



Actualización en Enfermería Neonatal

TOMO 1



REDLIC Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea



Actualización en **Enfermería Neonatal**

TOMO 1



REDLIC

Red Editorial
Latinoamericana de
Investigación Contemporánea



Título:
Actualización en Enfermería Neonatal
Tomo 1

Primera edición: septiembre de 2023
e-ISBN: 978-9942-7136-5-0

DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17>
Link: <https://redliclibros.com/index.php/publicaciones/catalog/book/17>

Obra sometida al arbitraje por pares dobles ciego



Queda totalmente permitida y autorizada la reproducción total o parcial de este material bajo cualquier procedimiento o soporte a excepción de fines comerciales o lucrativos.

Cuenca-Ecuador

Producción editorial y coordinación técnica

© Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S. (978-9942-7063)
📍 Avenida 3 de noviembre y segunda Transversal
🌐 www.editorialredlic.com
✉ rev.investigacioncontemporanea@gmail.com
✉ contactos@editorialredlic.com
☎ 098 001 0698

Coordinador editorial:
Dra. Marcia Iliana Criollo Vargas, PhD

Diseño de portada: [Creative](#)
Diseño y diagramación: [Creative](#)



DOI

© Autores

Lilia Romero Sacoto

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Fanny González León

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Nancy Abad Martínez

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Gloria Pogyo Morocho

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Cecibel Ochoa Yumbla

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Andrés Ramírez Coronel

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Xavier Yambay Bautista

Carrera de Enfermería del Campus Azogues,
Universidad Católica de Cuenca.

Como citar

Libro

Romero-Sacoto L, Gonzalez-León F, Abad-Martínez N, Pogyo-Morocho G, Ramirez-Coronel A. Actualización en enfermería neonatal. Tomo 1. Cuenca. Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S; 2023.195 p.

Capítulo de libro

González-Calle DP. Recién nacido sano. En: Romero-Sacoto LA, Gonzalez-León F, Abad-Martínez N, Pogyo-Morocho G, Ramirez-Coronel A. Actualización en enfermería neonatal. Tomo 1. Cuenca: Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea REDLIC S.A.S; 2023. p. 14-39.

Aviso legal

El libro titulado “Actualización en Enfermería Neonatal. Tomo 1” es una compilación de información y conocimientos en el campo de la Enfermería Neonatal. Este libro tiene como objetivo proporcionar información actualizada y basada en evidencias científicas relacionada con el cuidado de los recién nacidos y su entorno de atención.

Es importante destacar que los contenidos presentados en este libro se ofrecen exclusivamente con fines informativos y educativos. Este libro no reemplaza de ninguna manera el diagnóstico, tratamiento o consejo médico profesional. Los autores, editores y publicadores no asumen ninguna responsabilidad por las consecuencias derivadas del uso o la interpretación de la información presentada en este libro.

Se insta a los lectores a buscar la opinión y el asesoramiento de profesionales de la salud cualificados para obtener un diagnóstico adecuado y un tratamiento personalizado. La información proporcionada en este libro se presenta como un recurso para enriquecer el conocimiento en el campo de la Enfermería Neonatal, pero no debe considerarse como un sustituto de la atención médica o de enfermería individualizada.

Este aviso legal establece claramente el propósito del libro “Actualización en Enfermería Neonatal” y enfatiza la importancia de buscar atención médica calificada cuando sea necesario.

Prólogo

La enfermería neonatal es una especialidad vital en el campo de la atención médica, ya que se enfoca en brindar cuidados especializados a los recién nacidos¹. El libro de Actualización en Enfermería Neonatal y la investigación desempeñan un papel crucial en esta área, proporcionando orientación, estableciendo estándares de atención, previniendo y manejando complicaciones, actualizando el conocimiento y mejorando los resultados de salud². Este libro explorará la importancia de estos elementos en la atención y el cuidado de los recién nacidos.

Actualización en Enfermería Neonatal sirve como una valiosa herramienta de orientación y guía para los estudiantes y profesionales de enfermería. Proporciona información actualizada sobre prácticas clínicas, procedimientos, protocolos y directrices de atención³. Esta orientación ayuda a garantizar que se brinde una atención de calidad y basada en la evidencia, lo que resulta en una mejor atención para los recién nacidos y sus familias.

Además, el libro ayuda a establecer estándares de atención en el campo de la enfermería neonatal. Al proporcionar pautas claras sobre cómo abordar

¹ Tubbs-Cooley HL, Mara CA, Carle AC, Mark BA, Pickler RH. Association of Nurse Workload With Missed Nursing Care in the Neonatal Intensive Care Unit. *JAMA Pediatr.* 2019;173(1):44-51. <https://shre.ink/aFgI>

² Diehl BC. Neonatal Nursing: Clinical Concepts and Practice Implications. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2018;30(4). <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2018.09.001>

³ Razmus IS, Keep SM. Neonatal Intensive Care Nursing Pressure Injury Prevention Practices: A Descriptive Survey. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2021;48(5):394-402. <https://shre.ink/aFgM>

diversas situaciones clínicas, se asegura que todos los estudiantes y profesionales de enfermería estén al tanto de las mejores prácticas y enfoques del cuidado de los recién nacidos sanos y enfermos. Esto promueve la uniformidad en la atención y contribuye a la seguridad y el bienestar de los neonatos.

Por otra parte, la enfermería neonatal implica el cuidado de bebés que pueden enfrentar complicaciones médicas, como prematuridad, bajo peso al nacer, patología respiratoria, neurológica u otras condiciones médicas especiales. El libro proporciona información actualizada sobre el manejo de estas complicaciones, lo que ayuda a los estudiantes y profesionales de la salud a identificar y responder de manera efectiva a estas situaciones⁴. El conocimiento adquirido a través del manual contribuye a minimizar los riesgos y mejorar los resultados de salud de los recién nacidos.

En cuanto a la investigación en enfermería neonatal es fundamental para mantener actualizado el conocimiento en esta área. Los avances científicos y tecnológicos se traducen en nuevas formas de abordar la atención y el cuidado de los recién nacidos. El manual debe reflejar estos avances y, por lo tanto, la investigación desempeña un papel vital en su actualización constante. Los profesionales y estudiantes de enfermería pueden utilizar la investigación para mejorar su práctica clínica, adoptar enfoques basados en la evidencia y participar en la implementación de nuevas intervenciones que mejoren los resultados de salud de los recién nacidos.

Aunando lo antes mencionado, la combinación del libro de Enfermería Neonatal y la investigación contribuye a mejorar los resultados de salud en los recién nacidos. La orientación basada en la evidencia y los estándares de atención establecidos ayudan a los profesionales de enfermería a brindar una atención de calidad y a tomar decisiones informadas. A través de la investigación, se descubren nuevos conocimientos y enfoques que pueden tener un impacto

⁴ Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses. Neonatal Nursing: Clinical Competencies and Education Guide, 7th edition. Nurs Womens Health. 2019;23(3):e23-e35. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2019.04.002>

significativo en la calidad de vida de los recién nacidos y en la prevención de enfermedades a largo plazo.

En conclusión, el libro de Actualización de Enfermería Neonatal y la investigación son componentes esenciales para la atención y el cuidado de los recién nacidos. Proporcionan orientación, establecen estándares de atención, previenen y manejan complicaciones, mantienen actualizado el conocimiento y mejoran los resultados de salud. Es fundamental que los profesionales de enfermería estén familiarizados con el manual y se mantengan actualizados con la investigación en esta área para garantizar la mejor atención posible para los recién nacidos y sus familias.

Prof. Andrés Alexis Ramírez Coronel

Profesor e investigador de Bioestadística y Metodología de la Investigación.
Coordinador del Laboratorio de Psicometría, Psicología Comparada y Etología.
Director del Grupo de Investigación de la Carrera de Enfermería Campus Azogues.

Agradecimiento

El nacimiento de un niño representa un acontecimiento importante y una experiencia feliz para la familia cuando se trata de un neonato sano; sin embargo, existen circunstancias en las que pueden presentarse problemas de salud del bebe; por consiguiente el cuidado del recién nacido sano o enfermo constituye un verdadero reto para el personal de enfermería y la familia, pues se deben buscar las mejores estrategias que permitan mantener, proteger y fortalecer al neonato; los cuidados que se brinden deben ser de calidad, calidez y seguridad para el niño, respetando las creencias y prácticas culturales de la familia, y considerando los avances científicos y técnicos del momento. La estandarización del tratamiento y cuidados en base a la evidencia científica debe ser parte de los objetivos de las instituciones de salud, así como también es importante transmitir a la familia aquellos cuidados que pueden ser desarrollados dentro del hogar. Desde este contexto y considerando la importancia del tema; este libro abarca aspectos fundamentales sobre recién nacido normal y patológico; se ha elaborado a lo largo de un año; en el desarrollo de la obra han participado enfermeras, médicos, y psicólogos conocedores y expertos en cada una de las temáticas que contiene el libro. Sinceros agradecimientos para las compañeras enfermeras docentes de la carrera, la carrera de Enfermería campus Azogues: Licenciadas: María Estrella Gonzáles, directora de la carrera de Enfermería, Fanny González León, docente de la cátedra de Enfermería de la Mujer y Recién Nacido; Nancy Abad Martínez, docente de la cátedra de Crecimiento y Desarrollo del Niño y Adolescente, Narcisa Godoy Durán Docente de la cátedra de Nutrición y Dietología, Margarita Romero Galabay docente de Enfermería Básica, Alexandra Latacela Lligui docente de Enfermería Quirúrgica, Gloria Pogoyo

Morocho, docente de Enfermería Clínica, Nancy Aucancela Saldaña docente de Enfermería del Niño y Adolescente, Dr. Xavier Yambay Bautista docente Investigador, Dr. Andrés Ramírez docente Investigador. Agradecimiento especial a Tannya González y Diana Crespo González, distinguidas enfermeras de la unidad de Neonatología del Hospital Homero Castanier Crespo, así como también a la Dra. Cecibel Ochoa Yumbla, docente de la carrera y colaboradora directa de laboratorio en el Hospital Homero Castanier Crespo, por sus valiosos aportes en la obra.

Lilia Romero Sacoto

CONTENIDO

CAPÍTULO 1

RECIÉN NACIDO SANO 14

Daniela Patricia González Calle

CAPÍTULO 2

ICTERICIA DEL RECIÉN NACIDO 40

Alexandra Latacela Lligui

CAPÍTULO 3

HIPOGLUCEMIA NEONATAL..... 55

Carla Tatiana Romero Salto

CAPÍTULO 4

CONVULSIONES NEONATALES 68

Larry Miguel Torres Criollo

María Gabriela Romero Mogrovejo

CAPÍTULO 5

RECIÉN NACIDO PREMATURO Y PATOLOGÍA ASOCIADA..... 82

Carla Tatiana Romero Salto

María Gabriela Romero Mogrovejo

CAPÍTULO 6

TAMIZAJE METABÓLICO NEONATAL 118

María de los Ángeles Estrella González

CAPÍTULO 7

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO 133

Ana Cristina Sacoto Abad

CAPÍTULO 8

INFECCIONES NEONATALES 171

Pedro Fernando Faicán Rocano

Johanna Nataly González Ortiz

CAPÍTULO 9

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS 185

Pedro Fernando Faicán Rocano

Johanna Nataly González Ortiz



CAPÍTULO 1

RECIÉN NACIDO SANO

Autora:

Daniela Patricia González Calle¹

¹ Profesora de la Carrera de Enfermería campus Azogues, Universidad Católica de Cuenca, Enfermería campus Azogues



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.142>

1. Recién nacido sano



EIJ JIGÆ Atención al recién nacido sano. Aplicación de profilaxis oftálmica. Fuente: Organización Panamericana de la Salud, 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9apW>

1.1. Generalidades

La salud de los recién nacidos durante los últimos tiempos ha cobrado gran importancia dentro de la salud pública; sumado a ello la voluminosa evidencia científica sobre la importancia de las intervenciones tempranas para disminuir la morbimortalidad infantil y garantizar un crecimiento y desarrollo óptimo; razón por la cual se han creado varias estrategias de intervención que van desde una adecuada atención del embarazo, parto y cuidados del recién nacido (1).

Un recién nacido aparentemente sano cumple con las siguientes condiciones: gestación a término, (nacimiento entre las 37 y 41 semanas de gestación) y el interrogatorio, examen físico y adaptación, así lo garantizan; por tanto, el concepto de recién nacido sano va mucho más allá de la apariencia del neonato;

pues como ya se mencionó, se relaciona con la salud de la madre durante el embarazo, una adecuada adaptación y sobre todo los cuidados que el neonato recibe durante y después del nacimiento (2, 3).

1.2. Características anatómicas y fisiológicas del recién nacido sano

Las primeras semanas después del nacimiento del niño son esencialmente importantes, pues influye en ellos una serie de variaciones físicas, fisiológicas y psicológicas, cambios que afectan a todo en entorno familiar (4).

El peso del recién nacido sano varía entre 2500 a 4000 gramos, está en relación con algunas conductas de la madre durante el embarazo como el consumo de alcohol y otras drogas, la constitución física de los padres, entre otras causas. Durante la primera semana de vida del niño se presenta la llamada pérdida fisiológica del peso corporal, donde el neonato pierde aproximadamente el 10% de su peso, recuperándolo a partir de los 9 días de vida. La longitud del neonato sano está entre los 46 y 50 centímetros. En cuanto al perímetro cefálico, sus valores normales oscilan entre 34 ± 2 (4).

1.2.1. La piel del recién nacido sano

La piel juega un papel fundamental en el recién nacido que experimenta cambios importantes al pasar de un medio intrauterino líquido hacia el extrauterino. La piel ayuda a mantener la termorregulación, por consiguiente, es primordial conservar su integridad. Además, la piel también es la primera barrera inmunológica, por esta razón, interviene en el funcionamiento inmunológico óptimo, entonces es esencial mantener su integridad. En cuanto a sus características, en el recién nacido es fina, y está formada por fibras de colágeno de menos tamaño que en el adulto, fibras elásticas inmaduras, y las estructuras vasculares y nerviosas están desorganizadas. Los anexos como pelo y uñas también están formados en el nacimiento. El niño nace cubierto del unto sebáceo o vérnix caseoso que nutre y protege contra infecciones y

desaparece dentro de los primeros 2 días de vida. El lanugo, una especie de pelo muy fino que suele aparecer a nivel de hombros y dorso, en los recién nacidos a término se encuentra en poca cantidad y desaparece a partir de la segunda semana de vida (5).

El color de la piel inmediatamente después del nacimiento es rojo (pletórico), luego de algunas horas se vuelve rosado y a partir de las 24 horas de vida un gran porcentaje de recién nacidos se tornan ictéricos. En algunos neonatos se puede apreciar en la región sacra la llamada mancha mongólica o mancha de Baltz no patológica que desaparece al primer año de vida (5).

1.2.2. Cabeza y cara en el recién nacido sano

En la cabeza se puede valorar la presencia de las suturas que deben estar abiertas y palpables; el caput succedaneum, una tumefacción de las partes blandas que contiene líquido dentro del cuero cabelludo, se origina durante el proceso del parto, es blando y desaparece en pocos días. Al contrario, el cefalohematoma es una hemorragia subperióstica relacionado con el roce entre el cráneo del feto y los huesos de la pelvis de la madre durante un parto traumático y difícil, permanece por algún tiempo incluso meses, es suave y fluctúa al tacto, comúnmente se lo puede identificar a un lado de la cabeza (6).

La fontanela anterior se encuentra entre la unión de los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoides; mientras que la fontanela posterior se localiza entre la intersección de las suturas temporo-parietal y lambdoidea. La fontanela anterior o bregmática es más amplia, tiene la forma romboidal y mide aproximadamente 3,5 centímetros, en cambio, en los niños a término la fontanela posterior o lambdoidea está casi cerrada y es apenas palpable. La fontanela anterior normalmente se cierra entre los 12 y 18 meses; las orejas en los recién nacidos son blandas y flexibles con uno de los bordes doblados, la nariz suele estar deformada, plana y achatada por compresión durante el parto, entre los 5 y 7 días la nariz toma su aspecto normal (7).

1.2.3. Boca

El recién nacido presenta en su boca algunas características propias de la edad; así, en el labio superior, en su porción media, presentan lo que se conoce como apoyo de succión, que a medida que el niño succiona su tamaño aumenta. En la parte interna y media del labio superior se encuentra el frenillo que en la mayoría de los recién nacidos une el labio superior a la papila y forman el frenillo labial persistente que mejora el amamantamiento (8).

En el interior de la boca están los ribetes gingivales, en el labio inferior, en la línea media aparece el frenillo labial inferior que une la porción interna del labio al tercio gingival. Puede darse la presencia de dientes natales, aquellos con los que el niño nace o bien pueden también aparecer después del nacimiento tomando el nombre de dientes neonatales, erupciones que no tienen raíces, pero tienen pulpa dental amplia y están muy vascularizadas; ello es una de las causas de la erupción temprana, también puede tener un origen hereditario, hipovitaminosis o asociación con síndromes como la displasia Condroectodérmica. Las perlas de Epstein que se encuentran en el borde palatino medio y son remanentes del epitelio del paladar, las perlas de Epstein no dan síntomas y se desprenden espontáneamente al cabo de unas semanas (8).

1.2.4. Tórax

El tórax del neonato debe ser simétrico, con los diámetros anteroposteriores y laterales simétricos, tiene la forma de campana y las costillas en forma horizontal; es posible observar una ligera retracción esternal durante la inspiración. Durante los primeros 5 días de vida se observa un crecimiento de la glándula mamaria de los niños de ambos sexos, ello se debe sobre todo al paso de las hormonas femeninas de la madre a través de la placenta; este edema puede durar entre 2 y 4 semanas, pudiendo estar presente por más tiempo en los neonatos alimentados con leche materna y en las niñas. Es probable que

se ausculten estertores sin la presencia de enfermedad respiratoria debido a la apertura alveolar en la transición líquida o aire (9, 10).

1.2.5. Abdomen

El abdomen tiene una forma cilíndrica, el hígado se palpa grande 1 a 2 centímetros por debajo del reborde costal, el bazo y los riñones también se pueden palpar con facilidad. En el abdomen encontramos el cordón umbilical formado por dos arterias y una vena inmersas dentro de una masa gelatinosa conocida como gelatina de Wharton; debe desaparecer entre la primera y la segunda semana de vida. A la auscultación en las primeras horas de vida, los ruidos intestinales son lentos. En algunos neonatos se puede observar hernias umbilicales, ombligos redundantes, y diástasis de los rectos abdominales que por lo regular desaparecen dentro del primer año de vida (9, 10).

1.3. Valoración por aparatos y sistemas

1.3.1. Nutrición y metabolismo

La nutrición en las primeras etapas de la vida es importante no solo por el papel que cumple en mejorar la supervivencia, por el contrario, la nutrición cumple un rol fundamental en el crecimiento y desarrollo normal durante la infancia, por consiguiente, se convierte en un factor que condiciona la salud del individuo a lo largo de su vida. En el recién nacido las necesidades calóricas son elevadas 110-130 kcal/kg/peso/día. En cuanto a las necesidades diarias de líquidos al inicio es de 60-70 mililitros/kg/peso/día. Al nacimiento la temperatura está entre 36,6 y 38,1 grados centígrados, pero rápidamente desciende a 36,5 grados centígrados axilares (11).

1.3.2. Aparato digestivo

Un crecimiento y desarrollo óptimo depende en gran medida de la alimentación que reciba el neonato-niño. Los primeros días y meses de vida son críticos para

el neonato-niño; pues la inmadurez de muchos órganos que permanecen en constante crecimiento y formación puede influir en varios mecanismos fisiológicos digestivos. La codificación metabólica del ser humano tiene importancia incluso desde la etapa perinatal, de allí parten los estudios a cerca de la alimentación durante los 1000 primeros días de vida (12).

Desde el punto de vista nutricional, las características más trascendentales que presenta el neonato son: inmadurez de los órganos, sobre todo aquellos que intervienen en el metabolismo endógeno, como el hígado, riñón, incremento del metabolismo endógeno, crecimiento rápido, amplio desarrollo físico y social (12).

En las primeras horas de vida del niño suele presentarse reflujo gastroesofágico, la salida de las heces (meconio), compuesto de bilis, restos epiteliales y líquido amniótico, se eliminan durante las primeras 12 horas de vida y es de color verde oscuro (meconio). Luego aparecen las heces de transición que son de color amarillo y aspecto de pomada (12).

1.3.3. Aparato respiratorio

En las primeras semanas de vida intrauterina se inicia el crecimiento y desarrollo del aparato respiratorio y culmina en la adolescencia, se mantiene constante durante algunos años e inicia su declive en una etapa de la adultez y la vejez. Una de las funciones del aparato respiratorio es llevar el aire atmosférico hacia el interior de los alveolos, donde se realiza el intercambio gaseoso y transporte de gases por el sistema vascular. Como parte de las funciones metabólicas está la filtración y limpieza de desechos, además, actúa también como reservorio de sangre (13).

En el recién nacido es común la taquipnea fisiológica, pudiéndose observar de 40-60 respiraciones por minuto. La actividad metabólica aumentada hace que los neonatos necesiten mayor cantidad de oxígeno. Los pulmones presentan distensibilidad disminuida, esto interviene en el cierre fisiológico de algunas

zonas con menos ventilación, por tanto, la presencia de atelectasias es frecuente. Su peso suele ser de 200 gramos cada uno de los pulmones. Los músculos accesorios de la respiración como los intercostales están poco desarrollados en los neonatos, esa es la razón por la que se cansan con facilidad (13).

Es muy frecuente que el neonato presente dificultad respiratoria después del nacimiento, especialmente los recién nacidos prematuros; en la actualidad existen 2 escalas muy utilizadas para medir dificultad respiratoria en el neonato, y son las escalas de Silverman y Downes (13).

1.3.3.1. Escala de Silverman

Sirve para determinar el nivel de dificultad respiratoria del neonato, se expresa en una escala de 0-10, donde mientras más alto es la puntuación mayor dificultad respiratoria presenta el neonato, fue diseñada en 1956 por el Dr. William Silverman y Dorothy Andersen. Los parámetros para evaluar son los siguientes: movimientos, toráco abdominales, tiraje intercostal, retracción xifoidea, aleteo nasal, quejido respiratorio (14).

Tabla 1. Escala de Silverman para medir dificultad respiratoria en el recién nacido.

Signos	0	1	2
Movimientos toracoabdominales	Rítmicos regulares	Tórax inmóvil, abdomen en movimiento	Disociación tóraco abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción Xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido respiratorio	No	Audible con fonendoscopio	Audible sin estetoscopio

Nota. Descripción de los parámetros y puntuación en la escala de Silverman. Fuente: Componente Normativo Neonatal MSP, 2008. Disponible en: <https://shre.ink/9eyp>

1.3.3.2. Test de Downes

En 1972 Wood Dw, Downes JJ & Locks Hi, realizan una descripción de la utilidad de esta escala para evaluar el nivel de dificultad respiratoria que presenta el neonato, se consideran 5 parámetros con valores que van del 0 al 2. Luego de sumar los valores obtenidos; un puntaje mayor a 6 indica dificultad para respirar. Los indicadores son: frecuencia respiratoria, cianosis, entrada de aire, quejido respiratorio, retracción subcostal (14).

Tabla 2. Escala de Downes para medir dificultad respiratoria del recién nacido en unidades de neonatología.

Signos	0	1	2
Frecuencia respiratoria	+ -59 por minuto	60-80 por minuto	>80 por minuto
Cianosis central	no	Con aire ambiental	Con oxígeno al 40% o apneas
Entrada de aire	bueno	Regular	Mala
Quejido espiratorio	no	Débil audible con fonendoscopio	Audible a distancia
Retracciones subcostales y xifoideas	no	Moderadas	Marcadas

Nota. Escala utilizada para medir dificultad respiratoria del recién nacido en unidades de neonatología. Fuente: Componente Normativo Neonatal MSP, 2008. Disponible en: <https://shre.ink/9eyp>

Interpretación:

1-3-dificultad respiratoria leve: tratamiento: oxígeno al 40% con Hood

4-6- dificultad respiratoria moderada: tratamiento: CPAP (presión positiva continua en la vía aérea)

>7-dificultad respiratoria severa: tratamiento: ventilación mecánica (14).

1.3.4. Aparato circulatorio del recién nacido sano

El pinzamiento del cordón umbilical después del nacimiento ocasiona el cese de la circulación por los vasos umbilicales; al no haber circulación por las arterias y vena umbilical provoca su cierre.

Al pinzar el cordón umbilical se produce la primera respiración del niño y origina cambios importantes en la circulación del recién nacido: cierre del foramen ovale, cierre del conducto arterioso, cierre del conducto venoso. El cierre del foramen ovale se produce por el inicio de la primera respiración, esto ocasiona un aumento de la presión de la aurícula izquierda, y disminución de la presión de la aurícula derecha. La presión arterial pulmonar disminuye por la reducción de las resistencias vasculares pulmonares, el incremento del flujo venoso pulmonar aumenta la presión de la aurícula izquierda que es suficiente para hacer circular la sangre en forma retrógrada a la de la circulación fetal (14).

Durante la vida fetal el ducto arterioso es una estructura vascular que conecta la aorta con la arteria pulmonar, el cierre de este conducto se relaciona con la presión parcial de oxígeno de la sangre que lo atraviesa. Esta sangre viene de los pulmones, después de la primera ventilación pulmonar; en este caso el oxígeno actúa como vasoconstrictor, gracias a este efecto del oxígeno sobre estos vasos se produce el cierre del conducto (14).

Después del nacimiento, la sangre deja de circular por el cordón umbilical, pero sigue habiendo mucha sangre que pasa por el conducto venoso y una pequeña parte atraviesa el hígado, en seguida la pared muscular del conducto venoso se contrae y se interrumpe el flujo (14).

El recién nacido presenta taquicardia fisiológica 130-140 latidos por minuto; el corazón es grande, redondo, localizado en la parte central y un poco elevado (14).

1.3.5. Aparato urinario en el recién nacido sano

Durante la vida intrauterina, la placenta cumple las funciones de riñón, por lo tanto, estos no son útiles antes del nacimiento. Los riñones en los recién nacidos son grandes de implantación baja, y hasta un 7% de los neonatos no miccionan hasta pasadas las 24 horas de vida. Su diuresis es de 1 ml/kg/peso/hora, por debajo de estas cifras se considera oliguria; y el número de micciones es de 10-20 al día durante las primeras semanas de vida. La orina debe ser clara y transparente (15).

1.3.6. Aparato genital del niño sano

En las niñas, el paso de las hormonas maternas a través de la placenta hace que los labios menores tengan un aspecto edematoso que dura entre 2 y 4 semanas. Los labios mayores no están bien desarrollados, por esta razón el himen es visible. Dentro de las primeras semanas es común que se presenten secreciones en las niñas, muchas ocasiones estas secreciones son de tipo sanguinolentas a lo que se denomina pseudo-menstruación. En los varones puede presentarse fimosis e hidrocele. El escroto está hiperpigmentado y grande (14).

1.4. Descripción de los principales reflejos en el recién nacido sano

En el recién nacido los reflejos deben valorarse después de las 24 horas, estando el niño despierto y sin llanto.

1.4.1. Reflejo de búsqueda

Se relaciona básicamente con la búsqueda del pezón para la lactancia, el neonato gira su cabeza cuando su mejilla rosa con algún objeto.

1.4.2. Reflejo de moro

Es un reflejo de defensa del neonato y se define como un sobresalto que le ocurre al niño cuando se le deja caer hacia atrás, reacciona estirando el cuello, abre los brazos hacia los lados y después hacia adelante de las piernas y a veces llora muy alto. El niño puede sobresaltarse con un ruido fuerte, con un golpe e incluso con su propio llanto, durante el primer mes de vida la presencia de este reflejo en el neonato es muy frecuente, pero desaparece por lo regular al segundo mes de vida.

1.4.2. Reflejo de prensión palmar

Se valora colocando un dedo en la palma de la mano del neonato y como respuesta el niño agarra fuertemente. Este reflejo puede permanecer presente hasta los 5 o 6 meses.

1.4.3. Reflejo espinal

Al friccionar la columna vertebral, el niño extiende las cuatro extremidades.

1.4.4. Reflejo de la marcha

Se evalúa colocando al recién nacido en posición vertical sobre una superficie plana y firme, se sostiene al niño por debajo de las axilas y el niño dará pasos, no soporta su peso, pero las plantas de sus pies tocan la superficie, hará el intento de caminar. Es uno de los reflejos que ayuda al neonato a llegar hacia el pecho de la madre después del parto para la succión, suele desaparecer después de los dos meses, después del año de vida vuelve aparecer cuando el niño empieza a caminar (16).

1.4.5. Reflejo tónico del cuello

Se observa extensión de los miembros del lado hacia el cual se vuelve la cara y flexión en el opuesto; se la conoce también como posición de defensa y desaparece entre los cinco y siete meses (16).

1.5. Cuidados de enfermería en el recién nacido sano

1.5.1. Recepción del recién nacido en sala de partos

El recién nacido requiere atención especial, pues el paso desde la vida intrauterina a la vida extrauterina marca grandes cambios que pueden llevar a complicaciones después del nacimiento, por ello es necesario estar alerta y preparados para solventar cualquier incidente que ponga en riesgo la salud y la vida del recién nacido (16).

Antes de la recepción del recién nacido es importante mantener la sala de partos a una temperatura entre 26 y 28 grados centígrados, tener siempre preparado un equipo de reanimación o coche de paro, después del nacimiento, colocar al recién nacido sobre el vientre de su madre y secarlo con compresas calientes. Favorecer el contacto piel a piel, cubrir la cabeza del niño con una gorra de algodón para evitar la pérdida de calor. Realizar los registros respectivos sobre el nacimiento del niño, pinzar y cortar el cordón cuando este deje de latir entre uno y tres minutos después del nacimiento a razón de entre 2 y 4 centímetros de la base del ombligo. Una vez cortado el cordón, verificar la presencia de los vasos, 2 arterias y una vena. Un aspecto muy importante es también la identificación del niño (16).

El contacto piel a piel es una de las prácticas muy importantes para el niño y su madre, estudios realizados describen las siguientes ventajas:

- Ayuda al apego precoz
- Garantiza lactancia materna temprana

- Estabiliza los signos vitales del niño
- Mantiene la termorregulación
- Mejora la adaptación metabólica y regula la glucosa
- Reduce el estrés, llanto y gasto energético en el recién nacido.

Se debe favorecer la termorregulación mediante el contacto piel a piel, cubrir al recién nacido con mantas calientes y cubrir la cabeza con una gorra de algodón; el secado suave estimula la respiración, es importante observar los movimientos torácicos.

Valorar la escala de APGAR al minuto y a los 5 y 10 minutos sin interrumpir el apego. Importante que el personal de salud haga posible la lactancia materna dentro de los primeros 30 minutos y evaluar las características de la succión del recién nacido (16).

Tabla 3. Vitalidad del recién nacido test de APGAR

PARÁMETROS A EVALUAR		0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente		<de 100 latidos por minuto	>100 latidos por minuto
Esfuerzo respiratorio	Ausente		Llanto y respiración débil	Llanto fuerte-respiración regular
Tono muscular	Flacidez		Cierta flexión de las extremidades	Movimientos activos -extremidades bien flexionadas
Irritabilidad refleja	Sin respuesta		Muecas	Llanto vigoroso
Color	Cianosis generalizada/ palidez generalizada		Cuerpo rosado-extremidades azules (acrocianosis)	Recién nacido totalmente rosado.

Nota. Los parámetros y la puntuación que se asigna a cada parámetro para evaluar la vitalidad del recién nacido. Fuente: Norma y Protocolo Neonatal MSP, 2008. Disponible en: <https://shre.ink/9eyp>

Según la Norma y Protocolo Neonatal del Ministerio de Salud Pública en Ecuador, la escala del APGAR se interpreta de la siguiente manera:

1. Puntaje de 0-3 severamente deprimido
2. De 4-6 moderadamente deprimido
3. Más de 7 bienestar.

Los cuidados del niño después de la hora de vida incluyen: colocar al niño sobre una cuna de calor radiante y realizar el examen físico completo, la toma de medidas antropométricas (longitud, perímetros, peso), determinar la edad gestacional, aplicación del test de Capurro y Ballard. Se debe realizar la profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido con vitamina K en la cara externa del muslo vía muscular, y profilaxis oftálmica con eritromicina o tobramicina (17).

Test de Capurro

El test de Capurro para medir edad gestacional evalúa 5 variables clínicas y 2 variables neurológicas; dentro de las somáticas tenemos: glándula mamaria, forma del pabellón auricular, surcos plantares, piel y formación del pezón. Las variables neurológicas son: caída de la cabeza y signo de la bufanda. Se mide cada una de estas variables asignando el puntaje respectivo, se suman todos estos valores y se le suma la constante 200, este total se divide entre 7. Se debe considerar un margen de error de $\pm 8,4$ días (18).

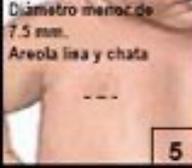
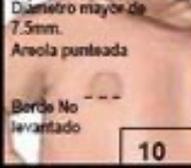
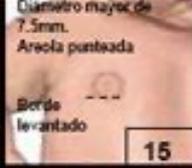
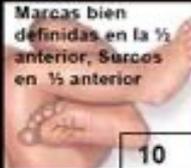
Forma de la OREJA (Pabellón)	 Aplanaada, sin incurvación 0	 Borde superior parcialmente incurvado 8	 Todo el borde sup incurvado 16	 Pabellón totalmente incurvado 24	_____
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	 No Palpable 0	 Palpable menor de 5 mm 5	 Palpable entre 5 y 10 mm 10	 Palpable mayor de 10 mm 15	_____
Formación del PEZON	 Apenas visible sin areola 0	 Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata 5	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada. Borde No levantado 10	 Diámetro mayor de 7.5mm. Areola punteada. Borde levantado 15	_____
TEXTURA de la PIEL	Muy fina gelatinosa 0	Fina lisa 5	Mas gruesa discreta descamación superficial 10	Gruesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	Gruesa grietas profundas apergamina-das 20
PLIEGUES PLANTARES	 Sin pliegues 0	 Marcas mal definidas en la mitad anterior 5	 Marcas bien definidas en la 1/3 anterior, Surcos en 1/3 anterior 10	 Surcos en la mitad anterior 15	 Surcos en mas de la mitad anterior 20

Figura 2. Test de Capurro–Signos clínicos para medir edad gestacional. Correlación clínica y ultrasonográfica de la edad gestacional con el test de Capurro en el Hospital Municipal Boliviano Holandés. Fuente: Crispin y Durán, 2018. Disponible en: <https://shre.ink/9e0R>

Test de Ballard

El test de Ballard es un método que permite calcular la edad gestacional en semanas, se utiliza en neonatos prematuros, por tanto, su uso es frecuente en el área de neonatología; constituye una práctica que puede resultar subjetiva de allí que cuando es aplicado por varios examinadores los resultados podrían ser distintos en un mismo niño. Es importante la experiencia del examinador (19).

El test de Ballard evalúa varios parámetros neuromusculares, entre los cuales se mencionan los siguientes:

1. Madurez neuromuscular: la postura en reposo hace visible un aumento progresivo del tono y la flexión en dirección caudo-cefálica hasta tener un patrón de flexión completa en los neonatos a término.
2. La ventana cuadrada se mide haciendo una flexión en la muñeca y midiendo el ángulo mínimo entre la palma y la superficie de flexión del antebrazo, este ángulo se reduce mientras aumenta la edad gestacional. El signo de la bufanda evalúa el tono escapular y axial superior; se mide traccionando la mano a través del tórax alrededor del cuello a manera de bufanda, se debe observar la posición del codo en relación con la línea media. El ángulo poplíteo se mide flexionando las caderas con los muslos a los dos lados del abdomen (20). Madurez física: en los niños prematuros la piel es gelatinosa y transparente, a medida que alcanza la madurez va adquiriendo opacidad, engrosamiento y queratinización, el momento que se elimina el vérnix caseoso se torna más seca, se fisura para posteriormente descamarse. El lanugo se elimina iniciando en las áreas de mayor contacto, se visibiliza en las 27-28 semanas y se desprende gradualmente. La superficie plantar abarca la medición del pie, su longitud indica la edad gestacional en etapas tempranas; en los neonatos a término se observan la presencia de pliegues desde los dedos hasta el talón. El tamaño de las areolas se relaciona con el desarrollo y madurez fetal. Conforme avanza la gestación, el cartílago de la oreja se vuelve más firme siempre que no haya una compresión externa continua y los músculos de la oreja sean anatómica y funcionalmente normales y por último los genitales externos son un instrumento para medir edad gestacional; el escroto se convierte en una bolsa colgante y rugosa, es necesario que haya un descenso testicular completa; en cuanto a los genitales femeninos de las niñas a término depende de los depósitos de grasa, en cuanto al clítoris este alcanza su madurez a las 38 semanas de gestación (20).

Puntuación	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)							
Retroceso del brazo							
Ángulo poplíteo							
Signo de la bufanda							
Talón-oreja							

Figura 3. Test de Ballard para medir madurez neuromuscular. Valoración del test de Ballard para determinar la edad gestacional. Fuente: Owais et, al., 2014. Disponible en: <https://shre.ink/9e0v>

Tabla 4. Parámetros para medir madurez física en el recién nacido

Factores	-1	0	1	2	3	4	5
Piel	Pegajosa, quebradiza, transparente	Gelatinosa roja translúcida	Rosa pálido, venas prominentes y visibles	Descamación superficial y/o eritema, pocas venas	Áreas pálidas y agrietadas, venas raras	Engrosamiento agrietado, profundos, no venas	Dura, agrietada y arrugada
Lanugo	Ausente	Escaso	escaso	fino	Áreas libres	Casi no hay lanugo	Ausente
Superficie plantar	Talón dedo gordo: 40-50 mm: -1	>de 50mm no hay pliegues	Marcas rojas mortecinas	Solo pliegues transversos anteriores	Pliegues en los 2/3 anteriores	Los pliegues cubren todas las plantas de los pies.	
Mamas	imperceptibles	Apenas perceptibles	Areola plana no hay glándula	Areola granulosa, glándula de 1-2 mm	Areola sobre elevada, glándula de 3-4mm	Areola completa, glándula de 5-10mm	

Ojo/Oreja	Párpados fusionados levemente:-1 Fuertemente:-2	Párpados abiertos pabellón liso Permanece arrugada	Pabellón ligeramente encorvado, blando, despliegue lento	Pabellón bien encorvado, despliegue rápido	Forma- do y firme desplie- gue instantá- neo	Cartílago grueso oreja iniesta
Genitales masculinos	Escroto aplanado liso	Escroto vacío con vagas rugosidades	Testículos en la parte alta del conducto, pliegues muy escasos	Testículos en descenso, rugosidades escasas	Testículos descendidos, rugosidades abundantes	Testículos colgantes, rugosidades profundas
Genitales femeninos	Clítoris prominente, labios aplanados	Clítoris prominentes y labios menores pequeños.	Clítoris prominente, labios menores de mayor tamaño	Labios mayores y menores igualmente prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Labios mayores cubren el clítoris y los labios menores

Nota. Las características físicas que miden la madurez del recién nacido. Valoración del test de Ballard para determinar la edad gestacional se detallan los factores a valorar. Fuente: Owais, et al., 2014. Disponible en: <https://shre.ink/9eov>

En relación con las inmunizaciones en esquema nacional de inmunizaciones en Ecuador, indica administrar la primera dosis de la vacuna contra la hepatitis B (0,5ml) vía muscular, y 0,1 ml de la vacuna BCG en el hombro derecho vía intradérmica. Registrar las vacunas administradas y todos los datos del recién nacido solicitado en el carné de salud infantil. Es importante también confirmar la presencia de ano perforado y vigilar la eliminación de la primera micción y meconio (22).

1.6. Desarrollo cognitivo del recién nacido a término

En la actualidad se describen varios factores de riesgo que afectan el desarrollo normal de los recién nacidos, se mencionan los de tipo biológico y sociales; destacándose entre ellos patologías propias del neonato, como es el caso de la prematuridad, bajo peso al nacimiento, desnutrición de la madre, escasa escolaridad y las bajas condiciones socioeconómicas. Con

relación al desarrollo cognitivo existen muy pocos estudios, sobre todo en los bebés sanos a término (23).

El desarrollo infantil es un proceso dinámico en el que intervienen un conjunto de estímulos internos y externos; por consiguiente, se descarta la antigua idea de que el desarrollo se debe únicamente a las alteraciones en la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC) (24).

El potencial de desarrollo está muy ligado a condiciones genéticas, sin embargo, siguen siendo los factores socioambientales los que tienen mucho más peso sobre las variables biológicas y de herencia; por lo tanto, el propósito del seguimiento en el control de crecimiento y desarrollo del niño se debe orientar a vigilar si el desarrollo del niño está dentro de los parámetros normales, o caso contrario intervenir tempranamente.

En cuanto a la evaluación del desarrollo del lactante menor, los llamados baby tests, son muy útiles valorando el desarrollo psicomotor en cuatro áreas definidas: social, lenguaje, motricidad y coordinación, no obstante, estos instrumentos no contemplan la valoración cognitiva. La necesidad de un instrumento que permita evaluar el desarrollo cognitivo de los niños pequeños motivó que en Argentina en el año 2002 se elabore la escala Argentina de Inteligencia Sensorial Motríz (EAIS). Esta escala se convierte en el primer instrumento en Argentina para medir el desarrollo cognitivo en niños desde los 6 a 24 meses (25).

Como se mencionó anteriormente, la mayor parte de instrumentos que sirven para medir el crecimiento y desarrollo de los niños, no miden desarrollo cognitivo; por tal motivo se inicia en Argentina en el año 2008 el proyecto “Evaluación nacional de la inteligencia sensoriomotríz en bebés de 6 a 30 meses” con el uso de la escala antes mencionada. Fue un estudio transversal con una muestra de 773 niños argentinos de diferentes regiones del país. La EAIS valora el desarrollo cognitivo como proceso, es decir, el camino que sigue el niño para ir adquiriendo las estrategias que posteriormente formarán parte de su capacidad intelectual. Los resultados del estudio fueron los siguientes: se mostró una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,007$) entre la edad y el desarrollo

cognitivo del niño. El 10,6% de los niños se encontraba en un nivel de grupo de riesgo. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el trabajo del padre y el desarrollo cognitivo de los niños ($p=0,0031$), y los niños que se encuentran en percentiles de retraso fue significativamente mayor en aquellos niños cuyos padres estaban desempleados. De acuerdo con la edad gestacional (37-40SG) se halló una asociación estadísticamente significativa entre la edad gestacional y el nivel de desarrollo cognitivo ($p=0,0015$). Se concluye el estudio mencionando que existen algunas variables que son factores de riesgo o retraso en el desarrollo cognitivo como es la edad de los niños, la EG, y la situación laboral del padre. En los niños mayores de 15 meses el riesgo de retraso en el desarrollo cognitivo es mayor, los niños que nacieron a término, pero con menos de 40 semanas de gestación, son más susceptibles de retraso cognitivo. El retraso cognitivo aumenta a medida que disminuye la edad gestacional, siendo el grupo más afectado el que se ubica en las 37 semanas de gestación (26).

Dentro de este mismo ámbito y al tratarse de un proyecto multicéntrico, la misma escala fue aplicada en otras 11 regiones de Argentina, con una muestra de 956 niños con edades entre 6 y 30 meses. Los resultados fueron los siguientes: al seleccionar la muestra se consideró la edad gestacional a término (37-40 SG), se encontró una media de 39SG, el peso promedio de 3350 gramos. El 78% de los niños tiene lactancia materna, el 28,8% de los niños participantes asisten a una unidad educativa (maternal, jardín, guardería). La edad de la madre está en un promedio de 28 años y la del padre 31 años. El 80% de los padres tienen entre 1 y 2 hijos, el 93% de los padres trabajan (27).

En cuanto al desarrollo cognitivo, se apreció que el 28,7% de los niños evaluados tiene dificultades en el desarrollo cognitivo, es decir, tiene un desarrollo cognitivo por debajo de la media. Se evidenció que los niños que nacieron entre 37 y 38SG una frecuencia significativamente mayor con retraso en el desarrollo cognitivo, así mismo se encontraron también frecuencias significativamente mayores de retraso en el desarrollo cognitivo en los bebés cuyos padres estaban

desempleados ($p=0,012$). El estudio concluye, analizando la importancia de una monitorización periódica del desarrollo cognitivo durante el segundo año de vida del niño para detección temprana de anomalías en el desarrollo. La edad gestacional es un factor de riesgo, pues a menor edad gestacional mayor riesgo de alteraciones en el desarrollo cognitivo, la situación laboral del padre es un factor que condiciona el desarrollo cognitivo (27).

Referencias

1. Organización Mundial de la salud. Salud del recién nacido. 2021. [citado: febrero 9 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/salud-recien-nacido>
2. Sánchez M., Pallás C.R., Botet F., Echaníz I., Castro J., Narbona E. Recomendaciones para el cuidado del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. 2009. Rev. Anales de ped, 71(4):349-361. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-el-cuidado-atencion-del-articulo-S1695403309004378>
3. Ministerio de salud pública del Ecuador. Manual de atención integral a la niñez. 2018. [internet] [citado: 9 de febrero 2022]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/07/manual_atencion_integral_ni%C3%B1ez.pdf
4. Sorli D., Sorli P., García L., Pérez C., Sánchez P. Características físicas y cambios iniciales en el recién nacido a término. 2018. Rev. Portales Med. [internet] [citado: 9 de febrero 2022]; disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/caracteristicas-fisicas-y-cambios-iniciales-en-el-recien-nacido-a-termino/>
5. Vilarrasa E., Puig Ll. La piel del recién nacido. Atención especial. 2008. Rev. Farmacia profesional. 2(11):36-42. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-pdf-13130746>
6. Barbosa, J. Examen físico neonatal: perspectivas clínicas y de cuidado. 2016. Rev. Relaped. <https://relaped.com/examen-fisico-neonatal-perspectivas-clinicas-y-de-cuidado/>
7. Bustamante J. L., Miquelini L.A., D'Agustini M., Fontana A. M. Anatomía aplicada de las fontanelas. (2010). Neurocirugía [Internet], [citado

- 2022 Feb 09]; 21(3):253-259. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732010000300008&lng=es.
8. Ventiades F., Jhonny C., Tattum K. Patología oral del recién nacido. Rev. bol. ped. [Internet]. 2006 Abr [citado 2022 Feb 09] ; 45(2): 112-115. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752006000200009&lng=es
 9. Mejía J., Daza P. Semiología Neonatal. 2011. Rev. Gastrohup, 13(1):s15-s27. Disponible en: <https://revgastrohup.univalle.edu.co/a11v13n1s1/a11v13n1s1art2.pdf>
 10. Acal C., Cevallos R. Actualizaciones en pediatría y puericultura. 4ta edición. Alcalá la Real. Formación Alcalá editorial. 2006.
 11. Angulo E., García E. PAC NEONATOLOGÍA (programa de educación continua en neonatología). Mexico. Editorial Intersistemas. 2016.
 12. Jiménez A., Martínez R., Velasco B., Ruiz J. De lactante a niño: alimentación en diferentes etapas. Nutr. Hosp. [Internet]. 2017 [citado 2022 Feb 11] ; 34 (Suppl 4):3-7. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112017001000002&lng=es. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1563>.
 13. Asenjo C., Pinto R. Características anatomofuncionales del aparato respiratorio durante la infancia. 2017. Rev. med. clin. Condes; 28(1):7-19. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300020>
 14. Rodríguez J., Chong P., Tixe J., Leyton R. Escala de Silverman en la dificultad respiratoria neonatal. 2019. Rev. Científica, mundo de la investigación y el conocimiento, 3(3):113-127. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-EscalaDeSilvermanEnLaDificultadRespiratoriaNeonata-7402228.pdf
 15. Sellán M., Vázquez A. Cuidados neonatales en Enfermería. Elsevier 2017.

16. Pérez E., Marín J. Evaluación de la función renal en el recién nacido. Rev. Protocolo diagnóstico pediatra. 2014; 1(37):37-51. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/03_evaluacion_fr_rn.pdf
17. Componente Normativo Neonatal. Ministerio de Salud Pública Neonatal. 2008. CONASA. Quito. Disponible en: http://saludecuador.org/maternoinfantil/archivos/smi_D64.pdf
18. Crispin D., Durán J. Correlación clínica y ultrasonográfica de la edad gestacional con el test de Capurro en el hospital municipal Boliviano Holandés. 2019. Rev. Méd. La Paz; 25(2):19-26. Disponible en: http://www.scielo.org/bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582019000200003&lng=es
19. Pussick M., Conciecao S., Da Rocha F. Estimating gestational age and its relation to the anthropometric status of newborns: a study comparing the Capurro and ultrasound methods with last menstrual period. 2011. Rev. Bras. Saude Mater. Infantes. 11(1). Disponible en: <https://www.scielo.br/j/rbsmi/a/tv5gNCX8PgbX8gY4m4QCb5H/?lang=en>
20. Marín G., Martín J., Literas G., Delgado S., Pallás C. R., De la Cruz J., Pérez E. Valoración del test de Ballard en la determinación de la edad gestacional. 2006. Rev. An Pediatr. 64(2):140-145. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-13084173>
21. Avery M., Taeusch W. Enfermedades del recién nacido. Quinta edición. Editorial Interamericana. 1986.
22. Ministerio de salud pública y bienestar social. Manual de atención neonatal. 2016. Segunda edición. Asunción-Paraguay. Disponible en: <https://www.mspbs.gov.py/dependencias/portal/adjunto/9fac93-MANUALDEATENCINNEONATAL.AUTORIZADOMSPBSRESOLUCINMINISTERIALSGN816.pdf>

23. Heimstad R., Romundstad P.R., Eik-Nes S.H., Salvesen K.A. 2006. Autocomes of pregnancy beyond 37 weeks of gestation. *Obstet Gynecol*; 108: 500-8
24. Haywood K.M., Getchell N. 2004. *Desenvolvimiento motor ao longo da vida*. Tercera edición. Porto Alegre: artmend, 344p.
25. Oiberman A., Mansilla M., Orellana L. *Nacer y pensar*. 2002. Buenos Aires: CIIPME-CONICET.
26. Paolini C., Santos S., Oiberman A. 2014. Un estudio multicéntrico argentino: Variaciones en el desarrollo cognitivo en bebés nacidos a término. *Rev. Anuario de investigación*; XXII: 363-374. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=369139994038>
27. Paolini C., Oiberman A., Mansilla M. Desarrollo cognitivo en la primera infancia: influencia de los factores de riesgo biológicos y ambientales. 2017. *Rev. Subjetividad y procesos cognitivos*, 21(2):162-183. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3396/339655686008/339655686008.pdf>



CAPÍTULO 2

ICTERICIA DEL RECIÉN NACIDO



Autora:

Alexandra Latacela Lligui¹

¹ Docente de la Universidad Católica de Cuenca
Carrera de Enfermería



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.143>

2. Ictericia del recién nacido



Figura 1. Coloración amarilla de la piel en un recién nacido que presenta ictericia. MonteCasseros Online.com. Fuente: Cilia, 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9eDZ>

2.1. Generalidades

La coloración amarilla de la piel y mucosas por el depósito de bilirrubinas a ese nivel se denomina ictericia. Es una condición muy frecuente en el recién nacido, de ahí que entre el 60 y 70% de los neonatos a término presentaran ictericia; las cifras máximas de bilirrubinas se alcanzan entre las 48 y 72 horas después del nacimiento. En los prematuros, los porcentajes de niños que presentan ictericia suelen ser superiores al 80% y alcanzan su pico máximo entre los 4 y 5 días de vida (1,2).

En la mayoría de los casos la hiperbilirrubinemia se considera fisiológica; valores de bilirrubinas no conjugada de 12 mg/dl en neonatos a término y 15 mg/dl

en prematuros pueden considerarse dentro de los límites no patológicos por el metabolismo de la bilirrubina (1,2).

2.2. Fisiopatología

Generalmente, el recién nacido tiene predisposición a una mayor producción de bilirrubina, debido a una mayor cantidad de glóbulos rojos inmaduros con vida media inferior, envejecidos y en proceso de destrucción, existe una deficiencia de enzimas para la captación y conjugación adecuada de bilirrubinas. La Ingesta oral disminuida en los primeros días de vida, disminución de la flora intestinal, motilidad del intestino disminuida y aumento de la circulación enterohepática son factores que incrementan el riesgo de hiperbilirrubinemia. Además, el nacimiento del niño está expuesto a varios traumas como cefalohematomas y sangrados que incrementan la formación de bilirrubinas (3).

El producto final del catabolismo de la hemoglobina por el sistema retículo endotelial, constituye la bilirrubina indirecta o no conjugada y se transporta a las células hepáticas unidas a la albúmina sérica. El kernicterus es una condición clínica grave que se ocasiona cuando se sobrepasa la capacidad de transporte de la albúmina; y la fracción libre atraviesa la barrera hematoencefálica, ocasionando lesiones en el sistema nervioso central. En los recién nacidos, tanto prematuros como a término, el uso de fármacos como ibuprofeno o ceftriaxona disminuyen la unión de la bilirrubina con la albúmina y producen un aumento de bilirrubina libre en el plasma (3,4).

La bilirrubina liposoluble no conjugada en el hígado por la acción de la glucoronil transferasa y del ácido difosfoglucorónico se convierte en bilirrubina conjugada directa hidrosoluble; luego se excreta en los conductos biliares hacia el tracto gastrointestinal. En el intestino la bilirrubina conjugada o directa hidrosoluble para absorberse debe convertirse en bilirrubina no conjugada liposoluble indirecta; este proceso que puede ser impedido por la flora intestinal, su acción puede convertir la bilirrubina conjugada en urobilinoídes. Niveles

elevados de bilirrubina conjugada puede ser signo de enfermedad hepática o sistémica, no produce neurotoxicidad. La bilirrubina tiene un papel antioxidante, sin embargo, niveles elevados de la forma no conjugada puede provocar lesiones importantes del sistema nervioso central (4).

2.3. Etiología

Un estudio realizado en México por Rebollar y Cols determinaron que entre las causas de la ictericia se encontró la incompatibilidad ABO, ictericia asociada a cefalohematoma, prematurez, deshidratación, incompatibilidad Rh, policitemia, síndrome de Down, hipotiroidismo congénito (5).

Según el componente normativo neonatal del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, la ictericia neonatal se debe a 4 factores importantes:

1. Causas hemolíticas: enfermedad hemolítica ABO, incompatibilidad Rh, defectos de membrana del eritrocito, hemoglobinopatías, deficiencia de glucosa 6 fosfatos deshidrogenasa, sepsis y STORCH.
2. Causas no hemolíticas: extravasaciones (cefalohematomas, equimosis de origen traumático, hemorragia intraventricular, policitemia, aumento de la circulación enterohepática, enfermedad de Hirschprung, leche materna (fisiológica).
3. Disminución de la conjugación de la bilirrubina: Hipotiroidismo, síndrome de Gliger Najjar, Síndrome de Gilbert.
4. Disminución de la excreción de las bilirrubinas: obstrucción biliar, alteraciones metabólicas, alteraciones cromosómicas (síndrome de Turner, trisomía 18 y 21), drogas en la madre y el niño (aspirina, acetaminofén, sulfas, rifampicina, eritromicina, corticoides, tetraciclina, ceftriaxona, vitamina K, digitálicos, ácido nalidíxico (6).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en aspectos clínicos y de laboratorio; dentro de los aspectos clínicos tenemos la anamnesis y el examen físico, y la valoración de laboratorio como bilirrubinas, hemoglobina, hematocrito, reticulocitos, Coombs directo, tipificación, glucemia.

2.4.1. Anamnesis:

Historia personal del recién nacido: historia de asfixia, acidosis, hipoxia, hipoperfusión, hemólisis por incompatibilidad de grupo y factor, sepsis, bajo peso al nacer, prematuridad, hipoglicemia, hipotermia, policitemia, trauma obstétrico, distrés respiratorio, sexo masculino, deterioro del sistema nervioso central.

Historia familiar: antecedentes étnicos, diabetes de la madre, antecedentes de hermanos que recibieron fototerapia o exanguinotransfusión.

Riesgo de kernicterus: se relaciona con los siguientes valores de bilirrubina total.

Recién nacido sano a término sin factores de riesgo: >25 mg/dl de bilirrubina total

Recién nacido con factores de riesgo: >20 mg/dl de bilirrubina total

Los factores de riesgo que aumentan el riesgo de neurotoxicidad son la prematuridad, la ictericia temprana (dentro de las primeras 24 horas de vida), evidencia de enfermedad hemolítica, acidosis metabólica y respiratoria.

2.4.1.2. Examen Físico:

Valoración de los planos de Kramer, el examen físico debe complementarse con los valores séricos de bilirrubinas.

Laboratorio: valores totales y parciales de bilirrubinas, hematocrito capilar, hemoglobina, reticulocitos, Coombs directo, tipificación, glucemia (6).

Tabla 1. Zonas de Kramer para la valoración de la ictericia neonatal

Zona Kramer	Localización	Valor de bilirrubina total MG/DL
1	Cara	4-8
2	Mitad superior del tronco	5-12
3	Abdomen	8-16
4	Porción proximal de las extremidades	10-18
5	Palmas de manos y plantas de los pies	> 18

Nota. Los 5 planos Kramer para valorar ictericia neonatal considerando partes del cuerpo y valores de bilirrubina. Fuente: Ministerio de Salud Pública, Componente Normativo Neonatal, 2008. Disponible en: <https://shre.ink/9eyp>

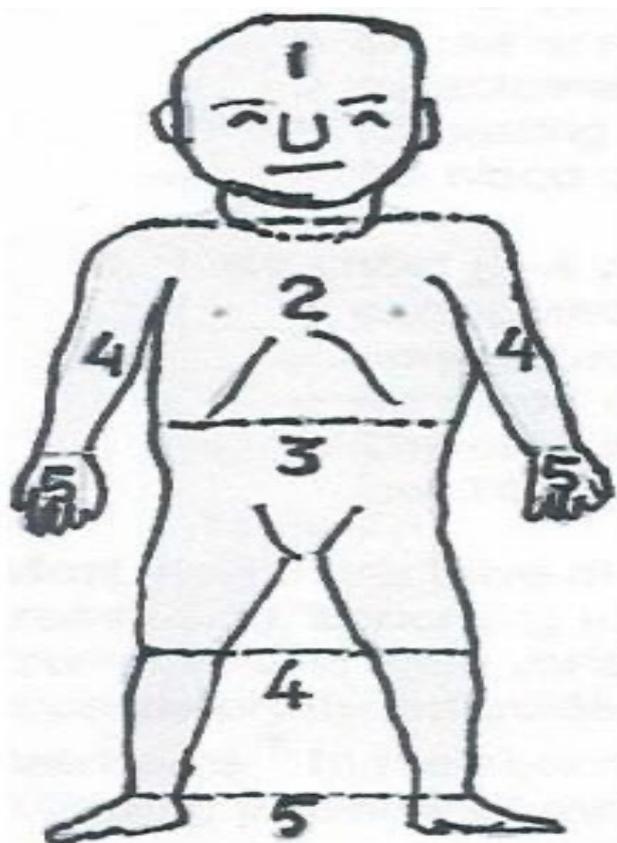


Figura 2. Valoración de la ictericia según planos Kramer. Ministerio de Salud Pública. Fuente: Componente Normativo Neonatal MSP, 2008. Disponible en: <https://shre.ink/9eyp>

2.5. Tratamiento

La humanización del cuidado neonatal es un aspecto que en los últimos años ha experimentado algunos logros, que se han visto reflejados en la implementación de algunas técnicas que han permitido mejorar el cuidado; un ejemplo de ello es la implementación del método canguro, el contacto piel a piel, lactancia materna y otras técnicas que involucran a los padres en el cuidado de sus hijos recién nacidos. En este ámbito, la ictericia es uno de los problemas más frecuentes que ocasiona separación de los hijos de sus padres por hospitalización; en el año 2020 Montealegre et.al, en su estudio, evidenció la utilidad y efectividad del uso de las mantas cobertoras como tratamiento ambulatorio de la ictericia, en comparación con las lámparas fluorescentes que su uso implica la necesidad de hospitalización y vigilancia clínica (7).

En el tratamiento de la ictericia neonatal es necesario el cumplimiento de varios pasos que se deben seguir tanto en la etapa prenatal como posnatal. La fototerapia es un tratamiento seguro para el control de la hiperbilirrubinemia.

La fototerapia es un método que se basa en la capacidad que tiene la luz de actuar sobre las bilirrubinas a nivel de la piel, por ser una molécula fotorreceptora, es decir, absorbe la luz, ocasionando fotooxidación y foto isomerización de la bilirrubina que se encuentra en la piel formando compuestos solubles que son eliminados por el aparato digestivo y riñón. La fototerapia debe iniciarse dentro de las primeras 24 horas de vida en los recién nacidos pretérmino con un peso inferior a 1000 gramos; es importante iniciar fototerapia profiláctica en niños con peso muy bajo al nacer, neonato con grandes hematomas y mientras se prepara al niño para exanguinotransfusión (8).

Hasta el momento el tratamiento de elección sigue siendo la fototerapia, siendo mucho más efectiva la con espectro con onda azul, ocasiona isomerización de la bilirrubina con excreción renal haciendo cortocircuito en la conjugación hepática. Para iniciar fototerapia es necesario tomar en cuenta factores

tales como la edad cronológica, edad gestacional, peso y otros factores de riesgo para ictericia (8).

Es necesario señalar que existen varios tipos de equipos de fototerapia: tubos fluorescentes (luz blanca o natural y/o azul, lámparas alógenas, mantas de fibra óptica, entre otros) (9).

Los efectos adversos de la fototerapia pueden ser: deshidratación por aumento de las pérdidas insensibles (heces verdosas y líquidas), aumento de la temperatura, quemaduras de la córnea y la piel, alergias, el síndrome de niño bronceado sobre todo en los niños con aumento de la bilirrubina directa; signos que desaparecen al suspender la fototerapia, por esta razón, se considera como un método eficaz, seguro y sin complicaciones a largo plazo (9).

2.5.1. Cuidados de enfermería durante la fototerapia.

Entre los cuidados de enfermería para realizar este procedimiento tenemos:

1. Corroborar el funcionamiento del equipo antes de iniciar el tratamiento: este tratamiento se aplica de forma constante, con periodos cortos de suspensión durante la alimentación y aseo del neonato. El tratamiento se debe iniciar con fototerapia simple (una sola lámpara) salvo indicación médica de fototerapia doble (dos lámparas); para evitar sobrecalentamiento y eritema de la piel del bebé, la luz de las lámparas debe mantenerse a una distancia de la cuna de entre 30-40 centímetros, nunca a más de 50 centímetros porque a mayor distancia menor efecto de la luz.
2. En el caso de los neonatos que permanecen en termocuna y necesitan fototerapia, se debe considerar que entre la cubierta de la termocuna y la lámpara debe haber una distancia de entre 5 y 8 centímetros como mínimo para evitar sobrecalentamiento.

3. Es importante explicar a los padres el procedimiento y la importancia de mantener al recién nacido el mayor tiempo posible en contacto con la luz de la lámpara.
4. Se debe brindar apoyo emocional a los padres, informando sobre el procedimiento de manera sencilla y comprensible.
5. Durante el tratamiento, el recién nacido debe permanecer desnudo con los ojos y genitales protegidos. Si los niveles de bilirrubina son muy altos y existe la probabilidad de exanguinotransfusión, en este caso se debe considerar retirar el pañal con el objetivo de exponer la mayor cantidad de piel a la fototerapia. Así mismo, si los niveles de bilirrubina son muy altos, se debe considerar el tratamiento con fototerapia doble.
6. Para cuidar los ojos del niño se debe utilizar un antifaz opaco para evitar daños en la retina, colocar suavemente sujetando de manera adecuada sin hacer mucha presión sobre los párpados. Controlar frecuentemente de manera que el antifaz no ocluya la nariz ni el globo ocular; retirar el antifaz durante la alimentación, o en caso de secreciones oculares o enrojecimiento. El cambio de antifaz se debe realizar cada 12 horas o al menos cada día
7. Control y valoración permanente del neonato durante el tratamiento, podrían presentarse alteraciones como cianosis que sería muy difícil valorar con la lámpara encendida.
8. Cuidados de la piel: higiene diaria de la piel, está contraindicado el uso de cremas hidratantes, aceites y otros productos, puede ocasionar lesiones graves en la piel, cambios de pañal cada 3 horas.
9. Control de temperatura y mantener un ambiente térmico neutro.
10. Cambios de posición cada 3 horas, alternar el decúbito supino y prono, para evitar las úlceras por presión y exponer la mayor cantidad de piel.

11. Se recomienda no interrumpir el tratamiento, se debe considerar retirar al niño de la fototerapia solamente para la alimentación y otros procedimientos importantes.
12. Controlar los efectos adversos y posibles complicaciones de la fototerapia: quemaduras, conjuntivitis, deshidratación, eritema y aumento del flujo sanguíneo cutáneo, hipertermia o hipotermia.
13. El tratamiento puede interrumpirse únicamente por orden médica; en cuanto a los controles de bilirrubina sérica, se debe realizar entre las 24 y 48 horas de iniciado el tratamiento; es probable que tras la suspensión del tratamiento exista un aumento de las bilirrubinas; es decir se ocasiona un rebote.
14. La desinfección del equipo debe realizarse con desinfectante sin base de alcohol, tener especial cuidado el ingreso de líquido al interior de las lámparas.
15. Una vez iniciado el procedimiento, el descenso máximo de las bilirrubinas se produce durante las primeras 4 y 6 horas de tratamiento (10,11).



Figura 3: Recién nacido recibiendo fototerapia como tratamiento de la ictericia neonatal. Sistema de fototerapia con LED neoBLUE Compact para el tratamiento de la ictericia en neonatos. Fuente: Natus Global Website, 2023. Disponible en: <https://shre.ink/9eCQ>

2.6. Exanguinotransfusión

Es un procedimiento utilizado cuando la fototerapia no funciona o los niveles de bilirrubina son muy altos, ayuda eliminar los componentes de la sangre que son considerados como anormales y toxinas que circulan por el torrente sanguíneo, uno de ellos son las bilirrubinas en grandes cantidades que van a afectar gravemente la salud del neonato; consiste en sustituir la sangre del neonato por sangre total reconstituida, concentrado de glóbulos de rojos, plasma que se obtiene a partir de donaciones compatibles con el grupo y factor del neonato (12).

Este procedimiento, que se aplica sobre todo en aquellos neonatos que presentan ictericia grave, con valores de bilirrubina muy altos; es un tratamiento que puede desencadenar graves complicaciones tales como: trombocitopenia, hipocalcemia y acidosis metabólica, sumado a ello se pueden presentar embolismos aéreos, anemia, arritmias y/o hipovolemia, coagulopatías, hipoglucemia e infección (12).



Figura 4. Canalización de arteria y vena umbilical para realizar el procedimiento de exanguinotransfusión. Serie de la exanguinotransfusión – Procedimiento. colocación y posicionamiento de catéteres umbilicales. Fuente: Valdés y Nimbe, 2020. Disponible en: <https://shre.ink/9eyv>

2.6.1. Cuidados de enfermería durante la exanguinotransfusión

La exanguinotransfusión es un procedimiento complejo que requiere un trabajo conjunto médico-enfermera; por consiguiente, los cuidados de enfermería son fundamentales para el manejo adecuado del procedimiento, y están encaminados a prevenir complicaciones derivadas de la técnica, es fundamental el control y vigilancia de los signos clínicos que alertan complicaciones (13).

2.6.1.1. Cuidados generales

1. Colocar al niño en una cuna térmica o termocuna para prevenir la hipotermia que es una de las complicaciones más frecuentes del procedimiento.
2. La posición del niño debe ser en decúbito supino, se debe inmovilizar al neonato.
3. Antes de realizar el procedimiento realizar una asepsia del cordón con clorhexidina
4. Controlar, valorar y registrar los signos vitales: frecuencia cardiaca, presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno.
5. Colocación de catéteres arteriales y venosos en colaboración con el médico.
6. Revisar la prescripción del producto sanguíneo a transfundir
7. Vigilar las características generales del producto sanguíneo a transfundir como fecha de caducidad y aspecto general de la sangre.
8. La temperatura de la sangre debe estar cercana a la temperatura de la sangre 36,5-37 grados centígrados.
9. Revisar el volumen y tiempo prescrito de la sangre a utilizar para el recambio, la enfermera debe vigilar y registrar la entrada y salida de sangre.

10. El balance entre ingresos y pérdidas debe ser 0, ya que debe entrar y salir la misma cantidad de sangre al mismo tiempo para evitar la alteración de la volemia.
11. Se debe registrar de manera correcta lo siguiente: fecha y hora de inicio y fin, interrupciones del tratamiento, entradas y salidas, signos vitales y medicamentos administrados.
12. Inspeccionar y comprobar la permeabilidad de los catéteres y funcionamiento de los equipos.
13. La asepsia debe ser estricta durante todo el procedimiento para prevenir la infección, se trata de un procedimiento estéril, por consiguiente, todo el material debe ser estéril.
14. El ayudante debe utilizar guantes estériles para manipulación de extensiones de catéteres y administración de medicamentos.
15. Buscar cambios de coloración de la piel alrededor del ombligo durante el procedimiento.
16. Una vez concluido el procedimiento y después de retirar los catéteres, cubrir el ombligo con un apósito hemostático y vigilar la presencia de posibles sangrados (11).

Referencias

1. Gonzáles M., Valcárcel R., Rainero M., Caballero M. Ictericia neonatal. 2019. Rev. Pediatría integral, 23(3): 147-153. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-05/ictericia-neonatal-2/>
2. Rebollar J., Escobedo P., Flores G. Etiología de ictericia neonatal en niños ingresados para tratamiento con fototerapia. 2017. Rev Mex Pediatr. 84(3):88-91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2017/sp173b.pdf>
3. Mazzi E. Hiperbilirrubinemia neonatal. 2005. Rev. bol. ped; 44(1):26-35. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752005000100007&lng=es
4. Omeñaca F., González M. Ictericia neonatal. 2014. Pediatr integral; 18(6):367-374. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii06/03/367-374.pdf>
5. Rebollar J., Escobedo P., Flores G. Etiología de ictericia neonatal en niños ingresados para tratamiento con fototerapia. 2017. Rev. Mex Pediatr. 84(3):88-91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2017/sp173b.pdf>
6. Ministerio de Salud Pública. Componente normativo neonatal. CONASA. 2008. Quito-Ecuador. Disponible en: http://saludecuador.org/maternoinfantil/archivos/smi_D64.pdf
7. Montealegre A., Charpak N., Parra A., Devia C., Coca I., Bertolotto A. Efectividad y seguridad de dos dispositivos de fototerapia para el manejo humanizado de la ictericia. 2020. Rev. Anales de Pediatría, 92(2): 79-87. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403319301377?via%3Dihub> <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.02.008>

8. Gonzáles M., Valcárcel R., Rainero M., Caballero M. Ictericia neonatal. 2019. Rev. Pediatr integral, 23(3):147-153. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-05/ictericia-neonatal-2/>
9. Santafé S. Cuidados de enfermería en la fototerapia del recién nacido con ictericia. 2020. Rev. Electrónica portales médicos, 15(14):125. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-de-enfermeria-en-la-fototerapia-del-recien-nacido-con-ictericia/>
10. Hamán N., Asín J., Coscollar I., López E., Lafuente R. Cuidados de Enfermería en neonatos con fototerapia. 2020. Rev. RSI. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/cuidados-en-enfermeria-en-neonatos-con-fototerapia/>
11. Hernández Z., Coromoto Y., Palacios E., y Rodríguez A. 2021. Atención al recién nacido que requiere exanguinotransfusión. Revista Universidad y Sociedad, 13(6), 566-571. Epub 10 de diciembre de 2021. Recuperado en 07 de marzo de 2022, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2218-36202021000600566&lng=es&tlng=es
12. Sellán M. C., Vazquéz. Cuidados neonatales en enfermería. Editorial Elsevier, segunda edición, 2017. Elsevier.



CAPÍTULO 3

HIPOGLUCEMIA NEONATAL



Autora:

Carla Tatiana Romero Salto¹

¹ Estudiante de postgrado del Hospital Universitario
Evangélico Mackenzie-Brasil



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.144>

3. Hipoglucemia neonatal



Figura 1. Toma de muestra para glucemia capilar. Manejo de la hipoglucemia precoz en recién nacidos con factores de riesgo. Fuente: Fuentes y Montero, 2021. Disponible en: <https://shorturl.at/dlGMP>

Generalidades

La hipoglucemia neonatal es un trastorno metabólico del recién nacido (RN) que ocurre cuando los niveles de glucosa en sangre son menores de 40 mg/dl en el recién nacido a término o pretérmino dentro de las primeras 72 horas de vida; y posterior a ello niveles menores de 50 mg/dl. La hipoglucemia inicial transitoria o hiperinsulinismo transitorio se da por disminución en la producción, y aumento en la utilización de la glucosa y se debe al retraso en el inicio de la alimentación; se considera un periodo adaptativo fisiológico y autolimitado; este trastorno se compensa generalmente con la alimentación. La hipoglucemia transitoria responde rápidamente a la administración de cargas de glucosa de < 12 mg/kg/min, pero se necesita un aporte continuo por lo menos 7 días.

La hipoglucemia persistente necesita un aporte de glucosa de > 12 mg/kg/min administración continua por más de 7 días (1).

La Organización Mundial de la Salud y la Academia Americana de Pediatría, indican que el control de la glucemia en el recién nacido, debe realizarse exclusivamente en aquellos neonatos en riesgo o sintomáticos; además, mencionan que el examen de la glucosa es inadecuado, innecesario y dañino; no obstante, en la actualidad continúa siendo una práctica de rutina para detección temprana de hipoglucemia; lo que ocasiona diagnósticos equivocados de recién nacidos a término con hipoglucemia neonatal patológica; los neonatos son ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y sometidos a tratamientos invasivos e innecesarios que perjudican al niño (2).

3.1. Fisiopatología

Tabla 1. Fisiopatología de la hipoglucemia

Niños en riesgo	Fisiopatología
Prematuros > de 37 semanas-restricción del crecimiento intrauterino	Niveles de depósito de glucógeno bajos, inmadurez enzimática y hormonal, dificultad en la alimentación, deshidratación y pérdida de calorías.
Síndromes genéticos	
Enfermedad hemolítica por factor Rh	
Hijo de madre diabética	
Factores de estrés perinatal: asfixia, hipotermia, policitemia, sepsis.	Hiperinsulinismo transitorio
Factores de estrés perinatal: asfixia, hipotermia, policitemia, sepsis.	Escaso depósito de glucógeno, deshidratación y pérdida de energía, dificultades en la alimentación.
Uso de medicamentos en la madre: hipoglucemiantes orales, propanolol	Respuesta alterada de las catecolaminas

Insuficiencia adrenal, hipopituitarismo, déficits hipotalámicos	Déficit de hormonas contrarreguladoras
Errores congénitos del metabolismo	Glucogenólisis, defectos enzimáticos, gluconeogénesis, y oxidación de ácidos grasos.

Note: Descripción de los factores de riesgo asociados a la fisiopatología en hipoglucemia neonatal: Revisión de práctica habituales. Fuente: Pérez, et al., 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/GMR59>

Tabla 2. Población de neonatos y factores de riesgo que requiere control de glucemia.

Población	Signos/síntomas/antecedentes
Recién nacido que presenta síntomas de hipoglucemia	Convulsiones, mala succión, depresión del sensorio, temblores
RN. Grande para edad gestacional	Sin antecedentes de madre diabética
Estrés perinatal	Asfixia, cesárea urgente por riesgo de muerte del feto, preeclampsia, eclampsia, retardo en el crecimiento intrauterino, RN pequeño para edad gestacional, policitemia, aspiración de meconio, hipotermia, eritroblastosis fetal.
RN prematuro	Nacimiento antes de las 37 semanas de gestación
RN post término	Nacimiento después de las 41 semanas de gestación
Hijo de madre diabética	Malformaciones de la línea media
Algunos síndromes genéticos	Microcefalia Beckwith-Wiedemann.

Nota. Recién nacidos expuestos a hipoglucemia, antecedentes y signos clínicos del neonato. Hipoglucemia neonatal: Revisión de práctica habituales. Fuente: Pérez, et al., 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/GMR59>

3.2. Factores de riesgo para hipoglucemia

El estudio de Lascano y Ríos en 2022 sobre factores de riesgo para hipoglucemia que se desarrolló con una muestra de 169 neonatos determinó que: la mayoría fueron del sexo masculino, nacidos a término y por cesárea, y con un

Apgar superior a 7. Todos los RN que participaron en el estudio tuvieron un factor de riesgo, el 31% de los participantes tuvo dos, y el 4,1% presentaron tres factores de riesgo. Los factores de riesgo que se presentaron fueron: RN grande para edad gestacional, prematuridad, diabetes materna, dificultad respiratoria, hipertensión materna, bajo peso al nacimiento y controles prenatales insuficientes. Se encontró relación estadísticamente significativa entre hipoglucemia y diabetes materna, $p=0,01$, hipertensión arterial, $p=0,018$, control prenatal $p=0,004$, prematuridad $p=0,012$, pequeño para edad gestacional $p=0,015$ (3).

3.3. Signos y síntomas

La hipoglucemia desencadena signos y síntomas, que indican compromiso del sistema nervioso central, sistema cardiovascular, respiratorios, gastrointestinales, entre los cuales tenemos: palidez, diaforesis, hipotermia, taquipnea, apneas, agitación, cianosis, hipotonía, letargo, poca alimentación, falla cardíaca, convulsiones, movimientos circulares de los ojos, irritabilidad, llanto débil o fuerte, vómitos (2).

3.4. Tratamiento de la hipoglucemia neonatal

El tratamiento de la hipoglucemia neonatal se centra en 4 objetivos:

1. Lograr niveles de glucosa en sangre óptimos, en los niños que presentan síntomas
2. Prevención de la hipoglucemia sintomática en pacientes en riesgo
3. Los procedimientos innecesarios pueden ocasionar daño, en neonatos que mejoran espontáneamente, por tanto, deben evitarse estos procedimientos
4. Detectar de manera temprana signos hipoglucemia grave en los neonatos (4).

Así mismo, el tratamiento está, encaminado a corregir la hipoglucemia y prevenir las secuelas neurológicas que incluye el retraso mental.

El tratamiento se realiza con base en la administración rápida de glucosa al 10% a razón de 4 ml/kg por 120 minutos. Luego solución glucosada en infusión continua a una velocidad de entre 5 y 7 mg/kg/min que mantendrán el nivel de glucosa entre 60 y 120 mg/dL.

Para promover la glucogénesis, la producción de glucosa, de fuentes proteicas y de grasa es necesario el uso de Hidrocortizona.

El glucagón que promueve y estimula la glucogenólisis; se puede utilizar como tratamiento de emergencia en neonatos que mantienen un almacenamiento adecuado de glucógeno, como en el caso de hiperinsulinismo (5).

En cuanto al tratamiento, un ensayo clínico aleatorizado realizado en Argentina 2023 sobre la eficacia de la glucosa gel en el tratamiento de la hipoglucemia precoz en RN con factores de riesgo, en el que participaron 241 neonatos, de los cuales el 35,5% presentaron hipoglucemia; 118 RN (49%) recibieron gel glucosa (grupo A) y 123 (grupo B) (51%) leche de fórmula. Del grupo A un neonato presentó signos clínicos de hipoglucemia y necesito corrección por vía venosa. En lo que respecta a la respuesta al tratamiento, en el grupo A el 71% de los pacientes respondieron de manera satisfactoria al tratamiento, y del grupo B respondieron al tratamiento el 90,4%. Los RN que no respondieron al tratamiento requirieron hospitalización y el factor de riesgo más importante en los 2 grupos fue recién nacido grande para edad gestacional. El 31% de los niños que recibió glucosa en gel fracasaron en el tratamiento, mientras que el 11% de los niños que recibieron fórmula láctea fracasó en el tratamiento (6).

3.5. Cuidados de enfermería

1. Valorar al recién nacido en busca de: hipotermia o hipertermia, succión nula o escasa, temblores (convulsiones), diaforesis, náuseas,

- vómitos, excitabilidad, letargia, taquicardia, quejido, cianosis, apneas, chupeteos.
2. Buscar factores de riesgo en la historia clínica del niño.
 3. Control y valoración de la glucemia.
 4. Control y valoración de los signos vitales incluyendo presión arterial media.
 5. Tomar de muestras para glucemia central si el resultado de glucosa capilar es dudoso.
 6. Alimentación por vía oral, en caso de vómito considerará la colocación de una sonda nasogástrica y orogástrica.
 7. En caso de necesitar vía venosa considerar la vía periférica, inicialmente luego una vía central en caso de infundir glucosas superiores al 11%.
 8. Administrar líquidos venosos según prescripción médica, luego de canalizar una vía periférica.
 9. Observar la zona de inserción periférica en busca de extravasación de glucosa
 10. Mantener al niño en un ambiente térmico neutro, el frío consume los depósitos de glucógeno con la consecuente disminución de la glucosa.
 11. Prepare, monitorice y verifique las mezclas de glucosa a infundir.
 12. Llevar un control estricto de ingesta y eliminación, si amerita realizar control de diuresis horaria.
 13. Si la vía oral se mantiene abierta en el niño, asegúrese que reciba estrictamente lo indicado por el médico (leche materna, fórmula, entre otros).

18. 14. Es necesario realizar una valoración constante del recién nacido en busca de signos y síntomas que puedan indicar complicaciones como: convulsiones, hipoactividad, hipotonía, alteraciones de la temperatura, falta de succión o succión débil, letargia, convulsiones, informar al médico ante cualquier situación que se presente (7).

3.6. Recién nacido hijo de madre diabética

Los neonatos hijos de madre diabética tienen un 40% más de riesgo de sufrir hipoglucemia que aquellos niños cuyas madres no son diabéticas. La hipoglucemia neonatal se asocia con alteraciones neurológicas en etapas avanzadas con presencia de convulsiones, coma y muerte. Suele detectarse en los primeros 4 días de vida, pudiendo prolongarse hasta la primera semana. Se sugiere realizar controles de glucemia cada 30 minutos durante la primera, segunda, cuarta, octava y décima hora después del nacimiento. Los niños hijos de madre diabética pueden desarrollar hipoglucemia asintomática durante la primera hora de vida, pudiendo alargarse hasta las 12 horas; por esta razón se recomienda controlar la glucosa inmediatamente después del nacimiento, luego a la 1, 2, 4, 8 y 12 horas y en la detección del síntoma de hipoglucemia (4).

El feto y el neonato se ven afectados de manera desfavorable a los cambios hormonales y metabólicos que complican el embarazo de la paciente diabética. Durante el primer trimestre del embarazo, el medio metabólico anormal es teratógeno, por tanto, la incidencia de malformaciones congénitas es alta. Durante todo el embarazo y al final de este, la madre diabética es cada vez más resistente a la insulina y como consecuencia niveles altos de glucemia e hiperaminoacidemia. Los aminoácidos y la glucosa llegan con gran facilidad al feto, pero no la insulina de la madre; lo cual estimula el páncreas fetal con producción de insulina que ayuda a metabolizar dichos elementos como resultado

de una hiperplasia de células beta e hiperinsulinemia. Estos factores aceleran el crecimiento fetal e incrementan los depósitos de grasa, visceromegalias y macrosomía. Por esta razón, los neonatos hijos de madres diabéticas tienen mayores probabilidades de complicaciones como: hipoglucemia, macrosomía fetal, traumas al nacimiento, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia e hiperbilirrubinemia (7,8).

3.7. Problemas del neonato hijo de madre diabética

3.7.1 Hipoglucemia

La hipoglucemia es la afección metabólica más frecuente; después del nacimiento, el páncreas del recién nacido sigue produciendo insulina y consume de forma muy rápida la glucosa disponible, presentándose hipoglucemia persistente e intensa. La hiperinsulinemia anula la cetogénesis y la lipólisis y el encéfalo pierde el aporte de elementos energéticos para su metabolismo durante la hipoglucemia (8).

La hipoglucemia en recién nacidos hijos de madre diabética se presenta entre la primera y segunda hora después del nacimiento, más frecuente en neonatos macrosómicos y la incidencia está entre el 30 y 40%. Entre los síntomas tenemos la letargia, dificultad respiratoria, apneas, cianosis, convulsiones y shock; la presencia de síntomas hace que el recién nacido esté expuesto a mayor riesgo de secuelas; de allí la importancia de un diagnóstico oportuno mediante la detección de glucosa en sangres capilar o venosa. El tratamiento está encaminado a la administración de glucosa intravenosa incluyendo bolos, si el paciente no ha respondido a la vía oral, es frecuente la presencia de vómitos y dificultad respiratoria que impide el manejo de la vía oral. También es común la hipocalcemia acompañada de hipomagnesemia que debe ser tratado con calcio intravenoso (8).

3.7.2. Policitemia e hiperviscosidad

La policitemia se caracteriza por presentarse cifras de hematocrito intravenoso que superan el 65%, para el recién nacido hijo de madre diabética el 55% dificulta la circulación produciendo hiperviscosidad; esta anomalía puede estar relacionado con el incremento de los niveles de eritropoyetina, además el malestar fetal durante el trabajo de parto. El recién nacido puede presentar intolerancia oral, dificultad respiratoria, plétora, letargia, cianosis, los niños hijos de madre diabética tiene cifras elevadas de hematocrito.

Según los signos y síntomas, el recién nacido debe recibir exanguinotransfusión parcial por la hiperviscosidad; se administran líquidos intravenosos en bolos en los recién nacidos con valores de hematocrito entre el 60 y 70%. Una de las complicaciones por la hiperviscosidad es la trombosis de la vía renal (8).

3.7.3. Macrosomía

Entre un 25 y 35% de los neonatos suelen ser grandes para la edad gestacional, sin embargo, también pueden ser pequeños para la edad gestacional debido a la insuficiencia placentaria, además también se presentan visceromegalias.

Por lo general, los hijos de madre diabética suelen ser grandes para la edad gestacional, cara de luna llena (Cushing) pliegues cutáneos marcados, rubicundos, letárgicos, se mueven muy poco, lanugo abundante, piel fina brillante y eritematosa (8)

3.7.4. Dificultad respiratoria

El síndrome de dificultad respiratorio y la Membrana Hialina son las afecciones respiratorias más frecuentes, se debe al hiperinsulinismo fetal que inhibe la producción de surfactante atrasando la madurez pulmonar. Otras causas de dificultad respiratoria también pueden ser: policitemia, aspiración de meconio, cesárea, miocardiopatías (8).

3.7.5. Anomalías congénitas

Son más frecuentes en los hijos de madre diabética, posiblemente se debe a un mal control de la diabetes durante el primer trimestre del embarazo; y estas malformaciones son la causa de más del 50% de las muertes perinatales. Pueden presentarse defectos cardíacos, defectos del tubo neural, anomalías renales, alteraciones gastrointestinales y óseas; siendo las alteraciones neurológicas y cardíacas las más frecuentes (8).

3.7.6. Tratamiento y cuidados

Los cuidados deben iniciarse durante el embarazo, y anticiparse a los problemas que se pueden presentar después del nacimiento. Es necesario realizar un control estricto de la glucemia durante el parto y luego del nacimiento, una exploración física rigurosa. Los neonatos hijos de madre diabética deben ingresar a una unidad de neonatología. Controlar la glucemia capilar a las 1,2,3, 6, 12, 23, 36 y 48 horas, según la evolución del paciente, ir espaciando los controles. Se debe considerar el inicio temprano de la alimentación por vía oral o por sonda orogástrica, si el paciente no responde se utilizará la administración de solución glucosada intravenosa. Es necesario la determinación de calcio, hematocrito, valores de bilirrubinas. Cabe recalcar que, a pesar de los problemas descritos, una mujer diabética tiene altas probabilidades (95%) de tener un hijo sano si lleva controles estrictos con especialistas (8).

Referencias

1. Ministerio de Salud Pública. Componente normativo neonatal. CONASA. 2008. Quito-Ecuador. Disponible en: http://saludecuador.org/maternoinfantil/archivos/smi_D64.pdf
2. Pérez G., et al. Hipoglucemia Neonatal: revisión de prácticas habituales. 2019. Rev. Arch Argent Pediatr 117(5):195-204. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31833338/> doi: 10.5546/aap.2019.S195
3. Montoya E., Escudero T., Calle D., Cueva A. Factores de hipoglucemia en Neonatos. 2020. Rev. Reciamuc, 4(3): 237-249. Disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/517-Texto%20del%20art%C3%ADculo-1139-1-10-20200904.pdf>
4. Lezcano M., Ríos C. Frecuencia y factores de riesgo para la hipoglucemia neonatal en un hospital regional, 2021. Pediatr. (Asunción). 2022 Dec [cited 2023 aug 02]; 49(3) :181-187. Available from: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032022000300181&lng=en. <https://doi.org/10.31698/ped.49032022007>
5. Tamez R., Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatal: asistencia del recién nacido de alto riesgo. 2016. Editorial Panamericana. Quinta edición. Buenos Aires.
6. Deacon J., O. Neill P. Cuidados intensivos de Enfermería en Neonatos. Editorial Graw Hill. México 2001.
7. Covas M., Quintana D., Oviedo B., Medina M., Gurrea M., Miyar A. et al. Hipoglucemia neonatal: eficacia de la glucosa gel en el tratamiento de la hipoglucemia precoz en recién nacidos con factores de riesgo. Ensayo clínico aleatorizado. Andes pediater. 2023 Ene [citado 2023 Ago 02] ; 94(1): 70-77. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-60532023000100070&lng=es. <http://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v94i1.4220>

8. Cioccale A., Brener D., Galletti M., Mariani G., Lupo E. Hipoglucemia neonatal en hijos de madres con diabetes mellitus gestacional. Comparación de la incidencia según el tratamiento materno. Arch. argent. pediatr. 2022 Ago [citado 2023 Ago 02]; 120(4): 1-10. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752022000400005&lng=es. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022.232>
9. Icloher J., Stark R. Manual de cuidados Neonatales. Editorial Masson. Cuarta edición. España 2006.



CAPÍTULO 4

CONVULSIONES NEONATALES



Autores:

Larry Miguel Torres Criollo¹

María Gabriela Romero Mogrovejo²

¹ Docente de la Universidad Católica de Cuenca-
carrera de Medicina

² Docente tutora de la carrera de Enfermería
Universidad Católica de Cuenca



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.145>

4.1 Convulsiones Neonatales



Figura 1. Niño que presenta convulsiones, con crisis mioclónicas. Síndrome convulsivo 2022. Fuente: David, 2022. Disponible en: <https://shorturl.at/clyV4>

Generalidades

La presencia de convulsiones indica disfunción del sistema nervioso central, son alteraciones neurológicas que afectan la función motora de la conducta autonómica o una mezcla de todas ellas. En los recién nacidos a término, la incidencia de las convulsiones está entre 1-3/1000 nacidos vivos y reflejan un mal funcionamiento o agresión al cerebro inmaduro; por tanto, una convulsión es una emergencia neurológica que requiere diagnóstico y tratamiento urgente para prevenir la mortalidad y secuelas importantes a nivel neurológico que pueden presentarse a mediano y largo plazo. Los procesos de desarrollo cortical durante el periodo neonatal pueden verse interrumpidos por la presencia de

convulsiones; lo que puede llevar a deficiencias cognitivas y riesgo de epilepsia como secuelas graves a largo plazo (1, 2).

4.1.1. Fisiopatología

Una crisis convulsiva se presenta como resultado de una descarga hipersincrónica de varias neuronas corticales ubicadas en una región específica de la corteza cerebral, pudiendo prologarse a otras áreas del cerebro. Con frecuencia las convulsiones se dan como resultado de cambios bruscos en la oxigenación (asfixia perinatal), perfusión (infarto cerebral), abastecimiento de energía (hipoglicemia), o alteraciones de electrolitos (hiponatremia o hipernatremia, hipocalcemia) (3).

El periodo neonatal es vulnerable para el desarrollo de convulsiones, e influyen varios factores, entre ellos está las sinapsis excitatorias que predominan en las redes de neuronas de la corteza cerebral y en las estructuras límbicas del recién nacido a término. Durante el primer año de vida existe un exceso de densidad sináptica; y el principal neurotransmisor excitatorio Glutamato y los canales iónicos facilitan la excitación (2).

La nula inhibición clásica y la presencia de receptores gabérgicos despolarizantes en el cerebro del neonato se relaciona con una excitación paradójica de ácido gamma-aminobutírico por exceso de cloro intracelular. En el cerebro los canales de potasio permiten la entrada de cloro al interior de la célula; por tanto, en las neuronas inmaduras del recién nacido las concentraciones de cloro intracelular son altas (2).

4.2. Etología de las convulsiones neonatales

En el recién nacido a término el origen más frecuente de las convulsiones es la encefalopatía hipóxico-isquémica; mientras que en el recién nacido prematuro el origen de las convulsiones suele ser la hemorragia interventricular. No obstante, existen también otras causas importantes como: metabólicas

(hipoglucemia, hipocalcemia), infecciosas (meningitis), malformaciones congénitas (hidrocefalia), tumores, entre otras causas (4).

El origen de las convulsiones neonatales continúa siendo un factor clave que predice el pronóstico a largo plazo. La edad gestacional, el examen neurológico, características del electroencefalograma son factores importantes que predicen el desarrollo de secuelas neurológicas posteriores. La nueva tecnología genética ha permitido reconocer genes asociados a epilepsias de origen neonatal. La Liga Internacional contra la Epilepsia menciona los siguientes síndromes que tienen su origen en el periodo neonatal.

Convulsiones neonatales familiares benignas.

Encefalopatía epiléptica infantil temprana

Encefalopatía mioclónica temprana (5).

4.3. Signos y síntomas en las convulsiones neonatales

Son raras las convulsiones neonatales generalizadas; comúnmente se presentan movimientos oculares, bucos linguales, rubicundez facial, midriasis, dificultad respiratoria o periodos de apnea, chupeteo, entre otras (6).

4.4. Clasificación de las convulsiones neonatales

Según las características clínicas, electroencefalográficas y presencia de fenómenos autonómicos, las convulsiones neonatales se clasifican en:

4.4.1. Crisis sutiles

Es un tipo de crisis frecuente en los recién nacidos a término y pretérmino; pero se presentan con más frecuencia en los neonatos prematuros; se caracteriza por la presencia de episodios de expresión mínima, fragmentaria, paroxismos periódicos y estereotipados de movimientos normales, desde el punto de vista

clínico, este tipo de convulsión suele ser difícil de reconocer. Son frecuentes en encefalopatías hipóxico-isquémico y malformaciones del sistema nervioso central, se caracteriza por: movimientos oculares con desviación de la mirada, ojos constantemente abiertos, nistagmus y parpadeo. Con respecto a ciertos signos que se observan a nivel de la boca, con frecuencia se observa: chupeteo, deglución y succión, babeo. Se presentan otros fenómenos autonómicos como: cambios en la presión arterial, frecuencia cardiaca, palidez, aumento de las secreciones orales (babeo), y apneas, y los movimientos corporales como posturas anormales, pedaleo, remo (7).

4.4.2. Convulsiones clónicas

Se caracterizan por presentar movimientos rítmicos, lentos, focales, multifocales o migratorios de una extremidad a otra. Son difíciles de diferenciar de otros movimientos que no corresponden a convulsiones. Las convulsiones focales no necesariamente implican daño local; puesto que el deterioro neurológico corresponde a daño difuso característico en la encefalopatía hipóxico-isquémico, los movimientos se presentan en la cara, las extremidades, tronco y cuello. Las convulsiones multifocales pueden ocasionarse por compromiso grave, ya sea por encefalopatía hipóxico-isquémico, malformaciones del sistema nervioso central, trastornos metabólicos transitorios o errores innatos del metabolismo (7).

4.4.3. Crisis mioclónicas

Corresponden a movimientos o sacudidas bruscas fragmentarias o generalizadas que se asocian a otros tipos de crisis que cursan con espasmos tónico-clónicos o mixtos. Estos espasmos infantiles pueden persistir hasta la infancia, siendo poco usuales en la infancia. Se diferencian de las colonias por ser movimientos de flexión (flexores) rápidos; es necesario hacer diferencia de los movimientos o mioclonías benignas del sueño que no se relacionan con

epilepsia, pues ocurren durante el sueño del niño sano, por tanto, no requieren tratamiento y tienen buen pronóstico (7).

4.4.4. Crisis tónicas

Las crisis tónicas pueden ser focales o generalizadas e indican compromiso severo del sistema nervioso central, se desencadenan por lo general tras infección, encefalopatía hipóxico-isquémica, enfermedades metabólicas y hemorragia intracraneal en el prematuro (7).

4.4.4.1. Crisis focales

En este tipo de crisis, el neonato presenta una posición sostenida asimétrica, con movimientos rápidos o lentos, que se dirige hacia las extremidades, tronco, ojos acompañados de episodios de apnea, rubicundez o leve cianosis. El electroencefalograma es anormal (7).

4.4.4.2. Crisis generalizadas

Implica la presencia de convulsiones tónicas simétricas, se presentan movimientos de flexión, extensión o mixtas, los pacientes presentan posturas momentáneas de decorticación o descerebración que se desencadenan por estimulación, no tienen relación con el electroencefalograma.

Una característica importante en las crisis neonatales es la disociación electroclínica, las crisis podrán ser electroclínicas, electrográficas o subclínicas y clínicas (7,3).

4.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico oportuno se hace necesario realizar una buena anamnesis y examen físico general y neurológico; es importante verificar si existe relación

entre las convulsiones y encefalopatía. Es necesario un electroencefalograma para determinar si existen alteraciones en la actividad de base y patrones interictales. Los estudios complementarios (neuroimagen, estudios metabólicos y genéticos) contribuyen para realizar un diagnóstico etiológico y las pautas de tratamiento individualizado si la causa puede ser tratada (2).

4.5.1. Anamnesis y examen físico

4.5.1.1. Historia familiar: es muy importante resaltar la historia familiar sobre antecedentes de convulsiones neonatales, abortos, hermanos fallecidos en la etapa neonatal de causa desconocida, enfermedades de la madre y de otros familiares cercanos, consumo de drogas y fármacos por parte de la madre.

4.5.1.2. Antecedentes prenatales y perinatales: dentro de los antecedentes prenatales y perinatales, se debe indagar sobre: restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, polihidramnios, infección o riesgo de infección, rechazo a la alimentación, vómitos, sufrimiento fetal, convulsiones fetales y fallo multiorgánico.

4.5.1.3. Examen físico: en busca de microcefalia congénita, rasgos dismórficos, fontanelas grandes, orina de olor especial, aspecto de sepsis, taquipnea, alteración del estado de conciencia, hipotonía, afecciones dérmicas, contracturas articulares y automatismos motores (pedaleo, remo).

4.5.2. Estudios de primera línea-urgentes.

4.5.2.1. Analítica sanguínea: para descartar trastornos metabólicos que pueden ser tratados (hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia), además un cribado de infección en sangre y líquido céfalo raquídeo.

4.5.2.2. Electroencefalograma integrado por amplitud: para valorar alteraciones del trazado de base y la presencia de descargas paroxísticas.

4.5.2.3. Ecografía Transfontanelar: es la primera prueba útil en neuroimagen, es muy simple, de bajo costo, sin riesgo para el neonato. Se puede verificar la presencia de edema cerebral, descartar eventos cerebrovasculares, isquémicos o hemorrágicos y algunas malformaciones del sistema nervioso central (2).

4.6. Tratamiento

El mantener una vía aérea permeable y una buena oxigenación es fundamental, por consiguiente, es necesario proporcionar al neonato una fuente extra de oxígeno. Es fundamental descartar desórdenes metabólicos; si se trata de una hipoglucemia, administrar 2 mg/kg de glucosa (2 ml/kg de suero glucosado al 10%), perfusión continua de glucosa de entre 6-8 mg/kg/min para mantener las cifras de glucosa dentro de los parámetros normales (7).

En relación con la hipocalcemia y la hipomagnesemia deben ser tratadas vigilando siempre el electrocardiograma al momento de administrar el calcio intravenoso. Si no ceden las convulsiones tratando esta afección metabólica, es indicativo de instaurar un tratamiento anticonvulsivante; a pesar de que se ha demostrado que esta terapia en este grupo de edad tiene una eficacia menor en relación con los niños de mayor edad. El uso de fármacos antiepilépticos en este grupo de edad es y ha sido muy discutido por los efectos dañinos sobre los órganos inmaduros del neonato, pero también es importante tomar en cuenta el daño que las convulsiones pueden provocar sobre el cerebro en desarrollo del bebe, pueden provocar deficiencias cognitivas o discapacidades a largo plazo e incluso complicaciones epilépticas para toda la vida.

En neonatología, el fenobarbital es el fármaco de primera elección para las convulsiones; estudios en animales (ratas) demostraron que el fenobarbital provoca apoptosis neuronal en cerebros inmaduros, por tanto, podría

tener efectos nocivos sobre el desarrollo del niño. La función respiratoria debe ser monitoreada cuidadosamente, los neonatos prematuros necesitan dosis pequeñas (7,8).

El tratamiento anticonvulsivante debe estar encaminado a tratar las crisis clínicas y subclínicas detectadas mediante electroencefalograma para reducir la frecuencia de las crisis convulsivas. Es común el uso de fenobarbital como tratamiento profiláctico en niños a término con encefalopatía hipóxico isquémico por la probabilidad de que se presenten crisis convulsivas clínicas o subclínicas, las dosis indicadas en este caso son de 20 mg/kg intravenoso que se administra a las 6 horas de vida como profilaxis. En consecuencia, cuando se presentan convulsiones por un cuadro metabólico asociado, si no ceden las convulsiones tratando el desorden metabólico, es necesario instaurar tratamiento anticonvulsivante con fenobarbital a razón de 20 mg/kg vía venosa; si no ceden las convulsiones es necesario adicionalmente administrar 5 mg/kg cada 15 min, hasta llegar a un máximo de 40 mg en total (9).

Como medicamento de segunda línea tenemos la Difenilhidantoína a 20 mg/kg, es importante administración lenta para evitar arritmias cardíacas, con la posibilidad de una segunda dosis si no ceden la crisis; generalmente las convulsiones se controlan con estos dos medicamentos; si eso no es posible considerar el uso de las benzodiazepinas como el Midazolam, Lorazepam, importante recordar la depresión respiratoria que pueden provocar estos fármacos en consecuencia se hará una vigilancia estricta de la función respiratoria del recién nacido o de lo contrario el niño debe estar intubado y bajo ventilación mecánica. La Piridoxina es una alternativa cuando los medicamentos antes mencionados han sido ineficaces a dosis de 100-500 mg vía venosa. El ácido Fenólico también está indicado en crisis resistentes a dosis de 3-5 mg/kg/día; la lidocaína es un anticonvulsivante que por su cardiotoxicidad no puede ser utilizado como fármaco de primera línea, aunque es muy eficaz en los neonatos (9).

4.7. Pronóstico de las convulsiones neonatales

Las Unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) han mejorado el pronóstico de las convulsiones, reduciendo la mortalidad de un 40% en 1969 a un 15% en la década de los 80. La incidencia y la prevalencia de las convulsiones en neonatos en los últimos años no ha cambiado significativamente, a pesar de que la etiología ha variado en los últimos tiempos; esto significa que los trastornos metabólicos han disminuido, pero se han incrementado los accidentes cerebrales vasculares hemorrágicos o isquémicos. Las alteraciones electroclínicas, con lesiones visibles, se relacionan con muerte o secuelas neurológicas en más del 75% de los neonatos. Por lo general, el pronóstico a largo plazo evidencia secuelas neurológicas en un 40% y de estos el 12% presentan epilepsia residual (10).

4.8. Intervenciones de enfermería

La enfermera debe estar alerta y reconocer tempranamente los signos de alarma como cianosis, hipotermia, letargia, diaforesis, apneas e irritabilidad. Se debe valorar los reflejos, la termorregulación, administrar correctamente el tratamiento prescrito, vigilar la hidratación y balance hídrico, apoyar la lactancia materna. Además, es importante estar atentos a la presencia de signos y síntomas de convulsiones (11). A más de ello, es fundamental que las acciones de enfermería estén encaminadas a las siguientes actividades:

- Examen físico y neurológico completo en busca de signos y síntomas que indiquen convulsiones, para instaurar un tratamiento oportuno y evitar complicaciones.
- Administración de medicamentos anticonvulsivantes para controlar las convulsiones, considerando y vigilando estrictamente los efectos adversos que pueden ocasionar estos medicamentos.

- La administración de medicamentos anticonvulsivantes puede ocasionar depresión respiratoria, por ello es importante el control estricto de la frecuencia respiratoria.
- Observar y registrar las características de las convulsiones: duración, características de los movimientos, estado de conciencia y estado general del paciente.
- Mantener siempre listo el coche de paro
- Vigilar que las vías respiratorias estén permeables, mejorar la oxigenación, y evitar la hipoxia.
- Es importante mantener un equilibrio hidroelectrolítico, control estricto de ingesta y eliminación y con base en ello hacer la reposición de las pérdidas.
- Sí se sospecha de hemorragia interventricular o hidrocefalia, realizar un control de perímetro cefálico diario.
- Observar la estabilidad térmica; la inestabilidad térmica ocasiona desórdenes metabólicos que alteran los niveles de presión arterial, rotura de capilares cerebrales y hemorragia intraventricular o intracraneal.
- Dependiendo del estado general del neonato que presenta complicaciones, es necesario la ventilación asistida, para mejorar la estabilidad del paciente.
- Monitorización de signos vitales, en especial de presión arterial.
- Manipulación mínima al neonato, agrupar todos los procedimientos, para evitar irritabilidad y llanto que aumenta la presión intracraneal.
- La hipoglucemia aumenta el flujo sanguíneo cerebral cuando los niveles de glucosa caen en menos de 30 mg/por consiguiente es importante el control de los niveles de glucosa.
- Administración lenta de los medicamentos anticonvulsivantes prescritos, la administración rápida altera súbitamente la presión cerebral vascular y rompe los vasos sanguíneos cerebrales.

- Mantener la cabeza elevada a 30 grados para mejorar el flujo sanguíneo cerebral
- Es importante explicar a los familiares sobre aspectos teóricos de la enfermedad (11).

Referencias

1. Aguilar L., et. al. Convulsiones neonatales: etiología, patrones electroencefalográficos y evolución. 2017. Rev. Mex. Neurociencia. 18(6):41-47. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2017/rmn176d.pdf>
2. Fons M. Síndromes epilépticos de inicio neonatal. Etiologías y proceso diagnóstico. 2018. Rev Neurol. 66(2):62-69. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2018189>
3. Papazian O., Alfonso I. Convulsiones neonatales. Rev. Sociedad mexicana de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2004. 37(5):130-135. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revneuneupsi/nnp-2004/nnp043d.pdf>
4. Rodríguez I., Peña M., Coiscou N., Reynosa P. Características clínicas de los recién nacidos con crisis convulsivas en un hospital general de la Ciudad de México. 2020. Rev. mex. pedia-tr; 86(2):47-50. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522019000200047&lng=es.
5. Vidaurre J. Convulsiones Neonatales. Diagnóstico clínico y electroencefalográfico. 2018. Rev. Medicina, 78(2):25-29. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol78-18/s2/25-29-S.II-5-Vidaurre-Neurologi%CC%81a-D.pdf>
6. Campistol J. Convulsiones Neonatales. 2014. Rev. Med Hondur, 8(2):20-26. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-S2-2014-7.pdf>
7. Andrade E., Shaikh Z., Chávez W., Torres A. Tratamiento de las convulsiones neonatales. 2018. Rev. Med Buenos Aires, 18(2):30-35. <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/30199362.pdf>
8. Caro I. Crisis Neonatales. 2008. Rev. acta Neurol Colomb, 24(8):25-33. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/2008_24_1s_25.pdf

9. Vázquez S. Crisis convulsivas en el periodo neonatal. 2011. Rev. An Pediatr Contin. 9(5):304-9. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/S1696281811700440%20(3).pdf
10. Campos J., Arruza L., Villar G., Moro M. Convulsiones Neonatales. Protocolo de manejo. 2008. Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28.pdf>
11. Llorente M., Nieves P., Marcos P., Alcantar R., Samprieto M., Sánchez L. Convulsiones en el periodo neonatal, clasificación y papel de la matrona en hospitalización. 2022. Rev Ocronos; 5(3). <https://revis-tamedica.com/convulsiones-periodo-neonatal-papel-matrona/>
12. Tamez R. Enfermería en la unidad de Cuidados intensivos neonatal. Asistencia al recién nacido de alto riesgo. Editorial Panamericana. Quinta edición. 2016. Buenos Aires.



CAPÍTULO 5

RECIÉN NACIDO PREMATURO Y PATOLOGÍA ASOCIADA



Autoras:

Carla Tatiana Romero Salto¹

María Gabriela Romero Mogrovejo²

¹ Estudiante de Posgrado. Hospital Universitario Evangélico Mackenzie-Brasil

² Docente tutora de la carrera de Enfermería Universidad Católica de Cuenca campus Azogues



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.146>

5. Recién Nacido Prematuro



Figura 1. Recién nacido prematuro en contacto piel a piel, recibiendo oxigenoterapia por bigo-tera. Cuidado del recién nacido y lactante prematuro. Fuente: Asociación Española de Pediatría. Familia y Salud. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9asj>

Epidemiología

En la actualidad el nacimiento de niños prematuros se ha convertido en un serio problema de salud pública, cada año a nivel mundial nacen alrededor de 15 millones de niños prematuros y de ellos un millón mueren a causa de complicaciones durante el parto; así mismo, un porcentaje importante sobreviven con algún grado de discapacidad permanente. Los países con los mayores índices de prematuros están en Asia y África (1).

Cada año mueren alrededor de 1,1 millones de niños prematuros; la prematuridad es la primera causa de mortalidad neonatal y en niños menores de 5 años. El 90% de los prematuros muere durante el primer mes de vida, y el 98% de estas defunciones ocurren en países de bajos ingresos. Hoy en día se considera un problema de salud pública (2).

Los índices de prematuridad en la actualidad están en ascenso, en los últimos 5 años se ha notado un claro incremento en la tasa de prematuridad, sobre todo prematuros entre 34 y 36 semanas de gestación. En España la tasa de prematuridad es de 8,4% se demostró en un estudio realizado en 44 hospitales; la muestra estuvo conformada por, 9121 neonatos prematuros de los cuales el 5,9% fueron prematuros entre el 34 y 36% (3).

En Ecuador, desde los años 90 se ha visto una notable reducción de la mortalidad infantil, sobre todo en los menores de un año; sin embargo, en lo que respecta a mortalidad neonatal y sus patologías asociadas contribuyen cerca del 60% de los fallecimientos en menores de un año; situación que pone en alerta a los sistemas de salud pública (4).

Se cree que el 70% de las muertes neonatales ocurre dentro de los primeros 7 días de vida. Los recién nacidos con peso inferior a 1500 gramos al nacer representan el 1% del total de nacimientos y contribuyen con un 40% de mortalidad infantil (4).

En la población en general el riesgo de nacimientos prematuros está entre el 6 y 10%. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) indica que Ecuador se sitúa entre los 11 países con tasas más bajas de prematuridad 5.1% (4).

5.1. Definiciones

5.1.1. Prematuridad

La Organización Mundial de la Salud (OMS), se considera prematuro a todo neonato nacido vivo antes de las 37 semanas de gestación; y clasifica según la

edad gestacional en los siguientes grupos: prematuro extremo, menos de 28 semanas, muy prematuro entre las 28 y 32 semanas, y prematuros moderados a tardíos entre 32 y 37 semanas de gestación (1).

5.1.2. Clasificación

La Guía de Práctica Clínica (GPC) del Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador clasifica a los neonatos prematuros en función de la edad gestacional de la siguiente manera:

Tabla 1. Clasificación de prematuros por edad gestacional según la GPC-MSP Ecuador.

Clasificación	Semanas de gestación
Prematuros tardíos	34-36 semanas-6 días
Prematuros moderados	32-36 semanas- 6 días
Muy prematuros	28-31 semanas- 6 días
Prematuros muy extremos	Menor o igual a 27 semanas- 6 días

Nota. Recién nacido prematuro. Fuente: Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública-Ecuador, 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9ahd>

En el caso de los prematuros tardíos (34-36 semanas), su mortalidad es alta si se compara con los recién nacidos a término, además el riesgo de complicaciones es mayor. Las complicaciones que con frecuencia se presentan son aquellas derivadas del tracto respiratorio como: taquipnea transitoria, síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar persistente e insuficiencia respiratoria; y otros como: inestabilidad térmica, ictericia, problemas en la alimentación y hospitalización prolongada en salas de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) (4).

5.2. Factores de riesgo para prematuridad.

Los factores de riesgo relacionados con parto prematuro pueden ser: factores maternos y propios del neonato.

Los factores maternos se relacionan con: la presencia de patologías en el embarazo y rotura prematura de membrana; los componentes clínicos están dados por la presencia de diabetes mellitus, síndrome hipertensivo del embarazo, síntomas de parto prematuro, Incompetencia cervical, Rotura prematura de membranas, anemia, hipertensión arterial, infección cervicovaginal e infección del tracto urinario. Los hábitos tóxicos, madres adolescentes, no tener control prenatal o control prenatal deficiente, procedencia de área rural, baja escolaridad, ocupación de la madre, entre otros hábitos sociales, son considerados factor de riesgo para prematuridad (2). Entre los antecedentes maternos para partos prematuros, están los embarazos múltiples, abortos previos, parto distócico y multiparidad (5,6,7); y los factores fetales asociados a la prematuridad son: gemiparidad, antecedentes de hermano nacido pretérmino, peso de nacimiento menor al percentil 10, embarazo múltiple (8).

5.3. Principales trastornos patológicos en el prematuro

5.3.1. Patología respiratoria

5.3.1.1. Síndrome de dificultad respiratoria (Enfermedad de Membrana Hialina)

La patología respiratoria constituye la primera causa de mortalidad en neonatos prematuros, se manifiesta con dificultad respiratoria derivada de la inmadurez y la hipoxia durante el nacimiento, regularmente es necesaria la reanimación neonatal avanzada (9).

El síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana Hialina se origina por deficiencia de surfactante, lo que ocasiona colapso alveolar, y como consecuencia atelectasia pulmonar progresiva. El colapso alveolar incrementa

la necesidad progresiva de oxígeno y distrés respiratorio que conlleva fatiga y disminución de la perfusión pulmonar. Es un trastorno muy frecuente en los neonatos prematuros con menos de 32 semanas de gestación y 1500 gramos de peso, pero también pueden presentarse en recién nacidos antes de 35 semanas. Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, en los prematuros, los pulmones son inmaduros; factores que disminuyen la ventilación con incorrecta oxigenación y perfusión, esto desencadena hipoxemia, acidosis metabólica y finalmente insuficiencia respiratoria progresiva (10)

Entre los factores que condicionan esta patología incluso en recién nacidos a término están la anoxia perinatal, parto por cesárea sin trabajo de parto, hidropesía fetal, hipotermia, diabetes gestacional y gestación gemelar, en este caso el más afectado suele ser el segundo gemelo; intervienen también los factores que ocasionan hipoxia durante el nacimiento con disminución en la producción de surfactante. En cuanto a la incidencia, la Enfermedad de Membrana Hialina es inversamente proporcional a la edad gestacional, es decir, a menor edad gestacional, mayor riesgo, es una de las complicaciones más frecuentes y una de las principales causas de mortalidad en neonatos prematuros (10,11).

Hablando de mortalidad en pre términos, en Cuba 2019, López y Cols, realizaron un estudio retrospectivo longitudinal, donde se estudiaron a 163 recién nacidos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina, de los cuales 18 fallecieron. El total de recién nacidos prematuros ingresados fue tratado con surfactante y recibieron ventilación mecánica convencional; el 84,7% de estos prematuros presentaron complicaciones, entre las cuales tenemos trastornos metabólicos, reapertura del conducto arterioso, y la principal causa de mortalidad fue la hemorragia intracraneal, seguido de neumonía. El 65% de los neonatos prematuros nacieron por cesárea, y la mayoría de las madres de estos niños prematuros tuvieron complicaciones durante el embarazo (12).

5.1.1.1.2. Principales funciones del surfactante

- Durante la espiración, estabilizar el tejido pulmonar, evita el colapso del pulmón.
- Disminuir la tensión superficial alveolar.
- Proteger al pulmón de los daños que provoca la injuria epitelial y endotelial.
- Activa las defensas y protege de las infecciones

Existen cambios fisiopatológicos como la hipoxemia secundaria y la acidosis láctica relacionada con hipoperfusión; que conlleva a hipoperfusión pulmonar por vasoconstricción que aumenta la hipoxemia e incrementa del corto circuito de derecha a izquierda en el ductus arterioso y el foramen oval (13).

5.1.1.1.3. Prevención de la Enfermedad de Membrana Hialina

- Prevenir el parto prematuro
- Uso de corticoide prenatal
- Administración de corticoide prenatal en amenaza de parto prematuro de entre 26-34 semanas para maduración fetal pulmonar.
- El corticoide más recomendado es la Betametasona, en caso de que no se disponga de betametasona se utilizará Dexametasona; la dosis habitual de betametasona suele ser 12 mg cada 24 horas por dos días; en el caso de la Dexametasona 6 miligramos en 4 dosis por vía intramuscular.
- El uso de una o varias dosis de corticoides disminuye el riesgo de aparición de Enfermedad de Membrana Hialina o la severidad de la enfermedad.
- Reducir el riesgo de ingreso a la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales mediante el uso de corticoides prenatales

- No se recomienda corticoides en fetos de más de 34 semanas (14).

5.1.1.1.4. Manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Membrana Hialina

La dificultad para respirar o respiraciones superficiales, después del parto y durante las 6 primeras horas de vida del neonato suele ser uno de los principales signos, esta dificultad respiratoria suele ser progresiva, se presenta taquipnea > a 60 respiraciones por minuto, taquicardia, retracción subcostal, intercostal y retroesternal, aleteo nasal, murmullo vesicular disminuido, cianosis central, quejido respiratorio en reposo, necesidad progresiva de oxígeno, episodios de apnea, acidosis respiratoria y metabólica, vasoconstricción y palidez periférica, edema intersticial y de párpados en las primeras 24 horas de vida, reducción de la distensibilidad pulmonar, caída del flujo sanguíneo en los capilares pulmonares (10).



Figura 2. Radiografía de tórax donde se muestran estructuras de vidrio esmerilado propio de la Enfermedad de Membrana Hialina. Enfermedad de Membrana Hialina. Fuente: Ávila, 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9awt>

5.1.1.1.5. Tratamiento de la Enfermedad de Membrana Hialina

Objetivos del tratamiento:

- Estabilización inicial
- Intubación y uso de Surfactante
- Ventilación Mecánica.



Figura 3. Intubación endotraqueal para la administración de surfactante a un neonato prematuro. Administración de Surfactante mínimamente invasivo. Fuente: RedVeneo, YouTube. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9a50>

El mejor medio de transporte para el recién nacido es intrauterino, las madres con menos de 32 semanas de gestación y con amenaza de parto prematuro deben ser trasladadas a una unidad de salud de tercer nivel. Los prematuros que nacieron fuera del hospital con menos de 29 semanas de gestación deben ser intubados y administrar surfactante luego de la estabilización inicial. En caso de parto inminente y la unidad de salud no cuente con unidad de cuidados

intensivos neonatales, se debe estabilizar al prematuro y trasladarlo a una unidad de salud de mayor complejidad. Administrar fracciones inspiradas de oxígeno de manera que la saturación se mantenga entre 88-92% (14).

Es importante mantener un ambiente térmico neutro. La vigilancia cardio-respiratoria debe ser constante y continua, sobre todo saturación de oxígeno y presión arterial. Como parte fundamental del tratamiento se recomienda el uso de solución glucosada considerando el peso; en el prematuro con menos de 1000 gramos de peso, considerar el aporte de aminoácidos desde el primer día; el prematuro con menos de 1500 gramos de peso administrar nutrición parenteral en caso de que no se pueda iniciar nutrición enteral precoz. Evitar los cambios bruscos de presión arterial o volemia por el riesgo de hemorragia intraventricular. Evitar la administración de líquidos parenterales de forma rápida o en bolos (14).

Dentro de las dos primeras horas de vida se recomienda la toma de muestras para exámenes iniciales que incluye: radiografía de tórax, glucemia, gases arteriales; si existe sospecha de infección, tomar muestra de hemocultivo. Es importante monitorear constantemente el riesgo de infección considerando la clínica y los exámenes (14, 15).

El surfactante natural es una compleja mezcla de fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas secretados por los neumocitos que tapizan la superficie interna de las paredes de los alveolos. Cumplen la función es disminuir la tensión superficial y mejorar los movimientos respiratorios e impide el colapso de los alveolos (14, 15).

Según la guía de práctica clínica sobre el manejo del recién nacido con dificultad para respirar del MSP en Ecuador, existen tres tipos de surfactante, derivados de los pulmones de animales y un sintético similar a la proteína del surfactante. Siendo el surfactante pulmonar natural más efectivo que el sintético, la administración de éste hace que disminuya las fugas de aire (neumotórax) (14).

El tratamiento precoz con surfactante está recomendado en el prematuro con menos de 1500 gramos de peso antes de las 2 horas de vida. En el prematuro con peso superior a 1500 gramos se debe evaluar la respuesta del paciente al tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP); el CPAP suele ser efectivo en el manejo de la Enfermedad de Membrana Hialina. En muchas ocasiones es posible evitar la intubación y ventilación mecánica utilizando tempranamente CPAP nasal (14).

La guía de práctica clínica de manejo al recién Nacido prematuro recomienda la estabilización con CPAP nasal más la administración de surfactante, luego intubación y ventilación mecánica, posteriormente extubación y nuevamente CPAP nasal. En el recién nacido prematuro con Enfermedad de Membrana Hialina se recomienda utilizar una dosis temprana de surfactante y un FiO_2 superior al 30%. Los neonatos con peso inferior a 1000 gramos que han sido reanimados con intubación en sala de partos se recomienda utilizar una dosis de surfactante durante los primeros 15 minutos de vida, sobre todo si no recibió corticoides prenatales (14).

El neonato con Enfermedad de Membrana Hialina presenta alteración de la capacidad pulmonar; por lo que para mantener una ventilación adecuada es necesario la ventilación mecánica. Esta alteración de la capacidad pulmonar en los recién nacidos prematuros puede darse por diversas causas, entre las cuales se mencionan las siguientes:

- Trastornos neurológicos: (apnea del prematuro, sangrado intraventricular, mal formaciones congénitas de tipo neurológica, depresión respiratoria medicamentosa)
- Alteraciones de la función pulmonar: (infecciones, inmadurez pulmonar, neumonía, edema agudo de pulmón, lesión de pulmones por asfixia, síndrome de aspiración de meconio, otras malformaciones de pulmón).

- Trastornos Cardiovasculares: (cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar persistente)
- Obstrucción de las vías respiratorias: (atresia de coanas)
- Trastornos metabólicos: (hipotermia, hipoglucemia, acidosis metabólica) (10).

5.4. Apneas del prematuro

La apnea del prematuro es consecuencia de la inmadurez del sistema de control del centro respiratorio; y se define como el cese de la respiración entre 15 y 20 segundos acompañado de bradicardia y saturación de oxígeno inferior al 85%, se presenta sobre todo en neonatos con menos de 37 semanas de gestación (16).

Los factores de riesgo asociados a la apnea del prematuro son: infecciones, factores maternos, inestabilidad térmica, trastornos metabólicos, y otras enfermedades del sistema nervioso central. Su tratamiento se realiza con base en importantes medidas farmacológicas como la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), y las metilxantinas como principales opciones de tratamiento; el fármaco más utilizado para estimular el centro respiratorio en el prematuro es la cafeína (16).

5.4.1. Epidemiología

A menor edad gestacional, mayor incidencia de apneas, el 70% de los recién nacidos prematuros con menos de 34 semanas de gestación han presentado por lo menos un episodio de apnea con bradicardia y desaturación de oxígeno (17).

5.4.2. Diagnóstico

Es importante el monitoreo cardiorrespiratorio neonatal, estos monitores cardiorrespiratorios utilizan tecnología de punta para medir la respiración

y detectar movimientos torácicos; poseen alarmas que detectan el cese de la respiración por 15 o 20 segundos (17).

La bradicardia es la respuesta refleja a la caída de la oxigenación, los episodios de apnea se acompañan de bradicardia y saturación de oxígeno inferior al 85% (17).

5.4.3. Tratamiento

Parte del tratamiento es la posición prona o decúbito prono que mejora la sincronía toracoabdominal, estabiliza la parrilla costal sin alterar el patrón respiratorio y la saturación de oxígeno. Esta posición es una de las medidas no farmacológicas, sencillas y efectivas (18,19)

El CPAP proporciona al neonato una presión de aire continua a través de la faringe para evitar el colapso faríngeo y atelectasia de los alveolos. El CPAP mejora la capacidad residual y la oxigenación y disminuye los episodios de apnea (18).

Las metilxantinas se utilizan como estimulantes centrales y sirven para mejorar el patrón respiratorio; el manejo de esta patología se ha mejorado gracias a la introducción de la Cafeína y Teofilina, fármacos seguros en el tratamiento de las apneas, pues existe evidencia científica que demuestran la eficacia de la cafeína en la disminución de la displasia pulmonar, mejorando el pronóstico neurológico del prematuro que presenta apneas. La cafeína es uno de los fármacos más utilizados en neonatología, fue aprobada por la FDA y constituye la primera línea de tratamiento, es bien tolerada y presenta escasos efectos tóxicos, se requiere una sola dosis diaria (18,19).

6. Enterocolitis necrotizante

La enterocolitis necrotizante es una grave complicación gastrointestinal del recién nacido pre-término, su mortalidad se aproxima al 50%. Su incidencia alcanza entre el 5 y 15% en los recién nacidos de muy bajo peso; en cuanto a la sintomatología, inicialmente se presentan síntomas inespecíficos muy

similares a los de una sepsis. Entre un 20 y 40% de neonatos con enterocolitis necrotizante necesitan tratamiento quirúrgico y coadyuvantes (20).

6.1. Patogenia y factores de riesgo

Hasta el momento la causa sigue siendo desconocida, pero se relaciona con múltiples factores, y entre los más importantes tenemos: asfixia perinatal, restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, alimentación con fórmula, persistencia del conducto arterioso, poliglobulia, administración de indometacina y bloqueadores de los receptores H_2 , no obstante la evidencia científica la relaciona directamente con prematuridad y la alimentación enteral con fórmula, estos dos factores han estado presentes en el 90% de los casos de enterocolitis necrotizante. Los niños prematuros son susceptibles a la enfermedad debido a la inmadurez de los movimientos intestinales, la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y aspectos inmunológicos locales y sistémicos (21).

La alimentación con leche materna es un factor protector que genera muchas ventajas, aportando beneficios en la adquisición de procesos inmunitarios que disminuyen la inflamación y el crecimiento bacteriano (21).

6.2. Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas se presentan entre las dos y tres semanas de vida del neonato y tienen una estrecha relación con el peso y la edad gestacional. Generalmente, los bebés con Enterocolitis Necrotizante se muestran aparentemente sanos, y el signo de inicio de la enfermedad por lo regular es la intolerancia a la alimentación; además se desarrollan otros signos y síntomas como: distensión abdominal, residuo gástrico, abdomen doloroso, vómito bilioso, diarrea, sangrado rectal, eritema de pared abdominal, induración y crépitos (21).

A nivel sistémico a menudo se observa insuficiencia respiratoria, apnea, inestabilidad térmica, letargo, la hipotensión es frecuente debido al shock séptico.

El laboratorio indica: trombocitopenia, anemia, coagulopatía intravascular diseminada, en un 20% de los casos el hemocultivo suele ser positivo (21).

6.3. Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico es fundamental el cuadro clínico que presenta el paciente y el apoyo de imágenes; en este caso es muy útil la radiografía abdominal que muestra la presencia de aire en la cavidad cuando hay perforación o neumatosis intestinal; está presente asimetría del patrón de aire en la luz del intestino; se observan zonas sin aire y otras zonas con dilatación por la acumulación de aire. También indica, la presencia de aire en el sistema porto venoso, o neumoperitoneo cuando existe aire libre en el abdomen (10)

6.4. Tratamiento

Aquellos neonatos en los que no se evidencie necrosis o perforación intestinal, el tratamiento consiste en:

- Ayuno por 2 semanas
- Aporte de líquidos y calorías por vía venosa
- Antibióticos sistémicos
- Sonda orogástrica abierta o conectada a baja aspiración o intermitente, esto ayuda a descomprimir los intestinos (se debe llevar un registro estricto de la cantidad de líquido drenado y los líquidos de reposición y vigilar las características de los líquidos drenados)
- Registro estricto del perímetro abdominal para evaluar la distensión abdominal.
- Valoración radiográfica cada 6 u 8 horas
- Exámenes de laboratorio: hemograma completo, recuento de plaquetas, electrolitos, gases arteriales, estudios de coagulación, hemocultivo.

- Analgésicos para el control del dolor
- Apoyo ventilatorio
- Evitar la hipotensión
- En caso de trombocitopenia administrar plaquetas
- Control de glucosa

La cirugía está indicada en caso de:

- Que se palpe masa abdominal
- Neumoperitoneo
- Perforación intestinal
- Drenaje de color amarillo marrón y con vestigios de bacterias en paracentesis
- Drenaje o laparotomía con resección de tejido intestinal necrótico (10).

7. Displasia broncopulmonar

Trastorno respiratorio descrito en 1976 por Northway; como secuela del distrés respiratorio en aquellos niños tratados con ventilación mecánica. La evidencia científica indica enfermedad pulmonar en prematuros con distrés respiratorio, exposición a altas concentraciones de oxígeno y ventilación mecánica prolongada. Antes del descubrimiento del surfactante, la causa de la enfermedad era la toxicidad por oxígeno y barotrauma. En la actualidad se mencionan factores de riesgo como hipertensión arterial materna, preeclampsia, corioamnionitis, corticoides prenatales, ductus arterioso persistente, sepsis neonatal tardía, reanimación en sala de partos (22, 23).

7.1. Fisiopatología

Existen varios factores que predisponen Displasia Broncopulmonar, siendo la más importante la falta de maduración pulmonar; debido a ello la frecuencia es alta en niños prematuros. Otros mecanismos agresores son barotrauma y volutrauma por ventilación mecánica y la administración de oxígeno a grandes concentraciones; además se atribuyen otras causas como es el estado nutricional, la presencia de ductus arterioso persistente, las infecciones pre y posnatales y la Displasia Broncopulmonar ligada a factores genéticos. Los factores antes citados ocasionan una respuesta inflamatoria y condicionan un desbalance entre factores pro y antiinflamatorios (24).

7.1.1. Mecanismos de daño pulmonar

La administración de grandes cantidades de oxígeno provoca toxicidad, y juega un importante papel en el mecanismo de daño pulmonar por la formación de radicales libres de este gas. Se desconoce la cantidad de oxígeno que ocasiona toxicidad; sin embargo, en el caso de los recién nacidos, algunos autores señalan que una FiO_2 superior al 40% y un tiempo prolongado de exposición pueden resultar tóxicos. En cuanto a la ventilación mecánica, el uso de tubos endotraqueales se relaciona con la presencia de metaplasia de células escamosas, obstrucción del transporte de secreciones por vía ciliar y necrosis del epitelio de la tráquea; alteraciones que dañan la vía aérea y son puerta de entrada de infecciones (25).

La inflamación de la vía respiratoria parece ser importante en el proceso patológico, estudios citológicos y citoquímicos de las vías respiratorias de los niños con Displasia Broncopulmonar han demostrado cambios por el proceso inflamatorio. Las infecciones intrauterinas son causa de parto prematuro y rotura prematura de membranas, aunque la infección intrauterina en ocasiones acelera el proceso de maduración pulmonar, la respuesta inflamatoria

puede ser lo que inicialmente provoque daño pulmonar en el feto e impida el desarrollo del pulmón (25).

7.2. Diagnóstico y cuadro clínico

El diagnóstico de displasia broncopulmonar suele ser básicamente clínico, son comunes síntomas como sibilancias, estertores, retracciones y taquipnea, se deben básicamente a una alteración de ventilación, perfusión y aumento en el espacio muerto acompañados de hipoxemia e hipercapnea, que se incrementa insuficiencia cardiaca derecha, edema pulmonar e infecciones. Northway describió 4 estadios basándose en patrones radiológicos. El estadio I un síndrome de dificultad respiratoria, estadio II infiltrado difuso, estadio III patrón intersticial y estadio IV atrapamiento de aire. Posteriormente, Edwards y Cols realizan otra clasificación igualmente basándose en el patrón radiográfico, actualmente se utiliza un sistema con base en la tomografía axial computarizada de tórax para definir la severidad de la displasia broncopulmonar (26).

7.3. Tratamiento

Una vez superada la fase crítica es necesario el uso de varios fármacos para controlar los síntomas respiratorios, se deben evaluar los síntomas en aparato respiratorio de manera individualizada, además se considerará el requerimiento de oxígeno, la evolución del crecimiento; siendo necesario un seguimiento estricto al niño para valorar el tiempo que debe mantenerse y vigilar sus posibles efectos secundarios (26).

Entre los medicamentos comúnmente utilizados tenemos los siguientes: los broncodilatadores inhalados que deben usarse solamente cuando exista cuadros agudos de obstrucción bronquial, los Betas 2 antagonistas son los más empleados, seguido de los anticolinérgicos que tienen menor efecto broncodilatador. Los glucocorticoides inhalados que son útiles para episodios repetidos de sibilancias. Los diuréticos como la furosemida son usados en el caso de

pacientes hipoxémicos con edema pulmonar, sus efectos adversos no permiten el uso prolongado de furosemida; para minimizar los efectos secundarios en tratamientos prolongados es necesario el uso de diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona (27).

Para el tratamiento de la hipertensión pulmonar se recomiendan medidas generales, entre las cuales tenemos la regulación respiratoria y nutricional; por consiguiente, se debe mantener una saturación de oxígeno entre 94 y 95%. Los vasodilatadores pulmonares se utilizan en hiperplasia pulmonar de moderada a grave, solo cuando las medidas anteriores no hayan surtido su efecto. El sildenafil es el fármaco más utilizado en casos de hiperplasia pulmonar asociado a displasia broncopulmonar. La oxigenoterapia es muy útil para tratar la hipoxemia crónica. La fisioterapia respiratoria y los cambios de posición movilizan y facilitan la expulsión de secreciones del árbol respiratorio en niños con secreciones espesas y atelectasias por ventilación mecánica prolongada. En cuanto al soporte nutricional, es importante evitar que el crecimiento y desarrollo del niño se vea afectado, se debe valorar el empleo de leche materna, fórmulas maternizadas y las técnicas de alimentación (27).

En Venezuela, el estudio realizado por Naveda 2019 sobre Factores asociados a Displasia Broncopulmonar, un estudio de casos y controles concluye que la Displasia Broncopulmonar es una enfermedad crónica de alta morbimortalidad. Entre los elementos predictores de la enfermedad ha sido el neumotórax, el enfisema intersticial y más de cuatro transfusiones de glóbulos rojos en neonatos con menos de 34 semanas de gestación; por consiguiente, se sugiere optimizar las transfusiones de glóbulos rojos, diagnosticar y tratar oportunamente las fugas de aire, el uso oportuno de surfactante pulmonar exógeno y utilizar las mejores opciones de soporte ventilatorio, disminuiría la incidencia y mortalidad por Displasia Broncopulmonar. Así mismo, también se menciona que una de las mejores formas de prevención es evitar la prematuridad (28).

8. Retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro (ROP) es una patología del prematuro que se caracteriza por presentar alteraciones en la vascularización de la retina por inmadurez. Puede presentarse en prematuros de muy baja edad gestacional y muy bajo peso. A nivel mundial se considera que la retinopatía del prematuro es la primera causa de ceguera infantil en los países de bajos y medianos ingresos. En consecuencia, es una enfermedad que cursa con una proliferación de vasos sanguíneos de la retina (29).

En la actualidad, el avance de la tecnología ha permitido mejorar la supervivencia de los niños prematuros extremos, gracias a la gran utilidad que brinda el oxígeno suplementario y las incubadoras. En consecuencia, se atribuye al uso del oxígeno como una de las causas para el incremento en la incidencia del ROP (29).

8.1. Factores de riesgo

La prematuridad, el bajo peso y el uso de oxígeno suplementario son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la patología (29).

8.1.1. Peso al nacer

En algunos países de altos ingresos, un recién nacido con peso inferior a 1500 gramos se considera de alto riesgo. En los países de medianos y bajos ingresos se consideran neonatos de alto riesgo aquellos un peso inferior a 2000 gramos (30).

8.1.2. Edad Gestacional

Mientras menor es la edad gestacional, existe un incremento en la incidencia del ROP; un estudio realizado en Inglaterra concluye que los neonatos con edad gestacional inferior a 24 semanas la incidencia de ROP alcanza un 96%, un

83% los infantes con edad gestacional de 25 semanas. La incidencia disminuye a medida que aumentan las semanas de gestación (30).

8.1.3. Oxígeno

La administración de oxígeno a diferentes concentraciones es un factor de riesgo importante para ROP. El uso de oxígeno a diferentes fluctuaciones hasta por un mes después del nacimiento aumenta el riesgo de que un niño prematuro desarrolle ROP severo. Las fluctuaciones de oxígeno actúan sobre la retina del prematuro con mayor facilidad si el neonato presenta periodos de apnea, bradicardia y cambios en la temperatura (30).

8.1.4. Genética

Se ha demostrado que entre el 70 y 80% de nacimientos prematuros tienen predisposición genética para desarrollar ROP. La herencia de ROP se estima entre el 72,8% (30).

8.1.5. Anemia ferropénica materna

Los niños prematuros hijos de madres con anemia por falta de hierro tienen un alto riesgo de padecer ROP. Se consideran también otros factores de riesgo para ROP la sepsis, hiperglucemia, anemia, hemorragia interventricular, hemorragia fetal, ductus persistente, síndrome de dificultad respiratoria, apnea, displasia broncopulmonar, transfusiones sanguíneas muy seguidas, ventilación mecánica por varios días, exposición a la luz directa, cortisol en bajas concentraciones, raza blanca, hipertiroidismo de la madre, nacimiento fuera del hospital, nutrición parenteral prolongada, tratamiento con corticoides e insulina (30).

8.2. Factores protectores

8.2.1. Lactancia materna

La leche materna interviene como factor protector en cualquier estadio del ROP; posee antioxidantes como la vitamina C, E, betacarotenos, en mayor cantidad que la leche de fórmula. También posee inmunoglobulina IgA, lactoferrina, lisozima y citoquinas que actúan como sustancias inmunomoduladores (30).

8.3. Clasificación de la retinopatía

Actualmente, la retinopatía del prematuro se clasifica de acuerdo con los grados de afectación en la vascularización de la retina, que puede ser desde los efectos mínimos hasta el desprendimiento total de la retina y ceguera. Los estadios de gravedad de la retinopatía del prematuro son:

- Estadio 1: se presenta una línea de demarcación entre la retina central vascularizada y la retina periférica sin vascularización.
- Estadio 2: elevación definida o cresta reticular, se observa una loma o reborde en el centro de la retina vascularizada y la retina periférica que no está vascularizada.
- Estadio 3: crecimiento del tejido vascular fuera de la retina.
- Estadio 4: desprendimiento parcial de la retina
- Estadio 5: ceguera total por desprendimiento total de la retina (10).

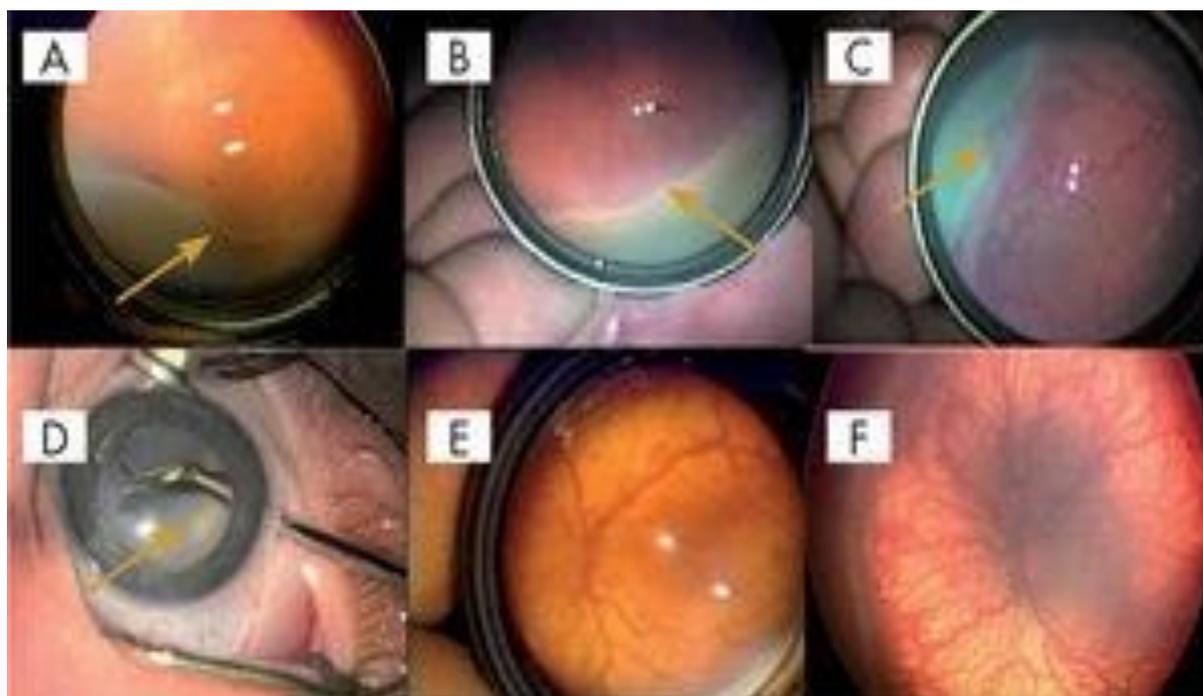


Figura 4. Retinopatía del prematuro (RP) desde el Grado 1 (A) al Grado 5 (D) y Enfermedad “plus” (E y F). Retinopatía del prematuro: tratamiento oftalmológico. Fuente: Pastora, y Peralta. 2009. Disponible en: <https://shorturl.at/qz159>

La figura 4, describe lo siguiente: A= retinopatía grado 1 línea de demarcación (indica la flecha), la línea gris separa la retina inmadura y vascularizada hasta donde llegan los vasos. B= grado 2, se observa cresta monticular e hiperplasia de la línea de demarcación. C= grado 3. Se observa proliferación fibrovascular de la creta monticular, se acompaña de hemorragias vítreas o de retina. D= Leucocoria de grado 5, existe una membrana parcialmente seccionada del cristalino. E y F= enfermedad plus dilatación y tortuosidad de vasos del polo posterior.

La guía de práctica clínica del recién nacido prematuro sugiere el tamizaje para ROP a todos los prematuros que presenten factores de riesgo que representen algún peligro en la pérdida de la visión del neonato. El tamizaje debe realizarse con retinoscopía por oftalmoscopia indirecta que debe ser realizado por un oftalmólogo experimentado. Después del examen inicial se debe realizar seguimiento hasta que se complete la vascularización total de la retina (4)



Figura 5. Retinopatía del prematuro o enfermedad plus se observa tortuosidad de los vasos sanguíneos. Retinopatía del prematuro. Fuente: Centro de Oftalmología Avanzada. 2022. Disponible en: <https://doctordelosojos.com/optometrist-service/retinopatia-del-prematuro/>

A propósito de la frecuencia y gravedad de la retinopatía del prematuro, un estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en México, fue de tipo descriptivo comparativo en neonatos ingresados en UCIN y posteriormente revisados en la consulta externa del instituto mexicano de seguridad social, en una muestra de 156 niños con ROP y 170 sin ROP. Con respecto al peso al nacer y la edad gestacional fue menor en los niños que presentaron ROP, el tiempo de oxígeno fue mayor en los niños con ROP, $p=0,0001$, el uso de surfactante fue mayor en los neonatos que presentaron ROP $p=0,001$. No se encontró diferencias significativas entre sexo, vía de nacimiento, vía de nacimiento ni administración de esteroide prenatal. Del total de niños que presentaron ROP fue examinado entre las 3 y 4 semanas de edad cronológica y el 4,4% presentaron ROP grave fueron evaluados a esa edad. Se encontraron patologías asociadas como: Displasia broncopulmonar, conducto arterioso permeable, hemorragia interventricular, y crisis convulsivas $p=0,05$, en 145 pacientes, el ROP se detectó en ambos ojos (31).

9. Estandarización de un plan de cuidados de enfermería con taxonomía NANDA–NOC–NIC para la atención al recién nacido prematuro.

9.1. Dominios alterados

Tabla 2. Alteración de dominios en prematuros

Dominios de la NANDA	Clases	Diagnósticos
Dominio 2: NUTRICIÓN	Clase 1: ingestión	Patrón de alimentación ineficaz del lactante.
	Clase 4: Metabolismo	Ictericia neonatal
Dominio 3: ELIMINACIÓN E INTERCAMBIO	Clase 4: Función respiratoria	Deterioro del intercambio de gases
Dominio 11: SEGURIDAD Y PROTECCIÓN	Clase 1: infección	Riesgo de infección

Nota. Clasificaciones NANDA, NOC, NIC 2018–2020. Fuente: Valdespina, 2020. Disponible en: <https://shorturl.at/avEFT>

9.1.1. Los diagnósticos enfermeros para niños prematuros

Diagnóstico: desequilibrio nutricional, ingesta inferior a las necesidades.

Tabla 3. Proceso de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería con Taxonomía NANDA NOC NIC	
DOMINIO: 2 Nutrición	
CLASE: 1 Ingestión	Definición: ingesta nutricional insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas.
DIAGNÓSTICO: Patrón de alimentación ineficaz del lactante prematuro	
Factores Relacionados:	Características Definitorias:
Factores biológicos.	Déficit de un 20% en el peso corporal ideal
• Incapacidad para absorber los nutrientes.	Incapacidad subjetiva para ingerir alimentos.
• Incapacidad para digerir los alimentos.	Pérdida de peso con un aporte nutricional adecuado.
• Incapacidad para ingerir los alimentos.	

CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)

DOMINIO: Salud fisiológico (II)

CLASE: Nutrición (K)

Definición: Grado en que los nutrientes y el oxígeno proporcionan energía celular

RESULTADO: Estadonutricional:energía(1007)

Indicadores:	Escala de Medición:	
100701 energía	Desviación grave del rango normal	1
100708 tono muscular	Desviación sustancial del rango normal	2
	Desviación moderada del rango normal	3
100706 crecimiento (niños)	Desviación leve del rango normal	4
	Sin desviación del rango normal	5

CLASIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)

CLASE: 1 Fisiológico Básico.

CAMPO: D apoyo nutricional.

Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para evitar o minimizar la malnutrición

INTERVENCIÓN: Monitorización nutricional

Actividades de Enfermería

Peso diario al neonato.

Vigilar las tendencias de pérdida y ganancia de peso (valorar las curvas de crecimiento).

Alimentación por sonda nasogástrica sí procede (dependiendo del peso)

Observar las interacciones padres/ niño durante la alimentación, si procede.

Observar el estado de hidratación de la piel, descamada, con despigmentación.

Controlar la turgencia de la piel, si procede

Monitorizar los niveles de albúmina, proteína total, hemoglobina y hematocrito.

Valorar los niveles de linfocitos y electrolitos.

Valorar el crecimiento y desarrollo.

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: ictericia neonatal.

Tabla 4. Proceso de Atención de Enfermería con Taxonomía NANDA–NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC											
<p>DOMINIO: 2 Nutrición</p> <p>CLASE: 4 Metabolismo</p> <p>DIAGNÓSTICO: Ictericia neonatal</p> <p>Factores Relacionados:</p> <p>El neonato tiene dificultad para hacer la transición a la vida</p> <p>Extrauterina, inmadurez hepática</p> <p>Edad del neonato de 1–7 días.</p> <p>Falta de alimentación</p> <p>Retraso en la eliminación de heces (meconio).</p>	<p>Definición: coloración amarillo naranja de la piel y membranas mucosas del neonato que aparece a las 24 horas de vida como resultado de la presencia de bilirrubina no conjugada en sangre</p> <p>Características Definitorias:</p> <p>Perfil sanguíneo anormal (hemólisis; bilirrubina sérica total > 2mg /dl; trastorno hereditario; bilirrubina sérica total en rango de alto riesgo para la edad en el normograma horario específico).</p>										
CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)											
<p>DOMINIO: Salud fisiológico (I)</p> <p>CLASE: Crecimiento y desarrollo (B)</p> <p>RESULTADO: Adaptación del recién nacido (0118)</p> <p>Indicadores:</p> <p>011 808 coloración cutánea</p> <p>011809 ojos limpios</p> <p>011812 tolerancia a la alimentación</p>	<p>Definición: respuesta adaptativa al entorno extrauterino de un recién nacido fisiológicamente inmaduro durante los primeros 28 días, por lisis de los glóbulos rojos.</p> <p>Escala de Medición:</p> <table border="1"> <tr> <td>Desviación grave del rango normal</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Desviación sustancial del rango normal</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Desviación moderada del rango normal</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Desviación leve del rango normal</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>Sin desviación del rango normal</td> <td>5</td> </tr> </table>	Desviación grave del rango normal	1	Desviación sustancial del rango normal	2	Desviación moderada del rango normal	3	Desviación leve del rango normal	4	Sin desviación del rango normal	5
Desviación grave del rango normal	1										
Desviación sustancial del rango normal	2										
Desviación moderada del rango normal	3										
Desviación leve del rango normal	4										
Sin desviación del rango normal	5										
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)											
<p>CLASE: Cuidados del nuevo bebé</p> <p>CAMPO: cuidados que apoyan a la unidad familiar</p> <p>INTERVENCIÓN: Fototerapia:neonato</p>	<p>Definición: utilizar la luz para disminuir los niveles de la bilirrubina en recién nacidos. Las radiaciones de luz dan lugar a fotoisomerización de la bilirrubina y formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina hidrosoluble.</p>										

Actividades de Enfermería

- Revisar la historia clínica de la madre y neonato para determinar factores de riesgo de hiperbilirrubinemia (incompatibilidad de Rh o ABO, policitemia, sepsis, semanas de gestación prematuridad y mala presentación).
- Buscar signos de ictericia.
- Solicitar niveles de bilirrubina, si procede, por protocolo o solicitud del facultativo principal.
- Informar de los valores de laboratorio al médico principal.
- Aislar al bebé para tratamiento con fototerapia.
- Explicar a la familia los procedimientos y cuidados de la fototerapia (horarios de alimentación, aseo).
- Cubrir en su totalidad los ojos con parches oscuros (negros) evitando ejercer demasiada presión.
- Retirar los parches cada 4 horas o cuando se apaguen las luces para el contacto con la madre, para alimentación y otros cuidados.
- Evitar que el niño permanezca por mucho tiempo fuera de las lámparas de fototerapia.
- Vigilar la presencia de edema, y secreciones en los ojos.
- Colocar las luces de fototerapia encima del bebé a una altura adecuada (40-60cm)
- Comprobar la intensidad de las luces a diario.
- Vigilar los signos vitales según protocolo o si es necesario.
- Cambiar la posición del bebé cada 4 horas o según protocolo.
- Controlar los niveles de bilirrubina según protocolo o solicitud del médico.
- Evaluar el estado neurológico cada 4 horas o según protocolo.
- Observar si hay signos de deshidratación (depresión de fontanelas, mala turgencia de la piel, pérdida de peso).
- Peso a diario.

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: deterioro del intercambio de gases.

Tabla 5. Plan de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA–NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC											
<p>DOMINIO: 3: Eliminación e intercambio</p> <p>CLASE: 4 función respiratoria</p> <p>DIAGNOSTICO: Deterioro del intercambio de gases Relacionado con inmadurez pulmonar y Manifestado por la presencia de signos de dificultad respiratoria.</p> <p>Factores Relacionados:</p> <p>Cambios de la membrana alveolocapilar.</p> <p>Ventilación-perfusión.</p>	<p>Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alveolocapilar.</p> <p>Características Definitorias:</p> <p>Gasometría arterial anormal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • pH arterial anormal • Respiración anormal (p. ej., frecuencia, ritmo, profundidad). • Color anormal de la piel (p. ej., pálida, cianótica) <p>cianosis (solo en neonatos)</p>										
CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)											
<p>DOMINIO: Salud fisiológico (Ii)</p> <p>CLASE: Cardiopulmonar (E)</p> <p>RESULTADO: Estado respiratorio: intercambio gaseoso (0402)</p> <p>Indicadores:</p> <p>040201 estado mental</p> <p>040202 facilidad de la respiración</p> <p>040208 PaO₂</p> <p>040211 Saturación de O₂</p>	<p>Definición: Intercambio alveolar de CO₂ y O₂ para mantener las concentraciones de gases arteriales</p> <p>Escala de Medición:</p> <table border="0"> <tr> <td>Gravemente comprometido</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Sustancialmente comprometido</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Moderadamente comprometido</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Levemente comprometido</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>No comprometido</td> <td>5</td> </tr> </table>	Gravemente comprometido	1	Sustancialmente comprometido	2	Moderadamente comprometido	3	Levemente comprometido	4	No comprometido	5
Gravemente comprometido	1										
Sustancialmente comprometido	2										
Moderadamente comprometido	3										
Levemente comprometido	4										
No comprometido	5										
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)											
<p>CLASE: K control respiratorio</p> <p>CAMPO: cuidados que apoyan a la regulación homeostática</p> <p>INTERVENCIÓN: Manejo de las vías aéreas</p>	<p>Definición: Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas</p>										

Actividades de Enfermería

- Abrir la vía aérea, mediante la técnica de elevación de barbilla o empuje de mandíbula, si procede.
- Colocar al paciente en la posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.
- Valorar las necesidades reales o potenciales de intubación de vías aéreas.
- Abordar la vía aérea oral o nasofaríngea, si procede.
- Realizar fisioterapia respiratoria, si está indicado.
- Eliminar las secreciones fomentando la tos o la succión.
- Fomentar una respiración lenta y profunda
- Administrar aire u oxígeno humidificados, si procede.
- Regular la ingesta de líquidos para optimizar el equilibrio de líquidos
- Colocar al paciente en una posición que alivie la disnea.
- Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación, si procede

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: riesgo de infección.

Tabla 6. Proceso de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA NOC-NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC

DOMINIO: 11 Seguridad/ protección.

CLASE: 1 Infección

DIAGNOSTICO: Riesgo de Infección.

Definición: Aumento del riesgo de ser invadido por organismos patógenos.

Factores Relacionados:

Inmunidad adquirida inadecuada.

- Defensas primarias inadecuadas (p. ej. rotura de la piel, traumatismo tisular, disminución de la acción ciliar, estasis del líquido s corporales, cambio del pH de las secreciones, alteración del peristaltismo intestinal).
- Defensas secundarias inadecuadas (p. ej., disminución de la hemoglobina, leucopenia, supresión de la respuesta inflamatoria).
- Aumento de la exposición ambiental a agentes patógenos

CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)

DOMINIO: Conocimiento y conducta de salud (IV)

CLASE: Control del riesgo y seguridad (T).

RESULTADO: Control de Riesgo.

Definición: Acciones personales para prevenir, eliminar o reducir las amenazas para la salud aspectos que pueden ser modificables.

Indicadores:

Escala de Medición:

190207 sigue las estrategias de control del riesgo.	Gravemente Comprometido	1
190212 efectúa las vacunaciones apropiadas	Sustancialmente Comprometido	2
	Moderadamente Comprometido	3
	Levemente Comprometido	4
	No comprometido	5

CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)

CLASE: V Control de Riesgo.

CAMPO: 4 Seguridad.

Definición: Prevención y detección precoz de la infección en un paciente de riesgo.

INTERVENCIÓN: Protección contra las infecciones.

Actividades de Enfermería

- Vigilar los signos y síntomas de infección sistémica y localizada
- Observar el grado de vulnerabilidad del paciente a las infecciones
- Mantener la integridad de la piel
- Reducir las pérdidas insensibles de agua
- Mantener estable la temperatura corporal
- Valorar el recuento de granulocitos, el recuento de glóbulos blancos y los resultados diferenciales.
- En caso de neutropenia seguir las precauciones del caso
- Limitar el número de visitas, si procede
- Restringir las visitas de personas con enfermedades transmisibles

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros. 2018. Ginebra. Citado 15 de marzo 2022. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Se%20considera%20prematuro%20un%20beb%C3%A9,prematuros%20\(28%20a%2032%20semanas\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Se%20considera%20prematuro%20un%20beb%C3%A9,prematuros%20(28%20a%2032%20semanas))
2. Matos L., Reyes K., López G., Reyes M., Aguilar E. Pérez O., Reyes Gómez U., López Cruz G., Flores B., Quero A. La prematuridad: epidemiología causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. Rev. Medico científica de la secretaria de salud de Jalisco, 7(3):179-186. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2020/sj203h.pdf>
3. García M., Demestre X., Calvo M.J., Ginovart G., Jiménez A., Hurtado J.A. Prematuro tardío en España: experiencia del Grupo SEN34-36. An Pediatría [Internet]. 2018 May 1 [citado 2021 Dec 1];88(5):246-52. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-prematuro-tardio-espana-experiencia-del-articulo-S1695403317302072>
4. Recién nacido prematuro. Guía de práctica clínica (GPC).2015. Ministerio de Salud Pública. Quito-Ecuador. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Rec%C3%A9n-nacido-prematuro.pdf>
5. Montero A., Ferrer R., Paz D., Pérez M., Díaz Y. Riesgos maternos asociados a la prematuridad. Multimed [Internet]. 2019 [citado 2021 Nov 29];23(5):1155-73. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000501155&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. Aguilera A., Montoya F., Delfin D., Dajaruch M., Fonseca Y. Riesgos maternos asociados a la prematuridad. Multimed. 2019;23(5):1155-73. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000501155

7. Huarcaya R., Cerda M., Barja J. Factores de riesgo asociados al parto pretérmino en madres jóvenes atendidas en un hospital de Perú. *Medisan* [Internet]. 2021 [citado 2023 Dec 1]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200346
8. Díaz R., Díaz L. Factores fetales asociados a prematuridad TT– Fetal factors associated with prematurity. *Arch med* [Internet]. 2020;20(1):97–106. Disponible en: <http://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/3204%0Ah-ttp://fi-admin.bvsalud.org/document/view/4dfkg>
9. Alviso L., Reyes K., López G., Reyes M.U., Aguilar E., Pacheco O., Reyes-Gómez U., López-Cruz G., Flores B., Quero A., Quero-Estrada. La prematuridad: epidemiología, causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. 2020. *Rev. SalJal*, 7(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2020/sj203h.pdf>
10. Tamez R. *Enfermería en la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2016. Quinta edición. Editorial Panamericana. Argentina.
11. Gavilánez B., Alulema C., Medina I., Marizande M. Estudio de casos uso de surfactante pulmonar en recién nacidos prematuros y hemorragia pulmonar, hospital General Ambato. 2018. *Rev investigación y Desarrollo*, 10(1):33–37. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/dide/article/view/175/130>
12. López M., Santana M., Elías K., Baglán N., de Ville K. Morbilidad y mortalidad por enfermedad de la membrana hialina en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”, Guantánamo 2016–2018. 2019. *Rev. RIC*, 98(4):469–480. Disponible en: [file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-MorbilidadYMortalidadPorEnfermedadDeLa-MembranaHial-7154383%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-MorbilidadYMortalidadPorEnfermedadDeLa-MembranaHial-7154383%20(2).pdf)

13. Perna J., Pérez I., Ramírez J., Varela M. Evaluación de la Enfermedad de Membrana Hialina en recién nacidos. 2002. Rev repertorio de medicina y cirugía, 11(2):7-20. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+1.+Articulo+de+re-vision+EVALUACI%C3%93N+DE+LA+ENFERMEDAD+DE+MEMBRANA+HIALINA+EN+RECI%C3%89N+NACIDOS.PDF.pdf
14. Recién nacido con dificultad para respirar, guía de práctica clínica (GPC) Ministerio de Salud Pública. 2016, Quito-Ecuador. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-RECIEN-NACIDO-CON-DIFICULTAD-PARA-RESPIRAR.pdf>
15. Ríos N., Garza A. Uso del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria. 2011. Rev. Medicina Universitaria, 13(50):37-40. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-medicina-universitaria-304-pdf-X1665579611026767>
16. Yuve A., Apnea del prematuro: una revisión narrativa. 2020. RELAPED, 1(6). Disponible en: <https://relaped.com/apnea-prematuro-yuve/>
17. Romero H., López S. Apnea del recién nacido pretérmino. 2014. Repert. med. cir. 23(4): 247-252. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+2.+Art%C3%A-Dculo+de+revisi%C3%B3n+APNEA+DEL+RECI%C3%89N+NACIDO+PRET%C3%89RMINO.PDF.pdf
18. Solari F., Pavlov J. Síndrome apneico en el recién nacido prematuro. 2013. Rev. Med. Clin. Condes, 24(3):396-402. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013701755>
19. Alvarado J. Cafeína en prematuros: De lo mágico a las incertidumbres. 2018. Arch. argent. pediatr. 116(6): 380-382. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752018000600002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.380>.

20. García M., Ortigosa C. Enterocolitis necrotizante. Actualización 2020. Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología, 1(2). Disponible en: <https://relaped.com/enterocolitis-necrotizante-actualizacion-2020/>
21. Bonilla E., Ramírez L., Rojas P., Zúñiga B. Enterocolitis necrotizante. 2020. Medicina. pierna. Costa Rica; 37(2): 63-70. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000200063&lng=en.
22. Zavaleta F., Concepción L., Concepción M. J., Aguilar. Factores de riesgo y displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer. 2019. Rev Cubana Pediatr; 91(1): e600. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312019000100004&lng=es.
23. Sánchez M., Moreno J., Botet F., Fernández J. R., Herranz G., Rite S., Salguero E., Echaniz I. Displasia Broncopulmonar: definiciones y clasificación. 2013. Rev Anales de pediatría; 79(4): 262. el-262.e6. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-displasia-broncopulmonar-definiciones-clasificacion-articulo-S1695403313000751>
24. Pizarro E., Oyarzún A. Actualización en Displasia Broncopulmonar. 2016. Rev. Neumol pediatr; 11(2):76-80. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/4.pdf
25. Gasque J. Displasia Broncopulmonar. 2012. Rev. Mex Pediatr; 77(1): 27-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp101g.pdf>
26. Hernández E., Cullen P., Salgado E., Guzmán B. Displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino. Revisión bibliográfica. 2012. Rev analesmédicos 57(3):223-231. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2012/bc123i.pdf>

27. Pérez S., Rueda S., Alfonso J., Barrio M., Callejón A., Cortell I., et.al. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. 2016; rev Anales de Pediatría; 84(1): 61-69. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-protocolo-seguimiento-pacientes-con-displasia-articulo-S169540331500212X>
28. Naveda O. Factores asociados a displasia broncopulmonar: estudio de casos y controles. 2019; Rev. Pediatr 49(1):1-7. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/26-Texto%20del%20art%C3%A-Dculo-36-1-10-20170411.pdf
29. Bancalari A., Schade R. Retinopatía del prematuro: Actualización en detección y tratamiento. 2020. Rev. chil. pediat; 91(1): 122-130. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000100122&lng=es. Epub 22-Ene-2020. <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i1.1079>.
30. Cortés F., Cortes M. E., Duarte D., Quezada J. Retinopatía del prematuro. 2019. Revista médica sinergia; 4(3): 38-49. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/ind°ex.php/rms/article/view/183/441>
31. Diagnóstica Enfermería. Definiciones y clasificación 2021-2023. Duodécima edición. <http://www.eldiagnosticoenfermero.es/2021/02/clasificacion-de-nanda-i-2021-2023.html>



CAPÍTULO 6

TAMIZAJE METABÓLICO NEONATAL



Autora:

María de los Ángeles Estrella González¹

¹ Docente de la Universidad Católica de Cuenca -
Carrera de Enfermería



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.147>

6. Metabólico Neonatal



Figura 1. Logo del programa de Tamizaje Metabólico Neonatal en Ecuador. Proyecto de Tamizaje Metabólico Neonatal. Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2013. Disponible en: <https://shre.ink/a7nA>

6.1 Generalidades

En Ecuador el Tamizaje Metabólico Neonatal es un proyecto que nace del Ministerio de Salud Pública, con el objetivo de prevenir la discapacidad intelectual y muerte precoz en recién nacidos, mediante la detección temprana y oportuna de dichas enfermedades. El programa inicia con la detección de cuatro enfermedades como: hiperplasia suprarrenal congénita, hipotiroidismo congénito, galactosemia y fenilcetonuria. El mencionado proyecto inició en diciembre del 2011 y cubre un total de 1885 unidades de salud entre públicas y privadas, siendo mayoritariamente unidades de salud pertenecientes al sector público. Se ha convertido en una herramienta de salud pública que detecta

cuatro enfermedades definidas como silenciosas, ya que clínicamente es muy difícil su diagnóstico (1,2).

El tamizaje neonatal para identificar errores innatos del metabolismo se inició en 1960 en Estados Unidos; se utilizó papel filtro con gotas de sangre seca para la detección de la fenilcetonuria con el uso de la prueba de inhibición bacteriana de Guthrie; luego de ello ha sido posible conocer los errores congénitos del metabolismo de aminoácidos como la enfermedad de orina con olor a jarabe de arce, la hipermetioninemia y la tirosinemia (3).

La detección de errores innatos del metabolismo es un programa que se lleva a cabo en varios países del mundo; es así que en México el programa de Tamizaje neonatal se instauró en el año de 1973, como un programa piloto para la detección de fenilcetonuria, enfermedad de orina con olor a jarabe de arce, la hipermetioninemia y la tirosinemia; más adelante también se buscó la detección el hipotiroidismo congénito. A partir del año de 1996 se ha convertido en una estrategia de salud pública con grandes retos y avances (4).

El número y tipo de enfermedades que se detectan con el tamizaje metabólico es diferente en cada país, además, depende de la cantidad de recursos económicos destinados al proyecto y de la frecuencia con la que se presentan las enfermedades; estas patologías son consideradas como enfermedades raras y poco frecuentes, de difícil diagnóstico por lo que son detectadas tardíamente (4).

6.2. Toma de la muestra

Generalmente, se obtiene una muestra de sangre capilar que se consigue por punción del talón del recién nacido a partir del cuarto día de vida, la gota de sangre debe ser impregnada en el papel filtro “cartilla de Guthrie” con volumen estandarizado. El cribado neonatal debe ser realizado en el 100% de los recién nacidos, por tanto, constituye un desafío para los sistemas de salud para buscar los mecanismos apropiados y cubrir este requerimiento (3).



Figura 2: Forma de tomar la muestra del talón en la cartilla de Guthrie. Se extiende prueba de pie derecho gracias a la red integral de salud en Tungurahua. Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/a71r>

6.3. Hipotiroidismo neonatal

Hipotiroidismo congénito es la disminución congénita de la actividad biológica celular de las hormonas tiroideas, hay una producción deficiente por un desorden a nivel de hipófisis o hipotálamo (hipotiroidismo central), por deficiencia de tirotrópina o por daño a nivel de la glándula (hipotiroidismo primario); suele ser consecuencia también de resistencia a su acción o alteración en su transporte a los tejidos diana (hipotiroidismo periférico). El hipotiroidismo congénito reviste vital importancia en el niño por su implicación en su desarrollo intelectual; las hormonas tiroideas son necesarias para el desarrollo cerebral en la etapa prenatal y posnatal. La causa de retraso mental prevenible más frecuente es el hipotiroidismo congénito. Su efecto en los primeros meses de vida ocasiona lesiones irreversibles en el sistema nervioso central (5).

Los neonatos con pruebas positivas deben ser valorados urgentemente y confirmar su diagnóstico de inmediato, de manera que lo antes posible se inicie el tratamiento respectivo. Para el seguimiento y confirmar el diagnóstico es

necesario la determinación de TSH y T₄ en suero, tiroglobulina y anticuerpos antitiroideos cuando hay relación con autoinmunidad materna. Como pruebas de imagen se recomienda la ecografía o gammagrafía; la ecografía sirve para verificar la presencia de tejido tiroideo en el cuello; la gammagrafía localiza la glándula y define su tamaño (5).

Los niños con hipotiroidismo congénito pueden presentar otras patologías asociadas, en consecuencia, todos los recién nacidos con hipotiroidismo congénito deben ser valorados minuciosamente en busca de otras enfermedades o mal formaciones asociadas, sobre todo al corazón (5).

6.3.1. Etiología

La deficiencia de Yodo suele ser la principal causa de hipotiroidismo congénito, de estos la mayoría suelen ser por disgenesia tiroidea, y solo un 2% de los casos suele ser por agregación familiar (6).

6.3.2. Tratamiento del hipotiroidismo neonatal

Es sumamente importante el inicio inmediato del tratamiento con levotiroxina, de preferencia entre las 2 y 4 primeras semanas de vida del niño, a fin de evitar daño neurológico permanente e irreversible. El propósito del iniciar el tratamiento de manera temprana es para garantizar un crecimiento y desarrollo neurosensorial adecuado, con la normalización de los valores de T₄ libre o T₄ total y TSH (7).

La edad de inicio y la dosis de levotiroxina constituyen los factores definatorios en la consecución de un tratamiento adecuado y exitoso; esto va a permitir un desarrollo psicomotriz normal. Se recomienda una dosis de inicio de levotiroxina de entre 10 y 15 ug/kg, cada 24 horas, considerando la gravedad del hipotiroidismo. En cuanto a la forma de administración de preferencia, se deben triturar los comprimidos, diluirlos en pequeñas cantidades de agua o leche y administrarlos minutos antes de la toma de los alimentos. Es importante

considerar que deben evitarse los medicamentos genéricos porque no tienen la misma bioequivalencia. En cuanto a las fórmulas magistrales, estas no son estables, por consiguiente, es muy importante revisar la estabilidad (7,8).

6.4. Hiperplasia suprarrenal congénita

La hiperplasia suprarrenal congénita se debe a la deficiencia de la enzima 21 hidroxilasas (21OHD) en más del 95% de los casos; por consiguiente, esta patología se define como un grupo de trastornos hereditarios autosómicos recesivos que se dan por un defecto en la esteroidogénesis o déficit de una o varias enzimas en la biosíntesis del cortisol. La prevalencia se estima entre 1/15000 nacimientos, 75% de estos casos corresponde a la forma perdedora de sal, y un 25% a la forma virilizante simple según la deficiencia de aldosterona. El manejo depende de la edad y el sexo del paciente, en el recién nacido el objetivo principal del tratamiento es evitar la pérdida de sal y que el paciente una estatura y pubertad normal (9).

6.4.1. Diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita

A nivel internacional, la detección temprana de 21OHD se realiza en instituciones autónomas. Se utiliza una muestra de sangre capilar tomada a partir del segundo día de vida en España y en Ecuador a partir del cuarto día de vida para determinar la 17OHP y otras enfermedades. El objetivo de la detección temprana es evitar una crisis de pérdida de sal, una asignación de sexo incorrecta y hacer un diagnóstico precoz de la forma virilizante simple (10). Los valores de referencia de laboratorio varían de una institución a otra y depende de la edad gestacional, peso al nacimiento y sexo. En la actualidad se utiliza el fluorinmunoensayo (DELFI), la espectrofotometría de masas para excluir las reacciones cruzadas de varios esteroides suprarrenales (10).

Las formas clásicas más graves se presentan en el periodo neonatal con pérdida salina por déficit de cortisol y aldosterona, la pérdida de sal suele ser tan

grave que generalmente ocasiona la muerte del neonato. Existe también un aumento considerable de andrógenos que provoca virilización y ambigüedad de genitales externos en neonatos de sexo femenino (10).

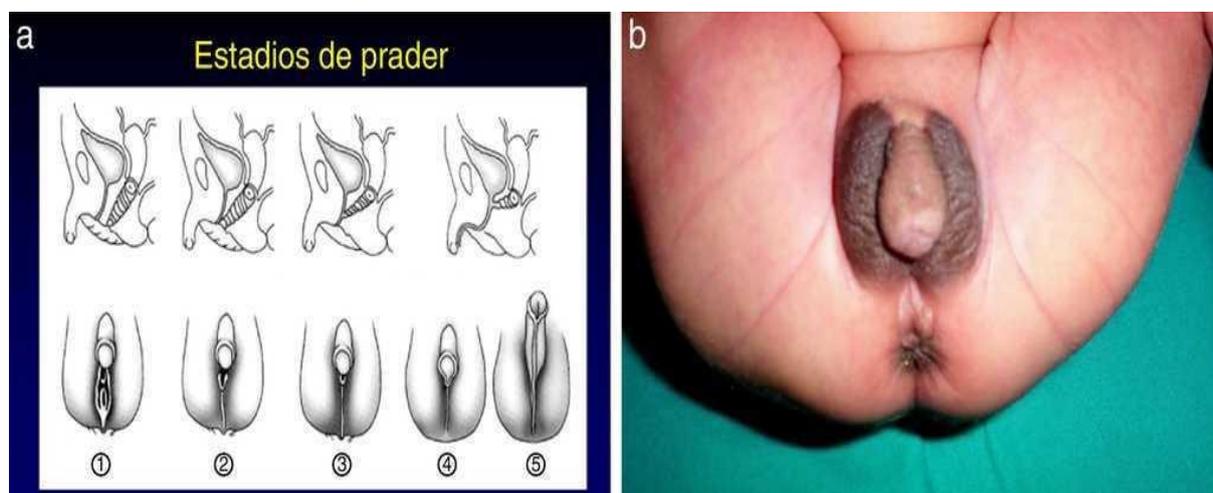


Figura 3. a). Los estadios de Prader, y b) genitales ambiguos que corresponde a hiperplasia suprarrenal congénita. Recomendaciones para el Diagnóstico y tratamiento de pacientes con formas clásicas de Hiperplasia Suprarrenal Congénita por déficit de 21 hidroxilasa. Fuente: Rodríguez et. al., 2018. Disponible en: <https://shre.ink/a7zA>

6.4.2. Tratamiento de hiperplasia suprarrenal congénita

Los síntomas de las formas clásicas y no clásicas con déficit de 21-OH deben ser tratados con Glucocorticoides, para eliminar el exceso de producción de la hormona estimulante de la corticotropina y ACTH y disminuir el exceso de hormonas sexuales de origen adrenal. El tratamiento más efectivo y fisiológico es la hidrocortisona, tiene una potencia superponible al cortisol endógeno, posee una corta vida biológica, sus efectos sobre el crecimiento son mínimos (11).

En el recién nacido afectado por pérdida salina, el tratamiento debe ser administrado por vía intravenoso 50-75 mg/m²/día; cuando se consigue estabilizar el estado de salud del niño, se administra el tratamiento por vía oral en dosis de 25 mg/m²/día, esta dosis se debe ir disminuyendo progresivamente hasta que el niño tenga un año de vida a 15-20 mg/m²/día (11).

Las dosis recomendadas son necesarias para suprimir los andrógenos adrenales en el neonato y evitar el desarrollo de insuficiencia suprarrenal. En relación con la dosis diaria total en la actualidad se indican dosis de hidrocortisona 10-15 mg/m²/día en la infancia; estas dosis van a variar según la edad, de tal forma que en la pubertad y adolescencia pueden ser necesario subir la dosis hasta 20 mg/m²/día, pudiendo ser fraccionadas las dosis entre dos y tres tomas al día (11).

La hiperplasia suprarrenal congénita no clásica (NCCAH), es relativamente común, y en la población caucásica tiene una prevalencia de 1:200, y muy superior en la población judía, hispana, del mediterráneo y medio oriente. El 4% de las mujeres presentan signos de exceso de andrógenos. A diferencia de los pacientes con insuficiencia suprarrenal clásica, los pacientes de NCCAH, no presentan insuficiencia hormonal con reemplazo de glucocorticoides; por consiguiente, el seguimiento del tratamiento se basa en la evaluación clínica si Androstendiona (A4) y Testosterona (T) estén elevadas deben tratar de normalizarse, mientras que se debe permitir que suba el 17OHP que generalmente indica tratamiento con glucocorticoides (12)

6.4.2.1. Tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides

El uso de mineralocorticoides suele ser necesario en el caso de neonatos con pérdida salina, se recomienda la hidrocortisona intravenosa. Es importante que el paciente y los padres del niño conozcan sobre su enfermedad (11).

6.4.2.2. Tratamiento quirúrgico de los genitales ambiguos y apoyo psicológico

Es indispensable una asignación inmediata del sexo del neonato, (genético o gonadal), por la probabilidad de mantener la función de reproducción. En la parte quirúrgica está recomendado la reconstrucción genital (clitoroplastia y vaginoplastia), el propósito es hacer una reconstrucción completa de genitales

externos antes de los 2 años. Es fundamental el apoyo psicológico y la información correcta y oportuna a los familiares (11).

6.5. Galactosemia

La Galactosemia se caracteriza por ser una enfermedad genética, se considera un error innato del metabolismo de la galactosa, de herencia autosómica recesiva, donde existe una alteración en la producción de la enzima responsable del metabolismo de la galactosa 1-fosfato-uridiltransferasa. La galactosa es una aldohexosa que cumple funciones en el metabolismo y estructura de varias macromoléculas como gluco proteínas, glucolípidos y glucosa-minoglicanos (13,14).

Este trastorno metabólico es poco frecuente y afecta sobre todo al metabolismo de los hidratos de carbono; con manifestaciones clínicas multiorgánicas que comprometen la vida del paciente si no se diagnostica a tiempo. Desde el punto de vista bioquímico, la galactosemia se caracteriza por una hipergalactosemia, que se asocia a niveles altos de la galactosa en la sangre. En resumen, se da una mutación genética que ocasiona una deficiencia de enzimas encargadas en transformar la galactosa en glucosa (15).

La galactosemia es una enfermedad hereditaria, sus signos y síntomas aparecen como resultado de la acumulación de galactosa durante las primeras semanas de vida del neonato, como resultado de la alimentación del niño, ya sea con fórmulas maternizadas o leche materna, en este caso ambas contienen galactosa. Inicialmente, los niños afectados por la enfermedad presentan ictericia, diarreas, irritabilidad, vómitos, rechazo a la alimentación, luego se observa pérdida progresiva del peso, letargia e hipoglucemia. Los síntomas más graves están en relación con: convulsiones, retraso en el desarrollo cognitivo y motricidad, hepatomegalia, ascitis y edema. La complicación más grave suele ser la sepsis fulminante por la bacteria E Coli (16).

La galactosemia es un padecimiento potencialmente mortal por la acumulación de metabolitos tóxicos en varios tejidos y órganos del recién nacido; es importante instaurar de manera inmediata una dieta libre de galactosa y lactosa, evitando un estado tóxico agudo que puede dañar diversos órganos y tejidos, por esta razón la galactosemia es una enfermedad que debe ser diagnosticada de manera oportuna (17).

Tratamiento

En la actualidad el pilar en el tratamiento de la galactosemia es la dieta. Una dieta restringida en galactosa controla la enfermedad; sin embargo, no se descarta que se presenten complicaciones a largo plazo, pudiendo verse afectado sobre todo el cerebro y las gónadas femeninas en el caso de las niñas (18).

La condición de salud de los niños mejora, cuando dejan de recibir alimentación a base de leche materna o fórmulas a base de leche de vaca. Los estudios han demostrado que la presencia de ictericia, el crecimiento del hígado y el bazo, las enzimas hepáticas se normalizan en un periodo promedio de un mes, siempre y cuando dejen de recibir leche materna o fórmulas maternizadas a base de galactosa (15).

6.6. Fenilcetonuria

La fenilcetonuria es una de las enfermedades genéticas de detección obligatoria en varios países del mundo, incluyendo a Ecuador. Es un error innato del metabolismo de la fenilamina (Phe), se caracteriza por presentar concentraciones de Phe en el plasma mayores a 2 mg/dl. La fenilamina hidroxilasa tiene la función de transformar el aminoácido esencial fenilamina (Phe) a tirosina por oxidación, importante para la producción de neurotransmisores como la dopamina, noradrenalina y melanina. Cuando el diagnóstico no se realiza a tiempo, se presenta retraso mental progresivo y los primeros signos y síntomas son: hipopigmentación de la piel, ojos y cabello que no corresponde al

fenotipo de los padres, olor característico a humedad en el cuerpo, retraso del desarrollo psicomotor (19).

Las complicaciones neurológicas y discapacidad intelectual se pueden prevenir realizando un diagnóstico y tratamiento oportuno (20).

6.6.1. Opciones de tratamiento de la Fenilcetonuria

El tratamiento es de por vida y se basa en la restricción de Fenilamina (Phe) en la dieta; con el propósito de: disminuir las proteínas naturales, sustituir las proteínas y la administración de alimentos bajos en proteínas. Para mejorar la síntesis de las proteínas que intervienen en el crecimiento y en la función de las células de muchos órganos, es fundamental proporcionar al organismo la cantidad máxima de proteína natural según la tolerancia de cada paciente. Los suplementos o fórmulas libres de fenilamina son de costo elevado, se administran a pacientes adultos con fenilcetonuria que no pueden seguir un tratamiento dietético estricto (21).

Referencias

1. Proyecto Tamizaje Metabólico Neonatal. Con pie derecho. Ministerio de Salud Pública. [citado enero 20, 2023] Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/proyecto-de-tamizaje-metabolico-neonatal/>
2. Tandalla G., Cusme N. Conocimiento de las madres sobre el tamizaje neonatal para detectar enfermedades metabólicas genéticas. 2021. Rev Polo del conocimiento; 2(3): 255-268. Disponible en: <https://polodel-conocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/3363/html>
3. Torres M., Martínez L., Esmer C., González R., Herrera C., Sanchez A., et.al. Tamíz Metabólico Neonatal por espectrometría de masas en tándem: dos años de experiencia en Nuevo León México. 2019, [citado enero 23 2023] Rev Salud Pública de México; 50(3). Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/spm/2008.v50n3/200-206/>
4. García E., Herrera N., Hinojoza M., Vergara M., Halley M. Avances y logros del tamiz metabólico neonatal 2012-2018. [citado enero 23 2023] 2019, Rev. Acta de Pediatría de México, 1(39): 575-655. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2018/apms181g.pdf>
5. Calderón G., Jiménez F., Lozada A. Screening Neonatal. 2008; asociación española de pediatría (AEDP). [citado 23 de enero 2023] 2(8). Disponible de: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/44.pdf>
6. Castilla M. Hipotiroidismo congénito. 2015. Rev. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, [citado 23 de enero 2023], 72(2):140-148. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-boletin-medico-del-hospital-infantil-401-articulo-hipotiroidismo-congenito-S166511461500060X>
7. Mora M., Sanz M., Carrascón L., Rodríguez A. Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito. Novedades en el manejo de hipotiroidismo

- congénito. 2022; Rev Esp Endocrinol pediatr, [citado 26 enero 2023] 13(1). Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E39/P1-E39-S3463-A721.pdf>
8. Hernández A., Huerta H., Centeno H., Zurita J. Actualización en hipotiroidismo congénito: etiología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento segunda parte. 2018. Rev. Mexicana de Pediatría, [citado 26 de enero 2023] 85(1):34-40. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2018/sp181h.pdf>
 9. Espino R. Hiperplasia suprarrenal congénita: transición desde la endocrinología pediátrica a adultos. 2019. [citado 30 enero 2023]; Rev Esp Endocrinol pediatr, 10(1). Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E31/P1-E31-S2080-A561.pdf>
 10. Rodríguez A., Bergoña E., Labarta J., Clemente M., Espino R., Rodríguez Amaia., et. al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con formas clásicas de hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa. 2017. Rev Anales de Pediatría, 87(2):116 el-116 e10. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-el-diagnostico-tratamiento-pacientes-articulo-S1695403316303393>
 11. Labarta J. l., Arriba A., Ferrer M. Hiperplasia suprarrenal congénita. 2019. Rev. Protc diagn ter pediatr, [citado 30 enero 2023]; 1: 141-56. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_hiperplasia.pdf
 12. Jha Smita., Turcu Adina. Hiperplasia Suprarrenal Congénita no clásica. ¿Qué deben saber los endocrinólogos? 2021. Endocrinol Metab Clin North Am. 50(1):151-165. doi: 10.1016/j.ecl.2020.10.008. Epub 2021 Jan 9. PMID: 33518183; PMCID: PMC7863775
 13. López L., Vergara M., López F., Guillén S. Actualidades en el tratamiento nutricional del paciente con galactosemia clásica. 2018. [citado 30 enero

- 2023], Rev. Acta de pediatria Mex, 1(39):755-80S. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2018/apms181i.pdf>
14. López G., Ortiz A., Calvo G., Sánchez A., Torres M., Lugo J., et al . Mayor frecuencia de variantes génicas en el gen de la galactocinasa en una serie de casos del norte de México con galactosemia. Rev. mex. pediatria. 2021; 88(4): 143-148. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0035-00522021000400143&lng=es. Epub 23-mayo-2022. <https://doi.org/10.35366/102778>.
 15. Sucoio M., Saachettini R., Alejandro R., Parenti G., Rouppolo M. Galactosemia: bioquímica, genética molecular, detección, detección y tratamiento en recién nacidos. 2022. Rev. 11;12(7):968. doi: 10.3390/biom12070968. PMID: 35883524; PMCID: PMC9313126. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-273X/12/7/968>
 16. Pedragoza V., Berrocal A., Sánchez G., Candala D., Pérez N., Escalante M. Galactosemia: Revisión bibliográfica. 202. Rev RSI. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/galactosemia-revision-bibliografica/>
 17. Rokaitė R., Traberg R., Dzenkaites M., Kucinskiene R., Labanauskas. Dos casos lituanos de Galactosemia Clásica con revisión de la literatura: una nueva mutación del gen GALT identificada. 2020. Rev. MDPI, 56(11). Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/56/11/559>
 18. Haskovic M., Coelho A., Bierau J., Vanoevelen J., Steinbusch L., Zimmermann L., Villamor E., Berry G., Rubio E. Fisiopatología y dianas para el tratamiento de la galactosemia hereditaria: una revisión sistemática de los modelos animales y celulares. 2019. Rev JIMD SSIEM, 43: 392-408. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jimd.12202>
 19. De Lucca M., Barba-Guzmán C., Cobo-Sevilla V., Latta M. Fenilcetonuria de diagnóstico tardío y mutaciones asociadas en una familia ecuatoriana. Invest. clín. [citado 30 de mayo 2017],

- 2017; 58 (3): 274-283. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332017000300006&lng=es
20. López L., Guillén S., Vela M. Fórmulas metabólicas disponibles en México para pacientes con fenilcetonuria. [citado 30 de enero 2023], 78(6): 612-620. Rev. Bol Med Hosp Infant Mex. Disponible en: https://www.bmhim.com/files/bmhim_21_78_6_612-620.pdf
21. Campistol J. Fenilcetonuria y diagnóstico precoz. Bases fisiopatológicas del daño neuronal y opciones terapéuticas. 2019. [citado 30 de enero 2023], Rev. Medicina Buenos Aires, 79: 2-5. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol79-19/s3/s3-Plana.pdf>



CAPÍTULO 7

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO



Autora:

Ana Cristina Sacoto Abad¹

¹ Centro Materno Infantil y Emergencias IESS Cuenca.



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.148>

7.1. Conceptos generales

La transición a la vida extrauterina está determinada por un conjunto de cambios fisiológicos, los cuales implican complejos mecanismos de homeostasis y madurez de órganos y sistemas que se presentan en el período neonatal, dentro de estos los más relevantes se producen a nivel respiratorio y circulatorio, representando un período de mayor vulnerabilidad, existiendo más posibilidades de presentar complicaciones, morbilidad y mortalidad (1)

Los problemas que presenta el recién nacido generalmente se produce por una falla en el mecanismo de adaptabilidad y en algunos casos sumado a patologías congénitas y prematurez representan un riesgo mayor (2).

La dificultad para respirar, con sus distintas etiologías, afecta al 1% de los nacidos vivos, es decir, a unos 3000 casos/año. Estos representan cerca de un 7 a 10% de los ingresos a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal (3).

Es un cuadro que comienza poco después del nacimiento o en las primeras horas de vida y las manifestaciones clínicas se caracterizan por cambios en la frecuencia y el ritmo respiratorio, (taquipnea > a 60 respiraciones por minuto), quejido espiratorio, cianosis, retracción subcostal y grados variables de compromiso de la oxigenación, los signos van a estar directamente relacionados con la etiología. (3).

Para medir el grado de dificultad respiratoria en las primeras horas de vida de los neonatos se utiliza la Escala de Silverman (4).

Algunas de las características fisiopatológicas de los trastornos respiratorios en el recién nacido a término son similares a las de los recién nacidos prematuros, varios trastornos son más frecuentes en el recién nacido a término como:

Taquipnea transitoria del recién nacido, Síndrome de aspiración meconial, neumonía neonatal e hipertensión pulmonar persistente (5).

7.2. Dificultad respiratoria transitoria del recién nacido

7.2.1 Definición. La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) también conocido como síndrome del pulmón húmedo, se produce por retención del líquido pulmonar fetal que causan alteraciones respiratorias que disminuyen a distensibilidad pulmonar y aumentan la resistencia de las vías respiratorias (6) es un padecimiento respiratorio neonatal de evolución aguda, autolimitada y benigna (3) los síntomas de dificultad respiratoria aparecen en el curso de las primeras horas del nacimiento (6).

Las primeras teorías sobre eliminación del líquido pulmonar se centraron en el papel de la compresión torácica durante el parto vaginal cuando el recién nacido pasa por el canal del parto y fueron respaldadas por la observación de que la TTRN es más frecuente en los recién nacidos por cesárea (5).

7.2.2. Factores de Riesgo

1. Prematuro leve o en límites.
2. Cesárea sin labor de parto.
3. Asma materna.
4. Diabetes materna.
5. Macrosomía fetal.
6. Policitemia por ordeño de cordón o pinzamiento tardío del mismo.
7. Sexo masculino.

8. Administración prolongada a la madre de líquidos hipotónicos que pueden reducir el gradiente osmótico que favorece la reabsorción de líquido pulmonar.
9. Sedación materna prolongada (3).

7.2.3 Fisiología del líquido pulmonar. Durante la vida fetal, el epitelio produce el líquido alveolar, el volumen de líquido pulmonar fetal es de 20 a 30 ml/kg de peso corporal al final de la gestación a término, el rango de producción inicialmente es de 2 ml/kg, aumentando a 5 mL/kg en el feto a término un proceso esencial para el crecimiento normal del pulmón fetal (7).

Con el parto, las mayores concentraciones de adrenalina, glucocorticoides y otras hormonas causan una transición efectiva de los epitelios pulmonares de un fenotipo secretor a un fenotipo reabsortivo, los canales de sodio endoteliales (ENaC) activados de la superficie apical de las células epiteliales de tipo II del pulmón transportan sodio y agua del espacio alveolar al interior de las células de tipo II, luego, el sodio es movilizado activamente de la célula de tipo II al intersticio por la bomba de sodio-potasio (Na/KATPasa), lo que causa el movimiento pasivo de agua, que entonces es reabsorbida hacia la circulación pulmonar y los linfáticos(5)

7.2.4. Cuadro clínico

- Quejido respiratorio y cianosis.
- Taquipnea con frecuencia respiratoria > 100 respiraciones por minuto.
- Taquipnea persistente sin disnea (que resuelve aproximadamente en 5 días).
- Retracciones intercostales mínimas o ausentes.
- Ruidos respiratorios normales.

- Respiración gimiente y aleteo nasal.
- El proceso se resuelve de 12 a 72 horas.
- Saturación normal (6).

7.2.5. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, en función de los síntomas y factores de riesgo perinatales, los hallazgos radiológicos son inespecíficos, infiltrado pulmonar difuso, mostrando aumento de la trama, bronco vascular, líquido en cisuras (8).

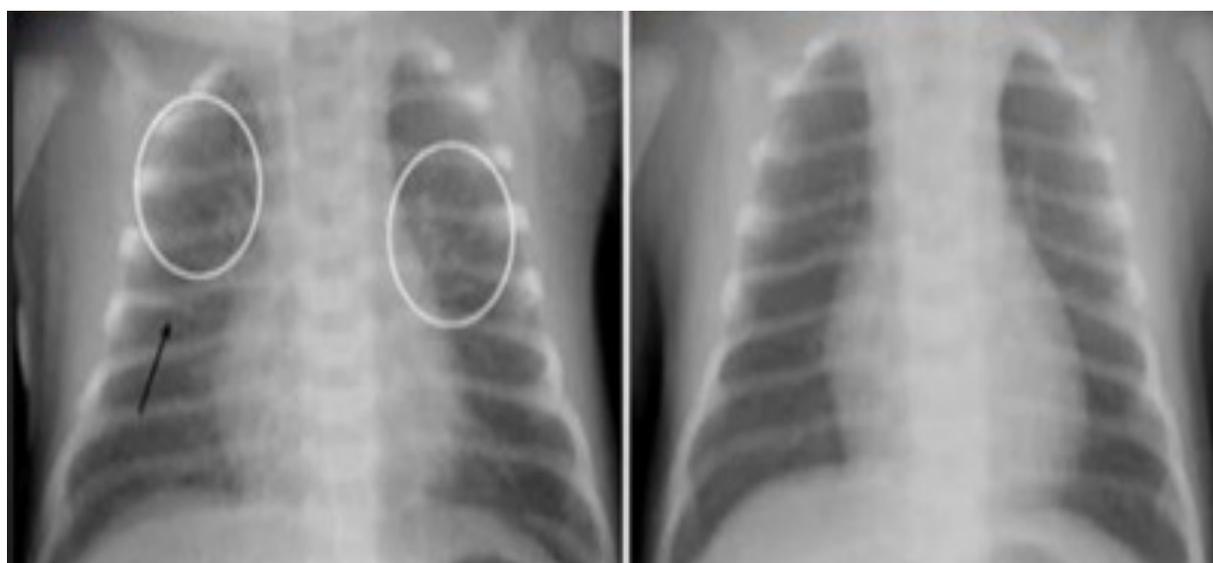


Figura 1. Radiografía de tórax con evidencia de infiltrado pulmonar difuso. Síndrome de adaptación pulmonar y taquipnea transitoria del recién nacido. Fuente: Gálvez. 2013. Disponible en: <https://shre.ink/9vHP>

7.2.6. Tratamiento

- Se recomienda usar oxígeno para mantener la PO₂ arterial (entre 50 y 80 mm Hg).
- Mantener al recién nacido en ayunas si la frecuencia respiratoria > a 60 respiraciones por minuto.

- Mantener saturación de oxígeno entre 90-95.
- Mantener temperatura dentro de parámetros normales.
- Hidratación intravenosa adecuada para mantener el equilibrio hidroelectrolítico (6).

7.3. Síndrome de aspiración meconial

7.3.1. Definición. El síndrome de aspiración de meconio (SAM) es un cuadro de dificultad respiratoria en un neonato como consecuencia de la aspiración de líquido amniótico teñido de meconio en la vía aérea, ocurrido antes o durante el nacimiento (3,9).

7.3.2 . La incidencia del síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial es de 0,1 a 0,3 % del total de nacidos vivos, por lo que se esperan aproximadamente 300 casos por año a nivel nacional. El 30 a 50% de ellos, requieren ventilación mecánica y un tercio de estos se complican con hipertensión pulmonar. La mortalidad asociada se estima entre 5 a 10%. Alrededor del 10% de los partos, se complican con la presencia de meconio en el líquido amniótico (3).

7.3.3. Factores de Riesgo

- Gestación post-término.
- Enfermedades maternas: hipertensión, eclampsia o preeclampsia, diabetes mellitus, enfermedad cardiorrespiratoria crónica, tabaquismo, insuficiencia placentaria, oligohidramnios, restricciones en el crecimiento intrauterino y latidos cardíacos fetales (6).

7.3.4. Composición del meconio

El meconio está compuesto por células epiteliales, agua, pelo fetal, moco, bilis, secreciones pancreáticas e intestinales (9). Está presente en el íleo fetal a partir de la 10 a 12 semanas de gestación (3).

Si hay un episodio de asfixia intrauterina aguda o crónica, el meconio puede pasar al flujo sanguíneo pulmonar, respiración oral y deglución del meconio, aspiración del meconio a la tráquea, disminución del líquido pulmonar (3). Las partículas de meconio obstruyen las pequeñas vías aéreas y causan un desequilibrio en la ventilación-perfusión. (9).

7.3.5. Mecanismo del daño

Obstrucción mecánica con aumento de la resistencia de la vía aérea.

1. Neumonitis química.
2. Inflamación y edema alveolar y parenquimatoso.
3. Vasoconstricción pulmonar.
4. Inactivación del surfactante, disminución de proteínas A y B.
5. Isquemia y necrosis del parénquima pulmonar (3).

7.3.6. Cuadro clínico

Los signos clínicos de SAM Coloración amarillenta de la piel, cordón umbilical y debajo del lecho ungueal cuando la eliminación del meconio ocurrió por lo menos 4 a 6 horas antes del nacimiento, características del neonato postérmino y pequeño para la edad gestacional (6).

Los síntomas respiratorios suelen aparecer inmediatamente después del parto o permanecer asintomático durante las primeras 6 y 12 horas con taquipnea, mayor trabajo respiratorio y cianosis. Otros hallazgos asociados frecuentes

son acidosis metabólica, disfunción cardíaca e hipotensión, y desaturación postductal indicativa de cortocircuito de sangre de derecha a izquierda en el conducto arterioso causado por Hipertensión Pulmonar (5).

7.3.7. Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentarse son sepsis bacteriana y la hipertensión pulmonar persistente, que son complicaciones graves del niño con aspiración de meconio secundaria a una vasoconstricción vascular pulmonar que produce una presión pulmonar mayor a la sistémica (9).

7.3.8. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico, la radiografía de tórax muestra diversas imágenes como: infiltrado en “parches” difusos asimétricos y bilaterales, consolidación, atelectasias, derrame pleural, fuga de aire, hiperinflación e hipovascularidad (9).

7.3.9. Tratamiento

Objetivo

El objetivo del tratamiento es:

1. Cuidado general en el cuidado intensivo.
2. Uso adecuado de antibióticos en caso necesario.
3. Identificar el correcto uso de surfactante.
4. Garantizar una adecuada oxigenación y ventilación.
5. Manejo de las complicaciones.

Cuidado General

- Todos los niños con riesgo de SAM que muestran signos de dificultad respiratoria deben ser admitidos en las unidades de cuidados intensivos neonatales.
- Una vez que el bebé desarrolla el SAM, el manejo es principalmente de soporte.
- Mantenimiento del ambiente térmico óptimo.
- Manipulación mínima es esencial, ya que estos niños se agitan con facilidad, y realizan cortocircuitos de derecha a izquierda, lo que lleva a la hipoxia y la acidosis.
- El mantenimiento de una oxigenación adecuada.
- La presión arterial óptima, la corrección de la acidosis, hipoglucemia y otros trastornos metabólicos (10).

Exámenes de laboratorio

1. Gases en sangre arterial
 2. Radiografía de tórax
 3. Biometría hemática, hemocultivos si se sospecha infección.
 4. Exámenes generales: glucemia, calcemia, electrolitos y función renal.
 5. Ecocardiografía.
- Cateterización de arteria umbilical en pacientes con requerimientos de FiO₂ mayor a 40%
 - Uso de expansores de volumen con solución salina y drogas vasoactivas, (dopamina y dobutamina) dependiendo de la evaluación hemodinámica, clínica y ecocardiográfica (3).
 - Monitorizar el gasto cardiaco y la perfusión periférica administrando fármacos inotrópicos.

- Mantener la vasodilatación pulmonar.
- Alimentación enteral con estabilidad hemodinámica y respiratoria, si esto no puede cumplirse en el segundo día, debe iniciarse nutrición parenteral.
- Sedoanalgesia en pacientes que lo requieran con infusión continua de Fentanyl (3).

2. Utilidad de los antibióticos

Se debe considerar el uso de antibióticos de amplio espectro y de primera línea, en los casos en que se sospecha una infección intra-amniótica (3) o por el alto riesgo de desarrollar una infección (6).

3. Administración de surfactante

En RN con SALAM, la administración de Surfactante no ha demostrado disminuir la mortalidad. Puede reducir la severidad del daño pulmonar y reducir la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea ECMO, se recomienda la aplicación de máximo cuatro dosis con un intervalo de aplicación de seis horas (3). El surfactante mejora la capacidad del transporte ciliar de los pulmones y disminuye el efecto adhesivo del meconio y facilita su eliminación (6).

4. Apoyo en la ventilación

Se recomienda iniciar rápidamente aportes altos de oxígeno, en halo cefálico (Oxi-hood), para lograr saturación 92-95% preductal o SpO₂ de 70-90 mm Hg, evitar hipoxemia que puede contribuir a producir hipertensión pulmonar, acidosis metabólica. Es necesario la ventilación mecánica si el RN cursa con deterioro clínico rápidamente progresivo, con pH menor 7,25 y pCO₂ mayor de 60 mm Hg o si no se logra mantener pO₂ igual o mayor a 50 mm Hg o Saturación mayor a 90% con FiO₂ de 70% (3).

7.4. Neumonía Neonatal

7.4.1 Definición

Proceso infeccioso en el RN que afecta a los pulmones y se manifiesta dentro de las primeras 72 horas (Connatal), o dentro del primero 28 días, como una enfermedad nosocomial o en el prematuro hasta el día del alta hospitalaria (3). El pulmón es el órgano más común de colonización de los microorganismos causales de sepsis del recién nacido, se puede presentar en la etapa prenatal, en el parto como a la vida posnatal (11).

7.4.2 Factores de riesgo de neumonía perinatal

Los factores de riesgo se encuentran principalmente rotura prematura de membranas > 18 horas, fiebre materna y prematuridad, parto prematuro, la asfixia fetal (en la que el neonato aspira el líquido amniótico infectado con los movimientos respiratorios tipo Gasping realizados al nacimiento) y la yatrogenia (cualquier medida de soporte ventilatorio) y corioamnionitis. Las infecciones respiratorias en el niño pueden ser: bacterianas, de origen viral, fúngico, espiroquetas o protozoario (11,12).

7.4.3. Etiología

En la neumonía de inicio precoz los gérmenes más frecuentes son Estreptococo Grupo B, E. Coli, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae no tipificado, Enterococo, Ureaplasma ureolyticum. Neumonía de inicio tardío: las manifestaciones clínicas aparecen después de las 72 horas de vida y los microorganismos nosocomiales son el estafilococo aureus y coagulasa negativa, Bacilos Gram negativos, hongos y otros (3).

7.4.4. Patogenia

Las formas de infección pueden ser:

1. **Transplacentario.** La infección transplacentaria por gérmenes que pasen desde la circulación materna, se observa una infiltración difusa de polimorfonucleares y microorganismos infectantes en los alvéolos, se presenta en las viremias maternas y algunos casos de sepsis materna por neumococo.
2. **Inhalación de líquido amniótico.** Es poco frecuente. Puede aparecer prenatalmente o durante el parto
3. **Aspiración de material infectado,** que puede originarse antes, durante o tras el parto, que puede ser causado por gérmenes como el *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*.
4. **Inhalación de aire contaminado,** del personal hospitalario o del material usado en la atención al niño, sobre todo causado por *Pseudomonas*, que se constituyen en este caso las neumonías de origen nosocomial.
5. **Vía hematológica,** a partir de otro foco infeccioso (11).

7.4.5. Neumonías de transmisión vertical

Dentro de estas podemos distinguir las que ocurren por vía ascendente o por contacto intraparto y las adquiridas por vía transplacentarias.

7.4.6. Neumonías de transmisión nosocomial

La neumonía nosocomial (NN) se define como una infección del parénquima pulmonar adquirida durante la estancia en el hospital, y que no considera las infecciones que se encontraban en el período de incubación al ingresar en el hospital (13). Siendo generalmente de origen bacteriano, a veces son adquiridos

en la colectividad con origen vírico (influenza, para-influenza, virus respiratorio Sincitial), la deficiente asepsia en el manejo de material y en los recién nacidos y en determinados procedimientos como el baro-trauma, en la ventilación mecánica y la intubación traqueal (14).

7.4.7. Clínica

El neonato presenta un cuadro clínico característico de sepsis con participación multiorgánica, como la afectación neurológica, gastrointestinal, distermia, inestabilidad hemodinámica, etc. Las manifestaciones respiratorias son taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio y alteración del murmullo o presencia de ruidos patológicos en la auscultación (11), inestabilidad térmica (12).

7.4.8. Diagnóstico

Los hallazgos clínicos observados en la neumonía del recién nacido son similares a los síntomas y signos que se observan en las sepsis u otras infecciones graves. Presenta signos de dificultad respiratoria (taquipnea, apnea, retracciones, hipoxemia y elevación de la PO₂), inestabilidad térmica, rechazo a la alimentación, decaimiento, hipo o hiperglucemia, signos de hipoperfusión (3,6).

- Antecedentes clínicos, infección intrahospitalaria: hospitalización en unidad de cuidados intensivos neonatales, sometidos a procedimientos quirúrgicos, cuadro séptico asociado, paciente en ventilación mecánica que se agrava (3).
- Radiografías típicas con infiltraciones alveolares, peribronquiales, pulmones opacos (6).

7.4.9. Tratamiento

De acuerdo al resultado del hemograma y de las radiografías, el tratamiento antimicrobiano debe iniciarse con antibiótico de amplio espectro (6), por vía endovenosa como primera línea generalmente se usa ampicilina asociada a gentamicina (3).

Después de contar con los resultados de los cultivos y del antibiograma, se debe ajustar según la sensibilidad de la bacteria.

Mantener el control térmico, nutrición, oxigenoterapia y ventilación mecánica y cuidados para el dolor (6).

7.5. Fugas de aire

7.5.1. Definición

El síndrome de fuga aérea pulmonar (SFAP) es el escape de aire del árbol traqueobronquial hacia zonas donde habitualmente no está presente, generalmente se presenta en los neonatos (15).

7.5.2. La patogenia

Se considera que se produce por la rotura de las uniones bronquiolo alveolares por un aumento de la presión intraalveolar que ocasiona el paso de aire a los espacios perivasculares y peribronquiales provocando un enfisema intersticial pulmonar (EIP), el aire puede disecar centrífugamente desde el hilio, a lo largo de las vainas broncovasculares o los canales linfáticos para formar bullas subpleurales que pueden romperse al espacio pleural produciendo neumotórax. Por el contrario, el desplazamiento centrípeto del gas puede producir neumomediastino o neumopericardio (16).

7.5.3. Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo están la prematuridad, el bajo peso al nacimiento, el síndrome de distrés respiratorio (SDR), una baja puntuación de APGAR con maniobras de reanimación, neonatos sometidos a ventilación mecánica, la aspiración meconial o de líquido amniótico, infecciones o hipoplasia pulmonar.

7.5.1. Neumotórax

Es el resultado de la distensión excesiva de los alveolos y la porción distal de los pulmones, lo que produce ventilación desigual y como consecuencia la rotura de los alveolos, El aire sale de los alveolos, sigue por el árbol traqueobronquial y sigue vías diferentes siguiendo hacia el espacio visceral y parietal lo que crea el neumotórax (6).

7.5.1.1 Factores predisponentes del neumotórax

- Recién nacidos a término sanos por presiones altas al nacer con la primera respiración.
- Neonatos con enfermedades pulmonares con falta de distensibilidad pulmonar que necesitan presiones altas en ventilación mecánica.

Síndrome de aspiración de meconio, por el efecto de obstrucción aprisionando los alveolos, generando retención de aire en los alveolos lejanos.

- Presencia de sangre y secreciones espesas en el alveolo.
- Intubación selectiva en el bronquio derecho.
- Recién nacidos que requieren ventilación con reanimador manual si no se controlan las presiones administradas
- Después de la terapia con surfactante.

- Inmadurez pulmonar.
- Enfermedad de membrana hialina (6).

7.5.1.2. Manifestaciones clínicas.

La clínica inicial de un neumotórax es leve o puede ser asintomática. A medida que el neumotórax aumenta, se observa alteraciones en la gasometría arterial, incrementando las necesidades de oxígeno y de ventilación mecánica (15). Puede ser de evolución lenta o súbita en neumotórax más importantes (6).

7.5.1.3. Manifestaciones clínicas de evolución lenta

- Irritabilidad, agitación.
- Letargia.
- Taquipnea, taquicardia, aumento de la presión arterial.
- Aumento del uso de los músculos accesorios de la respiración, retracciones, gemido espiratorio y aleteo nasal”

7.5.1.4. Manifestaciones clínicas de aparición súbita.

- Cianosis generalizada.
- Disnea acentuada.
- Disminución de los ruidos respiratorios.
- Ruidos cardíacos disminuidos, desviados o pagados
- Hipotensión arterial y disminución de la perfusión periférica.
- Enfisema subcutáneo.
- Disminución de la amplitud del complejo QRS.

- Gasometría: hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria y metabólica.
- Paro cardíaco y muerte (6).

7.5.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y mediante una radiografía de tórax (16) y transiluminación del tórax.

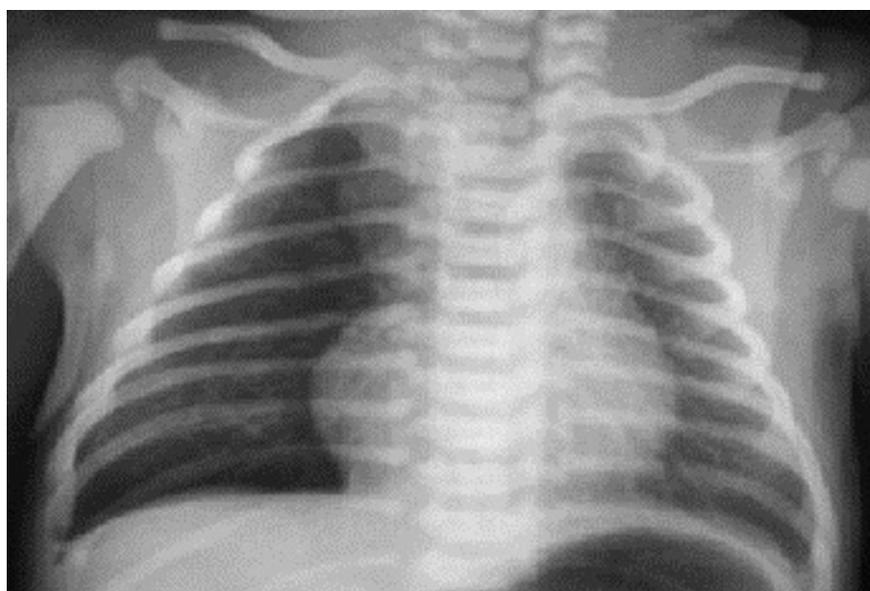


Figura 4. Neumotórax del pulmón derecho con borde mediastínico definido como consecuencia del aire libre en dicho borde- corresponde a lo que se denomina borde nítido. Signos de Neumotórax. Fuente: Navarro, 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9v64>

5.1.6. Tratamiento

Recién nacidos asintomáticos sin enfermedad respiratoria asociada no se debe intervenir, en pocos días el aire se reabsorbe y el cuadro se resuelve, los que presentan distrés respiratorio moderado se debe administrar oxígeno al 100% mediante un casco para facilitar el lavado de nitrógeno en la sangre y tejidos para establecer una diferencia de tensión del tórax y la sangre, ese gradiente de difusión reabsorbe el gas de la cavidad pleural y resuelve el neumotórax.

En neonatos sintomáticos el tratamiento es quirúrgico, mediante la toracocentesis o drenaje del tórax (toracotomía) son procedimientos de emergencia.

La técnica empleada de urgencia es la aspiración por catéter tipo Jelco de calibre grueso (calibre 16) o Butterfly (calibre 21).

Para los drenajes que requieren permanencia del catéter se utiliza el catéter torácico flexible con guía metálica (6).

7.5.2. Neumomediastino

Se caracteriza por la existencia de aire en el espacio mediastínico, se origina por la presencia de aire libre en el tejido intersticial que se desplaza hacia el hilio, a lo largo de los espacios perivasculares y peribronquiales, mediante una radiografía se caracteriza por áreas hiperlucentes alrededor de la silueta cardíaca y entre el esternón y el borde cardiaco, no requiere tratamiento específico, se debe mantener cuidados generales y vigilancia hasta su resolución, en aproximadamente 2–3 días (16).

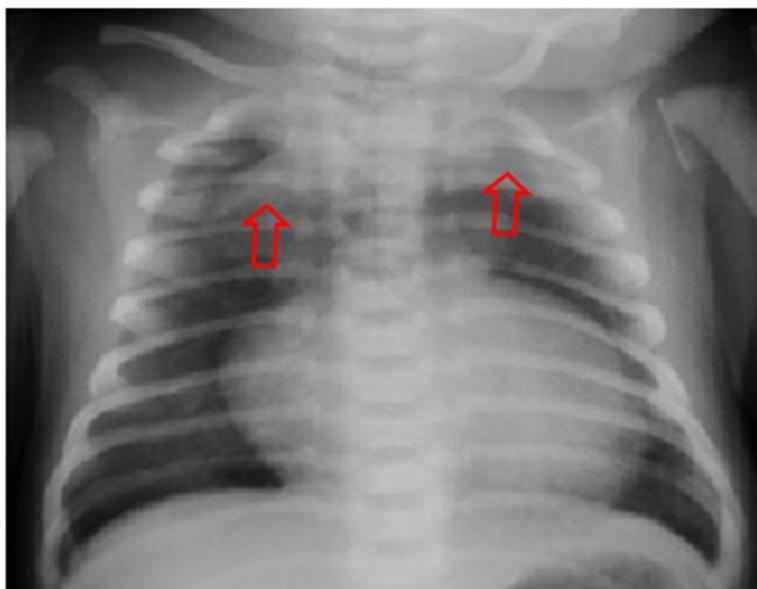


Figura 5. Neumomediastino, las flechas indican el timo elevado por la presencia de neumomediastino. El signo de las alas de ángel o del spinnaker. Signos de Neumotórax. Fuente: Navarro, 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9ecM>

7.5.3. Enfisema intersticial

Se define como la fuga de aire de los alveolos que queda atrapados dentro del intersticio pulmonar, se presentan en las primeras 24 horas de ventilación pulmonar. El diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos y anatomopatológicos, donde se describen hiperlucentes ovales, tubulares o esféricas que tienen una dimensión de 2 a 3 mm de diámetro (16)

Clínicamente, el enfisema intersticial pulmonar (EIP) se puede clasificar por el tiempo de evolución en agudo o persistente y por la extensión localizado (uni o multi lobar) o difuso, se produce por sobre, distensión alveolar (sobre todo los alvéolos sanos y los de las regiones distales), con ruptura alveolar, fuga de aire al intersticio, obstrucción del drenaje linfático, acumulación de líquido intersticial y alveolar, con aumento de espacio muerto y de las resistencias de las vías aéreas, con retención de CO₂ disminución de la presión arterial de O₂ (PaO₂) (15).

Se conoce como “el pulmón más rígido de los rígidos” debido a la falta de distensibilidad del mismo, que va a determinar un compromiso en el intercambio gaseoso, por intervenir en la ventilación y la disminución del flujo sanguíneo (15).

Los factores de riesgo para (EIP) son bajo peso al nacer, Apgar bajo, necesidad de reanimación, ventilación con presión positiva, presión inspiratoria elevada, volumen tidal alto, síndrome de aspiración meconial, neumonía neonatal e hipoplasia pulmonar (17).

El diagnóstico se basa en la clínica y radiográfica, la tomografía axial computarizada (TAC) pulmonar que muestra imagen característica de EPIP (18).

El tratamiento de la EIP principal es la prevención, se utiliza la ventilación invasiva con el mínimo pico de presión posible, el mínimo volumen tidal que consiga una correcta ventilación, tiempos inspiratorios cortos y altas frecuencias respiratorias (19).

7.6. Hipertensión pulmonar persistente

7.6.1. Definición. Se caracteriza por hipoxemia acentuada y cianosis generalizada, por la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval y/o del conducto arterioso, que condicionan un insuficiente flujo sanguíneo pulmonar por persistencia de presiones de arteria pulmonar anormalmente elevadas, en un corazón estructuralmente normal (3).

Durante la vida intrauterina, el pulmón fetal es un órgano lleno de líquido que no participa en el intercambio gaseoso y ofrece alta resistencia al flujo de sangre. Los pulmones fetales reciben solo el 5-15% del volumen de líquido que sale del ventrículo derecho. La poca tensión de oxígeno presente durante la vida fetal y la liberación de vaso constrictores endógenos, como la endotelina-1 y el tromboxano, facilitan el mantenimiento de la alta resistencia vascular periférica RVP, la cual sufre una disminución dramática en el nacimiento, ocasiona una disminución del 50% en la presión de la arteria pulmonar y un aumento en el flujo sanguíneo pulmonar durante los primeros minutos de esta transición (3).

7.6.2. Los factores de riesgo. Relacionados con la hipertensión pulmonar HPP están enfermedades que alteran el parénquima pulmonar, tal como el síndrome de aspiración de meconio (20) neumonía, enfermedad de membrana hialina, EMH y hernia diafragmática congénita (HDC) (3). Otras causas condicionan la severidad de los síntomas, menor respuesta y mayor mortalidad como la displasia alveolocapilar, hipoplasia pulmonar y anomalías congénitas (20). Su incidencia es aproximadamente 1 por cada 500 nacidos vivos (3).

7.6.3. Diagnóstico

Se realiza mediante el examen físico en busca de Cianosis que no mejora con oxígeno en concentraciones altas, disociación entre grado de dificultad respiratoria y cianosis. Signos de dificultad respiratoria de diferente magnitud, muy lábil frente a estímulos con cianosis y caídas de saturación de oxígeno

difícil de recuperar, diferencias en oxigenación con saturación pre-ductal vs. post-ductal mayor a 5% (3).

Exámenes complementarios: Radiografía de tórax: Infiltrados y/o imágenes características de su patología de base. En HPP idiopática se observa hipoperfusión pulmonar, con pulmón hiperlúcido.

Gases en sangre: Hipoxemia a pesar de FiO₂ 100%.

Ecocardiografía: Permite confirmar diagnóstico y diferenciar con cardiopatía congénita estructural, debe realizarse antes de las 12 horas (3).

7.6.4. Manifestaciones clínicas. En una hipertensión pulmonar persistente se sospecha cuando la dificultad respiratoria del niño aumenta en severidad con la disminución de la oxigenación e hipoxemia (20)

En el examen físico se evidencia:

- Cianosis (con administración de oxígeno).
- Dificultad respiratoria sin lesiones pulmonares o cardíacas manifiestas.
- Taquipnea.
- Soplo cardíaco que persiste después del nacimiento.
- Hipotensión arterial.
- Hipoxemia con PO₂ < 50 mmHg.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, oliguria (6)

7.6.5. Tratamiento inicial

Ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales

- Se recomienda realizar cateterismo arterial y venoso umbilical.
- Se recomienda administrar oxígeno para mantener la PaO₂ entre 60 a 80 mm Hg (el oxígeno produce un efecto vasodilatador en los vasos pulmonares, mantener la concentración de oxígeno en un 100% (3).

-Mantener un ambiente tranquilo.

- Sedación continua y parálisis medicamentosa (relajación) recién nacido.
- Administrar analgesia continua
- Mantener el equilibrio hemodinámico a través de la administración de fármacos vasopresores (dopamina, dobutamina y amrinona) para mantener la presión vascular sistémica más elevada que la presión vascular pulmonar, esto disminuye la desviación de derecha a izquierda (6).
- Mantener al recién nacido normotérmico, para evitar que aumente la acidosis y el consumo de oxígeno.
- Corregir los problemas metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y acidosis), así como también la policitemia para lograr una función suficiente del miocardio y la respuesta de los vasodilatadores pulmonares.
- Proporcionar nutrición endovenosa temprana empleando un catéter venoso central con apropiada infusión de glucosa, aminoácidos y calcio (21)
- Mantener el Ph entre 7.40 a 7.50 (permite disminuir la vasoconstricción pulmonar y una mejor oxigenación.
- Mantener al recién nacido en ventilación mecánica convencional (6).

- Se recomienda ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) en HPP secundaria a casos de enfermedades difusas del parénquima pulmonar (neumonía, Enfermedad de Membrana Hialina, Síndrome de aspiración meconial (3).

Terapia vasodilatadora

Vasodilatadores pulmonares

El objetivo principal del tratamiento en la HPP en el recién nacido consiste en dilatar la vasculatura pulmonar y disminuir la relación entre la presión de la arteria pulmonar PAP y la presión de la arteria sistémica PAS

Óxido nítrico: el óxido nítrico inhalado (ONi) ocasiona vasodilatación selectiva a nivel de la vasculatura pulmonar, por incremento en el guanosín monofosfato cíclico GMPC, para evitar hipotensión sistémica y se le considera a los vasodilatadores pulmonares VP de elección en el tratamiento de la HPPRN (hipertensión pulmonar persistente en el Recién Nacido) (21).

Sildenafil: ocasiona vasodilatación pulmonar al inhibir la fosfodiesterasa 5 (PDE5), ya que aumenta el Guanosín monofosfato cíclico (GMPC) dando lugar a la vasodilatación y mejorando la oxigenación en la HPPRN y al parecer sin producir hipotensión.

La prostaciclina: (PGI₂) generan vasodilatación pulmonar al aumentar la concentración de adenosín monofosfato cíclico AMPc; la administración intravenosa de este medicamento por vía inhalatoria da lugar a vasodilatación pulmonar selectiva y mejora la oxigenación sin efectos sistémicos” (21).

Tratamiento de la HPP con membrana de circulación extracorpórea (ECMO)

Consiste en un circuito cerrado de circulación extracorpórea que recibe, a través de una cánula venosa, sangre rica en gas carbónico, de modo que esta

es impulsada por medio de una bomba centrífuga a través de la membrana de oxígeno artificial, y retorna al paciente oxigenado a partir de un sistema arterial o venoso, con un flujo continuo, de modo a ofrecer asistencia cardíaca, respiratoria o cardiorrespiratoria (22).

Se utiliza como terapia de rescate cuando la Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) y el óxido nítrico fracasan para mejorar la oxigenación en los neonatos con HPPRN grave. La OMEC logra la supervivencia hasta en el 85% de los niños graves por HPPRN, sin aumentar el riesgo de secuelas (21).

7.7. Tratamiento de problemas respiratorio en el niño

7.7.1. Presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP, Continuous positive airway pressure)

Es un método de administración de oxígeno no invasivo que se aplica a pacientes que tienen una respiración espontánea

Radica en la administración de la mezcla de oxígeno y aire comprimido bajo presión continua a través de dispositivos nasales para aumentar la capacidad funcional residual de los pulmones y disminuir la resistencia vascular pulmonar, mejorando la oxigenación, permite mantener una presión positiva en las vías respiratorias durante la fase espiratoria, produciendo dilatación eficiente de los alvéolos. También reduce la resistencia supra glótica, evita la atelectasia, aumenta la estabilidad de la pared torácica, mejora la capacidad funcional residual y disminuye la resistencia vascular pulmonar. El CPAP reduce la incidencia del barotraumatismo que provoca la ventilación mecánica (6)



Figura 6. Recién nacido conectado a ventilación no invasiva CPAP. CPAP Nasal y Ventilación no invasiva. Fuente: Romero, 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9ei2>

7.7.1.1. Indicaciones

- Apnea del prematuro.
- Destete ventilatorio.
- Síndrome de aspiración de meconio.
- Parálisis diafragmática.
- Traqueomalacia.
- Displasia broncopulmonar.
- Atelectasia.
- Edema pulmonar. (14)
- Enfermedad de la membrana hialina (síndrome de dificultad respiratoria) (6)

Los valores de la CPAP que se utilizan en la práctica clínica están comprendidos entre 3 y 8 cmH₂O, con evidencia de que el extremo superior de este intervalo

es más eficaz para prevenir la insuficiencia por extubación en recién nacidos prematuros que siguen necesitando un suplemento de oxígeno (5).

7.7.1.2. Complicaciones de la CPAP

Las complicaciones de la CPAP- se relaciona con la presión:

- Sobre-distensión y rotura alveolar con enfisema intersticial pulmonar (EIP).
- Neumotórax.
- Reduce el retorno venoso, aumenta la resistencia vascular pulmonar y disminuye el gasto cardíaco (5).
- Neumomediastino
- Distensión gástrica y abdominal.
- Irritación de la mucosa nasal
- Necrosis del ala y de la columela nasal (6).

7.7.1.3. CPAP–Manejo

Equipo utilizado

- Existencia de fuente de oxígeno y aire comprimido
- Conexiones de las mangueras
- Flujo de gas utilizado
- Mezcla de aire humidificado constantemente
- Presión utilizada
- Fracción inspirada de oxígeno utilizada
- Posición de la punta nasal h)

Control de infecciones:

- Cambio del circuito cada semana
- Si es posible, el sistema de CPAP debe ser desechable después de su uso.
- Limpieza de la superficie del equipo
- Control de la temperatura (23)

Recién nacido

- a. Examen continuo durante la primera hora y luego de acuerdo a su evolución.
- b. Aspirado de secreciones orofaríngeas según sea necesario, tratar de evitar la aspiración por fosas nasales, ya que además de dañar mucosa nasal se pierde el efecto del CPAP mientras se realiza este procedimiento.
- c. Examinar periódicamente las narinas y la protección de los orificios nasales que debe colocarse antes de introducir las puntas nasales.
- d. Oximetría de pulso continua y monitorización de signos vitales.
- e. Valorar control del equilibrio ácido-base después de cada modificación del CPAP y/o en la FiO₂
- f. Radiografía de tórax, si es necesario una vez al día o según evolución.
- g. Cuantificación de gasto urinario.
- h. Descompresión periódica de la cámara gástrica a través de sonda.
- i. Monitoreo de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial (23).
- j. Valorar en forma continua el estado clínico del RN, si es posible con el RN en reposo y sin abrir la incubadora.
- k. Monitoreo de estado de conciencia: tono, respuesta a estímulos, actividad.

- l. Monitoreo del estado gastrointestinal: distensión abdominal, si lo hubiese aspirado suavemente, sonda orogástrica y valorar signos y síntomas de una posible enterocolitis necrotizante.
- m. Valorar la presencia de secreciones y sus características.
- n. Peso diario.
- o. Balance hidroelectrolítico cada 6 horas (registro de ingresos y egresos).
- p. No está contraindicado la alimentación enteral en neonatos con CPAP (6).

7.7.2. Ventilación mecánica

La ventilación mecánica consiste en mantener y conseguir el intercambio gaseoso pulmonar adecuado y disminuir las probabilidades de lesión mecánica de los pulmones, reducir el esfuerzo respiratorio y permitir la comodidad al paciente (6).



Figura 7. Recién nacido conectado a ventilación mecánica. Bebé recién nacido con hiperbilirrubinemia en el respirador. Fuente: Depositphotos, 2023. Disponible: <https://shorturl.at/krGZ1>

Causas de la insuficiencia respiratoria.

Trastornos neurológicos (apnea de la prematuridad, hemorragia intraventricular, anomalías congénitas neurológicas, depresión respiratoria por medicamentos)

Trastornos de la función pulmonar (inmadurez pulmonar, infecciones, neumonía, edema de pulmón; lesión pulmonar por asfixia, síndrome de aspiración de meconio, malformaciones pulmonares).

Compromiso cardiovascular (Cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar persistente; persistencia del conducto arterioso, policitemia)

Obstrucción de las vías respiratorias (atresia de las coanas, síndrome de Pierre Robín)

Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipotermia, acidosis metabólicas (6)).

Indicaciones

- Intercambio gaseoso comprometido por falta de estímulo central o capacidad pulmonar disminuida.
- Hipoxemia y/o hipercapnia.
- Trabajo respiratorio muy aumentado con riesgo de fatiga o apnea por situaciones clínicas de origen pulmonar o extrapulmonar (14).
- CPAP: 8 mm H₂O con concentración de oxígeno del 80%.
- Insuficiencia respiratoria (PaCO₂ 55mm Hg, PaO₂ 50mm Hg (6)).

7.7.2.1. Complicaciones de la ventilación mecánica

La hemorragia intraventricular, la retinopatía de la prematuridad, el barotrauma, la disfunción diafragmática, la atelectasia, la intubación selectiva y la displasia broncopulmonar (25).

7.7.2.2. Terminología

Presión positiva al final de la espiración (PEEP, Positive End Expiratory Pressure): presión de distensión continua; la presión es preestablecida y mantenida en los pulmones durante la espiración para prevenir el colapso de los alvéolos al final de la espiración. Valores indicados: entre 4 y 7 cm H₂O

Frecuencia: refleja la asiduidad con que el flujo de la mezcla gaseosa será enviado al paciente a través del ventilador

Presión media de las vías respiratorias (MAP, Mean Airway Pressure): es la medida de la presión aplicada a los pulmones durante el ciclo respiratorio. Los cambios que se realizan en los parámetros del ventilador afectan la presión media de las vías respiratorias. Influyen sobre esa variable el flujo, la presión inspiratoria máxima (PIP) y la presión positiva al final de la espiración

Presión inspiratoria máxima (PIP): refleja la presión positiva máxima que llega al paciente en la inspiración, que infla los pulmones controlando el volumen corriente (en el neonato, debe ser de 4-6 ml/kg). Parámetros indicados: entre 15 y 25 cm H₂O

Tiempo inspiratorio (TI): tiempo del que el ventilador dispone para la inspiración; la cantidad de flujo que sigue hacia los pulmones en un periodo definido regula el volumen corriente. Se recomienda un TI de 0,3 a 0,4 segundos

Flujo: el flujo mínimo debe ser de 2 a 4 veces la ventilación minuta del paciente. Se recomienda un flujo de 4 a 10 L/min a

Fracción inspirada de oxígeno o concentración de oxígeno FIO₂ porcentaje de oxígeno administrado variación entre el 21 y el 100 %. (6).

7.7.2.3. Tipos de ventilación mecánica

Ventilación mecánica convencional (VMC)

El sistema de ventilación mecánica en los neonatos más utilizado, cuenta con los aparatos limitados a presión y ciclados de tiempo, que permiten la generación de flujo continuo que se orienta al circuito del neonato durante la inspiración, la válvula de espiración se cierra y el flujo se dirige al recién nacido, este es esencial para el neonato que presenta respiración espontánea (6).

En los sistemas de ventilación se han incorporado

El sistema de flujo de demanda que selecciona un flujo mecánico y se mantiene un flujo bajo entre las frecuencias mecánicas, si en la inspiración espontánea existe la necesidad de proporcionar mayor flujo, se complementaría con un flujo de demanda y también se ha utilizado el sistema sincronizado de flujo (6).

Ventiladores limitados a presión y ciclados a tiempo. Se utilizan en las formas de ventilación obligadas, intermitente y CPAP. En este se establece la frecuencia respiratoria, pero no se ajusta a las demandas del neonato, no es sincronizada, se torna incómodo y mantiene el paciente agitado, produciendo un trabajo de respiración más acentuado, aumentando la necesidad de oxígeno y el metabolismo (6).

La ventilación mecánica obligada intermitente sincronizada poseen transductores de presión que se colocan sobre el abdomen del neonato que detectan los movimientos diafragmáticos y se puede sincronizar entre frecuencia respiratoria del ventilador y el esfuerzo del recién nacido y también mantener respiraciones espontáneas entre la ventilación mecánica (6).

La ventilación de alta frecuencia es una modalidad de ventilación mecánica que consigue una ventilación alveolar con volumen corriente (V_c) muy bajo, que se genera a frecuencias supra fisiológicas entre 3 y 15 Hz o equivalente a 180 y 900 ciclos por minuto (1 Hz = 1 ciclo por segundo), que se sobreponen a una presión media continua de la vía aérea. Sirve para manejar volúmenes

corrientes de pequeña amplitud, se disminuye el barovolutrauma pulmonar y a su vez la incidencia de displasia broncopulmonar (DBP) (25).

Modalidades

Ventilación por chorro o jet

La boquilla de la Ventilación Jet de Alta Frecuencia High Frecuencia Jet Ventilation (HFJV) produce muy breve, altas respiraciones inspiratorias de transición de velocidad que permiten gas fresco para acercarse a los alvéolos; penetrando el gas del espacio muerto y hacer volúmenes corrientes más pequeños y efectivos usando bajas presiones. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante la HFJV evita que los alveolos por colapso o sobredistensión disminuyan su capacidad para el intercambio de gases. Las ventajas son la exhalación positiva, la limpieza mucociliar y la capacidad para mejorar el parénquima pulmonar lesionado. La frecuencia de la HFJV fija una frecuencia de 60 rpm sobre ventilación oscilatoria de alta frecuencia. (26), y frecuencias de 60 a 600 rpm con espiración pasiva, y una frecuencia oscilatoria entre 300 a 3 000 rpm y espiración Activa (6).

Indicaciones

- Hipertensión arterial pulmonar persistente neonatal
- Hernia diafragmática congénita (25).
- Tratamiento de insuficiencia respiratoria en el recién nacido, cuando la presión inspiratoria máxima utilizada en el ventilador convencional es superior a 25 cm de H₂O, PCO₂ superior a 60 mmHg luego de 24 horas.
- Enfisema pulmonar intersticial.
- Neumonía grave.

- Síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de membrana hialina).
- Síndrome de hipoplasia pulmonar (6).

7.7.2.4 Cuidados de enfermería en neonatos en ventilación mecánica.

- Conexión del circuito del ventilador con técnica aséptica
- Colocar el agua estéril en el humidificador calentado
- Ajuste de los parámetros del ventilador y verificar cada hora
- Vigilar fijación del tubo endotraqueal (6).
- Coloración de piel y mucosas
- Movimiento del tórax y auscultación.
- Cambios clínicos bruscos.
- Correcta sedación y analgesia.
- La aspiración endotraqueal.
- Óptima humidificación.
- Correcta monitorización
- Correcto funcionamiento de los aparatos (14).
- Cambios de posición de decúbito –ligeramente de lateral derecho, izquierdo y supino alternado cada 4 horas (6) o cada 2 horas mientras su estado lo tolere.) (27).
- La nutrición enteral se proporciona para disminuir el riesgo de translocación bacteriana.
- Evaluar frecuentemente la motilidad intestinal (auscultando ruidos intestinales, midiendo el volumen gástrico residual o el perímetro abdominal (27).
- Cuidados generales (mantener la integridad de la piel, colocar almohadas de gel en los puntos de presión: occipucio, hombros, codos,

talones, evitar arrugas de la ropa de cama bajo el paciente, cuidados meticulosos de la piel, por motivos de seguridad utilizar una sujeción suave si es necesario para mantener una vía respiratoria crítica) (27).

Referencias

1. Díaz M., Ramírez C., Vergara F. Prevalencia de Etiologías del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido. Perfil Materno y Neonatal en Centro Neonatal. Mat. Actual [internet]. 2020 [citado día mes 2022]; 1(1): 07-16. Disponible en: <https://revistas.uv.cl/index.php/matroneria/article/view/2186/2436>
2. Cannizzaro C., Paladino M. Fisiología y Fisiopatología de la adaptación neonatal. Anestesia, Analgesia Reanimación [internet]. 2011[citado día mes 2022]; 24 (2): 59-74. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/aar/v24n2/v24n2a04.pdf>
3. Ministerio Salud Pública. Recién nacido con dificultad para respirar. Guía de Práctica Clínica. Ecuador; 2016. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-RECIEN-NACIDO-CON-DIFICULTAD-PARA-RESPIRAR.pdf>
4. Rodríguez J., Chong P., Tixe J., Leyton R. Escala de Silverman en la dificultad respiratoria neonatal. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [internet]. 2019 [citado día mes 2022]; 3(3): 113-127. Disponible en <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/601/80>
5. Gleason C., Juul S., Avery. Enfermedades del Recién Nacido. Décima Edición. España: Elsevier; 2019
6. Tamez R. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Quinta edición. Buenos Aires-Argentina: Panamericana; 2019.
7. Islas L. Líquido Pulmonar Fetal. Revista Médica del Hospital General [internet]. 2006 [citado día mes 2022]; 69(4): 221-225. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2006/hg064h.pdf>
8. Royo D., Curto B., Fernández C., Pinillos R., Torres S., Galves Z., Rite S. Taquipnea transitoria del recién nacido: principales factores de riesgo,

- evolución y complicaciones. Bol Pediatr Arag Río [internet]. 2015 [citado día mes 2022]; 45(3): 69-74. Disponible en: <http://spars.es/wp-content/uploads/2017/02/vol45-n3-1.pdf>.
9. Rodríguez I., Rodríguez G., Martínez K., Cepeda J., Garza H. Morbi-mortalidad del recién nacido con síndrome de aspiración de meconio e hipertensión pulmonar severa tratados con ventilación de alta frecuencia oscilatoria, surfactante y sildenafil con y sin óxido nítrico inhalado. Medicina Universitaria [internet]. 2011 [citado día mes 2022]; 13(50): 5-9: Disponible en: file:///C:/Users/NANCY%20ABAD/Downloads/X1665579611026716.pdf
 10. Swarnam K., Amuchou S. Soraisham, Sindhu, Sivanandan. Síndrome de Aspiración de Meconio. Int J Pediatr [internet]. 2012 [citado día mes 2022]; Vol.2012; 1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3228378/pdf/IJPED2012-359571.pdf>
 11. Balboa F., Rueda S., Paredes C., Barbosa E. Neumonías neonatales. Acta Pediatr Esp [internet]. 2008 [citado día mes 2022]; 66(10): 481-486.
 12. Reuter S., Moser Ch., Baack M. Respiratory Distress in the Newborn. Pediatrics in Review [internet]. 2014 [citado día mes 2022]; 35(10): 417- 429. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4533247/pdf/pedsinreview.20140029.pdf>
 13. Ferrer F., Estévez M., Montero A., Díaz Y., García Y. Riesgos de la neumonía asociada a la ventilación mecánica en el recién nacido pretérmino. Rev. inf. Cient [internet]. 2019 [citado día mes 2022]; 98(2); 230-240. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=88094>
 14. Álvarez J. Insuficiencia respiratoria en el Recién Nacido. En: Zamora M, coordinadora. Enfermería Neonatal. España. Océano medicina.S.F. p.39-49.

15. Rosero V., Valverde L., Palma C., Cabrera F., Ramírez A. Complicaciones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica en el neonato crítico. Rev Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [internet]. 2019 [citado día mes 2022]; 3(4); 511-527. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/674/936>
16. Santos C., Llorens R., Flores A., Martín I., Blanco R., Garzón M. Síndrome de fuga aérea pulmonar neonatal: factores de riesgo y patrones radiológicos. Revista Española de pediatría [internet]. 2014 [citado día mes 2022]; 70(4): 205-208. Disponible en: <http://www.seinap.es/wpcontent/uploads/Revista-de-Pediatria/2014/REP%2070-4.pdf#page=28>
17. Martínez O., Pérez A., Jiménez S., Díaz H. Enfisema pulmonar intersticial unilateral en un recién nacido. Rev Mex Pediatr [internet]. 2021 [citado día mes 2022]; 88(4): 159-162. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2021/sp214g.pdf>
18. Mühlhausen G., Brethauer S., Martínez F., Melipillán Y. Enfisema pulmonar intersticial persistente en recién nacido. Caso clínico. Rev Chil Pediatr [internet]. 2012 [citado día mes 2022]; 83 (1): 73-77. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rcp/v83n1/art09.pdf>
19. Solís G., Mantecón L. Tratamiento de los escapes aéreos en Neonatología. An Pediatr Contin [internet]. 2013 [citado día mes 2022]; 11(6): 350-353. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-tratamiento-escapes-aereos-neonatologia-S1696281813701586>
20. Arias D., Narváez C. Atención al recién nacido con hipertensión pulmonar persistente. REPERTMED CIR [internet]. 2016 [citado día mes 2022]; 25(4): 219-227. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/105/91>
21. Guasque J. Hipertensión pulmonar persistente en niños recién nacidos. Conceptos recientes. Rev Mex Pediatr [internet]. 2014 [citado día mes

- 2022]; 81(5); 183-193. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2014/sp145g.pdf>
22. De Oliveira L., Nebes A., Jardim J., Mendes P., Naves S., Bruno T., et al. Uso de la membrana de oxigenación extracorpórea en una paciente con trasplante pulmonar: Cuidados de Enfermería. *Enferm. glob.* [internet]. 2015 [citado día mes 2022]; 14(38): 1-16. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v14n38/clinica1.pdf>
23. Angulo E., García E. *Neonatología*. Cuarta edición. México: Editorial Intersistemas; 2016.
24. Ministerio de Salud Pública y Bienestar social. *Guía técnica de manejo de la presión positiva continua*. Paraguay; 2016. Disponible en: <https://www.unicef.org/paraguay/media/2061/file/guia-cpap.pdf>
25. Carbonell L., Fernández A., Rodríguez Y., Machado M. Ventilación mecánica convencional en recién nacidos muy bajo peso ingresados en el hospital provincial Dr. Ernesto Guevara de la Serna. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta* [Internet]. 2015 [citado día mes 2022]; 40 (2): 1-5. Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/96>
26. Anvekar A., Shah P., Nathan E., Doherty D., Patole S., Simmer K. High frequency jet ventilation in preterm infants: experience from Western Australia. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* [Internet]. 2019 [citado 8 enero 2022]; 32(17): 2824-2829. Disponible en: <https://relaped.com/wp-content/uploads/2020/01/anvekar2018.pdf>
27. Honkenberry M., Wilson D., Rodgers C. *Enfermería pediátrica*. Décima edición. España: Elsevier; 2019.



CAPÍTULO 8

INFECCIONES NEONATALES



Autores:

Pedro Fernando Faicán Rocano ¹

Johanna Nataly González Ortiz ²

¹ Docente de la carrera de Medicina-Azogues

² Hospital Darío Machuca-La Troncal



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.149>

8.1. Generalidades

La infección neonatal constituye un grave problema de salud pública, ocasiona complicaciones y fallecimientos en las unidades neonatales (1). La mortalidad por sepsis neonatal oscila entre 9 y 65%; depende de la edad gestacional, factores maternos y microbiología local (2).

8.2. Factores de riesgo de infección neonatal:

Riesgo mayor:

- Prematuridad < 35 semanas.
- Amniorrexis prolongada > 24 horas.
- Fiebre materna intraparto > 38° C
- Madre portadora EGB (Estreptococo del grupo B) sin profilaxis antibiótica completa.
- Hermano afecto de sepsis por EGB.

Riesgo menor:

- Leucocitosis materna > 15.000/mm³.
- PCR elevada en la madre.
- Bolsa rota > de 18 horas.
- Febrícula materna intraparto > de 37, 5° C.
- Líquido, amniótico, teñido o maloliente (3, 4).

8.3. Síntomas comunes de infecciones en un recién nacido:

Aparato respiratorio: distrés respiratorio en las primeras 4-6 horas de vida.

Aparato circulatorio: bradicardia con deterioro del estado general, hipotensión, taquicardia, mala perfusión periférica, shock.

Aparato neurológico: considerar el Apgar que haya tenido al minuto (< 5), irritabilidad- letargia, hipotonía, disminución de la actividad espontánea, temblor, convulsiones, fontanela llena.

Aparato digestivo: mala tolerancia digestiva, vómito, diarrea, rechazo del alimento, distensión abdominal, deposiciones con sangre, visceromegalias.

Sistema tegumentario: coloración pálido-grisácea, púrpura, petequias, ictericia precoz.

Sistema termorregulador: hipotermia o fiebre.

Sistema Metabólico: descompensaciones como hiperglucemias, acidosis metabólica (5).

8.4. Infecciones bacterianas frecuentes en los neonatos

Enfermedad por Estreptococo del grupo B:

Es una de las más comunes, puede provocar septicemia, neumonía y meningitis, pero también se producen otros síndromes más localizados como osteomielitis, artritis séptica, otitis media, celulitis y conjuntivitis.

8.5. Formas de presentación:

- **Precoz:** En los primeros 7 días de vida, habitualmente horas después del parto, donde los neonatos son asintomáticos. Las manifestaciones clínicas pueden ser apnea o taquipnea inexplicada, disnea con hipoxia y shock. La radiografía de tórax revela un infiltrado pulmonar difuso que es muy difícil distinguir de la enfermedad de la membrana hialina.
- **Tardía:** aparece de 1-12 semanas de vida, el estreptococo del grupo B crece a partir de cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo. El principal es el serotipo III, la patogenia es incierta.

La prevención de esta enfermedad es la vacunación materna, utilizando conjugado de polisacárido tipo III de estreptococo del grupo B y proteína C-beta, puede convertirse en un tratamiento de prevención muy útil (6).

8.6.1. Enfermedad por *Staphylococcus aureus*:

Causan enfermedades como la mastitis neonatal, furunculosis, artritis séptica, osteomielitis y septicemia. Se puede presentar con vesículas que cuando se rompen, dejan un área eritematosa, exudativa y dolorosa. Esto ocurre aproximadamente del 3º al 5º día después del inicio de la enfermedad.

Las medidas estándar de control son: lavado de manos y aislamiento de contacto. La población de riesgo más alto son los lactantes menores de 1.500 gramos con catéteres vasculares centrales de larga duración y tubos de toracotomía. El tratamiento farmacológico de elección es antibiótico, terapia con Vancomicina (6).

8.6.2. Infección por listeria Monocytogenes:

Provoca enfermedades como la neumonía, septicemia y meningitis en los recién nacidos. La mayoría de las personas contraen esta infección al ingerir alimentos contaminados, porque las bacterias que la provocan se encuentran en el suelo, agua y pueden acabar en los alimentos.

Los bebés pueden contraer la listeriosis si sus madres se contagian durante el embarazo, también puede provocar un parto prematuro o muerte fetal.

El tratamiento es terapia con antibióticos como ampicilina más gentamicina durante los 7 primeros días, seguido de ampicilina sola hasta completar dos semanas (7).

8.6.3. Infección por Escherichia coli:

Causan infecciones del aparato urinario, septicemia, meningitis y neumonía. Los neonatos se pueden infectar durante el alumbramiento al pasar por el canal del parto o al entrar en contacto con las bacterias en el hospital. Los síntomas más habituales pueden ser fiebre, irritabilidad, rigidez y falta de apetito, el tratamiento es el uso de antibiótico (8).

8.7. Meningitis neonatal.

La meningitis neonatal (MN) es una enfermedad devastadora conocida desde hace más de un siglo, se destaca su rareza clínica y engorroso proceso diagnóstico. La incidencia varía considerablemente. En países desarrollados, se estima alrededor de 0,3 casos por mil nacidos vivos; mientras, en los países en desarrollo esta incidencia puede llegar hasta 6,1 casos por mil nacidos vivos (8).

8.7.1. Clasificación de la Meningitis neonatal

Temprana: inicia dentro de las primeras 72 horas y se relaciona con la contaminación a través del canal del parto con bacterias tales como *Escherichia coli*, *Streptococcus* grupo B y *Listeria monocytogenes*.

Tardía: Posterior a las 72 horas se relaciona con gérmenes del ambiente hospitalario, como el *Staphylococcus coagulasa negativo* y bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp*) (8).

Sus síntomas más frecuentes son: letargia, fontanela abombada, convulsiones focales, rechazo alimentario, distermias, hipoactividad, insuficiencia respiratoria, apnea, ictericia, distensión abdominal, vómitos. El diagnóstico: examen del LCR o cultivos, el tratamiento: antibiótico empírico incluye cefotaxima o gentamicina con ampicilina (6).

8.8. Sepsis neonatal:

La sepsis neonatal se define como el cuadro clínico caracterizado por signos de infección acompañado de bacteriemia desencadenada como mecanismo de respuesta inflamatoria sistémica ante la presencia de un agente infeccioso que ocurre durante el primer mes de vida.

Los síntomas de sepsis son inespecíficos, incluye: distrés respiratorio, distensión abdominal, vómitos, diarrea, anorexia, ictericia, hipotonía, hemorragias, hipo e hiperglicemia, palidez de piel y mucosas, cianosis, piel marmórea, escleredema, hipotensión arterial sistémica, letargia, hepatoesplenomegalia, convulsiones, irritabilidad, quejido e inestabilidad de la temperatura corporal (9).

8.8.1. Epidemiología

Cada año mueren aproximadamente 4 millones de neonatos y de ellos un tercio se debe a infecciones neonatales. En los países de ingresos altos la incidencia de

sepsis varía entre 1 y 8 por cada 1000 nacidos vivos, mientras que en las regiones de medianos y bajos ingresos se tiene una incidencia entre 3 y 12 por cada 1000 nacidos vivos; y entre 3,5 a 8,9 por cada 1000 nacidos vivos en América Latina. Según datos proporcionados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en Chile, para el año 2006 la sepsis neonatal es la segunda causa de muerte y su incidencia está entre 1 a 8 por cada 1000 nacidos vivos. Las muertes neonatales en América Latina y el Caribe representan más de la mitad de todas las muertes en niños menores de 5 años (9).

La guía de práctica clínica sobre sepsis neonatal del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) 2015, menciona que según el INEC en el censo 2010, la sepsis neonatal constituye la sexta causa de morbilidad infantil y la quinta causa de mortalidad, dejando de lado aquellas enfermedades como enterocolitis necrotizante y la neumonía neonatal (10).

8.8.2. Clasificación

La sepsis de inicio precoz se presenta como enfermedad multisistémica durante los primeros 5 días de vida siguientes a la exposición del neonato a gérmenes que colonizan los tractos genitourinario y rectal maternos, los factores de riesgo incluyen: rotura prematura de membranas mayor a 18 horas, fiebre materna, corioamnionitis, infección génito-urinaria en el parto, líquido amniótico fétido y bacteriuria materna. Los factores de riesgo relacionados con el neonato hacen referencia a prematuréz, bajo peso al nacimiento, sexo masculino, Apgar bajo (menor a (6, 10)).

La sepsis de inicio tardío puede aparecer entre los 5 días y los 3 meses de vida, pocos casos de sepsis tardía pueden tener como origen bacteriano de procedencia materna; lo cual hace que estos microorganismos sean altamente resistentes y que los reservorios incluyan: humidificadores, sistemas de ventilación asistida, incubadoras sucias y ausencia de lavado del personal, entre otras causas. En la sepsis de inicio tardía, entre los factores que predisponen

pueden ser: prematuréz, procedimientos invasivos como es el caso de intubación endotraqueal por largo tiempo, uso de catéteres intravasculares, alimentación parenteral, drenaje pleural, larga estadía hospitalaria y hacinamiento (espacio reducido) (10).

Otros factores predisponentes constituyen la fragilidad y vulnerabilidad de la piel y membranas mucosas, la ausencia de experiencia inmunológica en útero, niveles precarios de IgG e IgM en prematuros, deficiencia de componentes del complemento, carencia de memoria de células T, disminución de reservas de neutrófilos en médula ósea y sus deficiencias funcionales (11).

8.8.3. Diagnóstico:

El Gold estándar para sepsis neonatal continúa siendo el hemocultivo, el inicio de los antibióticos antes de obtener los resultados del hemocultivo está recomendado para aquellos neonatos que presentan signos clínicos o factores de riesgo asociados a sepsis; por ello la exploración física, la información de los cambios en los signos vitales, estudios complementarios como biometría hemática completa, proteína C reactiva (PCR), sus valores son $< 1,6$ las primeras 48 horas de vida y < 10 mg/dL durante el primer mes de vida, eritrosedimentación, análisis de orina (12).

8.8.4. Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de manera precoz ante la sospecha de sepsis vertical (factores de riesgo de la madre) la administración de antibiótico de primera línea como ampicilina más Gentamicina como alternativa ampicilina más cefotaxima según el perfil de resistencia de los bacilos gramnegativos. Si la sepsis se confirma mediante hemocultivo, el tratamiento se ajustará al antibiograma. Es importante también mantener un soporte nutricional adecuado, recordando que un neonato séptico debe mantener una dieta absoluta a base de nutrición parenteral total, además puede darse el caso de que el niño

requiera ventilación mecánica por apneas que se pueden presentar, uso de drogas vasoactivas por hipotensión o shock, diuréticos entre otras drogas. El tratamiento debe prolongarse por lo menos 10 días para sepsis local y cuando se trata de Meningitis por lo menos 14 días (13).

Tratamiento de sostén:

Hemodinámico: control hemodinámico, reposición de la volemia, mejorar el rendimiento cardíaco, y modificar las resistencias periféricas (6, 7).

Medidas preventivas y atención de enfermería

- El cuidado del recién nacido frente a las infecciones comienza en el período prenatal y sigue durante toda la gestación y el parto. Incluye prueba materna de infecciones.
- Es indispensable el inicio de la alimentación lo antes posible con leche materna, porque el calostro fortalece la inmunidad.
- Durante el parto es importante aplicar una técnica estéril, se obtienen cultivos de placenta y de líquido amniótico si se sospecha cuadros infecciosos.
- Se debe realizar profilaxis oftálmica a todos los recién nacidos: nitrato de plata o un ungüento oftálmico con antibiótico para prevenir la lesión por infección gonocócica.

Los síntomas de infección son identificados por el personal de enfermería en la mayoría de los casos durante la asistencia diaria del recién nacido, con manifestaciones como:

- El niño puede mostrar un rápido deterioro en las primeras 12 a 24 horas después del nacimiento si existe una infección por

estreptococos -hemolíticos, con síntomas y signos que recuerdan al Síndrome de distrés respiratorio.

- Los síntomas que se observan con más frecuencia incluyen:
 1. Cambios comportamentales; con frecuencia está obnubilado o irritable (especialmente después de las primeras 24 horas) e hipotónico; palidez, color cetrino, cianosis, o aspecto «chocado»; la piel está fría y pegajosa.
 2. Inestabilidad térmica, hipotermia (reconocida por un descenso de la temperatura cutánea) o, rara vez en recién nacidos, hipertermia (elevación de la temperatura cutánea), que precisa el aumento o disminución de la temperatura de la incubadora para mantener un entorno térmico neutro.
 3. Intolerancia a la alimentación, que se manifiesta por una reducción de la ingesta total, distensión abdominal, vómitos, succión débil, falta de interés en la alimentación y diarrea
 4. Hiperbilirrubinemia
 5. Taquicardia inicialmente, seguida de episodios de apnea o bradicardia (14).

Precauciones generales

- Lavado de manos
- La enfermera debe estar preparada para ayudar a la recogida aséptica de muestras para pruebas de laboratorio.
- Cuidado escrupuloso de los equipos: cambiar y limpiar las incubadoras al menos cada 7 días, retirar y esterilizar el equipo húmedo cada 24 horas.

- Prevenir la utilización cruzada de ropa de cama y equipos, limpiar los accesorios del lavabo, como los contenedores de jabón, de manera periódica, y tener un especial cuidado con los calentadores radiantes abiertos.
- Un recién nacido infectado se puede aislar de manera eficaz en una incubadora y puede ser sometido a una observación minuciosa.
- Administración de antibióticos de acuerdo con prescripción, aplicando los principios correctos de administración de fármacos.
- En el caso de los niños a término es responsabilidad de enfermería:
- Mantener un entorno térmico neutro con una regulación exacta de la administración de humedad y de oxígeno
- Ofrecer soporte respiratorio: administrar oxígeno, observar y monitorizar el esfuerzo respiratorio
- Administrar soporte cardiovascular: observar y monitorizar el pulso, presión arterial; buscar hiperbilirrubinemia, anemia y síntomas hemorrágicos.
- Suministrar las calorías adecuadas, puede ser necesario interrumpir la administración oral por el aumento de moco, distensión abdominal, vómitos y aspiración
- Administrar líquidos y electrolitos para mantener la homeostasis; monitorizar los cambios del peso, débito urinario y densidad específica de la orina
- Observar la aparición de hipoglucemia, hiperglucemia, acidosis, hiponatremia e hipocalcemia (14).

Estado nutricional del lactante:

- Control diario de peso y talla
- Monitorizar ingresos y pérdidas

- Registrar la primera micción y deposición
- Control y monitoreo de la glucosa.

Manejo de líquidos:

- Administrar líquidos intravenosos según indicaciones
- Incentivar la ingesta oral (lactancia materna)
- Control de ingesta y eliminación (pesar pañales)
- Monitorizar signos vitales
- Observar el estado de hidratación (pulso, fontanelas, mucosas)

Valorar la severidad de la infección del recién nacido:

- Control y valoración de la temperatura hasta su estabilización
- Vigilar las características de la piel (color, temperatura)
- Control y valoración de la presión arterial y frecuencia cardíaca
- Observar signos y síntomas de hipertermia o hipotermia.

Integridad tisular:

- Vigilar el color, textura, edemas o drenajes en puntos de punción
- Mantener una asepsia estricta en pacientes de riesgo
- Mantener una ingesta de líquidos adecuada
- Fomentar la ingesta nutricional (lactancia materna/leche materna)
- Cuidados de la piel
- Ayudar en la toma de muestras para cultivos
- Vigilar el estado de todos los puntos de punción o pérdida de integridad de la piel (15).

Referencias

1. Centro Nacional de Investigación en Evidencia y tecnologías en salud CINETS. Recién nacido: Sepsis neonatal temprana Bogotá - Colombia; 2013. https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/Biblioteca-Digital/RIDE/INEC/IETS/GPC_Ptes_Sepsis.pdf
2. Verdugo M., Benítez E., Ascencio E. Sepsis neonatal temprana, Incidencia y factores de riesgo asociados en un hospital público del occidente de México. 2015. Revista Chilena de infectología; 32(4). https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182015000500003
3. Cortés J., Fernández X., Beltrán E., Narváez C., Fonseca C. Sepsis neonatal: aspectos fisiopatológicos y biomarcadores. Médica UIS. 2019; 32(3): p. 35-47. <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v32n3/1794-5240-muis-32-03-35.pdf>
4. Ferrer R., Jiménez A., Vázquez A., Cedeño A. Sepsis inicio precoz en el recién nacido pretérmino. Medisan. 2020; 24(5): p. 962-981. <https://www.redalyc.org/journal/3684/368464850015/368464850015.pdf>
5. Ballesté I., Alonso R., González M., Campo A., Amador R. Repercusión de la sepsis neonatal tardía en la morbilidad y mortalidad. 2018. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología; 44(1): p. 1-9. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2018000100009
6. Burga-Montoya G., Luna-Muñoz C., López L. Factores de riesgo asociados a sepsis neonatal temprana en prematuros de un hospital docente Madre-niño. Revista facultad de medicina Humana. 2019; 19(3): p. 35-42.
7. Zamora M. Enfermería neonatal. Primera ed. Málaga: Oceano; 2017. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2308-05312019000300006&script=sci_abstract

8. Guillén D., Málaga B., Ye-Tay J., Rospigliosi M., Montenegro A., Rivas M. Meningitis neonatal: estudio multicéntrico en Lima. Revista Perú Medicina salud pública. 2020 abril; 37(2): p. 210-219. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342020000200210
9. Barreto O., Baloa D., Garcia M. Sepsis neonatal. Epidemiología. Revista digital de posgrado. 2020; 9(1). <https://docs.bvsalud.org/bibliore-f/2020/04/1053027/17888-144814488107-1-pb.pdf>
10. Ministerio de salud pública. Guía de práctica clínica sobre sepsis neonatal Quito; 2015. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Sepsis-neonatal.pdf>
11. Valverde J., Farías E. Sepsis: Factores de riesgo en recién nacidos pretérmino. Revista facultad de medicina. 2007, septiembre; 30(1): p. 68-72. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692007000100011
12. Cortés J., Fernández L., Beltrán E., Narváez C., Fonseca C. Sepsis neonatal: aspectos fisiopatológicos y biomarcadores. Medicas UIS. 2019 diciembre. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192019000300035
13. Fernández B., López J., Coto G., Ramos A., Ibáñez A. Sepsis del recién nacido. Asociación Española de Pediatría. 2008;(21). https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf
14. Wieland P., London M., Moberly S., Sally B. Enfermería maternal y del recién nacido. Quinta ed. España: Mc Graw - Hill Interamericana; 2006.
15. Palomar S., Cisneros B., Martínez J., Bescós J., Bueno C., Calvo I. Proceso de atención de enfermería a neonato con sepsis. Revista sanitaria de investigación. 2022. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8587087>



CAPÍTULO 9

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS



Autores:

Pedro Fernando Faicán Rocano ¹

Johanna Nataly González Ortiz ²

¹ Docente de la carrera de Medicina-Azogues

² Hospital Darío Machuca-La Troncal



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.150>

9.1. Generalidades

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define a las cardiopatías congénitas como alteraciones funcionales o estructurales que ocurre durante la vida intrauterina, se detectan durante el embarazo, en el parto o en algún momento posterior de la vida. En el caso de las cardiopatías congénitas son defectos estructurales del corazón y/o válvulas cardiacas y/o grandes vasos secundarios a errores en la embriogénesis cardiaca que sucede entre la 2da y 8va semana de gestación (1).

9.2. Epidemiología

En Colombia, las estadísticas muestran que las cardiopatías congénitas tienen una prevalencia entre 7,5 y 9,5 por mil nacimientos. De manera similar, en Cuba, en el periodo 1998-2002, se encontró una prevalencia de 9,4 por mil nacidos vivos muy cercana a la estimada mundialmente. En Paraguay ocurren alrededor de 180.000 nacimientos al año, de los cuales 1800 recién nacidos presentan alguna cardiopatía congénita, donde destaca el ductus arterioso persistente como la de mayor prevalencia, seguido de la CIV y CIA (2).

En Ecuador la situación representa una realidad crítica, según el Dr. Simón Duque, jefe de la unidad de cardiología y cardiocirugía pediátrica del Hospital de niños Roberto Gilbert de la ciudad de Guayaquil, que destaca que por cada 1000 nacidos vivos de 8 a 10 nacen con cardiopatía, y de estos el 75% necesitará tratamiento quirúrgico en alguna etapa de la vida y un 50% necesitará prematuramente antes del año de vida (3).

La mortalidad por cardiopatías congénitas alcanza anualmente más de, 250000 defunciones, y de estas el 70% compromete a menores de un año,

siendo cada vez un problema de salud grave y complejo que afecta a países con ingresos medios y bajos (4).

9.3. Clasificación

Los defectos congénitos del corazón se enfocan en 3 tipos:

- Defectos con riesgo vital que incluyen malformaciones estructurales del corazón que terminará en un colapso cardiovascular si no se instaure un procedimiento terapéutico temprano. Destacan en este grupo Transposición de Grandes Vasos, Coartación/interrupción del Arco Aórtico, Estenosis Aórtica, Atresia Pulmonar, Estenosis Pulmonar Crítica y Corazón Izquierdo Hipoplásico/Atresia Mitral
- Defectos clínicamente relevantes: caracterizado por malformaciones estructurales cardíacas con impacto en la función con poca probabilidad de colapso o se puede prevenir. Destacan defecto del tabique ventricular, defecto del tabique atrioventricular total, defecto del tabique atrial y tetralogía de Fallot.
- Defectos clínicamente no relevantes: el impacto clínico por malformaciones que incluyen defectos septales ventriculares no es significativo y habitualmente no necesitan tratamiento (5).

Sin embargo, existe una clasificación de las cardiopatías congénitas según la presencia o no del cortocircuito (IIIII) de derecha a izquierda, catalogando como cianóticas y no cianóticas, saltándose la circulación pulmonar y la correcta oxigenación de la sangre, generando el paso de sangre sin oxígeno hacia la circulación sistémica. Las cianóticas se caracterizan por hipoxemia, cianosis en piel y mucosas (1).

9.3.1. Cortocircuito de izquierda a derecha

Alteración fisiopatológica dominante de las cardiopatías, puede ocurrir a nivel auricular (CIA), ventricular (CIV), auriculoventricular (defecto septal aurículo-ventricular) o a nivel de grandes arterias (ductus arterioso persistente y en la ventana aorto-pulmonar). En estas condiciones hay paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo al lado derecho del corazón, por lo que la repercusión clínica va a depender de la magnitud del cortocircuito, del nivel anatómico en que este ocurre y su asociación a hipertensión pulmonar (6).

9.3.2. Cortocircuito de derecha a izquierda

Defectos del corazón que permiten el paso de sangre desde las cavidades derechas a izquierdas, así como el paso de sangre desde la arteria que emerge de cavidades derechas (pulmonar) hacia la arteria que emerge de las cavidades izquierdas; el resultado, la sangre con bajo nivel de saturación de oxígeno se mezcla con la sangre oxigenada que llega a las cavidades izquierdas desde las venas pulmonares, y así esta sangre “mezclada” hipoxémica llegue a la aorta y circulación arterial sistémica manifestándose clínicamente con cianosis en piel y mucosas(6).

9.4. Diagnóstico

Las cardiopatías congénitas al ser diagnosticadas tempranamente en las primeras etapas de la vida y al nacimiento ha demostrado mejora en la supervivencia a mediano y largo plazo.

Tamizaje Prenatal

Permite realizar un diagnóstico oportuno preoperatoriamente antes del colapso o muerte de un feto o recién nacido con base en sintomatología cardíaca con riesgo vital.

La ecocardiografía fetal es un examen complementario específico que detecta hasta en un 60% de los casos de anomalías estructurales del corazón entre las 18-20 semanas de gestación. Permite identificar las cardiopatías ductus dependiente y aquellas calificadas como complejas (5).

Durante el trascurso del embarazo es importante determinar factores de riesgo que dificulten el normal desarrollo embrionario y fetal, por lo que se realiza en forma rutinaria a toda la población en las semanas 11 a 14, 20 a 24 y 30 a 34 semanas un tamizaje de cardiopatías. Un diagnóstico de cardiopatía congénita debe favorecer el desarrollo del parto de término, a menos que exista hidrops fetal y se recurrirá a otros métodos complementarios como electrocardiograma, radiografía de tórax, estudios hemodinámicos o sondeo cardiaco, angiografía, entre otros (5).

Otras pruebas de tamizaje es detectar de manera oportuna y precoz signos clínicos en pacientes críticamente enfermos, destacando el monitoreo por oximetría de pulso, la cual no es invasiva, bajo costo que nos permite evaluar la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial, chequear la frecuencia cardiaca y la amplitud de pulso en neonatos asintomáticos en las primeras 24 a 48 horas de vida medida en la extremidad superior derecha y cualquier extremidad inferior. Se consideran valores alterados saturación menor a 90%; SaO₂ menor a 95% en ambas extremidades entres medidas separadas por una hora, o una diferencia absoluta mayor al 3% entre la mano y el pie en las tres mediciones, cada una separada por una hora (7).

9.5. Tratamiento

Los pacientes que padecían de cardiopatías congénitas sin cirugía correctiva, la mayoría de estos morían de manera prematura o quedaban discapacitados de manera permanente. Los sometidos a cirugía hasta hace unos años el pronóstico era malo por la condición nutricional deficiente que poseían estos

pacientes sumados a los procesos respiratorios recurrentes presentes como complicaciones frecuentes (8).

El tratamiento percutáneo de las cardiopatías congénitas ha tenido una evolución sorprendente en las tres últimas décadas, ahora es la terapia de elección en muchas de ellas. En cardiopatías complejas expuestas a múltiples intervenciones en el desarrollo del paciente, el implante de stents, y más recientemente de válvulas percutáneas, se ha convertido en alternativas a la cirugía (9).

Existen una serie de tratamientos y manejo de acuerdo al tipo de cardiopatía que presente el neonato, así solo el Drenaje Venoso Anormal Pulmonar Obstructivo constituye una emergencia, por lo que el traslado a un centro especializado debe ser inmediato. Otras cardiopatías (obstrucción del tracto de salida izquierdo) requieren instalación precoz de Prostaglandina E1 en el lugar de nacimiento, corrección de alteraciones ácido-básicas, corrección del shock inicial, traslado al centro especializado y corrección quirúrgica según protocolo (5).

Otras cardiopatías diagnosticadas en el periodo de recién nacido, como los defectos interventriculares, interauriculares, anomalías valvulares, ductus arteriovenoso persistente, entre otros, no requieren tratamiento quirúrgico urgente.

9.6. Cuidados generales del recién nacido con cardiopatía congénita

- **Termorregulación:** ambiente térmico neutro adecuado al peso y edad gestacional del neonato
- **Control y monitoreo de peso diario:** ingesta, eliminación y diuresis horaria estrictos
- **Monitorización y valoración de las constantes vitales:** pulsioximetría, presión arterial, capnografía, apneas
- **Control bioquímico:** glucemia y calcio, hemograma y PCR (reacción en cadena de la polimerasa)
- **Gasometrías:** pH, iones o gases arteriales o capilares

- **Ventilación u oxigenación adecuada**
- **Vías venosas y arteriales permeables:** canalización periférica o central (catéter percutáneo, canalización umbilical, subclavia, entre otras)
- **Nada por vía oral:** si existe la sospecha de cardiopatía grave, administración de fluidos de acuerdo con la condición clínica del paciente, corrigiendo la acidosis y la anemia del paciente en el caso de que se presente
- Instaurar el tratamiento para insuficiencia cardiaca
- Luego de la sospecha o diagnóstico de Ductus Arterioso Persistente, iniciar la administración temprana de Prostaglandinas a dosis de 0.05 mg/kg/min, disminuir la fracción inspirada de oxígeno a 0,4, considerando la presencia de patología pulmonar asociada (10).

Referencias:

1. Calvo V., Vignau J., Klein I., Irarrázabal E., Dukes T., Vial M. Revisión bibliográfica: descripción del problema y prevención de las cardiopatías congénitas en Chile. 2022; 5 (2). Disponible en: <https://revistas.udd.cl/index.php/confluencia/article/view/726>
2. Deggeller E., Velgara M., Barreto M. Prevalencia de Cardiopatías congénitas en recién nacidos en el hospital de Clínicas, San Lorenzo Paraguay. 2022. Rev. Fed. Pya; 1 (1):11-17
3. Junta de Beneficencia de Guayaquil. Ocho de cada 1000 niños nacen con cardiopatía congénita. [En línea] 10 de febrero de 2020. [Citado el: 28 de diciembre de 2022. <https://www.juntadebeneficencia.org.ec/en/home/3574-ocho-de-cada-1000-ninos-nacen-con-cardiopatia-congenita>.
4. García L., Granados V., Agudelo M., Mier-Martínez M., Palacios A., Durán L. Análisis de costo efectividad de la oximetría de pulso como prueba de detección de las cardiopatías congénitas críticas en México, México: s.n., 2022. Vol. 64. Disponible en: <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/13553>
5. Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Guía Clínica: Cardiopatías Congénitas Operables en menores de 15 años. Guía Clínica 2010 Cardiopatías Congénitas Operables en menores de 15 años. Santiago: s.n., 2010. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/720bfefe91e0d2ede-04001011f010ff2.pdf>
6. Pontificia Universidad Católica de Chile. Cortocircuitos intracardiacos. Pontificia Universidad Católica de Chile. [En línea] abril de 2018.

[Citado el: 29 de diciembre de 2022.] <https://medicina.uc.cl/publicacion/cortocircuitos-intracardiacos/>

7. García L., Pareja J., Álvarez T., Salcedo M., López M., Vallejo P., Corredor L., González M., Medina L. Tamizaje de cardiopatías congénitas 2022. Rev ciencia latina multidisciplinar; 6(3): 1548-1558 DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2311
8. Fuente D., Guillermo D. Epidemiología de la cirugía cardiaca en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Acta méd. Grupo Ángeles [revista en la Internet]. 2022 [citado 2023 Jul 28]; 20(4): 291-294. Disponible en: <https://shorturl.at/hqW67>
9. Sánchez A., Gutiérrez, F. La necesidad de un registro español de intervencionismo en cardiopatías congénitas y de estándares para la capacitación de centros. Madrid: REC Interv Cardiol. 2022; 4:165-166. Disponible en: <https://shorturl.at/bGLQR> DOI: <https://doi.org/10.24875/RECIC.M22000273>
10. Maroto C., Camino M., Girona J., Pascual C. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. 2001. Rev. Española de Cardiología, 54(1): 49-66. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-13035>



Actualización en Enfermería Neonatal. Tomo 1



Explora los Secretos del Cuidado Neonatal

El nacimiento de un niño es un momento de alegría para las familias, pero también puede ser un desafío cuando surgen problemas de salud en el recién nacido. Este libro es una guía esencial para estudiantes universitarios y profesionales de enfermería que desean explorar el fascinante mundo de la enfermería neonatal.

Expertos en la Materia: Este tomo ha sido creado por un equipo interdisciplinario de enfermeras, médicos y psicólogos con experiencia en neonatología. Sus conocimientos y experiencia se reflejan en cada página, proporcionando información actualizada y precisa.

Enfoque en la Práctica Clínica: Aprenderás las mejores prácticas y estrategias para cuidar tanto a los recién nacidos sanos como a aquellos que enfrentan desafíos de salud. Descubre cómo brindar cuidados de calidad, con calidez y seguridad, respetando las creencias culturales de las familias.

Basado en Evidencia Científica: La estandarización del tratamiento y los cuidados basados en la evidencia científica son fundamentales en la enfermería moderna. Este libro te guiará a través de las últimas investigaciones y avances técnicos en el campo.

Colaboradores Destacados: Agradecemos especialmente a los colaboradores que hicieron posible este libro, incluyendo a destacadas enfermeras docentes y profesionales de la unidad de Neonatología del Hospital Homero Castanier Crespo, así como a expertos en diversas áreas de la enfermería neonatal. Además, extendemos nuestro agradecimiento a la carrera de Enfermería de la Universidad Católica de Cuenca por su apoyo y dedicación a la formación de profesionales de la salud.

Prepárate para una Carrera Exitosa en Enfermería Neonatal

Este libro es una herramienta esencial para estudiantes de enfermería y profesionales que desean brindar los mejores cuidados a los recién nacidos y sus familias. Con su enfoque en la práctica basada en la evidencia y la experiencia de expertos en el campo, "Actualización en Enfermería Neonatal. Tomo 1" te preparará para enfrentar los desafíos y las alegrías de la enfermería neonatal en el siglo XXI.



ISBN 978-9942-7136-5-0



9 789942 713650

