Apgar al nacer, institución hospitalaria, datos más significativos del padre y de la madre (incluye grupo sanguíneo), características del embarazo y parto, así como motivo del traslado, estado clínico y terapéutica.

Transportación

Comienza cuando se sitúa al recién nacido en el vehículo y termina con la transferencia de este al personal responsable en el hospital de destino. El equipo (médico, enfermera y técnico sanitario [conductor]) que participa en la transportación tiene sus responsabilidades y funciones, y debe ser altamente calificado. Los responsables de la asistencia del paciente deben llevar estrictamente el registro de signos vitales e incidencias en el hospital emisor, durante la transportación y a la llegada al hospital receptor.

- Medio de transporte apropiado: la selección del medio de transporte se debe realizar siempre en función de la disponibilidad, de la urgencia, de la facilidad y del tiempo, sin olvidar el costo/beneficio. El modo de transportación puede ser terrestre (ambulancia) o aéreo (helicóptero). La ambulancia es el medio más utilizado universalmente, entre las ventajas que reporta presenta un ambiente adecuado para los cuidados intensivos móviles y tiene un coste relativamente bajo; entre los inconvenientes, tiene un tiempo de respuesta largo si la distancia es importante, influyen las condiciones de la carretera y el tráfico, y el paciente padece vibraciones, aceleraciones y desaceleraciones bruscas. El helicóptero, a pesar de ser más rápido en distancias largas, tiene como inconveniente que necesita pista de aterrizaje, que de no estar en el mismo hospital obligará a múltiples transferencias, el ruido y la vibración pueden interferir en la observación y vigilancia, así como en la estabilidad del recién nacido, además del efecto de la altitud sobre la presión barométrica (aumento del volumen de gas en espacios cerrados) y la oxigenación (mayores requerimientos de oxígeno), además tiene un alto coste.

- Personal capacitado: el personal asistencial que participa en la transportación debe tener conocimientos específicos sobre el recién nacido y estar adiestrado en reanimación y estabilización neonatal, poseer buen entrenamiento en traslado neonatal, destreza técnica y dominar el funcionamiento de los equipos médicos. El auxiliar paramédico (conductor) debe tener capacitación en traslado y atención prehospitalaria. Durante la transportación se debe tener el control permanente de los signos vitales del niño y garantizar la estabilidad térmica, metabólica, hidroelectrolítica, hemodinámica y la ventilación. Los movimientos y vibraciones durante el trayecto pueden alterar los valores del monitor, por lo que el control del paciente se complementa con la observación directa de su estado general.
- Disponer de equipamientos y materiales adecuados: es preciso contar con medicamentos, insumos y equipos médicos que garanticen la estabilidad del paciente durante la transportación. Los equipos médicos deben ser de diseños compactos, de sencilla manipulación, de poco peso y portátiles, dotados de conectadores adaptables a corriente alterna y continua, resistentes a interferencias electromagnéticas y con batería que le permita funcionar autónomamente. El material gastable debe tener especificaciones similares a las que habitualmente se utilizan en las UCEN y los medicamentos que se dispongan los necesarios para la reanimación cardiopulmonar, inotrópicos, analgésicos/sedantes/relajantes musculares, expansores de volúmenes, entre otros.

Centro receptor

Es el hospital especializado o de mayor nivel que tiene la misión de recibir al recién nacido para realizar asistencia y tratamiento especiales o pruebas diagnósticas específicas. Tiene el compromiso de retroalimentar y evaluar los resultados del traslado y estado del paciente a los equipos emisores. A partir de la entrega oficial del paciente se inicia la responsabilidad de la asistencia por el equipo receptor.

- Preparación para la recepción del paciente: el personal administrativo y asistencial del hospital receptor, previamente comunicados del traslado, motivo y estado del recién nacido, debe preparar las condiciones óptimas para el recibimiento del paciente y tomar las medidas necesarias para prevenir situaciones de emergencia a la llegada de este.

Es de máxima importancia la entrega oficial de la documentación del paciente por parte del equipo de transporte, así como dejar reflejadas todas las incidencias durante el traslado.

Acciones de enfermería en el traslado extrahospitalario

El personal de enfermería desempeña un papel importante en la coordinación del traslado; generalmente se responsabiliza de organizar, preparar y asistir al paciente, por lo que debe conocer, en forma cabal, la rutina correspondiente a los aspectos administrativos, como la solicitud de ambulancia, trámites de ingreso y egreso, autorización de los padres y la preparación del paciente. Se les debe informar claramente a los padres sobre la situación real de su hijo, las razones del traslado y las características del centro receptor, así como la dirección de su ubicación y los servicios que se prestan en esa institución.

En Cuba, para el traslado extrahospitalario existe una unidad especializada denominada SIUM (Servicio Integral de Urgencias Médicas), que consta de un equipo de personas especializadas en el traslado de pacientes pediátricos, provisto de material y equipos adecuados capaces de solucionar cualquier problema que pueda presentarse. Para esta maniobra es necesario disponer de conocimientos de reanimación, estabilización y un eficaz sistema de transporte neonatal que permita trasladar a los pacientes al centro de neonatología más próximo y adecuado al nivel de asistencia que requieran.

Una vez que se decida el traslado del niño, este se debe identificar correctamente con su manilla y con el nombre del centro de nacimiento. Es muy importante cumplimentar los datos de la hoja de traslado y describir detalladamente en la historia clínica los elementos que aporten información valiosa, para estudiar el caso correctamente.

El personal que participa en el traslado del recién nacido debe garantizar algunos requerimientos clínicos para efectuar la transportación al centro receptor, por tanto, se debe efectuar con la mayor estabilización posible del paciente. Para esto es necesario asegurar vías respiratorias permeables con una ventilación adecuada, disponer de un acceso venoso, tener un correcto control hemodinámico (administración de líquidos, fármacos inotrópicos o expansores plasmáticos, si está indicado), control de la temperatura, corregir alteraciones metabólicas, entre otras condiciones específicas, ya que

las emergencias en tránsito son difíciles de manejar por el reducido espacio y el movimiento del vehículo.

Antes de iniciar la transportación, un elemento esencial es la revisión de la cabina asistencial; es responsabilidad del personal que efectúa el traslado verificar el funcionamiento correcto del equipo de soporte vital avanzado, la disposición de materiales y medicamentos. Una eficiente revisión previa garantiza los márgenes de seguridad adecuados durante el traslado ante cualquier imprevisto que surja. Es de máxima importancia que el equipo de transporte compruebe que el hospital receptor esté informado del traslado y la hora aproximada de llegada; además, debe revisar la carga de los balones de oxígeno y verificar el funcionamiento de las conexiones del sistema de oxigenoterapia que se puedan utilizar.

Durante el recorrido, se deben tomar todas las medidas necesarias para proteger al recién nacido, para esto es necesario colocarlo correctamente en el vehículo, utilizando de forma adecuada los medios de sujeción, procurar máxima inmovilización para el viaje y evitar cambios bruscos de temperatura, ruidos y golpes en la incubadora. La transportación se debe efectuar a velocidades moderadas para impedir aceleraciones o frenados bruscos y saltos que son peligrosos para el recién nacido y pueden provocar hemorragia intracraneana.

El personal asistencial debe garantizar la monitorización íntegra del paciente para observar constantemente la frecuencia cardíaca, respiratoria, saturaciones de oxígeno y la tensión arterial, y ejecutar acciones oportunas en caso de que surjan complicaciones o deterioro clínico en el trayecto. Es preciso valorar primeramente el patrón respiratorio, observar signos de mala ventilación (cianosis, dificultad respiratoria, apneas), para apoyar al paciente con la administración de oxígeno, o si requiere de soporte ventilatorio. Además, se debe prestar atención al estado hemodinámico y observar la coloración de la piel, la temperatura y la frecuencia cardíaca. En caso de que el paciente se manifieste con signos y síntomas de complicación, el personal de enfermería debe asistir al médico y de ser necesario, emplear los pasos de la reanimación.

Un principio importante es siempre extremar las medidas de asepsia y antisepsia; para esto se debe manipular al paciente lo menos posible, agrupar las intervenciones, utilizar guantes y material estéril, y valorar los signos y síntomas que puedan ayudar a identificar una infección.

El personal asistencial médico y enfermeras del hospital receptor deben estar preparados para ingresar al recién nacido y resolver los problemas que surjan. Deben contar con todo el equipamiento y material en la

unidad. El máximo responsable del traslado se pone en contacto con el personal que acoge al paciente, debe realizar una descripción detallada del estado clínico de este e informar por escrito las incidencias durante el traslado; además, entregar personalmente a la enfermera responsable de la unidad, las pertenencias e historia clínica del paciente.

Los padres del recién nacido deben ser oportunamente informados acerca del estado de su hijo y las normas de visita e ingreso a la unidad. Una vez estabilizado el paciente, los padres podrán ingresar a la unidad para conocer el lugar físico y las personas que atenderán a su hijo. Al finalizar el traslado, la enfermera del SIUM debe revisar y completar el equipo para otro posible traslado.

Evaluación

El traslado extrahospitalario depende de la organización y el cumplimiento estricto de todas las acciones, antes, durante y después de este, ya que comprende un conjunto de acciones para que el paciente llegue en condiciones óptimas al centro receptor. Durante el movimiento se deben controlar los signos vitales del niño y su estabilidad, para evitar complicaciones mayores. El personal asistencial debe poseer conocimientos específicos y un buen entrenamiento en traslado neonatal, reanimación, destreza técnica y dominar el funcionamiento de los equipos médicos.

Preguntas de comprobación

1. De los siguientes planteamientos relacionados con el tipo de transporte extrahospitalario, mencione cuáles son verdaderos (V) y cuáles falsos (F).
 - a) El transporte primario es cuando se produce la emergencia fuera de un centro sanitario y se transporta desde el lugar hasta el centro hospitalario más próximo.
 - b) El transporte secundario se produce de un centro hospitalario a otro, siempre con la coordinación de ambas partes.
 - c) La transportación urgente es cuando se presentan inesperadamente riesgos y complicaciones en un niño, que comprometan su supervivencia y necesite de una institución donde no se dispone de los recursos necesarios para su estabilización y tratamiento.
 - d) La transportación programada se realiza para pruebas diagnósticas especiales o intervenciones quirúrgicas.

2. Enlace la columna A con la columna B, según correspondan los criterios y definiciones relacionados con los principios básicos del traslado extrahospitalario del recién nacido.

Columna A	Columna B
a) Centro emisor. b) Transportación. c) Centro receptor.	<input type="checkbox"/> Hospital especializado o de mayor nivel, capaz de realizar asistencia y tratamientos especiales o pruebas diagnósticas específicas. <input type="checkbox"/> Tiene la responsabilidad de la coordinación del traslado, la preparación y estabilización del paciente y de preparar toda la documentación necesaria. <input type="checkbox"/> Comienza cuando se sitúa al recién nacido en el vehículo y termina con la transferencia de este al personal responsable en el hospital de destino.

Bibliografía

- Castro López, F., Urbina Laza, O. (2007): *Manual de neonatología en enfermería*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ceriani Cernada, JM. (2009): *Neonatología práctica*. 4a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 209-19
- Chaure López, I. Inarejos García, M. (2001): *Enfermería pediátrica*. Barcelona: Elsevier Doyma. pp. 173-80
- Durán Hoyos, R., Embid Zubiría, C., Castelo Tarrío, I., Lurtado Tobalina, L. (2001): Cuidados de enfermería al neonato durante su traslado en una unidad móvil de vigilancia intensiva. *Enfermería Clínica*. 11(1): 29-41.
- García del Río, M., Sánchez Luna, M., Doménech Martínez, E., Izquierdo Macián, I., López Herrera, MC., Losada Martínez, A., Perapoch López, J. (2007): Revisión de los estándares y recomendaciones para el diseño de una unidad de neonatología. *An Pediatr*. 67(6):594-602.
- King Brent, R., King Terri, M., Foster Robin, L. McCans Kathryn, M. (2007): Pediatric and Neonatal Transport Teams With and Without a Physician: A Comparison of Outcomes and Interventions. *Pediatric Emergency Care*. 23(2):77-82.
- Lowe Calvin, G. (2009): Pediatric and Neonatal Interfacility Transport Medicine After Mass Casualty Incidents. *Trauma-Injury Infection & Critical Care J*. 67(2): 168-71.
- Nascimento Tamez, R., Silva Pantoja, Maria J. (2008): *Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal*. 3a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. pp. 37-44.
- Teasdale, D., Hamilton, C.(2008): Baby on the move: issues in neonatal transport. *Paediatr Nurs*. 20(1):20-5.
- Ramos Pérez, BR. (2010): Evidencias sobre el procedimiento más adecuado para el traslado del recién nacido pretérmino crítico. *Salud, Arte y Cuidado*. 3(1-2): 57-62.

Respuestas de las preguntas de comprobación

Parte 1. Generalidades

Capítulo 1. Reseña histórica

Historia de la neonatología

1. b, a, e, c, d

2. e, c, a, b, d

Desarrollo de la neonatología en Cuba

1. c, b, e, d, a

2 c, e, f, a, d, b

Capítulo 2. Características principales de los servicios de neonatología

Características y organización de los servicios de neonatología

1. a (1:1), b (1:2), c (1:4)

2. c, d, e, a, b

Funciones y competencias en los servicios de neonatología

1. a-C, b-F, c-F, d-C, e-C

2. Todas

La ética en los servicios de neonatología

1. a-2, b-1, c-3

2. a, b, d, e

Proceso de Atención de Enfermería en los servicios de neonatología

1. a-1, b-3, c-5, d-4, e-2

2. a-V, b-F, c-V, d-V, e-F

Comunicación en los servicios de neonatología

1. b, a, d, c

2. a, c, e

Calidad de enfermería en los servicios de neonatología

1. a-V, b-F, c-V, d-F, e-V

2. a-S, b-C, c-C, d-S

Parte 2. Aspectos generales del desarrollo fetal

Capítulo 3. Desarrollo fetal y principales malformaciones

Principales eventos del desarrollo fetal

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V

2. b, e

Malformaciones congénitas

1. b, a, d, c, e

2. a-V, b-V, c-V, d-V, e-F

Parte 3. Cuidados de enfermería durante el nacimiento*Capítulo 4. Cuidados básicos al recién nacido en el salón de partos*

Cuidados inmediatos al recién nacido

1. a-F, b-V, c-V, d-F, e-V

2. a, c, e, d, b

Alojamiento Conjunto

1. a, b, d, f

Capítulo 5. Alteraciones durante el nacimiento

Asfixia perinatal

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V

2. 5

Traumatismo al nacer

1. b, c, a, e, d

2. a-V, b-V, c-F, d-V, e-F

Parte 4. Cuidados de enfermería en el recién nacido*Capítulo 6. Atención integral al recién nacido*

Examen físico al recién nacido

1. a-F, b-V, c-V, d-F, e-V

2. 4

3. b, c, d, e, a

Lactancia materna

1. c, a, b

2. a, b, c, d

3. a-F, b-V, c-V, d-V, e-F

Signos vitales

1. c, a, b, d, e

2. a, b, d

Termorregulación

1. d, b, c, a

2. a-F, b-V, c-V, d-V, e-V

Inmunización en el recién nacido

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V

2. b, c, d

Cuidados generales de la piel y el ombligo del recién nacido

1. 5

2. a-F, b-V, c-V, d-V, e-F

Parte 5. Cuidados de enfermería en las principales afecciones del recién nacido

Capítulo 7. Recién nacido de alto riesgo

Recién nacido bajo peso

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-F
2. a, b, c, a, c
3. 5

Recién nacido pretérmino

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-F
2. a, c, e
3. 5

Recién nacido pequeño para su edad gestacional

1. b, c, a
2. a-E, b-E, c-E, d-E, e-I
3. b, c, d, e

Recién nacido postérmino

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V
2. a, d
3. 4

Recién nacido hijo de madre diabética

1. a, c, d
2. a
3. a-V, b-V, c-V, d-V, e-F

Método piel a piel

1. a-F, b-V, c-V, d-V, e-V
2. b, c, d, e
3. 5

Capítulo 8. Afecciones respiratorias

Síndrome de dificultad respiratoria

1. 4
2. a-P, b-EP, c-EP, d-P, e-EP, f-P, g-EP, h-P
3. a-V, b-F, c-V, d-F, e-V

Enfermedad de la membrana hialina

1. a, c, e
2. 3
3. a-V, b-F, c-V, d-V, e-F

Taquipnea transitoria en el recién nacido

1. a, c, e
2. c, b, a
3. 2

Síndrome de aspiración de meconio

1. a, c, d, e, f, g, i
2. 2
3. a) asfixia b) a término...postérmino c) laringoscopia

Bloqueo aéreo

1. b, c, a, d
2. b
3. a-I, b-D, c-I, d-I, e-D

Neumonía neonatal

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V
2. b, c, a
3. 3

Displasia broncopulmonar

1. 3
2. d, a, c, b
3. a-V, b-F, c-V, d-F, e-V

Respiración periódica y apnea del prematuro

1. a-R, b-A, c-A, d-R, e-A
2. 4

Oxigenoterapia

1. c, a, d, b, e
2. a-V, b-F, c-V, d-V, e-F

Intubación endotraqueal

1. 4
2. a, c, d

Capítulo 9. Afecciones cardiovasculares

Cardiopatías congénitas

1. a, d, e, f, g
2. c, d, a, e, e
3. a-V, b-V, c-V, d-V, e-F

Insuficiencia cardiaca en el recién nacido

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V
2. a, b, a, b, a
3. 3

Conducto arterioso persistente en el recién nacido

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V
2. a, c, e
3. 3

Hipertensión pulmonar persistente neonatal

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V

2. 1

Acceso venoso en el recién nacido

1. a, b, c

2. a-F, b-V, c-F, d-V, e-V

Capítulo 10. Afecciones hematológicas e ictericia

Anemia del recién nacido

1. c, b, b, a, c

2. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V

3. 3

Policitemia e hiperviscosidad en el neonato

1. a, b, b, a

2. a-V, b-V, c-F, d-V, e-F

Trastornos de la hemostasia en el recién nacido

1. c, d, b, a

2. a, d, e, f

3. a-V, b-V, c-V, d-V, e-F

Hiperbilirrubinemia

1. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V

2. 5

3. a, d, c, b

Fototerapia

1. 3

2. a, b, c, d

Exanguinotransfusión

1. a-V, b-V, c-V, d-F, e-F

2. a, c, d, f

Capítulo 11. Afecciones metabólicas

Alteraciones de la glucemia

1. a-↓, b-↑, c-↑, d-↓

2. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V

Alteraciones del calcio

1. a-↓, b-↓, c-↑, d-↓, e-↑

2. a-V, b-V, c-F, d-V, e-V

Alteraciones del magnesio

1. a-V, b-V, c-V, d-F, e-V
2. a, b, d, e, g, h, i

Alteraciones del equilibrio acidobásico

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V
2. a-A, b-B, c-A, d-A, e-B

Errores congénitos del metabolismo

1. a-V, b-V, c-V, d-F, e-V
2. 5

Capítulo 12. Afecciones digestivas

Vómito y reflujo gastroesofágico

1. a-V, b-V, c-V, d-V, e-V
2. 5

Alteración de la eliminación intestinal en el recién nacido

1. b, a, d, c
2. a-V, b-V, c-V, d-F, e-V

Enterocolitis necrotizante

1. a-V, b-V, c-V, d-F, e-V
2. e, a, b, d, c

Nutrición parenteral y enteral en el recién nacido

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V
2. a, c, d

Capítulo 13. Afecciones genitourinarias

Insuficiencia renal aguda

1. c, b, d, a
2. 5

Infección del tracto urinario

1. a-F, b-V, c-V, d-F, e-F
2. 1

Capítulo 14. Afecciones del sistema nervioso central

Encefalopatía hipóxico-isquémica

1. a-V, b-F, c-V, d-V, e-V
2. a, c, d, e

Hemorragias intracraneanas

1. d, a, b, c
2. a, c, e

Convulsiones neonatales

1. a-V, b-V, c-V, d-V, e-V
2. d, c, b, a

Capítulo 15. Infecciones neonatales

Sepsis neonatal

1. a-V, b-V, c-V, d-V, e-V
2. c, b, a, d

Infecciones congénitas

1. a, b, d, f
2. 2

Parte 6. Cuidados de enfermería en el traslado del recién nacido

Capítulo 16. Traslado neonatal

Traslado intrahospitalario

1. a-V, b-V, c-V, d-F, e-F
2. d, c, a, b

Traslado extrahospitalario

1. a-V, b-V, c-V, d-V
2. c, a, b

