

APROXIMACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOOLÓGICA A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO



**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

Méd. Diana Karen Vélez Mera
Méd. Leyla María Cedeño Ávila
Méd. Karina Lisseth Mendoza Hidalgo
Méd. Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano
Méd. Wendy Eliana Cedeño Álava
Méd. Yarixa Lisbeth Anchundia López
Méd. Mary Emperatriz Orellana Vélez
Méd. Diana Alexandra Sánchez Paredes
Méd. María Gema Rodríguez Saldarriaga
Méd. Gema Yvette García Villacis

EDICIONES **MAWIL**

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLOGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

AUTORES

Méd. Diana Karen Vélez Mera

Médico Cirujano
diana_myspace89@hotmail.com

Méd. Leyla María Cedeño Ávila

Médico Cirujano
lmca242008@hotmail.com

Méd. Karina Lisseth Mendoza Hidalgo

Médico Cirujano
kariliss_8826@hotmail.com

Méd. Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano

Médico Cirujano
cvanessahz89@gmail.com

Méd. Wendy Eliana Cedeño Álava

Médico Cirujano
wendyn_@hotmail.com

Méd. Yarixa Lisbeth Anchundia López

Médico Cirujano
yarixa1010@outlook.es

Méd. Mary Emperatriz Orellana Vélez

Médico Cirujano
cleopatra24_5@hotmail.com

Méd. Diana Alexandra Sánchez Paredes

Médico Cirujano
dianita_sanchez_23@hotmail.com

Méd. María Gema Rodríguez Saldarriaga

Médico Cirujano
magemarodriguez@gmail.com

Méd. Gema Yvette García Villacis

Médico Cirujano
gemagarcia_17@hotmail.com

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLOGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

REVISORES

Med. Olmedo Xavier Ruíz Lara

Médico General
Hospital General Ibarra;
Médico Residente de Hospitalización Traumatología
olxarula@gmail.com

Med. Tatiana Elizabeth Zurita Moreno

Médico General
Hospital Básico Baeza Napo;
Médico Residente en Funciones Hospitalarias Emergencias y
Hospitalización
tato_536@hotmail.com

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Méd. Diana Karen Vélez Mera
Méd. Leyla María Cedeño Ávila
Méd. Karina Lisseth Mendoza Hidalgo
Méd. Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano
Méd. Wendy Eliana Cedeño Alava
Méd. Yarixa Lisbeth Anchundia López
Méd. Mary Emperatriz Orellana Vélez
Méd. Diana Alexandra Sánchez Paredes
Méd. María Gema Rodríguez Saldarriaga
Méd. Gema Yvette García Villacis

Título: Aproximaciones clínicas y epidemiológicas a las enfermedades del recién nacido

Descriptores: Ciencias médicas; Pediatría; Recién Nacido; Atención médica

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas; 3201.10 Pediatría

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 618.92/V543

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-01-5

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 209

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-01-5>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Aproximaciones clínicas y epidemiológicas a las enfermedades del recién nacido**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

ÍNDICE



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

PRÓLOGO	16
INTRODUCCIÓN	19
CAPÍTULO I	
Qué es la neonatología? conceptos fundamentales.....	23
CAPITULO II	
Cuidados generales del recién nacido sano	34
CAPITULO III	
Lesiones neonatal asociadas al proceso del parto	48
CAPÍTULO IV	
Perfil epidemiológico y factores de riesgos en recién nacidos prematuro	61
CAPÍTULO V	
Reanimación neonatal	74
CAPÍTULO VI	
Insuficiencia Respiratoria Neonatal.....	89
CAPÍTULO VII	
Insuficiencia cardíaca neonatal	103
CAPÍTULO VIII	
Sepsis neonatal: caracterización clínico epidemiológica en recién nacidos	116
CAPÍTULO IX	
Lesiones cerebrales en el niño prematuro	129
CAPITULO X	
Patologías de piel del neonato.....	144

**APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL
RECIÉN NACIDO**



CAPITULO XI

Infecciones maternas y su efectos en los recién nacidos 162

CAPÍTULO XII

Infección por SARS-COV-2 (COVID-19)
en recién nacidos: contexto epidemiológico 188

REFERENCIAS 203

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

TABLAS



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Tabla 1 Procedimientos de cuidados inmediatos del Recién Nacido	37
Tabla 2 Valoración del recién nacido (RN) con el test de APGAR	39
Tabla 3 Tipos de traumas durante el parto	58
Tabla 4 Nacimientos prematuros por cada 100 nacimientos en América Latina	67
Tabla 5 Problema respiratorios más frecuentes en el RN	78
Tabla 6 Escala de Downes para dificultad respiratoria.....	93
Tabla 7 Estadios de la LPV.....	134
Tabla 8 Manifestaciones clínicas neonatales de las infecciones congénitas.....	164
Tabla 9 Medidas Universales para prevenir las infecciones durante el embarazo	185

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

FIGURAS



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Figura 1	Momentos en que se debe de realizar examen físico completo al RN	41
Figura 2	Factores que inciden en las lesiones del feto durante el parto	49
Figura 3	Factores de riesgo neonatal	77
Figura 4	Algoritmo de reanimación neonatal	82
Figura 5	Pasos de estabilización inicial	83
Figura 6	Fisiopatología de SDRn.....	91
Figura 7	Principales recomendaciones para el diagnóstico SDRn	97
Figura 8	Estrategias ventilatorias	99
Figura 9	Clasificación de las cardiopatías congénitas	107
Figura 10	Esquema de los mecanismo involucrados en la Fisiopatología de la LPV	136
Figura 11	Factores etiológicos de la HIV	140
Figura 12	Lesiones de piel producida por la dermatosis	145
Figura 13	Lesiones de piel por trastornos y alteraciones vasculares	152
Figura 14	Lesiones de piel producida por otros trastornos	154
Figura 15	Mecanismo de transmisión de infecciones al RN.....	163

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

PRÓLOGO



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Madre y recién nacido son nociones inseparables que deben ser abordadas clínicamente como un solo concepto. La falta de atención médica durante el embarazo y parto, así como la ausencia de atención inmediata del recién nacido van a comprometer la supervivencia y pronóstico de la salud del recién nacido. Sin duda, existe un vínculo estrecho entre la tasa de mortalidad materna y la tasa de mortalidad neonatal.

La neonatología es la rama disciplinaria de la pediatría que se dedica al estudio y manejo integral del ser humano desde su nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina. Los principales pacientes de los neonatólogos son los neonatos o recién nacidos, en lo que respecta a la valoración de su desarrollo normal, así como diagnóstico y tratamiento de sus trastornos y enfermedades.

Se entiende por «RECIÉN NACIDO» el producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de edad. Los primeros 28 días de vida constituyen la etapa más vulnerable para la supervivencia del ser humano. El organismo del recién nacido debe adaptarse rápidamente a su vida fuera del útero y realizar muchos cambios que inician al momento del nacimiento y continúan a través del período neonatal. Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características que distinguen al recién nacido normal de aquellos que nacen con alguna patología.

El libro que el lector tiene hoy entre sus manos «APROXIMACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO» ha sido dedicado a los estudiantes y profesionales de la salud, pediatras y neonatólogos. Se ha pensado dentro de un enfoque multidisciplinario relacionados con diferentes aspectos de la salud y enfermedad del recién nacido. Este libro recopila, con apego estricto al rigor académico, evidencia clínica e información epidemiológica actualizada sobre diversos tópicos de las principales patologías presentes en el periodo neonatal: Sepsis neonatal, insuficiencia respiratoria,

cardiaca, lesiones cerebrales, afectaciones de la piel, infección por SARS-CoV-2, valoración clínica, factores de riesgo perinatal y reanimación neonatal, así como las complicaciones más frecuentes del embarazo, el parto y la prematurez, son algunos de los tópicos abordados en las páginas del libro.

El deseo que motiva a los autores del libro ha sido contribuir a reducir la mortalidad neonatal a través de la sistematización y divulgación de los conocimientos que en cada uno de los capítulos se ponen al alcance de sus apreciados lectores.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

INTRODUCCIÓN



EDICIONES **MAWIL**

Esta obra tiene como propósito apoyar a los profesionales de la salud involucrados en la atención y manejo del neonato, para ello se aborda la discusión de aspectos relacionados con la epidemiología y presentación clínica de las enfermedades del recién nacido (RN).

El contenido del mismo se agrupa en doce capítulos, los cuales se exponen a continuación:

En el capítulo I se presenta una breve referencia de la historia de neonatología, definiciones y responsabilidad de esta especialidad, así como los cuidados y servicios de las unidades neonatales. Igualmente se abordan las principales definiciones e indicadores.

En el capítulo II se discute los cuidados generales del recién nacido sano. El apartado inicia con la valoración de los antecedentes previos al parto. Se presenta los cuidados inmediatos que deben ser aplicado al recién nacido, así como los cuidados del RN en casa, estimulación y afecto que deben tener los padres para una adecuada estimulación temprana y breves recomendaciones para el éxito de la lactancia materna. El capítulo III se aborda las lesiones neonatales asociadas al parto, en el cual se discute los principales traumas en el proceso del parto que puede sufrir el feto, los factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo IV se presenta el perfil epidemiológico y factores de riesgo en recién nacidos prematuro. Se inicia con algunas definiciones generales para ubicar la discusión sobre la epidemiología del parto prematuro, su prevalencia y países con mayor presencia de prematuridad, además se describen los principales trastornos patológicos en recién nacidos prematuros. El capítulo V aborda la discusión de la reanimación neonatal, entiendo que la pérdida de bienestar fetal perinatal es la situación que con mayor frecuencia condiciona la necesidad de reanimación cardiopulmonar del recién nacido en el momento del parto. Por tal motivo se expone la fisiología fetal y adaptación a la vida

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

extrauterina y los problemas respiratorio del RN. Se describe en que consiste, objetivo y manejo de la reanimación neonatal.

En el capítulo VI se describe la insuficiencia respiratoria neonatal, se exponen su fisiopatología, los factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico. Las insuficiencias cardíacas neonatales se exponen en el capítulo VII donde se explica que la principal causa de las insuficiencias cardíacas en el recién nacido son las cardiopatías congénitas, por tanto, se describe los factores de riesgo de estas cardiopatías, su clasificación, diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo VIII se discute sobre la sepsis neonatal y su caracterización clínico epidemiológica. Se inicia con las definiciones básicas sobre la sepsis neonatal, forma de transmisión, para luego describir la epidemiología y patogenia tanto de la sepsis neonatal temprana como la tardía, factores de riesgo y manifestación clínica.

Las lesiones cerebrales en el niño prematuro se discuten en el capítulo IX. Se trata los aspectos generales de la prematuridad y las anomalías anatomo- funcionales cerebrales. También se discute la clasificación del daño cerebral en el niño prematuro, factores de riesgo, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo X aborda las lesiones de la piel en el neonato, pues la piel del recién nacido tiene particularidades anatómicas y fisiológicas que son necesario comprender con el fin de implementar los cuidados apropiados. En este sentido, se presentan las lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido, diagnóstico y tratamiento.

En el capítulo XI se exponen las infecciones maternas y sus efectos en el RN ya que la infección adquirida durante el embarazo, muchas veces inaparente y asintomática en la madre, puede tener efectos devastadores en el feto. De tal forma que en este apartado se describen las

infecciones perinatales y su forma de transmisión con especial énfasis en aquellas infecciones verticales transmitida de la madre al RN.

Finalmente, en el capítulo XII se discute sobre la infección por SARS-COV-2 (COVID-19) en recién nacidos: contexto epidemiológico. En este apartado se describe los principales temas de la enfermedad por el coronavirus (COVID-19), presentación clínica en la población en general, mecanismo de transmisión y su fisiopatología. Por la importancia que este nuevo coronavirus representa para la mujer embarazada, se discute ampliamente, de acuerdo a los hallazgos de las investigaciones realizadas hasta la fecha, la susceptibilidad de la mujer embarazada frente a la COVID-19, las manifestaciones clínicas neonatales, así como la transmisión vertical, complicaciones fetales, lactancia materna y modalidad del parto.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO I
¿QUÉ ES LA NEONATOLOGÍA?
CONCEPTOS FUNDAMENTALES



EDICIONES **MAWIL**

Definición e historia

Pediatría, compuesta etimológicamente por los vocablos griegos paidos (paidos) e iatros (ieatros), significa literalmente medicina del niño, en la definición actual, es la rama de la medicina que estudia al ser humano durante sus etapas de crecimiento somático y de desarrollo funcional, psicológico y social, siempre correlacionados con el ambiente en el que se desenvuelve (1).

Conceptúa al niño como un ser en evolución constante, y se interesa tanto en el que se encuentra en condiciones de normalidad (considera todos los aspectos relativos al niño sano, debido a que éste también amerita estudio, atención educación y asistencia de medicina preventiva, para preservar su salud física, mental y social) como en el que está enfermo (1).

El desarrollo científico y tecnológico ha permitido el surgimiento de subespecialidades, como la neonatología, palabra latina compuesta por “natos” – nacer- y “logos” - tratado o estudio-, constituye la rama de la pediatría dedicada a la atención del recién nacido sano o enfermo (1).

Su origen se remonta a 1892, cuando el médico francés Pierre Budin, reunió en un libro todas sus observaciones y consejos para el manejo de neonatos enfermos, nacidos de partos prematuros, fue el primero que los clasificó en pequeños y grandes para la edad gestacional; también identificó la influencia de la temperatura ambiente en la mortalidad de los prematuros, por lo que usó botellas de vidrio con agua caliente para lograr termorregulación durante el traslado neonatal (1). En la década de 1940, las sociedades de pediatras unificaron sus criterios para el manejo de los recién nacidos prematuros y se crearon las primeras incubadoras para estabilización térmica, para el año 1953, Virginia Apgar dio otro gran paso al construir su escala para evaluación del grado de asfixia perinatal y de adaptación a la vida extrauterina, que es usada hasta nuestros días, en 1967, el Colegio Americano de

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Ginecología y Obstetricia (ACOG) reconoció la necesidad de la estrecha relación entre el obstetra y el neonatólogo para disminuir la morbimortalidad perinatal (1).

Los siguientes descubrimientos representaron grandes progresos en el conocimiento científico: la descripción de la fisiopatología de la encefalopatía hipóxico isquémica (Sarnat, 1976), la fisiopatología y clasificación de la hemorragia intracraneana (Papile, 1978) y de las convulsiones neonatales (Volpe, 1987), sus avances son el uso de surfactante exógeno y la cirugía neonatal y fetal (1).

La Neonatología es una especialidad de la clínica pediátrica la cual ha experimentado un notable progreso en los últimos años asociado al avance tecnológico y a la investigación científica en el área, esta situación se ha reflejado, por ejemplo, en porcentajes de sobrevivencia en recién nacidos (RN) prematuros extremos impensable hasta hace poco tiempo, como correlato de esta realidad la exigencia en el aprendizaje de la especialidad también se ha incrementado a niveles difíciles de alcanzar y por sobre todo de mantener (2).

La Neonatología que como su nombre lo indica comprende el estudio del RN, enfrenta en la actualidad nuevos desafíos, estos resultan del necesario período previo al nacimiento de las personas, es decir a la concepción y a la gestación (2).

En consecuencia, con una visión holística la Neonatología necesita incursionar en estos trascendentes aspectos que hacen a la vida humana, perinatología se convierte así en la necesaria complementariedad entre médicos neonatólogos y médicos obstetras sin excluir a todos los numerosos profesionales y agentes de salud involucrados en el cuidado de las mujeres embarazadas y de sus hijos antes y después de nacer (2).

Otra definición, la neonatología (palabra compuesta del griego νέο-, néo “nuevo”; del latín natus, “nacido” y del griego -λογία -logía, “estudio” o “conocimiento”) es la rama de la pediatría que se dedica al

estudio y manejo integral del ser humano desde su nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina, los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del recién nacido normal y de aquellos que nacen con alguna patología (3).

Los principales pacientes de los neonatólogos son los neonatos o recién nacidos, en lo que respecta a la evaluación de su desarrollo normal así como del diagnóstico y tratamiento de sus trastornos y enfermedades, los cuales requieren de un cuidado especializado fundamentalmente originados por la prematurez, el bajo peso o las malformaciones (4).

La Neonatología tiene un origen relativamente reciente, que los historiadores de la Medicina ubican en 1892, con las observaciones pioneras del médico francés Pierre Budin, año en que publicó un libro sobre lactantes con problemas originados en el parto prematuro y diferenció a los lactantes en relación con su edad gestacional, conformando las bases de esta subdisciplina (4).

Las responsabilidades principales de la especialidad Neonatología son muchas pero podrían seleccionarse como indelegables las siguientes según (2):

- Participación en las políticas de control preconcepcional y prenatal, ya que condicionan fuertemente los resultados perinatales.
- Apoyo a las leyes de Salud Sexual y Reproductiva nuevamente por su fuerte impacto en el grave problema relacionado con el aborto y la muerte materna.
- Integración en equipos multidisciplinarios para la toma de decisiones perinatales relacionadas con embarazos de alto riesgo e interrupciones selectivas de los mismos, malformaciones, síndromes genéticos, etc.
- Recepción y reanimación en sala de partos de RN prematuros y/o de alto riesgo potencial o real.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

- Promoción y protección de la lactancia materna
- Activa participación en programas que posibiliten la participación activa de los padres en el cuidado de sus hijos recién nacidos.
- Asistencia con dedicación exclusiva de los recién nacidos en cuidados especiales: Terapia Intensiva, Intermedia, Crecimiento de Prematuros, etc.
- Confirmación de la normalidad de los RN en internación conjunta y cumplimiento de las pesquisas establecidas por Ley y de los criterios integrales para el alta al hogar.
- Capacidades resultantes de entrenamiento activo en servicio para las principales intervenciones neonatales: canalización de vasos umbilicales, colocación de accesos endovasculares periféricos y centrales, asistencia respiratoria mecánica en todas sus modalidades, criterios para fototerapia, alimentación enteral/parenteral, etc.
- Prevención de la nueva morbilidad resultante de la mayor sobrevivencia: displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro.
- Sepsis tardía por infección intrahospitalaria, desnutrición postnatal de RN de muy bajo peso, internaciones prolongadas con desgaste emocional de los padres y de los agentes de salud, etc.
- Compromiso para una adecuada información a los padres, para la contención emocional de los padres en crisis y para el manejo del duelo.
- Condiciones docentes para la formación de médicos residentes en esta especialidad post básica y de investigación para la identificación de tecnologías apropiadas y de costo beneficio para los temas prioritarios en esta región de América.

Los médicos neonatólogos que como definimos representan una especialidad de la clínica pediátrica para desempeñarse en forma coherente con sus responsabilidades, deben trabajar con la condición de dedicación exclusiva en maternidades públicas o privadas o en servicios de neonatología (2).

Cuidados que brinda los especialistas en neonatología

En términos generales, los especialistas en neonatología brindan los siguientes tipos de cuidados (5):

- Diagnóstico y tratamiento de bebés con afecciones como trastornos respiratorios, infecciones y defectos congénitos.
- Coordinar el cuidado y el manejo médico de bebés prematuros, con enfermedades críticas o que necesitan de una cirugía.
- Garantizar que todos los recién nacidos con una enfermedad crítica reciban la nutrición adecuada para poder sanar y crecer debidamente.
- Atender a recién nacidos en partos por cesárea o partos que conllevan problemas médicos para la madre o el bebé y que pueden afectar la salud del bebé y requerir intervención médica en la sala de partos.
- Estabilizar y tratar a recién nacidos con cualquier problema médico que ponga en peligro su vida.

Servicio de neonatología

Es la sección del hospital que se encarga de la asistencia y cuidado del neonato o recién nacido. Incluye la asistencia en el momento del parto, la atención de los recién nacidos que están con sus madres en la maternidad y la de aquellos neonatos enfermos que necesitan cuidados médicos (6).

Clasificación de los servicios o unidades neonatales

Se definirán de acuerdo a número de nacimientos, equipamiento (capacidad resolutive) y posibilidad de traslado a unidad de mayor complejidad (distancia y accesibilidad (6).

Unidades de Nivel I: Definidas como Unidades de Cuidados Básicos

Características de la Unidad Neonatal Nivel I

- Dar atención a RN de término sin patologías previstas.
- Otorgar cuidados básicos y tratamientos de patologías simples

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

como: problemas de termorregulación, manejo de fototerapia y glicemias límites.

- Disponer de reanimación en sala de partos o pabellón, con personal entrenado en reanimación cardiopulmonar neonatal de acuerdo a estándares internacionalmente aceptados, como los de la Academia Americana de Pediatría y Academia Americana del Corazón.
- Estar capacitados para estabilización de los recién nacidos que requieran ser trasladados.
- Tener capacidad de trasladar a centros de referencia de mayor complejidad, bajo criterios de derivación previamente establecidos.

Unidades de Nivel II: Unidad de Cuidado Intermedio

Este nivel de resolución debe estar inserto dentro de un hospital general (2 y 3) e idealmente con un Servicio de Pediatría que desarrolle algunas de las áreas específicas pediátricas de atención al niño.

- Atención a RN > 34 semanas y/o > 2.000 g. • Disponible en maternidades que atienden un número de partos entre 1.000 a 3.000 al año. Número mayor de partos requiere implementar el nivel superior de resolución.
- Capacidad de recepción de pacientes derivados de Unidades Neonatales Nivel I. • Estabilizar un RN Pret < 2.000 gramos o < 34 sem para su traslado a centros de mayor complejidad.
- Reingreso de recién nacidos procedentes de unidades de Nivel III que se encuentren en etapa estable (transporte de retorno).
- Otorgar cuidados de oxigenoterapia y presión positiva continua en vía aérea (CPAP) nasal.
- Practicar ventilación mecánica convencional de RN mientras se estabiliza y se espera su traslado a una Unidad Nivel III.
- Practicar exsanguineotransfusión

Unidades de Nivel III: Unidades de Cuidado Intensivo

Deben cumplir con las siguientes características:

- Estar integradas dentro de un hospital de referencia (Tipo 1 y 2) o regional, con maternidad e idealmente con un Servicio de Pediatría donde se desarrollen la mayoría de las sub-especialidades pediátricas o en su defecto disponer de interconsultores de las subespecialidades pediátricas más habituales (cardiología, neurología, broncopulmonar, cirugía infantil, gastroenterología, endocrinología, infectología, entre otras) que asistan a los neonatos que lo requieran idealmente en el misma unidad de neonatología, sólo se deben trasladar pacientes para evaluación de especialistas en áreas muy específicas (neurocirugía, cardiocirugía, cirugía oftalmológica, exámenes especiales).
- Disponibilidad a ser centros de referencia de Unidades nivel II

Las Unidades de Nivel III se clasifican en 2 sub-niveles:

- Unidades Nivel III A. Además de la atención nivel II, incluye:
- RN con edad gestacional superior a 27 semanas.
- Practicar apoyo ventilatorio con disponibilidad de ventiladores mecánicos sincronizados.
- Recién nacidos con falla multiorgánica o soporte multisistémico.
- Realizar procedimientos complejos como drenaje pleural, exsanguíneotransfusión, diálisis peritoneal, cateterismo umbilical y/o percutáneo.
- Nutrición parenteral
- Capacidad de realizar intervenciones de cirugía neonatal.

Unidades Nivel III B Corresponde a unidades con resolución de problemas específicos, de manejo supraregional y/o Nacional. Deben estar presentes en hospitales con Centros de Alto Riesgo Obstétrico, con área de referencia mayor a 10.000 nacidos vivos y distribuidas estratégicamente por distancia o complejidad.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Además de la atención propia del Nivel III A se tratarán en estos centros:

- Atención a todo tipo de recién nacidos tanto médicos como quirúrgicos, de cualquier peso y edad gestacional, dentro de los límites de la viabilidad.
- RN con HPP grave que requieran ventilación de alta frecuencia y administración de NO inhalado.
- Cuidado de RN con problemas quirúrgicos y no quirúrgicos que no son posibles de resolver en Nivel III A.
- Deben disponer de una unidad completa de rescate con equipamiento, movilización y personal entrenado.
- Deben atender a todos los RN \leq 27 semanas

Definiciones de indicadores

Nacimiento vivo: es la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre independientemente de la duración del embarazo, de un producto de la concepción que, después de dicha separación, respire o dé cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta. Cada producto de un nacimiento que reúna esas condiciones se considera como un nacido vivo (5).

El período neonatal: se inicia al nacer y concluye a los 28 días completos después del nacimiento.

Muerte neonatal: son las muertes que ocurren de 0 a 27 días completos de vida y puede dividirse en:

- Mortalidad neonatal temprana o precoz: si las muertes ocurren durante los primeros 7 días de vida (0-6 días) (5).
- **Mortalidad neonatal tardía:** si las muertes ocurren después del séptimo día, pero antes de los 28 días de vida (7-27 días).

La edad para la defunción durante el primer día de vida (edad cero días) debe registrarse en minutos u horas completas de vida, para el

segundo día de vida (edad 1 día), el tercero (edad 2 días) y hasta el día 28 (27 días completos de vida), la edad debe registrarse siempre en días (5).

- **Muerte o defunción fetal (feto mortinato):** es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. la muerte está indicada por el hecho de que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos cardíacos, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

La mortalidad fetal puede subdividirse en:

- **Temprana:** si ocurre desde las 22 semanas de gestación, hasta las 27 semanas completas de gestación.
- **Tardía:** si ocurre desde las 28 semanas de gestación, hasta antes del nacimiento (expulsión completa).

Aborto: es la expulsión o extracción de un feto o embrión que pesa <500 g (< 22 semanas de gestación o <25 cm de talla), o cualquier otro producto de la gestación de cualquier peso y designación específica (ej. Mola) independientemente de su edad gestacional, sea o no el aborto espontáneo o inducido.

Causa básica de muerte:

- a. La enfermedad o lesión que inició la cadena de acontecimientos fisiopatológicos que condujeron directamente a la muerte, o
- b. Las circunstancias del accidente o violencia que produjeron la lesión fatal.

El conocer las causas básicas de muerte permite realizar investigaciones epidemiológicas pertinentes, generar estadísticas de mortalidad comparables a nivel internacional y, de manera relevante, orientar el desarrollo de intervenciones para la disminución de la mortalidad.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Causa directa de muerte: es el mecanismo o estado patológico que produjo la muerte directamente (ej. anemia aguda, asfixia, trauma cerebral), antes que ocurra el paro cardiorrespiratorio.

Causa asociada: es una causa concomitante pero que no corresponde a causa básica ni a la causa directa (ej. hemorragia materna del tercer trimestre del embarazo, eclampsia, etc).

Tasas y razones

Las tasas y razones que se publiquen deben especificar siempre el denominador, que pueden estar constituidos solamente por los nacimientos vivos o por el total de nacimientos (nacimientos vivos y muertes fetales).

Tasa de mortalidad perinatal: Número de defunciones fetales (a partir de 22 semanas completas de gestación o 154 días) sumado a las defunciones neonatales precoces (0 a 6 días), por 1000 nacimientos totales (defunciones fetales más nacidos vivos), en determinado espacio geográfico, en un año considerado.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO II
CUIDADOS GENERALES DEL
RECIÉN NACIDO SANO



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

|||||

Los recién nacidos sanos, si bien no presentan ningún problema, requieren de cuidados y procedimientos más o menos usuales, y una evaluación cuidadosa de su estado general y del correcto establecimiento de la alimentación.

Un recién nacido puede considerarse aparentemente sano cuando es a término (≥ 37 semanas de gestación) y su historia (familiar, materna, gestacional y perinatal), su examen físico y su adaptación lo garanticen (7).

Es difícil encontrar el justo equilibrio entre la observación cuidadosa de todo este proceso, asegurándonos que estamos ante un recién nacido de bajo riesgo que apenas precisa intervenciones por nuestra parte, y la menor interferencia posible en la entrañable llegada de un bebé al mundo y sus primeros contactos con su entorno familiar (7).

Valoración de los antecedentes previos al parto

La mejor manera de asegurar que vamos a asistir a un recién nacido de bajo riesgo es valorar que el embarazo ha transcurrido normalmente, haciendo especial hincapié en las situaciones de riesgo. Existen patologías en la madre o fármacos que pueden afectar al feto o producir complicaciones postnatales, y que deben ponerse en conocimiento del pediatra (7).

Para Doménech et al. (7) los aspectos a tomar en cuenta en la valoración son:

- a. Patología médica materna: hipertensión arterial, diabetes, hipertiroidismo, infección por VIH, tuberculosis, fenilcetonuria, distrofia miotónica, miastenia gravis, lupus eritematoso sistémico, etc.
- b. Fármacos: antihipertensivos, insulina, antitiroideos, citostáticos, ansiolíticos, antidepresivos, drogas de abuso, etc.
- c. Patología de índole social: nivel socioeconómico muy bajo, madres adolescentes, adicción a drogas en la madre, etc.
- d. Valorar controles de infecciones que puedan afectar al feto: to-

xoplasmosis, hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis, rubéola y resultado del cultivo perineal para estreptococo agalactiae. Así como controles ecográficos y cuidados de la madre durante el embarazo.

Después del parto, se deben proseguir con el control clínico en el bebé recién nacido sano y durante su estancia en el centro de salud, que consta de:

- Atención de salud a la madre y neonato: consta de una supervisión de la respiración espontánea, profilaxis y el control de infecciones, detección de malformaciones congénitas y lesiones que pueden surgir a consecuencias del parto (8).
- Prevención de la pérdida de calor y evitar la hipotermia. El ambiente térmico adecuado para el recién nacido es de 26 °C a 29 °C y de 36 °C en la mesa donde recibirá sus primeras atenciones (8).
- Se debe evitar las corrientes de aire en la sala de partos (8).

Cuidados inmediatos que deben ser aplicado al recién nacido (RN)

Se pueden referir algunos pasos que deben ser considerados dentro de la atención inmediata al RN (8).

- Secado con toalla limpia y precalentada, para evitar la pérdida del calor y el retiro de todo el vérnix.
- Se debe evaluar la forma en que respira el bebé, si es efectivamente espontánea, (40- 60 resp/min) o si por el contrario no es una respiración continua, por lo cual se debe revisar si la ventilación es inadecuada, realizar estimulación táctil frotando gentilmente el dorso del tórax o percutir suavemente la planta del pie. Duración 1 o 2 segundos, no elevar al neonato por los pies ni comprimir el tórax, ya que esto aumenta la presión intratorácica e intracraneana, en caso de no tener respuesta, se debe proceder con protocolos de reanimación (8).
- Seguidamente se debe evaluar frecuencia cardiaca adecuada mayor de 100 por minuto. Si es menor de 100 dar ventilación a

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

presión positiva (bolsa respiradora) con O₂ húmedo y caliente preferiblemente monitorizando saturometría, tratando de mantenerla si es a término entre 90% y 95%.

- Evaluar color Rosado o cianosis periférica es normal y se continúa con la atención del recién nacido (8).
- Ligadura del cordón, Comprobar inicialmente que la pinza del cordón está bien clampada, el RN correctamente identificado y su estado general es bueno. Pinzar al dejar de latir o entre 1- 3 minutos después del nacimiento. Ligar con pinza elástica descartable, hilo grueso estéril de sutura o anillos de silastic (jebe), previamente preparado para evitar infección, a 1 o 3 centímetros de la piel, seccionando el excedente con una tijera estéril al dejar de latir, respecto al cuidado del cordón, aunque en condiciones normales puede ser suficiente con lavar con agua y jabón el cordón umbilical, es más seguro aplicar un antiséptico después, la adición de un cuidado tópico es necesario para la prevención de la onfalitis (8).

Se debe realizar la recomendación de no pinzar el cordón umbilical antes de los 30 segundos del nacimiento y, preferiblemente, esperar 1 a 3 minutos antes de pinzarlo, OMS y las sociedades de Pediatría, Neonatología y Obstetricia internacionales así lo recomiendan.

- Examinar integralmente al recién nacido, en primer lugar se debe calcular edad gestacional, descartar anomalías congénitas por órganos y sistemas: despistaje de malformación anorectal: utilizar una sonda delgada para explorar coanas y orificio anorectal; despistaje de malformaciones oculares reflejo rojo y presencia de globos oculares e identificar oportunamente signos de alarma del recién nacido, realizar la maniobra de Ortolani, para el diagnóstico precoz de la luxación congénita de cadera





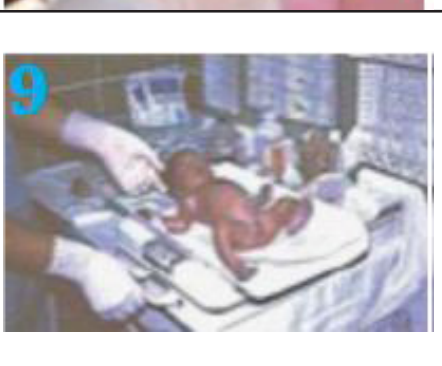
En la tabla 1 se resume el paso a paso descrito sobre los procedimientos de cuidados inmediatos del Recién Nacido, tal como lo señala el Centro de Conocimiento Colombia (9).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Tabla 1. Procedimientos de cuidados inmediatos del Recién Nacido

<p>Limpiar las vías aéreas</p>	<p>1</p> 
<p>Secarlo con una toalla tibia y luego cambiarla por uno seco</p>	<p>2</p> 
<p>Cuando el cordón deje de pulsar cortar y ligar el cordón umbilical con un instrumento estéril y realizar tamizaje TSH y hemo-clasificación de sangre</p>	<p>3</p> 
<p>Contacto inmediato piel a piel con la madre y la lactancia materna en la primera media hora</p>	<p>4</p> 

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

<p>Puede colocar al bebé bajo una fuente de calor para continuar con los cuidados</p>	 <p>5</p>
<p>Colocar la pulsera con datos de identificación</p>	 <p>6</p>
<p>Aplicar profilaxis oftálmica</p>	 <p>7</p>
<p>Aplicar 0,5 a 1 mg de vitamina K, IM para prevenir sangrados</p>	 <p>8</p>
<p>Pesarlo, medir talla y perímetro cefálico</p>	 <p>9</p>



Fuente: Centro de Conocimiento Colombia (9)

Valoración del recién nacido (RN) con el test de APGAR

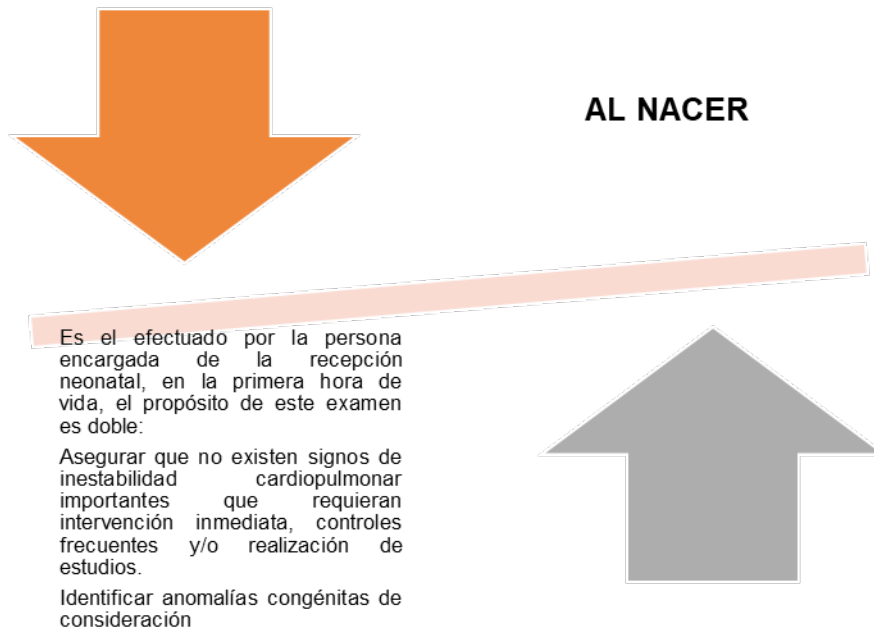
Tabla 2. Valoración del recién nacido (RN) con el test de APGAR

SIGNOS	PUNTAJES		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 latidos / min.	> 100 latidos / min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto y respiración débil	Bueno, regular.
Tono muscular	Flacidez	Cierta flexión de las extremidades	Movimiento activo, extremidades bien flexionadas.
Irritabilidad refleja (Respuesta a la estimulación de la planta del pie)	Sin respuesta	Muecas	Llanto regular y/o vigoroso
Color	Cianosis generalizada o palidez	Cuerpo rosado, extremidades azules (acrocianosis)	RN totalmente rosado

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (5)

En el primer mes de vida un RN sano debe ser evaluado con EF completo entre 5 a 6 veces (5), como se muestra en la figura 1.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO



AL NACER

Es el efectuado por la persona encargada de la recepción neonatal, en la primera hora de vida, el propósito de este examen es doble:

- Asegurar que no existen signos de inestabilidad cardiopulmonar importantes que requieran intervención inmediata, controles frecuentes y/o realización de estudios.
- Identificar anomalías congénitas de consideración



EN LAS PRIMERAS 12 HORAS

Tiene como finalidad comprobar la adaptación cardiorrespiratoria y neurológica inmediata del RN, así como controlar la termorregulación, la lactancia y el relacionamiento padres-RN. El examen puede limitarse a la observación del RN y controles de los signos vitales.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

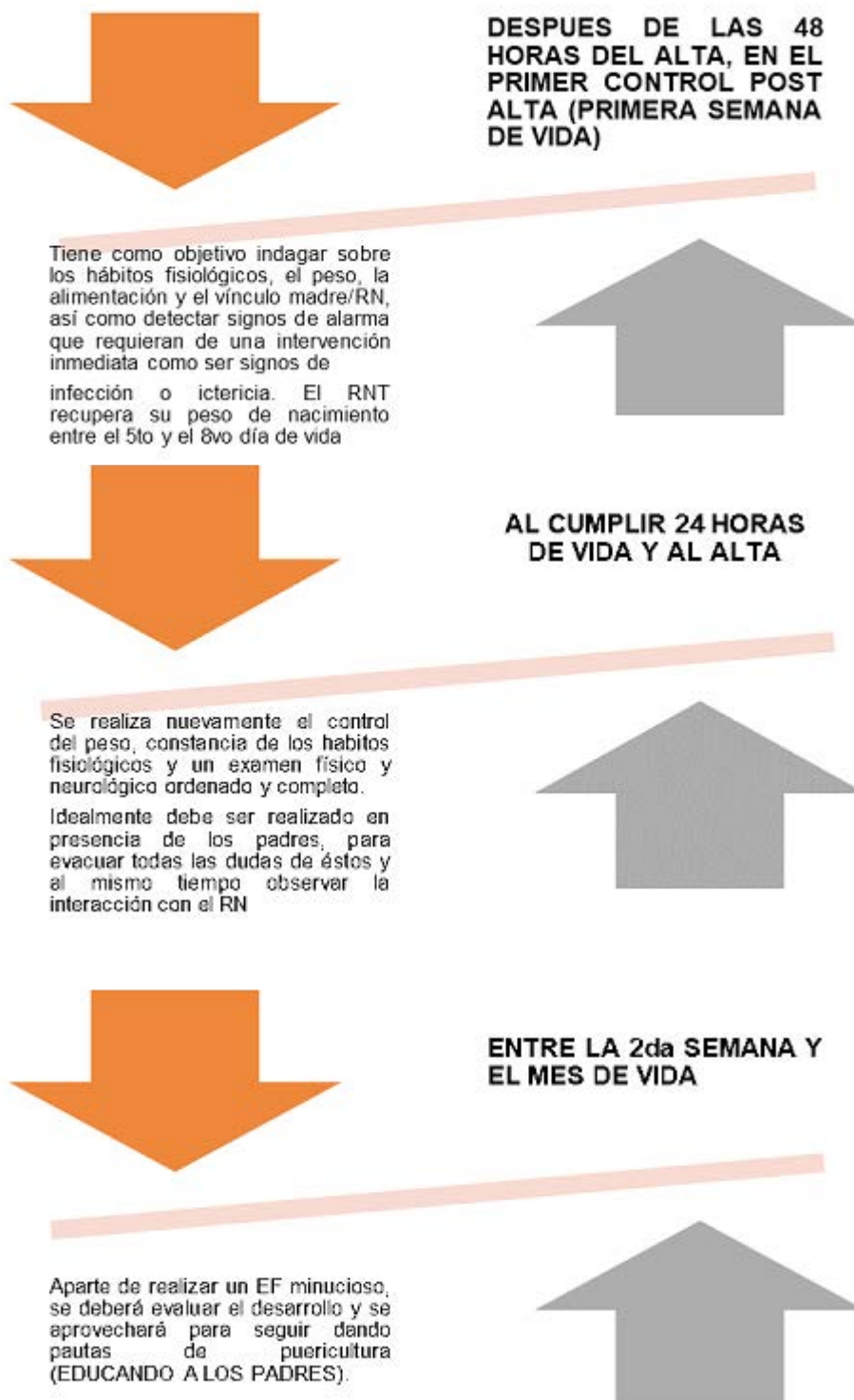


Figura 1. Momentos en que se debe de realizar examen físico completo al RN

Cuidados del RN en la casa

Enseñar y mostrar a los padres, los cuidados en la atención del recién nacido en la casa, es un aspecto de vital importancia para la salud del RN, algunos de los cuidados recomendados (5) son:

Higiene

- La piel sana tiene mecanismos de autolimpieza inherentes, por lo que no es necesario el baño diario de rutina.
- Mientras el cordón umbilical no se desprenda, se puede realizar lavado sectorial (zona anogenital, los pliegues axilares e inguinales, las manos y el cuello) con paño, esponja o algodón húmedo y sin inmersión del RN. Para esto utilizar agua templada (36 – 37 0C), jabón neutro y luego realizar un correcto secado, sin fricción de la piel.
- El primer baño de inmersión se realizará luego de que caiga el cordón umbilical, con agua tibia y jabón neutro. Comenzar por la cara, dar especial énfasis en los pliegues del cuello, axilas y pliegues inguinales, además de extremidades superiores e inferiores, no olvidar asear entre los dedos de manos y pies.
- Las secreciones orales y nasales se limpiarán cuantas veces sea necesario.
- Instruir sobre el no uso de perfumes, talcos, ni otros productos artesanales.
- La región perineo-glútea está sometida a condiciones de agresión permanente con la orina y heces, para que estas no la lesionen, se debe higienizar la región con cada cambio de pañal con algún material oleoso, como ser un aceite vegetal. No se recomienda el uso de productos que contengan perfumes.

Vestimenta

La vestimenta del RN debe ser cómoda y adecuada a la estación.

- Las prendas que estén en contacto directo con la piel del RN preferiblemente serán de algodón, evitar las ropas de lana o materiales sintéticos (5).

- El abrigo ideal es aquel que le permita una termorregulación adecuada, dependiendo de la temperatura ambiental, en caso de temperaturas ambientales bajas colocar guantes, medias y gorra al RN (5).
- Evitar el exceso de ropa al dormir
- Las ropas deberán ser lavadas correctamente con jabones neutros, no se aconseja el uso de hipoclorito ni de otros detergentes.

Estimulación y afecto

La estimulación para el RN son ejercicios y acciones muy concretas y relacionadas con el afecto y su cuidado, pero a la vez consigue una estimulación temprana, fundamental para el crecimiento y desarrollo de un niño sano (5).

Se sugiere las siguientes recomendaciones a los padres:

- Cuando el RN este llorando recuerde que no siempre es por hambre, álceme, cálmeme, cánteme y hábleme en un tono de voz suave, con afecto, mirándome en los ojos.
- Respóndeme con besos y caricias cada conducta que realiza el RN.
- Coloque su rostro frente al RN, a unos 20 cms de distancia, y mueva al niño suavemente hacia uno y otro lado, hacia arriba y abajo, con lo que desarrollará los músculos de los ojos.
- Hábleme cerca del oído y pronuncie dulcemente su nombre en ambos oídos; el RN volteará la cabeza para buscar la voz de quien le habla.
- Muéveme los brazos y piernas tratando de cruzarlos en la línea media corporal, cuando el RN esté despierto.
- Coloque su dedo en la palma de la mano del RN, y acaricie suavemente el dorso de su mano.
- Colóqueme al RN boca abajo para ejercitarse levantando cabeza, solo cuando este despierto y acompañado por un adulto.
- Míreme a los ojos, acarícieme, hábleme con cariño en todo momento, y sobre todo mientras le da el pecho materno.

Inmunizaciones

Es importante educar a los padres sobre la importancia de las vacunas, las cuales deben ser registradas en la Libreta de Salud del niño y la niña (5):

- Referirles que para la vacunación se tiene en cuenta la edad cronológica independientemente del peso o EG al nacer.
- Todo RN cuyo peso sea mayor a 2.000 gramos deberá ser inmunizado previo al alta con la vacuna BCG. Si sale de alta con un peso menor, se deberá informar a los padres que cuando adquiera un peso de 2.000 gramos o más deberá recibir la BCG, también debe haber recibido antes de las 24 hs de vida la 1ra dosis de la vacuna frente al virus de la hepatitis B (RN con peso >2.000 gramos).

Consejos generales

- Los padres y cuidadores que atienden al RN, deben lavarse las manos antes de tener contacto con el RN.
- Fomentar la lactancia materna exclusiva en todo momento, hablando a los padres de los beneficios y ventajas, de la posición y el buen agarre, de los probables problemas que se puede presentar y de la extracción y conservación de la leche.
- Cuando su RN está despierto, mírele a los ojos en todo momento.
- Alzar al bebé sosteniendo todo su cuerpo y sujetar la cabeza.
- Recomendar no usar braseros o estufas de leña, en el lugar donde permanece o duerme el niño.
- El RN desde el nacimiento se despierta cada 2 ó 3 horas con la necesidad de alimentarse.
- Este ritmo se mantiene durante todo el primer mes de vida.
- Recomendar la lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses de vida.
- Recomendar no darle agua, té ni jugos, ni usar chupetes ni biberones.
- El hipo es normal y no requiere tratamiento.

- Los estornudos son normales y no indican necesariamente un resfriado.
- El cólico en el RN es evidenciado por llanto súbito y cesa con la expulsión de gases y/o heces, no requiere tratamiento médico.
- Son manifestaciones fisiológicas: la hipertrofia mamaria (incluso a veces con secreción láctea llamada “leche de brujas” que desaparece lentamente) y en las niñas sangrado genital o pseudomenstruación (sangrado escaso rojo debido a la privación de las hormonas maternas luego del nacimiento) o una secreción genital blanquecina.

Lactancia materna

Es la alimentación ideal, en seguida se ofrece una lista de sugerencias y consejos para el éxito de la lactancia materna cuando se regresa al hogar (4):

- El niño debe estar despierto y llorando durante unos minutos antes de alimentarlo, es la señal de que está hambriento, pues un bebé adormilado se alimenta mal.
- Ofrecerle pecho cada 2 o 3 horas o según demande el niño durante el día, y siempre que despierte de noche.
- El tiempo de la toma varía según las necesidades de cada niño, algunos toman rápidamente y otros son más lentos.
- Hay que observar cómo se alimenta el niño y entender que tiene su propio ritmo, no se le debe apresurar, generalmente cada toma dura de 5 a 15 minutos por pecho.
- ¿Un pecho o ambos? Hay que permitir que el bebé se alimente de un pecho hasta que se detenga, y entonces, tras unos segundos, ofrecerle el otro pecho.
- Cuando el bebé deje de mamar este pecho, la alimentación habrá terminado.
- La próxima toma debe empezar siempre con el último pecho que se ofreció en la toma anterior.
- Para facilitar la expulsión de los gases tras la toma, es conveniente colocar al niño en posición vertical apoyado en el hombro

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

de la madre durante unos minutos.

- Medicamentos maternos: la madre no debe ingerir ningún medicamento cuando esté en periodo de lactancia, a menos que se lo haya prescrito su médico.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO III
LESIONES NEONATAL ASOCIADAS
AL PROCESO DEL PARTO



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Comúnmente se entiende al parto como el resultado de una serie de procesos mediante los cuales la madre expulsa los productos de la concepción maduros o casi maduros, con un peso mayor de 500g., normalmente, el parto se produce cuando el feto ha cumplido integralmente el ciclo de su vida intrauterina y la grávida ha llegado al término de su embarazo entre las 37 y 41 semanas completas de amenorrea (10).

Algunos autores refieren los siguientes tres tipos generales de parto (10):

- Eutócico, cuando la expulsión del feto ocurre por la vía vaginal,
- Instrumentado, cuando la expulsión del feto es asistida por instrumentación y por,
- Cesárea, cuando la extracción del feto ocurre a través de la incisión de las paredes del abdomen y del útero.

Los esfuerzos y maniobras que operan sobre el feto durante el desarrollo del parto, esencialmente de compresión y tracción, pueden ocasionar al recién nacido diversas lesiones, su calificación es variada: trauma de parto, trauma obstétrico, lesión de parto, etc, estas lesiones pueden producirse antenatalmente, intraparto o durante las maniobras de reanimación y ser evitables o inevitables. La mortalidad por trauma de parto ha disminuido claramente como consecuencia de los avances tecnológicos y la mejor práctica obstétrica (11).

Las lesiones se producirán por la coincidencia de varios factores tal como se muestra en la figura 2.

Las situaciones que pueden aumentar el riesgo de trauma de parto y que pueden interactuar entre ellas, son en síntesis (11).

- **Maternas:** primiparidad, talla baja, anomalías pélvicas.
- **Del parto:** parto prolongado o extremadamente rápido, oligoamnios, presentación anormal (nalgas, transversa), malposición fetal (asinclitismo), distocia de hombros, parto instrumental (ven-

tosa, fórceps, espátulas), versión- extracción.

- **Del feto:** gran prematuridad o muy bajo peso, macrosomía, macrocefalia y anomalías fetales.



Figura 2. Factores que inciden en las lesiones del feto durante el parto

Trauma al nacimiento

Durante el proceso del parto el feto puede sufrir algunas lesiones, las cuales pueden ser según la Organización Panamericana de la Salud/

Organización Mundial de la Salud (3) las siguientes:

Cefalohematoma

Acumulación de sangre ubicada debajo del cuero cabelludo producida por una hemorragia subperióstica.

Factores de riesgo: traumatismo en el momento del parto (fórceps) es

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal por moldeamiento de la cabeza.

Localización: subperióstica

Diagnóstico

- Inspección clínica
- Es de consistencia blanda y se caracteriza por estar a tensión y no sobrepasar las suturas

Diagnóstico diferencial: cefalohematomas, subaponeuróticos, traumatismos durante el parto

Complicaciones: hiperbilirrubinemia, anemia

Tratamiento: no requieren tratamiento y desaparecen solos

Caput succedaneum

Inflamación difusa en el cuero cabelludo del recién nacido ocasionada por la presión del útero o pared vaginal durante un parto con presentación cefálica.

Factores de riesgo: traumatismo en el momento del parto (fórceps), es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal por amoldamiento de la cabeza.

Localización: puede estar en cualquier parte del cuero cabelludo, puede cruzar la línea media de la cabeza.

Diagnóstico

- Inspección visual: Presente al nacimiento, abultamiento blando en el cuero cabelludo
- La inflamación puede acompañarse de algún tipo de magulladuras.

Diagnóstico diferencial: cefalohematoma, traumatismo.

Complicaciones: hiperbilirrubinemia, anemia.

Tratamiento: no requiere ningún tratamiento, desaparece solo en unos pocos días.

Cefalohematoma subaponeurótico (subgaleal)

Consiste en la acumulación de sangre entre el periostio y la gálea aponeurótica.

Factores de riesgo: traumatismo en el momento del parto (fórceps), es un fenómeno que puede ocurrir en un parto normal por amoldamiento de la cabeza.

Localización: cuero cabelludo cruzando la línea media de la cabeza.

Diagnóstico

- Inspección clínica
- Es de consistencia más blanda y sobrepasa ampliamente los límites de las suturas,
- Puede formarse una colección extensa de sangre.

Diagnóstico diferencial: efalohematomas

Complicaciones: hiperbilirrubinemia, anemia, fractura de cráneo, puede disecar todo el cuero cabelludo y extenderse hacia el cuello y tórax.

Tratamiento: no requieren tratamiento y desaparecen solos, si la hemoglobina disminuye, realizar transfusión de sangre completa, algunos muy grandes requieren vendajes compresivos para disminuir su expansión.

Equimosis

Coloración azul violácea de la parte del cuerpo comprometida en la presentación en el momento del nacimiento.

Factores de riesgo: lesión resultante de una contusión sin solución de continuidad de la piel, que produce una extravasación de sangre en el tejido celular subcutáneo por rotura de los capilares.

Localización: generalmente cara, pero puede presentarse en cualquier parte del cuerpo expuesta a la presentación.

Diagnóstico

- **Inspección clínica**
- Puede formarse una colección extensa de sangre.

Diagnóstico diferencial: cianosis, metahemoglobinemia, policitemia, hipotermia.

Complicaciones: hiperbilirrubinemia, descartar fracturas.

Tratamiento: se resuelve solo sin ningún tratamiento, si los niveles de bilirrubina aumentan iniciar fototerapia.

Lesiones por presentación de cara

Lesiones equimóticas extensas con edema y posiblemente hemorragia presente desde el nacimiento.

Factores de riesgo: la presentación se refiere a la parte del bebé que está posicionada para surgir primero desde el canal de parto, en las presentaciones normales, la coronilla debería aparecer primero, cualquier otra parte distinta a ésta que aparezca primero, como la cara, será considerada como una mala presentación.

Localización: cara

Diagnóstico

- Inspección clínica
- Antecedente de presentación de cara.

Diagnóstico diferencial: circular apretada al cuello, otro tipo de traumatismo

Complicaciones: parálisis facial, infecciones.

Tratamiento: no requiere ningún tratamiento, desaparecen solas en varios días.

Lesiones por fórceps

El fórceps es una pinza destinada a tomar el polo cefálico del recién nacido en el canal del parto y extraerlo haciéndole cumplir los tiempos del mecanismo del parto, pero puede producir lesiones, fracturas o marcas en la piel del neonato.

Factores de riesgo: lesiones traumáticas de piel y cuero cabelludo

Localización: cuero cabelludo, cara

Diagnóstico

- Inspección clínica,
- Antecedente de aplicación de fórceps,
- Rx si se sospecha hundimiento o fracturas.

Diagnóstico diferencial: otro tipo de traumatismo, dermatitis de contacto, quemadura.

Complicaciones: cefalohematomas, parálisis facial, fracturas, hundimiento, lesiones neurológicas.

Tratamiento: si hay lesión de continuidad, aplicar una mariposa con micropore o sutura, las lesiones de piel, como la equimosis, no se tratan.

Lesiones por bisturí

Rotura lineal de la superficie cutánea que interesa a la epidermis y parte de la dermis y se estrecha en su base.

Factores de riesgo: corte producido por el bisturí en el momento de la cesárea

Localización: cuero cabelludo, cara, otras partes dependiendo de la presentación.

Diagnóstico

- Inspección clínica
- Antecedentes de cesárea

Diagnóstico diferencial: lesiones por fórceps, traumatismos

Complicaciones: infección, hemorragia.

Tratamiento: si es superficial únicamente colocación de micropore en mariposa, lesiones muy profundas pueden necesitar sutura, si se sospecha de infección, iniciar tratamiento antibiótico.

Lesiones de nervios

Parálisis facial

Es la pérdida del movimiento muscular voluntario en la cara, debido a presión sobre el nervio facial justo antes o en el momento del parto.

Factores de riesgo: uso de fórceps, parto prolongado, Macrosomía fetal (> 4,000 g), presentación pelviana, sobre todo en prematuros donde no es tan importante el peso al nacer.

Localización: nervio facial (par craneal VII)

Diagnóstico

- Párpado que no cierra en el lado afectado
- La parte baja de la cara (por debajo de los ojos) parece des-

igual al llorar

- La boca no baja de la misma manera en ambos lados al llorar
- Parálisis en el lado afectado de la cara (desde la frente hasta el mentón en casos graves)

Diagnóstico diferencial: tortícolis congénito, parálisis de Bell (inflamación del nervio facial), tumores, accidentes cerebro vasculares, meningitis, trauma en la cabeza, enfermedades inflamatorias de los nervios craneales, infección aguda por VIH (parálisis bilateral), virus del herpes simple.

Complicaciones: ocasionalmente, se presenta parálisis permanente de los músculos faciales en el lado afectado.

Tratamiento: la afección generalmente desaparece por sí sola, los bebés con parálisis permanente necesitan terapia especial.

Parálisis braquial (parálisis de Erb): ocurre por una lesión mecánica del plexo braquial, que tiene lugar en el momento del nacimiento, su cuadro clínico depende de las raíces nerviosas que resulten lesionadas y de la extensión del traumatismo.

Factores de riesgo: uso de fórceps, distocia de hombros, parto prolongado, contractura de los músculos pélvicos maternos, relajación de los músculos del feto, debido al uso de anestesia profunda, macrosomía fetal (> 4000 g), Presentación pelviana, sobre todo en prematuros donde no es tan importante el peso al nacer.

Localización: generalmente es unilateral, (bilateral solo en el 5 % de los casos), el miembro superior derecho es el más afectado, producto de ser más frecuente la presentación occípito ilíaca izquierda anterior, la lateralidad de la lesión depende de la rotación de la cabeza a través del canal del parto.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

El tipo de lesión varía según la presentación. El superior (C5-C6) es el más frecuente, en proporción de 4:1.

El grado de lesión es variable, rango que va desde las parálisis leves (solo duran pocos días) hasta las causantes de incapacidad permanente.

Diagnóstico

- Historia materna del parto
- Imágenes: Rx simples de columna cervical, hombro, tórax y brazo
- TAC, RM ofrecen información sobre el tipo de lesión presente
- Neurofisiológicos: Velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva
- Electromiografía (EMG)
- Potenciales evocados somatosensoriales

Diagnóstico diferencial: fracturas (clavícula, escápula, arcos costales, extremidad proximal del húmero), parálisis de Erb Duchenne, lesión del nervio frénico, hemorragia intracraneal y hematomielia.

Síntomas y signos:

- Al momento del nacimiento:
- El miembro afectado pende a lo largo del cuerpo
- Ausencia del reflejo del moro
- Incapacidad de abducir el brazo
- Antebrazo en pronación y codo en extensión o en ligera flexión
- Varios días después del nacimiento:
- Tumefacción en la región deltoidea, la fosa infraclavicular o en ambas por inflamación y hemorragia

El recién nacido reacciona adversamente cuando se le mueve el brazo, por la neuritis, si hay lesión del nervio frénico el paciente puede presentar respiración rápida, cianosis e infecciones respiratorias frecuentes,-

dedos y manos con movimientos normales, es una mano sana en un miembro superior inerte

Tratamiento: el tratamiento conservador constituye la primera etapa del tratamiento, la meta es evitar las contracturas de las articulaciones afectadas mediante la conservación de todo el arco de movimiento pasivo.

Masajes y ejercicios pasivos, activando todas las articulaciones del miembro superior en su arco completo de movimiento y por medio de técnicas de estimulación se practican ejercicios activos guiados para desarrollar los patrones cerebrales normales.
Las férulas están contraindicadas.

Estimulación eléctrica (galvanización más impulsoterapia): evitan la atrofia muscular, mejoran la irrigación sanguínea y estimulan la regeneración.

Cirugía para casos extremos: la presencia de función motora en los abductores/rotadores externos del hombro (inervados por C5) y los flexores del codo (inervados por C6) a los tres meses de edad, indica la existencia de un potencial de recuperación aceptable y, por tanto, no es necesaria la cirugía

Fracturas

Fracturas acompañadas algunas veces de laceraciones, equimosis, edema circunscrito y daño neurológico colateral.

Factores de riesgo: macrosomía (> 4.000g), presentación de nalgas, maniobras externas, uso de fórceps, parto asistido con vacuum, tracción excesiva durante el trabajo de parto.

Localización: cualquier parte del cuerpo, principalmente clavícula y húmero.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Diagnóstico

- Historia materna del parto
- Examen físico neonatal, incluyendo extremidades
- Rayos X de huesos
- Imágenes (USG, TAC, RM)

Diagnóstico diferencial: osteogénesis imperfecta, sífilis congénita.

Síntomas y signos: dolor a la movilización del miembro afectado, tumefacción y edema

Tratamiento: cabestrillo o férula y vendas por 1 a 2 semanas.

Seguimiento: las fracturas estarán bien soldadas en 2 a 4 meses

Otra clasificación de los tipos de lesiones que presenta el feto durante el proceso del parto se puede observar en la tabla 3.

Tabla 3. Tipos de traumas durante el parto

Tipos de Trauma de Parto	
Cabeza y Cuello	Monitorización fetal
	Hemorragias extra-craneales
	Caput succedáneum y caput por ventosa
	Cefalohematoma
	Hematoma subgaleal
	Hemorragias intracraneales
	Fracturas: cráneo, cara, mandíbula
	Lesiones nasales: luxación del tabique
	Lesiones oculares
	Lesiones del oído
	Lesión del esternocleidomastoideo
	Lesión faríngea por aspiración o intubación

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Lesiones Nerviosas	Nervios craneales
	Nervio facial: lesión central o periférica
	Nervio recurrente
	Nervios periféricos
	Plexo braquial
	Nervio frénico
	Duchenne-Erb
	Klumpke
	Completa (ambos)
	Médula espinal
Lesiones Óseas	Fractura de clavícula
	Huesos largos
	Fracturas
	Desprendimiento epifisario
Lesiones Intraabdominales	Hígado o bazo (rotura o hemorragia subcapsular)
	Suprarrenales
Lesiones de Tejidos Blandos	Heridas y cortes
	Petequias y equimosis
	Necrosis grasa subcutánea

Fuente: Rodríguez, et al. (11)

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**

A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

CAPÍTULO IV
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO
Y FACTORES DE RIESGOS EN
RECIÉN NACIDOS PREMATURO



EDICIONES **MAWIL**

Definiciones generales

La prematuridad es un grave problema de salud pública por la gran morbilidad y mortalidad que generan, además, de los elevados costos económicos y sociales que ocasiona su atención. A nivel mundial, aproximadamente unos de cada diez neonatos nacen prematuros. Sus determinantes son múltiples. En el parto prematuro están involucrados además de los determinantes biológicos, los que son responsabilidad del sector salud y los que son responsabilidad del estado, como son los determinantes políticos, ambientales, sociales y económicos. Es por ello que la prevención y el tratamiento de la prematuridad debe ser una política pública obligada para todas las naciones, e involucra a muchos actores. Las estrategias empleadas para prevenir y tratar al parto prematuro son amplias y van desde los cuidados preconcepcionales, hasta la atención del parto y del neonato en el periodo postnatal (12).

Prematuridad / Parto prematuro / Parto pretérmino

La prematuridad o parto prematuro, pretérmino, según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es el nacimiento que ocurre después de la semana 22 y antes de completarse la semana 37 de gestación (o antes de los 259 días contados desde el primer día de la última menstruación). El parto prematuro es un síndrome al que se le relaciona con la morbilidad neonatal y tiene consecuencias adversas para la salud a largo plazo, la sumatoria de complicaciones en la vida de los recién nacidos pretérmino ocasiona altas tasas de mortalidad neonatal.

En el marco de esta definición, se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se pueden clasificar en subcategorías en función de la edad gestacional, en:

- Prematuro extremo: neonato menor de 28 semanas de gestación.
- Prematuro severo: recién nacido de 28 a 32 semanas de gesta-

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

ción.

- Prematuro moderado: recién nacido entre 32 y 34 semanas de gestación.
- Prematuro tardío: de 34 a 36 semanas.

La mayoría de los partos prematuros cerca de (60%) ocurre entre las 34 y 37 semanas de gestación (prematuros tardíos). Alrededor de un (5%) ocurre antes de las 28 semanas (prematuros extremos); un (15%) entre las 28 y 31 semanas (prematuros moderado), y alrededor del (20%) entre las 32 y 34 semanas (prematuros severos).

Debido a que estas fechas pueden ser inciertas o desconocidas, los recién nacidos pueden ser además clasificados según el peso de nacimiento en recién nacido prematuro con bajo peso al nacer: Es aquel cuyo peso dentro de la primera hora de nacido es menor de 2500 gr. Prematuro de muy bajo peso cuando al nacer es menor de 1500 gr. y Extremadamente prematuro cuando su peso es menor a 1000 gr al nacer.

El parto prematuro es la causa única más importante de morbilidad y mortalidad perinatal. Su incidencia se ha mantenido estable en el mundo alrededor del 10% representando una complicación obstétrica frecuente en el embarazo.

Etiopatología

La prematurez es el resultado de tres entidades clínicas, cada una de las cuales es responsable de alrededor de un tercio del total de partos prematuros:

- Parto prematuro idiopático que resulta del inicio espontáneo del trabajo de parto.
- Rotura prematura de membranas (RPM).
- Parto prematuro por indicación médica o iatrogénico, que resulta de la interrupción prematura del embarazo por patologíamaterna y/o fetal.

Determinante de la salud

Son un conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos o poblaciones. Estos se pueden dividir en dos grupos: Uno: Aquellos que son de responsabilidad multisectorial del estado y son los determinantes económicos, sociales y políticos; Dos: Los que son de responsabilidad del sector salud, dentro del accionar del estado, en beneficio de la salud de la población, en lo que se refiere a vigilancia y control en unos casos, y de promoción y actuación directa en otros. Estos incluyen:

- Aquellos relacionados con los estilos de vida y conductas de salud (toma de decisiones y hábitos de vida, drogas, sedentarismo, alimentación, estrés, conducción peligrosa, mala utilización de los servicios sanitarios, etcétera);
- Factores del medio ambiente (físico, químico, biológico, psicosocial, cultural, etcétera);
- Factores relacionados con los aspectos biológicos y genéticos (herencia, maduración, envejecimiento, sistemas internos complejos, etcétera); d. Los relacionados con los sistemas de asistencia sanitaria (prevención, curación, rehabilitación, accesibilidad a servicios de salud, mala utilización de los recursos, etcétera).

Intervenciones preventivas de la prematurez

Aunque se reconoce que el parto pre-término es un síndrome multifactorial asociado a variables demográficas, raciales, nutricionales, de historia obstétrica, biológicas e incluso genéticas, es necesario conocer los factores asociados en casos de prematurez a fin de reforzar en forma dirigida las estrategias implementadas buscando impactar en la reducción de la mortalidad neonatal.

En cuanto a las intervenciones tendientes a reducir la morbimortalidad en el recién nacido prematuro pueden ser clasificadas en:

- Primarias en donde tenemos políticas gubernamentales y educativas hacia toda mujer antes o durante el embarazo para pre-

venir este desenlace;

- Secundarias (dirigidas a mujeres con algún factor de riesgo ya conocido en donde se puede utilizar por ejemplo antibioticoterapia, disminuir actividad física, monitoreo de actividad uterina en casa) y;
- Terciarias (dirigidas a prevenir el parto y mejorar los resultados neonatales en donde se incluyen tocolíticos, cerclaje, la vía de terminación del parto, esteroides antenatales entre otras.

Situación actual de la prematuridad

Actualmente la sobrevida de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente en las últimas décadas con el desarrollo de los cuidados intensivos neonatales y los avances tecnológicos, principalmente en relación a ventilación asistida, la utilización del surfactante pulmonar exógeno y la administración prenatal de corticoides, han permitido la supervivencia de niños cada vez más prematuros a partir de las 22 semanas de gestación con peso menor a 1000 gr que hace tres décadas no sobrevivían.

Supervivencia y viabilidad

La definición de viabilidad se basa en dos criterios principales: el biológico, que toma en cuenta la maduración del feto y el epidemiológico que se basa en las tasas de supervivencia. Existen grandes diferencias en las tasas de supervivencia de los prematuros, en función del lugar donde se haya nacido. Más del 90 por ciento de los prematuros extremos (menores a 28 semanas) nacidos en países de ingresos bajos mueren en los primeros días de la vida, mientras que en países de ingresos altos mueren menos del 10 por ciento de los nacidos con la misma edad gestacional.

El nivel de ingreso del país continúa siendo un factor importante al medir la supervivencia de los recién nacidos. En los países de ingresos altos la tasa de mortalidad es de solo 3 muertes por cada mil nacimientos y en los países de ingresos bajos la tasa es de 27 fallecidos por el igual

número de nacimientos. Japón es el país con mayor supervivencia al fallecer solo uno por cada mil recién nacidos, mientras que en Nigeria se registra la estadística más alta con 46 muertes por cada mil nacidos en el mismo periodo.

Epidemiología del parto prematuro

A pesar del notable progreso en la mejora de la supervivencia infantil entre 1990 y 2015, la meta del cuarto Objetivo de Desarrollo del Milenio (ODM) de una reducción de dos tercios de la tasa de mortalidad de menores de 5 años no se alcanzó a nivel mundial. Actualmente, la prematuridad ocupa la primera causa de mortalidad entre los niños menores de cinco años de edad y constituye uno de los problemas de salud pública más importantes de todo el mundo (13). Los nacimientos prematuros son cada vez más frecuentes y sus causas, involucran no solo la salud materna, sino también factores sociales ambientales, políticos, públicos y económicos entre otros.

Prevalencia de la prematuridad

En informe reciente, la Organización Mundial de la Salud OMS (14), estima que cada año, a nivel mundial, nacen 15 millones de niños prematuros, lo que representa cerca del 11.1% de todos los nacidos vivos en todo el mundo (uno de cada 10 nacimientos, nacen demasiado pronto). A nivel mundial, la prematuridad es la primera causa de mortalidad en los niños menores de cinco años. En casi todos los países que disponen de datos fiables al respecto, las tasas de nacimientos prematuros están aumentando. En 2015, entre los 5,9 millones de muertes de menores de 5 años, 2,7 millones (45.1%) ocurrieron en el período neonatal (15). Las complicaciones relacionadas con la prematuridad fue la principal causa de defunción en los niños menores de cinco años, provocaron en este mismo año aproximadamente 1.1 millones de muertes. El 90% de las muertes se presenta dentro del primer mes de vida, el 98% de estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo. En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos. Tres cuartas partes de esas

muerdes podrían prevenirse con intervenciones sanitarias factibles y de costos-eficaces.

Países con mayor presencia de prematuridad

La prematuridad se presenta como un problema actual y creciente de salud pública que afecta a todas las regiones del mundo. Diariamente mueren siete mil recién nacidos en todo el mundo, principalmente en los países más pobres, el 80% son prematuros y mueren el primer día de vida. Aunque la mayoría de los partos prematuros ocurren de forma espontánea, existen algunos factores epidemiológicos, clínicos y ambientales relacionados con el desencadenamiento de un parto prematuro: Factores maternos, sociales, circunstanciales como lo son la pobreza, la estructura familiar, calidad de vida, acceso a alimentos nutritivos, acceso a los servicios de salud y atención médica primaria, tecnología en salud, inequidad, acceso a empleo y situación laboral, políticas de promoción a la salud entre otros (16).

En el contexto de estas ideas, estudios realizados revelan que 60.4% de los nacimientos prematuros se presentan en África y Asia meridional (10,9 millones). Alrededor de (0,5 millones) se dieron en Europa y el mismo número en América del Norte, mientras que (0,9 millones) se produjeron en América Latina y El Caribe (ALC). De igual forma, las tasas más elevadas de prematuridad se produjeron en África con (11,9%) y América del Norte con (10,6%). En Europa fue de (6,2%), con la tasa más baja. En los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) los partos prematuros representan el 12,5% de todos los nacimientos, es decir, cada minuto nace un prematuro en ese país (17).

Como se puede observar, las tasas son más altas para los países de ingresos bajos (11.8%), seguidas por los países de ingresos medianos bajos (11.3%), y las más bajas para los países de ingresos medianos altos (9.4%) y los países de ingresos altos (9.3%). También se observaron altas tasas de nacimientos prematuros en muchos países de ingresos altos (p. Ej., EE. UU. Con un 12,5% y Austria con un 10,9%), lo que

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

representa una importante contribución a la mortalidad y morbilidad infantil (17).

En América Latina nacen cada año unos 12 millones de niños, de ellos mueren 135.000 por parto prematuro (una de cada cuatro muertes neonatales es consecuencia de la prematurez) (18). La situación es aún más grave en los prematuros extremos (<32 semanas) quienes la mayoría no sobrevive y llegar a lograrlo, hasta el 60% de los sobrevivientes tienen discapacidades neurológicas permanentes importantes (véase tabla 4).

Tabla 4. Nacimientos prematuros por cada 100 nacimientos en América Latina

N°	País	Nacimientos Prematuros (%)
1	Costa Rica	13,6
2	El Salvador	12,8
3	Honduras	12,2
4	Belice	10,4
5	Uruguay	10,1
6	Nicaragua	9,3
7	Brasil	9,2
8	Bolivia	9
9	Colombia	8,8
10	Panamá	8,1
11	Venezuela	8,1
12	Argentina	8
13	Paraguay	7,8
14	Guatemala	7,7
15	Perú	7,3
16	México	7,3
17	Chile	7,1
18	Cuba	6,4
19	Ecuador	5,1

Fuente: Elaboración propia referenciado en (17)

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Excluidas las malformaciones congénitas, el 75% de las muertes perinatales y el 50% de los problemas neurológicos postnatales son atribuibles directamente a la prematuridad. Aun cuando la incidencia de esta patología no ha mostrado modificaciones significativas en los últimos años, la morbilidad neonatal atribuible a ella muestra una tendencia descendente, gracias a la mejoría en el cuidado neonatal de los prematuros, más que al éxito de estrategias preventivas y terapéuticas obstétricas.

Factores de riesgo maternos asociados a la prematuridad

Los factores asociados con el riesgo de nacimiento antes del término pueden ser identificados antes del embarazo, en la concepción o durante la gestación. Estos factores se pueden clasificar en: Factores o enfermedades maternas (generales y ginecobstétricas), Causas fetales, sociales e iatrogénicas (18).

- Enfermedades maternas generales: Dentro de las generales se citan las infecciones graves, endocrinopatías, cardiopatías, preeclampsia, hepatopatías, infección cervicovaginal, infección del tracto urinario (ITU), nefropatías, la anemia, tabaquismo en ingestión de otras drogas, anemias y hemoglobinopatías.
- Enfermedades maternas ginecobstétricas: Dentro de las ginecobstétricas se citan la edad materna adolescente o añosa, multiparidad, alteraciones cervicales, mioma uterino, corioamnionitis, oligohidramnios, ruptura prematura de membranas (RPM), sangrado transvaginal, placenta previa y hematoma retroplacentario.
- Causas fetales: Gemelaridad que representa el 20 % de los nacimientos prematuros, malformaciones congénitas y cromosomopatías.
- Sociales: Dentro de las causas sociales se citan el bajo nivel socioeconómico, el bajo ingreso familiar, grado educativo bajo, madre soltera y sin ocupación, la ausencia del control prenatal, el control prenatal deficiente, etcétera.
- Iatrogénicas: Como causas iatrogénicas se resaltan la inducción

precoz del parto o cesáreas electivas por enfermedades maternas generales con mala apreciación de la edad gestacional. La consecuencia final es una inmadurez de todos los órganos y sus funciones, lo que condiciona su peculiar expresión clínica y las complicaciones inmediatas y tardías.

La depresión materna, el estrés previo al embarazo, la mala alimentación, la fertilidad asistida, el antecedente de tener un parto pretérmino, el periodo intergenésico ≤ 1 año, tener una edad menor de 20 años, tener una edad materna mayor de 35 años, el antecedente de aborto inducido, el embarazo gemelar y la enfermedad periodontal, también son factores asociados con el parto pretérmino (19). Diversos estudios muestran que la incidencia de todos estos factores es mayor en las adolescentes, comparadas con la población general y los mecanismos asociados a este hecho no son totalmente conocidos. Su aparición guarda una correlación inversa con la edad de la madre (en particular en los grupos de 13 a 15 años). La etiología del incremento del riesgo en adolescentes embarazadas es discutida. Una causa posible sería la baja edad ginecológica, definida como, la edad cronológica menos la edad de la menarquía. A su vez, la inmadurez uterina y del cuello las predispondría a infecciones subclínicas como vaginosis bacterianas o infecciones urinarias, con el consiguiente aumento de la secreción de prostaglandinas que estaría implicado en el incremento de la incidencia de parto pretérmino en este sector poblacional.

Principales trastornos patológicos en recién nacidos prematuros

El parto prematuro es el mayor desafío clínico actual de la Medicina Perinatal. Las complicaciones directas del parto prematuro representan un millón de muertes cada año, y el parto prematuro es un factor de riesgo en más del 50% de todas las muertes neonatales (20). La prematuridad no solo es causa importante de mortalidad neonatal e infantil, sino también es el principal factor de riesgo de ocurrencia de eventos adversos en el recién nacido prematuro, como por ejemplo,

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

las alteraciones fisiológicas y del neurodesarrollo, la discapacidad, las complicaciones respiratorias, oftalmológicas, cardíacas, gastrointestinales, metabólicas e inmunológicas, asociadas con sus repercusiones familiares y sociales. Entre estas patologías las más frecuentes son:

- **Patología Respiratoria.** La patología respiratoria es la primera causa de morbimortalidad del prematuro y se manifiesta con insuficiencia respiratoria derivada de la relación inmadurez-hipoxia al nacer y que con frecuencia requiere de una reanimación neonatal avanzada, viene representada por el distrés respiratorio y por déficit pulmonar o enfermedad de membrana hialina, seguida de la apnea del prematuro y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición.
- **Patología Neurológica.** La inmadurez es la constante del sistema nervioso central en el prematuro. La fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, la pobre mielinización de la sustancia gris, la susceptibilidad a la hipoxia a los cambios de la osmolaridad y tensiones, hacen que el sangrado a nivel subependimario se frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular y su forma grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en prematuros con peso inferior a los 750 gramos, supera el 50% mientras que baja al 10% en los de peso superior a los 1250 gramos.
- **La leucomalacia periventricular** representa el daño por hipoxia más importante en la sustancia blanca cerebral del prematuro y su incidencia es del 1-3% en los de muy bajo peso.
- **Patología Oftalmológica.** La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento prematuro, la oxigenoterapia y saturación restringida y el posterior crecimiento desordenado de nuevo vasos sanguíneos, es el origen de retinopatía de la prematuridad que en su grado severo ocasiona la ceguera. La tasa de su representación aumenta a menor edad gestacional, principalmente en los menores de 28 SEG y pesos inferiores a 1000 gramos.
- **Patología Cardiovascular.** La hipotensión arterial es más frecuen-

te a menor peso del prematuro al nacimiento. También se relaciona con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener un adecuado tono muscular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y la disfunción cardíaca llegando a ser necesario el tratamiento con aminas vasoactivas (dopamina o dobutamina) adrenalina y solución fisiológica como expansor de volumen.

- **Patología Gastrointestinal.** La inmadurez es el factor de riesgo más importante para la presentación de enterocolitis necrotizantes cuya patogenia se mezcla con factores de maduración, vasculares, hipoxémicos e infecciosos. La gravedad de ésta hace necesario su diagnóstico y tratamiento oportuno. El uso de alimentación trófica precoz y los soportes nutricionales parentales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del prematuro.
- **Sistema Inmunológico.** El sistema inmune del recién nacido prematuro, es incompetente, inespecífica e ineficaz, con vulnerabilidad de barrera cutánea, mucosa intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta la fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica muestra una disminución de la IgG que es transferencia materna, con ausencia de la IgA o IgM; La respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente. La incapacidad de limitar la infección facilita la sepsis con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico.
- **Alteraciones Metabólicas:** La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal y un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor que condiciona a la hipotermia.

La inmadurez renal limita la reabsorción adecuada de sodio y agua filtrada. Más del 80% del peso del recién nacido es agua y las necesidades hídricas son elevadas y deben manejarse los aportes contro-

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

lados, para evitar sobrecargas durante su tratamiento. El metabolismo del calcio fosfórico es insuficiente y debe ser regulado con aportes de vitamina D o de 1.25 hidroxiderivado, para corregir y evitar desmineralización ósea y evitar la osteopenia del pretérmino.

- Trastornos Endocrinos: Tiroides. De acuerdo al grado de inmadurez de la glándula se puede cursar con un hipotiroidismo transitorio o subyacente. Otras glándulas endocrinas como la hipófisis, la suprarrenal o el desarrollo gonadal entre otra se encuentran en etapas madurativas incompletas.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO V
REANIMACIÓN
NEONATAL



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar proporciona una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar. Hay problemas respiratorios propios del prematuro y otros que ocurren principalmente en el recién nacido a término (RNT).

Por otra parte, la pérdida de bienestar fetal perinatal es la situación que con mayor frecuencia condiciona la necesidad de reanimación cardiopulmonar del recién nacido en el momento del parto. Se estima que, aproximadamente, el 85% de los RN a término iniciará respiraciones espontáneas dentro de los 10-30 segundos posteriores al nacimiento. Además, se estima que un 10 % adicional de los recién nacidos van a requerir algún tipo de reanimación al nacimiento, siendo este porcentaje mucho más elevado en los recién nacidos más inmaduros (21).

Fisiología fetal y adaptación a la vida extrauterina

Al nacer se producen, primero una expansión pulmonar y la desaparición de la placenta, estos dos hechos provocan unos cambios de presiones que cierran funcionalmente el foramen oval y el ductus arterioso. De la misma forma, en la adaptación cardiopulmonar del recién nacido intervienen una serie de sustancias que participan, se encuentran los corticoesteroides, las hormonas tiroideas, las catecolaminas y el factor natriurético auricular (22). El buen funcionamiento de todos estos mecanismos asegura la función pulmonar neonatal. Cuando aparecen alteraciones en estos mecanismos de adaptación cardiopulmonar se presentan problemas respiratorios perinatales importantes que hay que tratar y corregir para la viabilidad del recién nacido en la vida extrauterina.

Desarrollo y fisiología del sistema respiratorio

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración

intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar les da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar.

El desarrollo prenatal del sistema respiratorio no está completo hasta que no se ha formado una estructura de intercambio suficiente para sustentar al feto en el momento de su nacimiento, esto incluye la vasculatura pulmonar, la superficie de intercambio gaseoso, la estructura del tórax y el desarrollo neuronal y muscular. Este desarrollo, sin embargo, continúa luego del nacimiento hasta avanzada la infancia. El desarrollo pulmonar está diseñado en base a un objetivo funcional (interfase aire-sangre) a través de una gran área de superficie y una barrera compuesta por tejido extremadamente delgado y organizado. Sobre esta base se produce el desarrollo por medio de dos mecanismos: el crecimiento (fenómeno cuantitativo) y la maduración (fenómeno cualitativo), ambos progresan separadamente.

Hay factores que influyen en la maduración del pulmón fetal, estos son físicos como los movimientos respiratorios, el líquido pulmonar y el volumen torácico; hormonal como los glucocorticoides, la insulina y la prolactina, y locales como el monofosfato cíclico y las metilxantinas. La vía aérea superior (ventilación alveolar) está compuesta por conductos cartilagosos, heterogéneos, que no participan del intercambio gaseoso, se extiende desde la nariz hasta la tráquea extratorácica. Su función consiste en filtrar, conducir, humidificar y atemperar el aire e intervenir en el proceso de vocalización. La vía aérea superior se estrecha progresivamente hasta los bronquios de pequeño calibre, la vía respiratoria membranosa y los bronquiolos terminales (23). Toda ella es distensible, compresible y extensible y sus ramificaciones irregulares, a excepción del anillo cricoides (única estructura circular no distensible). El balance estable de presión entre distintas fuerzas ayuda a mantenerla permeable, es así que diversos factores de compresión extra e intramurales, como pequeños cambios en la postura o flexión del cuello, producen importan-

tes modificaciones de sección y diámetro, pudiendo obstruirlas con facilidad (23).

El estado de desarrollo del pulmón es el factor determinante para la supervivencia del recién nacido, especialmente en prematuros. Después del nacimiento los conductos respiratorios siguen alargándose y formando alveolos terminales, siendo en la 6^a a 8^a semana de vida cuando finaliza. En el recién nacido a término la multiplicación alveolar es un proceso activo, y que finaliza al segundo mes de vida. La mayor parte de los alveolos se desarrollan después del nacimiento. El surfactante es una sustancia formada por lípidos, proteínas y carbohidratos; destacan las lipoproteínas: fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol, lecitina y esfingomielina. Éste es producido por los neumocitos tipo II y evita el colapso de los alveolos pulmonares.

Problemas respiratorios del recién nacido

No siempre es posible predecir si un recién nacido necesitará o no reanimación. La recogida de información del profesional (pediatra) que asiste al parto, sobre los factores de riesgo durante el embarazo o en el curso del parto, va a permitir anticipar los problemas y organizar, preparar y coordinar el equipo, asignando funciones a cada uno de los participantes, y los recursos materiales. De estos elementos depende en buena medida la eficacia de la reanimación. Las principales causas de riesgo fetal se muestran en la figura 3.

Parto	Maternos	Fetales
<ul style="list-style-type: none"> • Sufrimiento fetal • Disminución de los movimientos fetales antes del parto • Presentación anómala • Prolapso del cordón umbilical • Rotura prolongada de membranas Hemorragia anteparto • Líquido amniótico meconial • Fórceps • Ventosa • Cesárea 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión grave inducida por el embarazo • Sedación materna profunda • Drogadicción • Diabetes mellitus • Enfermedades crónicas • Otros por criterio médico 	<ul style="list-style-type: none"> • Gestación múltiple Pretérmino (< 35 s) • Postérmino (> 42 s) • Retraso de crecimiento intrauterino • Isoinmunización Rh/hidrops • Polihidramnios y oligoamnios • Malformaciones congénitas • Infección intrauterina

Figura 3. Factores de riesgo neonatal

Dentro de los problemas respiratorios más frecuentes en el recién nacido (RN) se muestran en la tabla 5.

Reanimación neonatal

La reanimación neonatal consiste en un conjunto de medidas que tienen como objetivo establecer y mantener la ventilación /oxigenación y la circulación cuando el neonato nace apneico o bradicárdico, es decir:

- mantener la vía aérea permeable
- brindar oxigenación y ventilación adecuadas
- asegurar gasto cardíaco adecuado
- mantener la temperatura adecuada y estable, evitando las pérdidas de calor.

La presencia de dificultad respiratoria en los primeros minutos u horas tras el nacimiento es la situación que se observa más frecuentemente en este grupo de problemas, y se deben plantear estrategias de diagnóstico y tratamiento basadas, por una parte, en las características del paciente (pretérmino o término) y sus antecedentes perinatales (infección, malformaciones, volumen y características del líquido amniótico),

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

maniobras de reanimación realizadas, y, por otra, en las características clínicas.

Tabla 5. Problema respiratorios más frecuentes en el RN

Tipo	Descripción
Dificultad respiratoria en el recién nacido debida a trastornos adaptativos	Las causas pueden estar relacionadas con: patología de la vía aérea, patología del parénquima pulmonar y pleura y por patología no pulmonar como cardiopatías, hernia diafragmática, sepsis, etc.
	El signo clínico característico es la taquipnea, cianosis, tiraje y quejido espiratorio
Síndrome de dificultad respiratoria transitoria	Fisiopatológicamente se produce un retraso en la reabsorción del líquido pulmonar contenido en los alveolos dificultando la función respiratoria del neonato.
	Los factores de riesgo son cesárea, recién nacidos de gran tamaño e hijo de madre diabética
Enfermedad de la membrana hialina. Síndrome de insuficiencia respiratoria tipo I:	Se produce por déficit de surfactante pulmonar.
	Este déficit de surfactante provoca un colapso alveolar durante la espiración, apareciendo atelectasias, disminución de la capacidad residual pulmonar, hipoxia arterial y dificultad respiratoria aguda severa dando lugar a una perfusión gaseosa inadecuada
Taquipnea transitoria del neonato: Síndrome de insuficiencia respiratoria Tipo II	Se produce por retraso en la reabsorción del líquido pulmonar tras el nacimiento.
	Es el tipo más frecuente de dificultad respiratoria neonatal.
	Afecta tanto al recién nacido pretérmino como a término, frecuentemente con antecedentes de parto por cesárea, sedación materna, asfixia o aspiración de líquido amniótico claro.
Síndrome de Aspiración Meconial (SAM)	La causa del SAM es la llegada a la vía aérea intratorácica de líquido amniótico que contiene meconio. La emisión de meconio al líquido amniótico se produce durante períodos de asfixia.
	Los movimientos respiratorios que ésta induce en el feto intraútero o bien las primeras respiraciones tras el nacimiento desplazan las partículas de meconio hacia las pequeñas vías aéreas, produciendo un mecanismo valvular de obstrucción, una reacción inflamatoria en los pulmones y una inactivación del surfactante que constituyen la etiopatogenia del SAM

Fuente: Cannizzaro y Paladino (23)

Los niños que no necesitan resucitación pueden ser identificados con una rápida valoración de estas cuatro características.

1. ¿Es un recién nacido de término?
2. ¿Está el niño respirando o llorando?

3. ¿Tiene el niño un buen tono muscular?
4. ¿Es claro el líquido amniótico?

Si estas cuatro respuestas son SI, el niño NO necesita maniobras de reanimación y NO debe ser separado de su madre.

Si alguna de estas preguntas tiene como respuesta un NO, deberán recibir desde una a las cuatro acciones de la secuencia de acuerdo a la respuesta frente a las diferentes acciones, en un proceso que deberá ser evaluado permanentemente.

Manejo del cordón umbilical

El pinzamiento tardío del cordón se ha asociado a diversos beneficios clínicos por lo cual, si bien no existe una definición universal del mismo, está ampliamente recomendado desde hace años para nacimientos no complicados. Las guías American Heart Association (AHA) 2020 (24) recomiendan retrasar el pinzamiento de cordón más de 30 seg, mientras se coloca al neonato encima de la madre, se seca y evalúa. Deja abierta la puerta al pinzamiento tardío mientras se realizan los primeros pasos de la reanimación cuando esta es necesaria y expresamente desaconseja el ordeño del cordón en < 28 semanas (25).

En neonatos que requieren reanimación se debe priorizar el inicio de la ventilación con presión positiva (VPP). Se puede considerar iniciar las maniobras de estimulación con el cordón íntegro en el contexto de un protocolo consensuado a nivel local, o incluso el inicio de las maniobras de ventilación con el cordón íntegro si logísticamente se considera factible y seguro, evaluando el riesgo materno y neonatal (21).

Ventilación con presión positiva (VPP)

Ante un recién nacido en situación de apnea y/o bradicardia es prioritario el establecimiento de una ventilación pulmonar adecuada. El objetivo primario es establecer una ventilación efectiva. Con las primeras respiraciones tanto espontáneas como asistidas se crea la capacidad

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

residual funcional. En el momento actual no se conocen los parámetros óptimos de ventilación (pico de presión, tiempo inspiratorio y frecuencia) que permiten establecer una adecuada capacidad residual funcional. Sin embargo, en las primeras insuflaciones, históricamente la presión inspiratoria pico (PIP) se ha fijado en 20-25 cmH₂O en recién nacido postérmino (RNPT) y 25-30 cmH₂O en recién nacido a término (RNT) (24). Aunque la PIP está implicada en la aireación inicial, mantener dicha aireación para evitar el colapso alveolar, mejorar el intercambio gaseoso, la distensibilidad y alcanzar una adecuada capacidad residual funcional (CRF), depende en mayor medida de una optimización de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) (24).

Oxigenoterapia en la sala de partos

La reanimación con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) 0,21 frente a 1 en ≥ 35 semanas, se asocia a menor mortalidad sin encontrarse diferencias en la gravedad de la encefalopatía hipóxicoisquémica ni sobre el neurodesarrollo. En RN ≥ 35 semanas se recomienda iniciar la reanimación con FiO₂ 0,21. En RN < 35 semanas, se recomienda el inicio de la reanimación con aire ambiente en RN ≥ 30 semanas y < 30 semanas sin distrés, iniciando con 0,3 en < 30 semanas si presentan distrés. En < 28 semanas, se puede considerar FiO₂ 0,3 e incluso 0,4 en edades más extremas independientemente de la presencia o no de distrés (24). En el caso de compresiones torácicas (CT), se recomienda aumentar la FiO₂ a 1 disminuyéndola posteriormente una vez recuperada la circulación espontánea. Se utilizará la SpO₂ para el ajuste posterior del oxígeno para alcanzar una SpO₂ $> p25$, evitando SpO₂ $> 90\%$. No existe suficiente evidencia en la actualidad para recomendar otro tipo de gráficas, como las relacionadas con el pinzamiento tardío (24).

Pasos de la reanimación neonatal

Si el RN es a término, tiene llanto enérgico y respiración efectiva, buen tono muscular y el líquido amniótico ha sido claro puede permanecer con la madre para recibir los cuidados de rutina (secar, evitar pérdida de calor, limpiar la vía aérea con gasas y aspirar si es necesario). Si alguno de los

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

supuestos anteriores es negativo se procederá a la estabilización inicial. En la figura 4 se recogen los pasos que se deben seguir en la reanimación neonatal de acuerdo a la Academia Americana de Pediatría (AAP) (25).

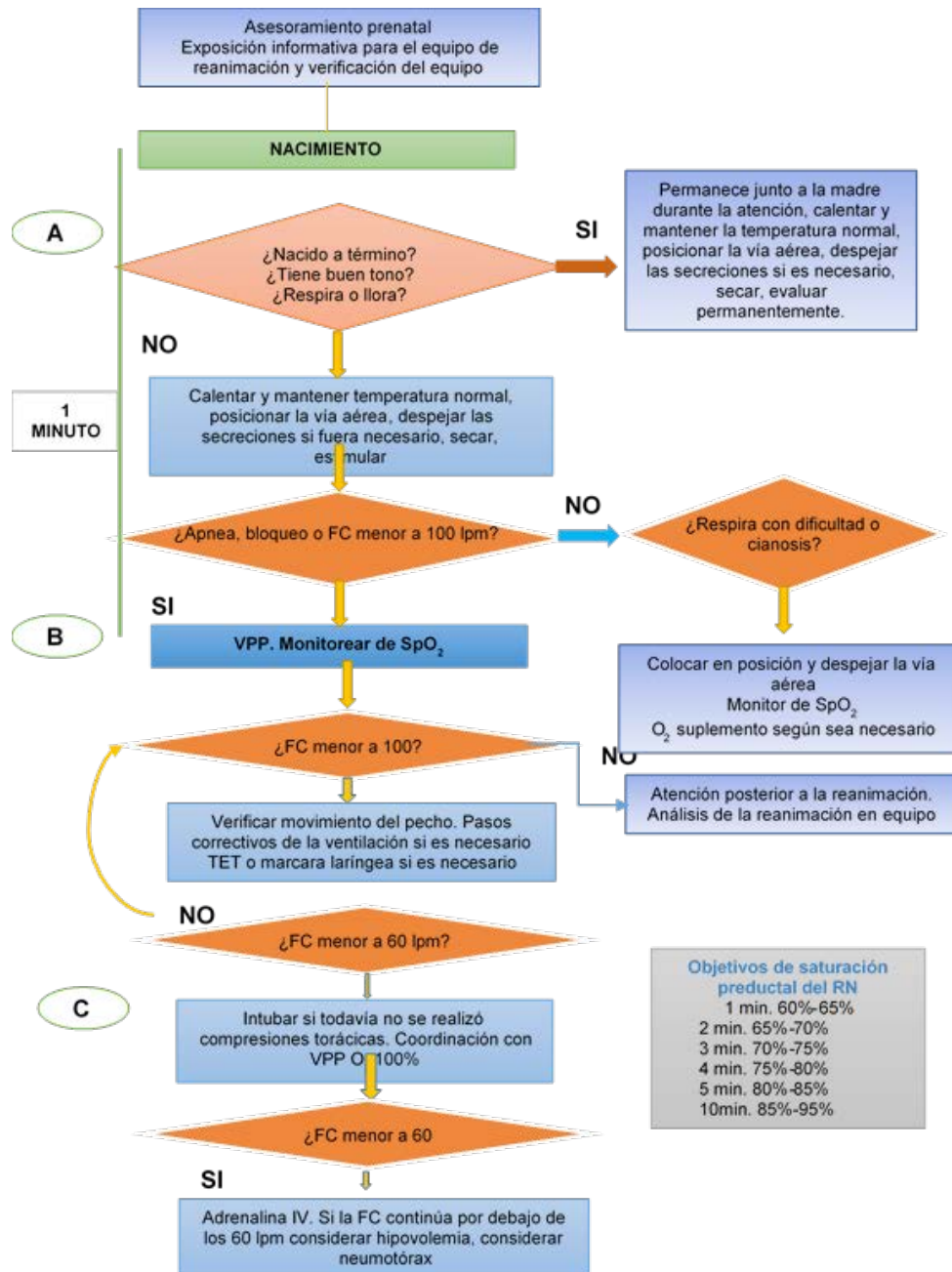


Figura 4. Algoritmo de reanimación neonatal

Fuente: Academia Americana de Pediatría (25)

Estabilización inicial

La estabilización inicial consiste en una serie de pasos del intervalo entre el parto y el pinzamiento del cordón umbilical. Los pasos se muestran en la figura 5. La estabilización inicial no debe consumir más que unos pocos segundos

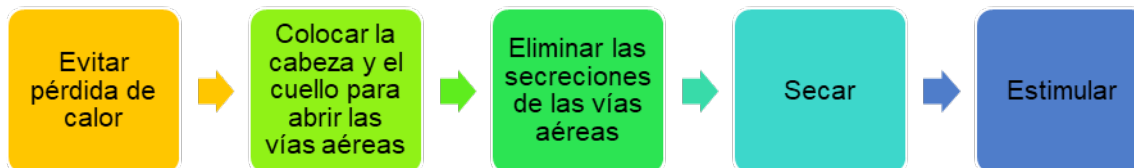


Figura 5. Pasos de estabilización inicial

Valoración

Debe hacerse lo antes posible y junto con los primeros pasos de estabilización, sobre la base de 3 parámetros:

- Respiración: el llanto del niño es la confirmación del inicio de una adecuada ventilación. Si no está presente, la respiración debe ser evaluada observando la frecuencia, la profundidad y simetría de los movimientos respiratorios o la existencia de patrones respiratorios anómalos como respiración en boqueadas (gasping) o quejido (21).
- Frecuencia cardíaca: puede ser evaluada auscultando el latido cardíaco con estetoscopio (que es la maniobra más fiable), tomando el pulso en la base del cordón umbilical o en las arterias braquial o femoral (21).
- Color. debe observarse si el niño tiene color sonrosado, está cianótico o pálido. La cianosis periférica es habitual y no significa en sí misma hipoxemia (21).

No se debe retrasar el inicio de estas maniobras en espera de obtener el test de Apgar al minuto de vida. (21).

Administración de oxígeno

El oxígeno suplementario se utiliza cuando la lectura del se mantiene por debajo del rango objetivo para la edad del bebe.

En las últimas décadas, el impacto del sobreuso de oxígeno (O_2) en RN ha generado una toma de conciencia en la comunidad médica. Un ejemplo es el hallazgo de que el uso de O_2 a altas concentraciones en los primeros minutos luego del nacimiento se asocia a un incremento en la incidencia de leucemia en la infancia (21). Es prioritario enfatizar que toda situación de hiperoxemia es considerada iatrogénica y debe evitarse siempre administrando concentraciones adecuadas de O_2 y controlando la saturación.

Los avances en el cuidado de los pacientes redundan inequívocamente en una mejora sustancial en la evolución y el pronóstico, especialmente, para los RN prematuros y aquellos que sufren asfixia perinatal. El objetivo es administrar el necesario para lograr normoxemia para cada RN en cada situación de hipoxia (21). Las evidencias disponibles recomiendan:

- Se aconseja iniciar reanimación de RN con bajas concentraciones de O_2 .
- En RN a término y mayores o iguales de 30 semanas de gestación, usar aire ambiental como gas inicial en la reanimación (FiO_2 0,21).
- En RN prematuros menores de 30 semanas, iniciar reanimación con una FiO_2 de 0,3.

Si el RN está respirando, pero la SpO_2 no está dentro del rango esperado, se puede proveer O_2 a flujo libre empezando con una FiO_2 cercana a 0,3 y un flujo de 10 litros por minuto (LPM). Debe usarse un mezclador, ajustando la concentración de O_2 a la necesaria para conseguir que la SpO_2 esté dentro del rango esperado (21).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Si la necesidad de reanimación avanza hasta incluir intubación y masaje cardíaco, parece prudente aumentar la concentración de O₂ administrado (ante falta de suficiente evidencia, la recomendación es subir la FiO₂ a 1,0). Siempre que se use O₂ suplementario, este debe ser descendido gradualmente tan pronto como se recupera la FC o se alcanzan los objetivos de SpO₂ de acuerdo con la edad posnatal. La evaluación de la oxigenación se realiza con oxímetro de pulso con el sensor ubicado en un área preductal (mano o muñeca derecha) (21).

Ventilación con presión positiva

Después de completar los pasos iniciales de la reanimación, está indicado administrar VPP si el RN está con jadeo, apneico o la FC es menor de 100 latidos por minuto (lpm).

El indicador más importante de que la VPP está siendo eficaz es el aumento de la FC. Si esta no se eleva, se debe reevaluar si la VPP logra expandir los pulmones. En caso contrario, se seguirá la secuencia “MR SOPA” (25), es decir:

- **M:** Reacomodar la máscara para obtener una posición y un sello adecuado.
- **R:** Reposicionar el cuello y la cabeza del RN.
- **S:** Succionar la vía aérea para desobstruir si se juzga necesario.
- **O:** Vía oral abierta.
- **P:** Considerar aumentar la presión de insuflación.
- **A:** Considerar una vía aérea alternativa (máscara laríngea, tubo endotraqueal TET).

Intubación endotraqueal y máscara laríngea

Se recomienda intubar antes de empezar con compresiones torácicas. Como alternativa a la intubación endotraqueal durante la reanimación en prematuros tardíos o RN a término, si la VPP con máscara facial no resulta efectiva, se sugiere considerar el uso de máscara laríngea, así como en los raros casos en que la intubación no es factible.

Masaje cardíaco

La asfixia produce hipoxia tisular, vasoconstricción periférica, acidosis, disminución de la contractilidad del miocardio, bradicardia y parada cardíaca. La adecuada ventilación y oxigenación previene en la mayor parte de los casos esta situación. El masaje cardíaco o compresión torácicas está indicado cuando la FC es menor de 60 lpm después de 30 segundos de VPP efectiva, es decir, que expanda los pulmones (evidenciado por los movimientos del tórax con la ventilación). En esta instancia, se recomienda aumentar la FiO_2 a 1,0 (21).

El área por comprimir es el tercio inferior del esternón. Es preferible ubicar el área siguiendo el reborde costal hasta el apéndice xifoides, ya que tomar la línea intermamilar como punto de referencia puede llevar a comprimir en una zona inadecuada. La compresión torácica se debe mantener por un ciclo de 60 segundos antes de controlar la FC por auscultación (21).

Administración de fármacos y fluidos

El uso de fármacos para reanimación neonatal es necesario en muy pocas ocasiones en la sala de partos.

- Adrenalina: está indicada si la FC del RN es menor de 60 lpm después de una secuencia que incluya 30 segundos de VPP que expanda los pulmones, seguidos de 60 segundos de masaje cardíaco coordinado con VPP (preferentemente, a través de un TET bien introducido o máscara laríngea) y utilizando FIO_2 a 1,0. La adrenalina no está indicada antes de haber establecido una ventilación que expanda los pulmones de forma efectiva. Una vez administrada la adrenalina, se debe constatar si hubo o no aumento de la FC, después de un minuto aproximadamente de realizada la infusión. Si la FC no aumenta luego de la primera dosis, puede administrarse una segunda dosis, luego de 3 a 5 minutos.
- Naloxona: la evidencia es insuficiente para evaluar la seguridad y eficacia de administrar naloxona, aun en un RN con depresión

respiratoria debido a que la madre ha estado expuesta a opioides.

- Solución fisiológica: se recomienda en caso de hipovolemia (10 ml/kg).

Cuidados posreanimación

Es importante reconocer la continuidad de eventos fisiopatológicos desde el inicio de los fenómenos lesivos, la respuesta fisiológica del feto a dichos eventos, el nacimiento, la reanimación y el período posreanimación. Se deberán mantener los cuidados durante el traslado y la internación para evitar la injuria secundaria luego de una reanimación exitosa (25).

Los bebés que requirieron oxígeno o VPP pueden desarrollar problemas asociados con una transición anormal y deberán ser evaluados frecuentemente durante el período neonatal inmediato.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO VI
INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA NEONATAL



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDRn) es un cuadro de dificultad respiratoria que se presenta en un recién nacido. Habitualmente se inicia en las primeras horas luego de nacer, caracterizado por los siguientes síntomas: taquipnea, cianosis, quejido, retracción subcostal y grados variables de compromiso de su oxigenación y ventilación alveolar dependiendo de su gravedad.

Esta patología respiratoria constituye la causa más frecuente de morbilidad en el período neonatal, y puede afectar al 2-3% de los recién nacidos y hasta el 20% de los que tienen un peso al nacer menor de 2,5 k (26). Estudios epidemiológicos a nivel mundial estiman una incidencia de aproximadamente de 4.0000 casos anuales, estableciéndose como la principal causa de muerte neonatal durante la primera semana de vida (26). La generalización del conocimiento sobre la estabilización en la sala de partos, la ventilación mecánica y la administración de surfactante han reducido de manera notable la mortalidad asociada.

Definición del síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDRn)

Se define como SDRn al cuadro clínico caracterizado por dificultad respiratoria progresiva en el RNP secundaria a deficiencia de factor tensoactivo pulmonar en ausencia de una malformación congénita (ejemplo; hipoplasia pulmonar, hernia diafragmática), que en su curso natural puede iniciar tan pronto como al nacer o pocas horas después del mismo y evolucionar en gravedad en los 2 primeros días de vida extrauterina, el cual, si no recibe tratamiento adecuado, puede llevar a hipoxia progresiva e insuficiencia respiratoria grave y contribuir con una significativa proporción de la morbilidad y mortalidad inmediata y a largo plazo, además con un aumento considerable de los costos del cuidado intensivo neonatal. Por tal motivo, varias intervenciones han sido y son utilizadas para estimular la maduración pulmonar fetal y de esta manera reducir el riesgo de SDR en el RNP (27).

Fisiopatología

La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuado.

La etiología del SDRn es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso (28).

El SDRn se debe a un déficit de surfactante a nivel del epitelio alveolar, el surfactante es una sustancia lipoprotéica que se sintetiza y libera en el pulmón a medida que progresa la edad gestacional, tiene como función principal la reducción de la tensión superficial y permite de esta manera una adecuada dilatación de los alvéolos, evitando la atelectasia, que es la alteración anatomopatológica de la enfermedad

El SDRn es la insuficiencia respiratoria secundaria a la asociación entre la deficiencia de factor tensoactivo pulmonar e inmadurez pulmonar, el defecto básico es por producción deficiente de surfactante por los neumocitos tipo II; o por lesión del pulmón lo que produce edema pulmonar con inactivación de esta sustancia tensoactiva (28). Las reservas de lípidos en los recién nacido (RN) con SDR son < 10 mg/kg comparado con los del RN de término 100 mg/kg. La función principal del surfactante es disminuir la tensión en la superficie de los alveolos.

Al momento de nacer, la primera respiración necesita una elevada presión inspiratoria para distender los pulmones, en condiciones norma-

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

les, son capaces de retener hasta 40% de volumen de aire residual tras el primer ciclo respiratorio, de modo que, en los ciclos subsiguientes, será necesaria una presión inspiratoria menor. Si existe deficiencia de surfactante, los pulmones tenderán a colapsarse en los ciclos sucesivos, lo que obliga al RN a efectuar un mayor trabajo respiratorio, tan intenso como la primera inspiración (29).

Las alteraciones funcionales características de este síndrome son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional con alteración de la relación ventilación/perfusión (V/P). El resultado patológico es la aparición de un exudado rico en fibrina y proteínas en el espacio alveolar lo que forma membranas hialinas las cuáles constituyen una barrera para el intercambio gaseoso que provoca mayor disminución de la síntesis de surfactante y grave alteración en intercambio gaseoso. Diversas hormonas regulan la síntesis de surfactante como factores de crecimiento entre ellos el epidérmico, el cortisol, la insulina, la prolactina y la tiroxina, el papel de los glucocorticoides es especialmente importante, ya que inducen la formación de lípidos y apoproteínas del surfactante fetal (figura 6).

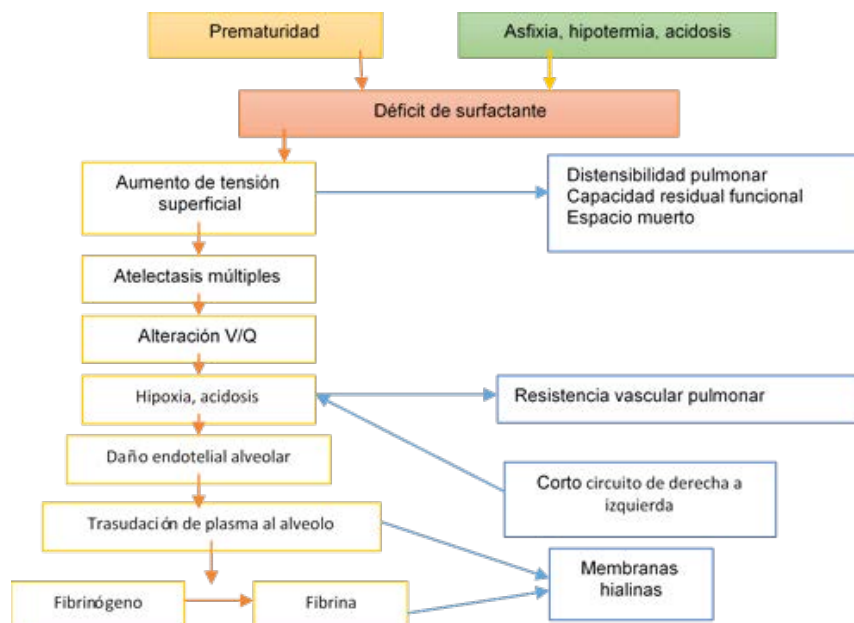


Figura 6. Fisiopatología de SDRn

Factores de riesgo

Se debe sospechar SDRn en:

- prematuros, principalmente menores de 34 semanas de edad gestacional
- prematuros tardíos entre 34 a 36 semanas de edad gestacional
- varones y niños de raza blanca
- hijos de madres con diabetes pregestacional y gestacional

Los factores de riesgo de acuerdo con el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (30) son:

- Hipotermia
- Asfixia perinatal
- Fetopatía diabética
- No haber recibido esteroides antenatales
- Género masculino

Cuadro clínico

La dificultad respiratoria, se presenta al nacer o dentro de las primeras 4 a 6 horas de vida extrauterina, con la presencia de incremento de la frecuencia respiratoria, para tratar de compensar la disminución en volumen corriente, aleteo nasal por disminución de la resistencia de las vías aéreas superiores, quejido espiratorio como intento de producir una presión positiva al final de la espiración al exhalar contra una glotis cerrada, retracciones porque el RN utiliza los músculos accesorios de la respiración para ayudar a superar el aumento de la presión requerida y tratar de proporcionar un adecuado volumen pulmonar y, cianosis secundaria a la alteración en oxigenación en la cual hay más de 5 g/dL de hemoglobina desoxigenada (28).

Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Se auscultan ruidos respiratorios disminuidos en ambos hemitórax. Con frecuencia hay alteraciones hemodinámicas (llenado capilar prolongado e hipotensión arterial). La gravedad es mayor cuando se asocia con asfixia, hipotermia y acidosis.

El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad (29).

La escala de Downes (31) (tabla 6) es usada comúnmente para determinar la severidad de la dificultad respiratoria objetivamente en un neonato, así como evaluar si esta mejora o deteriora su estado clínico.

Tabla 6. Escala de Downes para dificultad respiratoria

Puntaje	0	1	2
Frecuencia respiratoria	< 60	60-80	> 80
Cianosis central	ninguna	Ninguna con FiO ₂ al 40%	Necesidad de FiO ₂ > 40%
Retracciones	ninguna	mínima	severa
Quejido	ninguna	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio
Entrada de aire	Adecuada	Disminuida	Muy disminuida

Fuente: Adaptado por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (30)

Manifestaciones clínicas del SDR

Los signos de dificultad respiratoria son:

- Aleteo nasal: se advierte cuando las fosas nasales se ensanchan con la inspiración.

- Quejido: sonidos audibles, producidos cuando el recién nacido exhala contra una glotis parcialmente cerrada, en un esfuerzo por mantener la presión al final de la espiración.
- Retracción intercostal o tiraje: retracciones de los espacios intercostales debidas al incremento de la presión intratorácica negativa. Las retracciones leves afectan solo los espacios intercostales; las retracciones moderadas afectan los espacios intercostales y subcostales; las retracciones graves afectan los espacios intercostales, subcostales y esternales.
- Retracción o tiraje esternal: movimientos paradójicos de retro-pulsión del esternón durante la inspiración, debidos al incremento de la presión intratorácica negativa.
- Taquipnea: una frecuencia mayor a 60 respiraciones/minuto indica, generalmente, dificultad respiratoria.

Diagnóstico

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDRn: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC).

Prenatal

- **Laboratorio:** La amniocentesis permite la evaluación de la madurez pulmonar a través de pruebas como la de relación lecitina/esfingomielina (L/E) en líquido amniótico. Si la relación L/E es 2:1 existe un riesgo bajo, si es menor de 1:1, el riesgo de presentar SDRn es alto.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

- **Gasometría:** La presencia de un pulmón con vías áreas relativamente bien perfundidas pero mal ventiladas resulta en una alteración de la V/P con hipoxemia e hipercarbia, acompañados de acidosis respiratoria y metabólica.
- **Radiografía de tórax:** Radioopacidad acentuada, que es menos aparente cuando el paciente se encuentra con apoyo ventilatorio, la presencia de infiltrado fino granular que ocasiona las imágenes características de vidrio esmerilado que es el resultado de la visualización de bronquiolos terminales distendidos y conductos alveolares secundarios a atelectasias alveolares generalizadas y la presencia de broncograma aéreo que se extiende hasta las porciones distales del pulmón.

En la radiografía de tórax se puede evidenciar desde una discreta opacidad hasta un aspecto retículo nodular uniforme, con imagen de vidrio despulido, broncograma aéreo, disminución del volumen pulmonar; y en el laboratorio signos de falla respiratoria diagnosticada con gases arteriales alterados.

Grados del síndrome de dificultad respiratoria (SDR)

- Grado I: Se observa un infiltrado retículo-granular o esmerilado no intenso, pulmones poco aireados, volumen pulmonar reducido, el broncograma está presente, pero es mínimo y la silueta cardíaca tiene límites bien definido.
- Grado II: Corresponde a un SDR moderado, el moteado o infiltrado es difuso y el broncograma aéreo es más nítido, llega a la línea medio-clavicular, la silueta cardíaca tiene bordes borrosos y volumen pulmonar reducido.
- Grado III: Incremento del grado II, el moteado más intenso y el broncograma alcanza la periferia del pulmón, silueta cardíaca no definida
- Grado IV: Es una enfermedad grave, se observa una opacificación general o muy intensa de todo el pulmón, resulta imposible distinguir la silueta cardíaca, todo el pulmón está ocupado

Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardiaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO_2 y la pCO_2 estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO_2 y de la pCO_2 en los pacientes graves, inestables o más inmaduros.

Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO_2 . Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO_2 y la presión media de la vía aérea con la pO_2 arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave. Por tanto, los gases arteriales se solicitan para documentar el grado de hipoxemia e hipercapnia.

- hipoxemia: $PaO_2 < 50$ mmHg en aire ambiente o que necesite oxígeno suplementario para lograr una $PaO_2 > 50$ mmHg.

En la figura 7 se muestran las principales recomendaciones de acuerdo a los niveles de evidencia de las guías médicas (32).

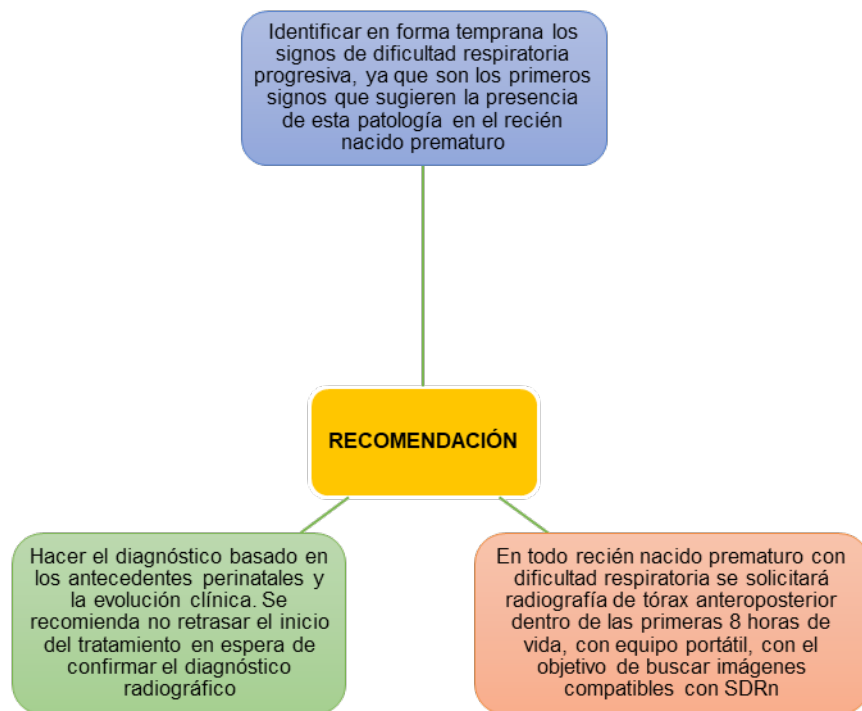


Figura 7. Principales recomendaciones para el diagnóstico SDRn

Prevención

Lo ideal es realizar la prevención primaria evitando el parto pretérmino y, la secundaria, mediante la administración de corticoides prenatales, en mujeres con riesgo de presentar un parto prematuro antes de las 35 semanas (29). Ha sido demostrado que la administración de corticoides a la madre disminuye la incidencia de SDR, la mortalidad y la tasa de hemorragia intraventricular (HIV). Este tratamiento produce no sólo un aumento de la síntesis de DPPC sino también la remodelación y maduración de la estructura elástica pulmonar. La aplicación precoz de CPAP puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando hay una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros, favoreciendo el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado y evitando su colapso. De igual forma, después del tratamiento con surfactante el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado mediante CPAP puede contribuir a una evolución favorable (26) (29) (30).

Tratamiento

No farmacológico

Estabilización Inicial. Sala de Partos

La etapa de transición de los RNPT al nacer conlleva aspectos diversos que influyen en su evolución posterior. Tres de ellos se consideran ejes fundamentales:

- ligadura oportuna del cordón umbilical: se recomienda demorar la ligadura del cordón umbilical al menos 30 segundos, en aquellos recién nacidos menores de 28 semanas mientras la situación clínica de la madre y el neonato lo permitan (60 segundos en los RNT). Esto ha demostrado una mejor estabilización hemodinámica y respiratoria sin riesgos asociados, mientras sea posible brindar las primeras maniobras de apoyo respiratorio, tanto en partos vaginales como cesáreas.

Todo recién nacido debe recibir las maniobras de reanimación recomendadas, que incluyen pinzamiento tardío de cordón; proporcionar calor (cubrir con bolsa); liberación de la vía aérea y estimulación, así como tener precaución al proporcionar ventilación con presión positiva

- Termorregulación: evitar la hipotermia al nacer, es otro aspecto fundamental en los primeros minutos, mantener la normotermia en este período es considerado un estándar de calidad. En recién nacidos menores 28 semanas de gestación se deben utilizar bolsas y/o sábanas plásticas bajo calor radiante (controlado) para envolverlos durante la estabilización en la sala de partos, sin secado previo, de esta manera se logra reducir el riesgo de hipotermia
- Manejo respiratorio: se deben evitar desde el nacimiento períodos de hiperoxia (se debe emplear mezcla de gases desde los primeros minutos de vida) para reducir el estrés oxidativo que se ha asociado a morbilidades a mediano plazo. La concentración de oxígeno administrado debe ser la menor posible (adecuada para cada paciente), siempre que la frecuencia cardiaca se mantenga dentro de parámetros aceptables

Estrategias ventilatorias

Las siguientes estrategias ventilatorias (figura 8) se han ido incorporando en el soporte respiratorio del recién nacido:

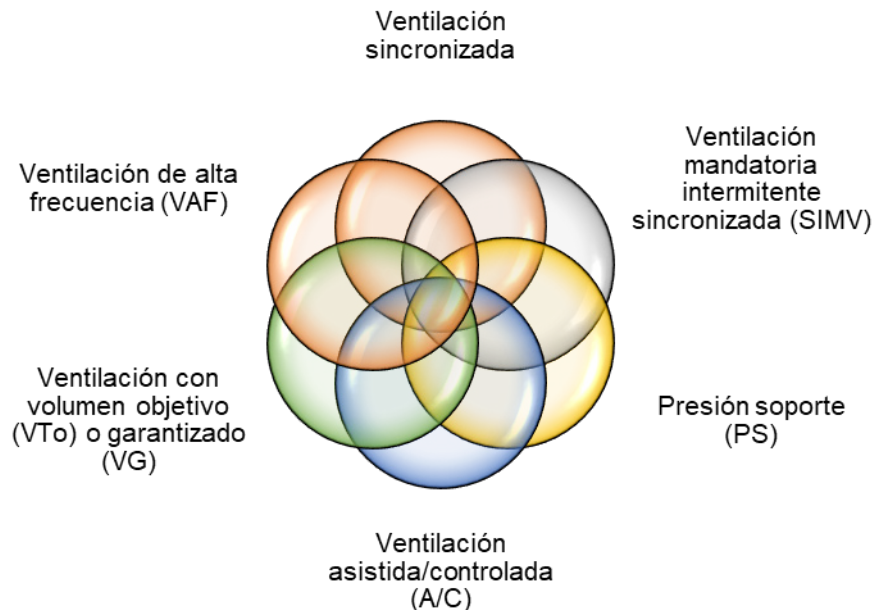


Figura 8. Estrategias ventilatorias

Farmacológicos

Surfactante

El empleo del surfactante en el SDR neonatal es probablemente la medicación más ampliamente evaluada. Los estudios multicéntricos, randomizados y controlados prueban y confirman la eficacia y seguridad del surfactante en el tratamiento del SDR neonatal. Así, se ha visto que el surfactante mejora la oxigenación, disminuye el riesgo de escape aéreo y, lo que es más importante, disminuye la mortalidad por SDR neonatal en un 40%. Igualmente, el efecto bioquímico mejor descrito es la inducción de células alveolares tipo II que incrementan la producción de surfactante. Las proteínas del surfactante A, B, C, y D también aumentan, así como las enzimas necesarias para la síntesis de fosfolípidos. Todos los componentes conocidos de surfactante y desarrollo estructural pulmonar son estimulados por el tratamiento con esteroides. Se ha propuesto el uso de betametasona 12 mg cada 24

horas intramuscular (IM) 2 dosis o dexametasona 6 mg/12 horas IM por 4 dosis (28).

Surfactante es toda sustancia tensoactiva secretada por los neumocitos que tapizan la superficie interna de los alvéolos pulmonares. Su función es disminuir la tensión superficial y favorecer los movimientos respiratorios evitando el colapso alveolar

Cafeína

La terapia con cafeína se ha recomendado como parte esencial del cuidado respiratorio del recién nacido. La dosis de carga de citrato de cafeína es de 20 mg/kg IV y 5-10 mg/kg/día cada 24 horas.

Xantinas

Además del uso exitoso en el tratamiento de las apneas del pretérmino, las metilxantinas (aminofilina, teofilina y cafeína) se han usado en los neonatos en VM, en los que el retiro del apoyo ventilatorio y la extubación pueden ser difíciles. Esto parece deberse a un pobre automatismo respiratorio con aparición de hipercapnia y apnea, en especial en los muy prematuros. El tratamiento con metilxantinas iniciado antes de la extubación puede estimular la respiración y favorecer el éxito de la extubación (33).

Vitamina A

La vitamina A se requiere para el crecimiento normal del pulmón y la integridad del epitelio respiratorio. Los RNP tienen baja reserva de dicha vitamina, lo que se ha asociado a DBP (33).

Terapia de apoyo respiratorio

Se debe conservar una adecuada presión arterial de oxígeno (PaO_2) entre 6.66 a 10.66 kPa (50 a 80 mm Hg) y presión de saturación de oxígeno (pSO_2) entre 88 a 95%, así como disminuir el trabajo respiratorio y cardiaco (28).

Oxigenoterapia

El objetivo primordial es mantener una adecuada oxigenación que permita una función tisular normal y prevenga la acidosis. Para ello se considera adecuado la administración de oxígeno a una concentración tal que consiga en el niño una presión arterial de oxígeno (PaO₂) entre 50-70 mmHg (generalmente se correlaciona con una SatO₂ entre 85-93%). El gas administrado siempre debe ir húmedo y caliente para evitar lesionar el epitelio de las vías aéreas. Se deben hacer gasometrías periódicas que confirmen la ausencia de acidosis junto con una oxigenación y ventilación en límites admisible (28).

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO VII
INSUFICIENCIA CARDÍACA
NEONATAL



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco suficiente para el organismo. La IC se produce como consecuencia del fallo del miocardio para ofrecer un débito de oxígeno y nutrientes adecuado a los diferentes órganos que permitan su correcta función y crecimiento.

De 8 a 10 por 1.000 de los recién nacidos vivos tienen una cardiopatía congénita. La mitad, aproximadamente, presentarán síntomas en el período neonatal. Las cardiopatías congénitas son responsables del 90% de los casos de IC que aparecen en el primer año de vida.

Ahora bien, la principal causa de IC en el recién nacido y en el lactante durante el primer año de vida son las cardiopatías congénitas.

1. Malformaciones cardiacas

Las malformaciones cardiacas pueden provocar fallo miocárdico como consecuencia de una sobrecarga de volumen o de presión. Las malformaciones cardiacas que provocan sobrecarga de volumen o aumento de la precarga, se clasifican en dos grupos:

- Cardiopatías no cianóticas con shunt izquierda-derecha y flujo pulmonar aumentado (CIA, CIV, PDA, etc.)
- Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar aumentado (TGV, drenaje pulmonar venoso anómalo, truncus arteriosus. En este grupo se encuentran las malformaciones que provocan sobrecarga de presión o aumento de precarga y que se acompañan de cianosis. También se encuentran las cardiopatías que provocan obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo (estenosis aortica, coartación de aorta, interrupción de arco aortico) y que se acompañan de flujo pulmonar aumentado.

2. Miocardiopatías

Otro grupo de alteraciones cardiacas capaces de provocar IC son las miocardiopatías que pueden provocar disfunción miocárdica sistólica o diastólica y que se pueden diferenciar en dos grupos:

- Congénitas: que incluyen las enfermedades del metabolismo y neuromusculares
- Adquiridas como algunas infecciones víricas y trastornos mecánicos como el taponamiento cardiaco.

3. Disfunción miocárdica secundarias

El último grupo corresponde a enfermedades que pueden provocar disfunción miocárdica secundarias como son los trastornos del ritmo cardiaco: bloqueo AV congénito, taquicardia supraventricular paroxística, etc

Cardiopatía congénita (CC)

Las cardiopatías congénitas (CC) son todas las malformaciones cardíacas que están presentes en el momento del nacimiento y que se producen como consecuencia de alteraciones en la organogénesis (34). Suelen ser producidas por alteraciones de una estructura normal en el proceso embrionario y por falta de crecimiento de esa estructura más allá de alguna fase temprana del desarrollo embrionario o fetal; a su vez, los patrones aberrantes del flujo, creados por el defecto anatómico, influyen en el desarrollo estructural y funcional del resto de la circulación.

Las CC son consecuencia de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, principalmente entre la tercera y décima semanas de la gestación

En el neonato con sospecha de cardiopatía congénita deben tenerse en cuenta tres aspectos fundamentales:

- Suele tratarse de cardiopatías graves
- Sus manifestaciones clínicas están condicionadas por los cambios hemodinámicos de transición entre la circulación fetal y la adulta
- En esta edad, la existencia de patología extracardíaca puede afectar al sistema cardiovascular, simulando cardiopatía congénita.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Las cardiopatías congénitas, con clínica neonatal y dejadas a su evolución natural, tienen una mortalidad elevada, bien por tratarse de cardiopatías complejas o por presentarse de forma muy severa, en el caso de las simples. Es fundamental un alto índice de sospecha para iniciar lo antes posible el tratamiento médico.

Factores de riesgo de la cardiopatía congénitas

Las cardiopatías congénitas tienen una causa multifactorial, algunos factores de riesgos son:

- Infecciones virales maternas particularmente en el primer trimestre del embarazo: síndrome de rubéola congénita infección por HIV.
- Medicamentos maternos: fetos expuestos al alcohol y otras drogas, como anfetaminas, talidomida, difenilhidantoína, trimetadiona, litio, progesterona y estrógenos.
- Exposición a tóxicos: como: disolventes orgánicos, pinturas, herbicidas, pesticidas Y productos de cloración.
- Enfermedades maternas: diabetes materna, lupus eritematoso, antecedente materno cardiopatía congénita puede aumentar la prevalencia 10% - 15% de CC en el neonato

Situación hemodinámica transicional

Al nacer suceden muchos cambios en el sistema cardiovascular, estos ocurren como resultado de la cesación del flujo placentario y el inicio de la respiración pulmonar (35). El cierre del ductus arterioso y el aumento del flujo pulmonar, elevan la presión de la aurícula izquierda, esto se asocia con la disminución de la presión de la aurícula derecha secundaria, y a la interrupción del flujo placentario. Por esto se favorece el cierre funcional del foramen oval, el cual se completa hacia el año de edad. Por otra parte, el cierre funcional de las arterias umbilicales, se da luego del nacimiento y su cierre completo a los 2 ó 3 meses de edad, mientras que el cierre de las venas umbilicales y el ductus venoso ocurren luego del de las arterias umbilicales (35).

Cardiopatías congénitas y circulación transicional

La circulación transicional atenúa las manifestaciones clínicas de algunas cardiopatías, como ocurre en los cortocircuitos izquierda-derecha, que son menos significativos mientras persiste la elevación de la presión pulmonar, o en las llamadas cardiopatías ductusdependientes por obstrucción al flujo sistémico (estenosis aórtica crítica, coartación-interrupción aórtica, ventrículo izquierdo hipoplásico) o al flujo pulmonar (estenosis pulmonar crítica o atresia pulmonar con septum íntegro o con comunicación interventricular, situaciones en transposición y cardiopatías complejas con atresia o estenosis pulmonar severa) (36).

Con el inicio del trabajo de parto el flujo pulmonar aumenta preparándose para el intercambio gaseoso alveolo capilar, y se inicia el cierre de las comunicaciones fetales: Conducto arterioso, conducto venoso y foramen oval. La expansión mecánica de los pulmones y la elevación de la PO_2 arterial llevan a un descenso rápido de la resistencia vascular pulmonar (RVP). La eliminación de la circulación placentaria al ligar el cordón umbilical aumenta la resistencia vascular sistémica (RVS).

Seis a ocho semanas después del nacimiento la presión en la arteria pulmonar y en la resistencia sufre una disminución importante, esto lleva a que algunas patologías se manifiesten clínicamente y se vuelvan sintomáticas. El Ductus arterioso presenta un cierre funcional en 10-15 horas posterior al nacimiento y un cierre anatómico en 2 a 3 semanas, este proceso es mediado por 2 mecanismos: el aumento del oxígeno que estimula la contracción del musculo liso a nivel local y la disminución en los niveles de prostaglandinas que ejercían un efecto vasodilatador.

El cierre del agujero oval es secundario al incremento en el flujo pulmonar, ya que este aumenta la presión en la aurícula izquierda, sumado a la caída de la presión en la vena cava inferior y el ventrículo derecho por la oclusión de la circulación placentaria, esto hace que la válvula formada por el septum primum lo cierre llevando a que el gasto del

ventrículo derecho sea exclusivo para la arteria pulmonar. Todos estos cambios hemodinámicos llevan a que el conducto venoso se contraiga y toda la sangre que pasaba por él entre al hígado a través de las sinusoides hepático (36).

Clasificación de las cardiopatías congénita

En el período neonatal la clasificación de las cardiopatías congénitas con mayor utilidad para la práctica clínica es la que hace referencia al a fisiopatología del ductus (figura 9):

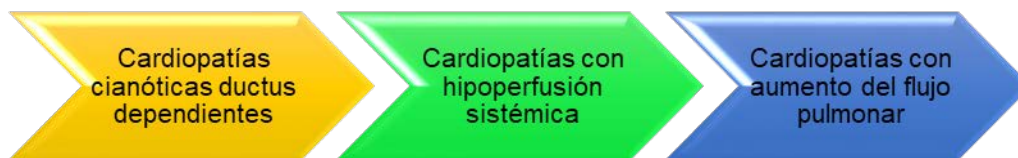


Figura 9. Clasificación de las cardiopatías congénitas

Cardiopatías cianóticas generalmente ductus dependientes

La manifestación clínica más evidente es una importante cianosis, a diferencia de la dificultad respiratoria. Estos neonatos se encuentran confortablemente azules, con polipnea (hiperpnea) sin trabajo respiratorio, siendo esta situación falsamente tranquilizadora pues el cierre del ductus arterioso origina un círculo vicioso de hipoxemia extrema y acidosis metabólica que debe ser tenida en cuenta y evitada. En estos recién nacidos la pulsioximetría (SatHb) registra valores generalmente inferiores a 75%, sin respuesta al test de hiperoxia (aumento en PaO₂ <20-30 mmHg o de la SatHb < 10% tras oxígeno al 100%) y la aparición de una acidosis metabólica (pH < 7.2) informa el cierre del ductus (37).

Cardiopatías con hipoperfusión sistémica

La característica clínica principal en este grupo de pacientes es una mala perfusión periférica (bajo gasto cardiaco) y que viene definida por hallazgos como palidez, pulsos débiles o no palpables, extremidades frías, dificultad respiratoria, oliguria o anuria y acidosis metabólica por falta de oxigenación tisular (37).

Cardiopatías con aumento del flujo pulmonar

Esta cardiopatía se diferencia de las anteriores en que la cianosis y la hipoperfusión periférica no constituyen los hallazgos clínicos más relevantes. En su mayor parte presentan dificultad respiratoria moderada a grave (taquipnea, con esfuerzo) con evidencia radiológica de aumento de vascularización pulmonar. Su situación clínica no suele alcanzar los niveles de gravedad de las anteriores y el diagnóstico diferencial con otros problemas pulmonares puede ser difícil sin la ecocardiografía (37).

Diagnóstico de las cardiopatías congénitas en el recién nacido

La forma de presentación de una cardiopatía congénita depende fundamentalmente del tipo y gravedad de la lesión cardíaca de la caída de las resistencias pulmonares y del cierre del ductus arterioso. Por tanto, se debe valorar los antecedentes perinatales: maternos: ecografía fetal, cariotipo, patologías maternas, fármacos, y edad gestacional, Neonatales; las manifestaciones clínicas y físicas del RN.

El diagnóstico de sospecha se obtiene a través de la clínica, la exploración física y radiología, pero la ecocardiografía confirma el diagnóstico. Lo anterior permite obtener el diagnóstico funcional y también etiológico (cardiopatía estructural, miocarditis, etc.).

Anamnesis

Es importante revisar en el embarazo la existencia de patología materna, amenaza de aborto, contactos con teratógenos, si se ha efectuado ecocardiograma fetal o antecedentes de cardiopatías u otras malformaciones familiares (38). Del parto deben precisarse el tiempo de gestación, tipo de parto, medicación administrada a la madre, momento de la amniorraxis, existencia de fiebre o infección urinaria en la madre y presencia de sufrimiento fetal (38).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

|||||

Además, es importante conocer tras el parto el peso del niño en relación con la edad gestacional, el test de Apgar, el grado de madurez del recién nacido, las medicaciones administradas y otros diagnósticos generales que puedan simular cardiopatía congénita o producir insuficiencia cardíaca. Las enfermedades neonatales que pueden simular cardiopatía son las siguientes: alteraciones del sistema nervioso central, policitemia, hipervolemia, anemia, hipotermia, hijo de madre diabética, tireotoxicosis, hipoglucemia, hipocalcemia, sepsis bacteriana precoz, sufrimiento fetal agudo severo, metahemoglobinemia, hydrops fetal no cardiológico, etc (3).

Exploración física

Valoración del estado general del niño, peso en relación con la edad gestacional, grado de actividad y temperatura. La cianosis neonatal es uno de los signos principales de sospecha de cardiopatía, considerándose patológica una PO_2 inferior a 60 mmHg o saturación menor del 92% respirando aire ambiente. En muchos casos, tiene utilidad clínica para diferenciar cianosis de causa cardíaca y pulmonar la realización de test de hiperoxia, administrando oxígeno al 100% durante 10 min y comprobando la respuesta de la presión arterial de oxígeno, que si alcanza valores superiores a 150 mmHg hace poco probable la presencia de cortocircuito derecha-izquierda cardíaco (39) . Es importante valorar la frecuencia y el ritmo respiratorio, así como la presencia de retracciones inter o subcostales y aleteo nasal.

La frecuencia respiratoria por encima de 50-60 respiraciones por minuto indica presión venosa pulmonar elevada, mientras no se demuestre lo contrario. Una frecuencia cardíaca sobre 150 lat/min de manera persistente o aislada por encima de 200 lat/min indican cardiopatía, y una frecuencia de 80-90 lat/min o inferior requiere estudio y vigilancia (39). Deben explorarse los pulsos periféricos en las cuatro extremidades y en el cuello. La presencia de frémito precordial indica cardiopatía con seguridad (39). Los soplos cardíacos significativos en las primeras 24 h de vida obligan a estudio cardiológico. Deben auscultarse el cráneo

y abdomen, sobre todo en casos de insuficiencia cardíaca no explicada, para descartar fístulas arteriovenosas (39).

El hallazgo de hepatomegalia es frecuente en los neonatos, sobre todo si presentan dificultad respiratoria. Si es mayor de 3 cm, puede tener significado de insuficiencia cardíaca, pero debe valorarse con precaución; en general, la taquipnea es mejor indicador (3) (39). Es raro el edema periférico como signo de insuficiencia cardíaca en ausencia de hydrops fetal y su presencia obliga a la existencia de descartar patología pediátrica no cardiológica (39).

Exploraciones complementarias

En todo neonato con sospecha de cardiopatía congénita puede realizarse electrocardiograma, con mayor urgencia si se sospechan arritmias estables o paroxísticas. Salvo en éstas, en pocos casos puede ser diagnóstico en sí mismo, pero siempre es de ayuda en el diagnóstico diferencial y en el seguimiento posterior.

Radiografía del tórax

La radiografía del tórax es indispensable para descartar enfermedad pulmonar y sirve para definir el situs y valorar el tamaño cardíaco, posición del arco aórtico y el patrón de vascularización pulmonar.

Electrocardiograma

Proporciona datos sobre la presencia de arritmias o hipertrofias. El eje indica crecimiento de cavidades, hecho que puede apoyar el diagnóstico de ciertas patologías (36) (40).

Ecocardiografía fetal

La ecografía fetal es el estudio de la anatomía y la fisiología del corazón y de los grandes vasos. Con el eco procedente de las estructuras sólidas del corazón se obtiene información sobre la forma y la estructura cardíaca que se representa en los estudios en modo M y 2D. Con el sonido reflejado por los eritrocitos que circulan por su interior se re-

construye la imagen Doppler, que ayuda a valorar mejor los aspectos funcionales (34). La ecocardiografía prenatal contribuye a definir:

- la anatomía y la función del corazón fetal y a identificar sus defectos congénitos,
- ayuda a determinar el sitio y la ruta del parto en caso de severas anomalías cardíacas, ha logrado aumentar la habilidad para proporcionar mejor consejo genético -que incluye la interrupción del embarazo
- permite la sofisticada monitorización de las arritmias cardíacas y es imprescindible en la intervención quirúrgica fetal.

El ultrasonido obstétrico a las 22 semanas de gestación no es suficiente, en ocasiones, para descartar totalmente una anomalía compleja del corazón fetal porque puede dar un falso negativo, como la tetralogía de Fallot y otras anomalías de difícil diagnóstico en etapas tempranas, debido a las características anatómicas y de la circulación del corazón fetal; por tanto, en relación con el diagnóstico posnatal, se acepta la posibilidad de orientarlo en un alto número de casos y utilizar los métodos de examen físico y exámenes complementarios habituales o el estudio hemodinámico si es necesario (34).

Ecocardiografía Doppler fetal

La ecocardiografía Doppler se usa para estudiar la fisiología cardiovascular fetal a nivel cardíaco, umbilical y placentario y es de mucha utilidad en la evaluación de las cardiopatías congénitas (34). La ecocardiografía fetal es un procedimiento diagnóstico ultrasonográfico de tercer nivel; se conoce también como ecocardiografía el examen ultrasonográfico de nivel primario o secundario, en el que se realiza una evaluación del corazón fetal con menos detalles (visión de cuatro cámaras y tractos de salida) (34).

El estudio ecocardiográfico Doppler es básico ante la mínima sospecha de cardiopatía o afectación miocárdica secundaria a patología neonatal extracardíaca, y es deseable que sea efectuado por un cardiólogo

pediatra cualificado. Es inexcusable en presencia de cianosis, distrés respiratorio de causa no precisada o con mala evolución, soplos cardíacos, arritmias y anomalías electrocardiográficas, anomalías en pulsos arteriales, cardiomegalia radiológica, alteraciones en situs cardíaco o visceral, cromosomopatías y síndromes genéticos con afectación cardíaca y alta incidencia familiar (34). Las mayores probabilidades de error diagnóstico residen en la patología con anatomía intracardíaca relativa o absolutamente normal, como ductus-ventana aortopulmonar, síndrome de coartación-interrupción de arco aórtico, fístulas arteriovenosas cerebrales o hepáticas, entre otras (40).

Tratamiento

Se debe realizar monitorización de frecuencia cardíaca, tensión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y balance hídrico.

Medidas generales

Administración de oxígeno para mantener una correcta saturación de hemoglobina. En los casos en que se presenta congestión pulmonar venosa y el paciente se encuentra en respiración espontánea es útil la administración de PEEP 4-6 cm. de H₂O mediante CPAP nasal (40). Restringir líquidos endovenosos a 2/3 de las necesidades basales del paciente. Mantendremos una cifra de hemoglobina superior a 12 gr/dl (40).

Tratamiento farmacológico

Diuréticos

Mejoran la CC a través de la reducción de la poscarga. Los pacientes mejoran rápidamente tras la administración de una dosis de diurético de acción rápida. Este grupo de fármacos constituye el primer escalón del tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Los diuréticos de asa como la furosemida, provocan una disminución de la reabsorción de sodio y un aumento consecuente de la excreción de agua. Su administración crónica puede favorecer la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático estableciendo así un cír-

culo vicioso. Para romper este hecho los diuréticos pueden asociarse a IECAS o β -bloqueantes (40).

Inotrópicos

Aumentan la contractibilidad miocárdica. Pertenecen a este grupo la digoxina, los inhibidores de la fosfodiesterasa y las aminas vasoactivas. La digoxina es el tratamiento específico salvo contraindicaciones (miocardiopatía hipertrófica, bloqueo AV congénito u otras bradiarritmias, taponamiento cardiaco, etc,) los niveles de digoxina se mantienen clásicamente entre 1 y 3 nanogr/dl (40).

IECAS

Fármacos vasodilatadores que actúan a través del bloqueo de la conversión de angiotensina I a angiotensina II. Disminuyen la inactivación de bradicininas potenciando así su efecto vasodilatador (40). Tienen además un efecto sobre la remodelación del ventrículo izquierdo. Reducen las resistencias vasculares sistémicas y mejoran la capacitancia venosa lo que se traduce en un aumento del volumen sistólico y por lo tanto, del gasto cardiaco (40).

Beta-Bloqueantes

Se han demostrado útiles en el tratamiento de la IC aumentando la supervivencia y disminuyendo la morbilidad. Esto se debe fundamentalmente al efecto antiarrítmico de los β -bloqueantes. Se ha postulado que los β -bloqueantes disminuyen el efecto deletéreo de las catecolaminas sobre el corazón. Tienen un efecto también sobre el remodelamiento celular (40).

Cuidados generales del recién nacido con cardiopatía congénita severa

- Ambiente térmico adecuado al peso y la edad gestacional.
- Control clínico de peso, ingesta y salidas.
- Monitorización completa de constantes, incluyendo apneas y saturación transcutánea por pulsioximetría.

- Control bioquímico de la glucemia y calcemia.
- pH, iones, gases capilares o arteriales.
- Hemograma, reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- Asegurar ventilación y oxigenación.
- Canalizar la vía central (silástico, vena umbilical).
- Dieta absoluta si se sospecha cardiopatía grave y fluidos en función de la situación clínica. Corregir acidosis y anemia si existen.
- Tras el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, iniciar tratamiento sintomático y tratamiento de factores metabólicos o etiológicos sobre los que se pueda actuar.
- Tras la sospecha clínica o el diagnóstico de cardiopatía ductus-dependiente, iniciar perfusión de prostaglandinas, a dosis de 0,05 µg/kg/min, y reducir la fracción inspirada de oxígeno a 0,4 salvo que exista patología pulmonar asociada.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO VIII
SEPSIS NEONATAL: CARACTERIZACIÓN
CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA
EN RECIÉN NACIDOS



EDICIONES **MAWIL**

Definición de sepsis y choque séptico

En 2016 la comunidad científica internacional (41) define la «Sepsis» como una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la vida, además que puede ser amplificada significativamente por factores endógenos. En otros términos, la sepsis es una afección potencialmente mortal que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña sus propios tejidos y órganos. Esta nueva definición hace hincapié en la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección (cardiovascular, neuronal, autonómico, bioenergético, metabólico y coagulación). La letalidad potencial es considerablemente superior a la de la infección de la comunidad y por lo tanto la necesidad de su reconocimiento es urgente. Los criterios SIRS no específicos como fiebre o neutrofilia continuarán ayudando en el diagnóstico general de la infección. La sepsis implica la disfunción de órgano, indicando que la patobiología es más compleja que solamente infección más una respuesta inflamatoria que la acompaña. El énfasis es puesto en la disfunción de órganos que amenaza la vida. Esto es consistente con la visión de que los defectos celulares subyacen anormalidades fisiológicas y bioquímicas dentro de sistemas de órganos específicos. Por lo tanto, la sepsis generalmente debe garantizar mayores niveles de monitoreo e intervención, incluyendo la posible admisión a cuidados intensivos o salas con monitoreo constante.

El choque séptico es un subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares / metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Actualmente no existe un proceso para operacionalizar las definiciones de sepsis y choque séptico, un déficit clave que ha provocado grandes variaciones en las tasas de incidencia y mortalidad reportadas (42). Sin embargo, el reconocimiento temprano del síndrome es particularmente importante, porque la pronta administración de los pacientes sépticos puede mejorar los resultados clínicos.

Sepsis neonatal

La sepsis neonatal es un problema infeccioso de baja incidencia, pero con consecuencias severas para el pronóstico tanto funcional como el de la vida del recién nacido (RN).

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida, si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un RNMBP, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección (43).

El término sepsis neonatal describe un síndrome clínico caracterizado por cualquier infección bacteriana sistémica comprobada mediante hemocultivo o cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo y que ocurre en el primer mes de vida. Describe la presencia de infecciones que involucran el torrente sanguíneo, orina, estructuras cerebroespinales / peritoneales y / o cualquier otro tejido estéril. Las bacterias y los virus son los agentes causales más frecuentes; Al mismo tiempo, los hongos y los parásitos juegan un papel menor pero importante en la etiología de la sepsis neonatal.

En el periodo neonatal, se deben diferenciar dos tipos fundamentales de sepsis neonatal, según el momento de presentación y su mecanismo de transmisión:

- Sepsis neonatal temprana (SNT) de transmisión vertical: Que ocurre dentro de las primeras 72 horas de vida del neonato y ocurre por transmisión materna vertical intraparto, que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno y contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el ca-

nal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto. [Cuando los cultivos microbiológicos positivos para patógenos externos provienen de recién nacidos durante los primeros 7 días de vida o durante los primeros 72 horas de vida en el caso de los lactantes de bajo peso al nacer (44)];

- Sepsis neonatal tardía (SNTa) de transmisión nosocomial, que son producidas por microorganismos localizados en los Servicios de Neonatología (preferentemente en las UCINs neonatales) y que colonizan al niño a través del personal sanitario que ocurre luego de las 72 horas de vida, y se debe principalmente a patógenos adquiridos en el periodo posnatal. [Cuando la infección se demuestra en cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo después de 7 días del parto, causada por una adquisición posnatal de fuentes nosocomiales del patógeno (44)].
- Finalmente están las sepsis adquiridas fuera del hospital o sepsis comunitarias, que son muy infrecuentes y que habitualmente aparecen asociadas a otra infección localizada como neumonía, infección urinaria o meningitis.

Debemos notar, que el criterio cronológico para diferenciar el tipo de sepsis, no está exento de errores, pues hay sepsis de transmisión vertical de inicio tardío que con este criterio no serían consideradas como tales y sepsis nosocomiales de inicio precoz que serían falsamente clasificadas como verticales. Por ello, consideramos más correcto clasificar las infecciones según su mecanismo de transmisión y no según el momento de aparición de los síntomas, evitando así mezclar infecciones de distinta patogenia, etiología y tratamiento.

Sepsis de transmisión vertical

Se producen como consecuencia de la colonización del feto, antes (vía ascendente) o durante el parto, por gérmenes procedentes del tracto genital materno, siendo por tanto la presencia de gérmenes patógenos en el canal genital de la gestante el principal factor de riesgo relacionado con estas infecciones.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Esta colonización genital materna está también relacionada con la aparición de rotura prematura de membranas amnióticas, corioamnionitis y parto prematuro. En mujeres gestantes la detección de gérmenes patógenos en vagina tiene una prevalencia variable que oscila entre el 10-30 % en Estados Unidos y el 10-18% en España, y la mejor manera de predecir el estado de colonización vaginal en el momento del parto es el análisis del exudado vagino-rectal en las 5 semanas previas al mismo (entre las 35-37 semanas de gestación).

La mortalidad de SNT se ha mantenido estable, oscilando anualmente entre el 8 y el 10% y con diferencias significativas en relación con el peso al nacimiento, siendo superior al 25% en los niños menores de 1.500 gr. En relación al germen causal, en general tienen una mortalidad más elevada las sepsis por Gram negativos que las producidas por Gram positivos. La mortalidad asociada a las infecciones causadas por EGB es actualmente inferior al 5% (43).

En la actualidad, la incidencia de sepsis neonatal de aparición temprana ha disminuido con el uso generalizado de terapias antibióticas intra-parto, sin embargo, la sepsis de aparición temprana sigue siendo una condición potencialmente fatal, particularmente entre los recién nacidos de muy bajo peso al nacer. Los signos clínicos de infección neonatal son inespecíficos y pueden estar ausentes en el período posnatal inmediato. Las características clínicas de la madre y el lactante, así como los valores de laboratorio de los lactantes, se han utilizado para identificar a los recién nacidos en riesgo y para administrar antibióticos empíricos para prevenir la progresión a una enfermedad más grave. Estos enfoques dan como resultado la evaluación de aproximadamente el 15% de los recién nacidos a término asintomáticos y prematuros tardíos y de casi todos los recién nacidos prematuros (45).

Sepsis de transmisión nosocomial

Son causadas por gérmenes ubicados en los servicios de Neonatología (especialmente en las UCI neonatales) y por tanto los factores de riesgo que favorecen su aparición son:

La sobreutilización de antibióticos y la insuficiencia de personal sanitario que haga difícil seguir los protocolos de limpieza, favoreciendo la permanencia y difusión de bacterias patógenas en detrimento de bacterias saprofitas; el lavado y desinfección insuficiente de las manos como vehículo de contaminación de la piel y/o mucosas del RN y por tanto principal causa de colonización del neonato, si bien también tiene importancia la utilización del material que va a estar en contacto con el niño (termómetros, fonendoscopios, sondas, tetinas, incubadoras, tubos endotraqueales) insuficientemente desinfectado. En la contaminación de la mucosa respiratoria, los factores de riesgo más importantes son la intubación intratraqueal, las aspiraciones intratraqueales y la utilización de respiradores. En la contaminación de la mucosa digestiva, los factores de riesgo más importantes son la utilización de sondas nasogástricas inadecuadamente desinfectadas, la utilización de tetinas de biberones contaminadas y/o el empleo de fórmulas nutricionales elaboradas sin la debida limpieza.

Una vez que el neonato se contamina con bacterias patógenas, estas pueden atravesar la barrera cutáneo-mucosa e invadir el torrente circulatorio y en este sentido las punciones venosas y arteriales y sobre todo la utilización de catéteres invasivos para perfundir alimentación intravenosa, son factores de primer orden que favorecen la llegada de bacterias a la sangre. Una vez que se produce la invasión del torrente circulatorio, las bacterias se dividen de forma logarítmica y el que se produzca la infección dependerá de sus características (más facilidad con *S. epidermidis*, *E. coli*, *Candida spp*) y de las defensas del RN, que en el caso de ser prematuro van a estar disminuidas (menos Ig G, complemento y citoquinas, menor capacidad de movilización de los neutrófilos y macrófagos etcétera).

Epidemiología de la sepsis neonatal

La salud materna y del recién nacido están íntimamente relacionadas. Cada día, alrededor de 16 mujeres fallecen por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto en América Latina y el Caribe y unos 250 niños mueren antes de cumplir los 28 días de vida. Aproximadamente dos de cada tres muertes neonatales ocurren durante la primera semana de vida y, entre sus principales causas figuran la prematuridad, las malformaciones congénitas, la asfixia y la sepsis (46). La incidencia de sepsis en el periodo neonatal es mayor que en cualquier otra etapa de la vida. Es una causa importante de muerte en países en vías de desarrollo, con una incidencia reportada que va de 49 hasta 170 por cada 1000 nacidos vivos. Esto contrasta con las tasas de 1 a 5 casos por 1000 nacidos vivos en los países desarrollados. Por ejemplo, en Estados Unidos se reportan de 1.5 a 3.5 casos por cada 1000 nacidos vivos, mientras que en México se registran de 4 a 15.4 casos por 1000 nacidos vivos (47).

A pesar de las mejoras en los resultados de salud materno-infantil, debido al uso de antimicrobianos, la sepsis neonatal sigue siendo un factor importante que contribuye a la morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo: De las estimaciones de 6,3 millones de muertes de niños menores de 5 años en 2013, 2,8 millones (44%) ocurrieron durante el período neonatal y 0,42 millones de muertes neonatales se debieron a sepsis (48).

Por otro lado, se estima que de 2 a 3% de los neonatos a término y del 20 a 30% de los neonatos pretérmino morirán a causa de sepsis neonatal de aparición temprana (SNT), debido a que prácticamente todos los neonatos de muy bajo peso (< 1000 gr) y aproximadamente la mitad de los nacidos a término, requerirán de una unidad de terapia intensiva para el manejo de dificultad respiratoria y el soporte hemodinámico (47).

Patogenia

Sepsis neonatal temprana (SNT)

La SNT se debe a infecciones que ocurren durante el periodo de parto o justo antes de la entrega. Por lo general, es adquirida de la madre de manera vertical, es decir, antes y durante el parto. En los neonatos con peso < 1500 g, esta definición se limita a aquellas infecciones que se presentan en las primeras 72 horas de vida, pues refleja más una exposición nosocomial que perinatal.

La incidencia es de 1 a 2 casos por 1000 recién nacidos vivos, alcanzando una tasa de mortalidad de 3% entre los recién nacidos a término y 16% en lactantes de bajo o muy bajo peso al nacer (generalmente prematuros).

Los bebés pueden enfermarse antes o durante el trabajo de parto debido a Infección ascendente causada por la colonización bacteriana del perineo materno o debido al contacto directo entre estos microorganismos y el cuerpo del recién nacido durante la entrega.

La transmisión hematógena materna y la corioamnionitis puede considerarse además como posibles condiciones capaces de inducir SNT. Aspiración y digestión de líquido amniótico infectado en el útero o secreción infectada en el canal de parto puede producir efectivamente neumonía y / o sepsis.

La fuente más común de patógenos es la flora bacteriana vaginal materna, por lo tanto, la terapia y el uso de antibiótico en la madre gestante podría prevenir la infección de los recién nacidos. Sin embargo, la administración profiláctica de antibióticos es solo permitido en caso de una probabilidad real de infección debido al riesgo potencial de que los bebés sean afectados por la administración de drogas en el periodo de gestación materno.

Sepsis neonatal tardía (SNTa)

La SNTa se debe a microorganismos adquiridos del medio ambiente después del parto (adquiridos en la comunidad o a través de infección nosocomial); Los bebés prematuros, especialmente los de bajo peso al nacer, son más vulnerables frente a esta situación. Los recientes avances en su gestión han resultado en un aumento significativo en la supervivencia, asociado en al mismo tiempo con hospitalización prolongada, ventilación mecánica, uso de procedimientos y dispositivos invasivos (es decir, catéteres intravasculares y tubos endotraqueales), que son todos los factores predisponentes a SNTa. Además, la inmadurez del sistema inmunológico del recién nacido prematuro los hace particularmente susceptibles.

En estudio de cohorte realizado por la Red de Investigación Neonatal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano, se encontró que, 21% tuvieron 1 o más episodios de sepsis de aparición tardía demostrada por hemocultivo, el 70% de las infecciones se asociaron con organismos grampositivos; los estafilococos coagulasa negativos (CoNS) contribuyeron con el 48%, Gram negativos 18% y hongos 12%. En recién nacidos pretérmino tardío (edad gestacional, 34-37 semanas) la incidencia es alrededor de 6-10%. Las tasas de mortalidad aumentan con la edad posnatal, alcanzando el 36% en los recién nacidos de 8 a 14 días y el 52% en los de 15 a 28 días (49). La tasa de infección estuvo inversamente relacionada con el peso al nacer y la edad gestacional.

Factores de riesgo de sepsis neonatal

Los principales factores de riesgo fuertemente asociados con la aparición de sepsis neonatal (SN) son: a) el parto prematuro (<37 semanas de gestación); parto prematuro y prolongado en el tiempo (> 18 horas) de rotura de membranas; b) la rotura de membranas antes del inicio del trabajo de parto a las 37 semanas de gestación; c) infección materna periparto (bacteriemia, amnionitis, infecciones del tracto urinario); y d) el bajo nivel socioeconómico de la mujer gestante

Factores de riesgo maternos

Los principales factores de riesgo fuertemente asociados con la aparición de sepsis neonatal (SN) son: a) el parto prematuro (<37 semanas de gestación); parto prematuro y prolongado en el tiempo (> 18 horas) de rotura de membranas; b) la rotura de membranas antes del inicio del trabajo de parto a las 37 semanas de gestación; c) infección materna periparto (bacteriemia, amnionitis, infecciones del tracto urinario); y d) el bajo nivel socioeconómico de la mujer gestante.

Factores neonatales

Entre los factores de riesgo que pueden jugar un papel significativo en el desarrollo de sepsis neonatal (SN), están:

- a. las alteraciones de la respuesta inmune innata. Como la respuesta adaptativa requiere de 5 a 7 días desde el parto para desarrollarse, durante este período los bebés son, en gran medida, dependientes de las barreras del sistema inmunológico innato (respiratorio e intestinal) y de la piel, células centinelas inmunes locales (macrófagos, endotelio, epitelio, células polimorfonucleares y células dendríticas), células inmunitarias que presentan antígenos (monocitos, macrófagos y células dendríticas), proteínas y péptidos de defensa del huésped (complementos, citocinas, quimiocinas, fase activa y proteínas de coagulación), así como adquiridas pasivamente inmunoglobulina de la madre;
- b. defectos de genes inmunorreguladores (principalmente ligados al cromosoma X) y prematuridad (especialmente con bajo peso al nacer) se asocian con una maduración incompleta y / o función del sistema inmunológico innato que resulta en una mayor probabilidad de infecciones;
- c. el peso al nacer también determina una mayor susceptibilidad al desarrollo de sepsis. Los recién nacidos prematuros, especialmente los de bajo peso al nacer, mostraron tasas de incidencia (> 10 veces más altas) que los nacidos a término, con una mortalidad total de alrededor de un tercio (44); d) Otros factores de riesgo neonatal incluyen el sexo masculino, puntuación de

Apgar neonatal al minuto y a los 5 minutos, pulmón húmedo, sufrimiento fetal, anemia, hemorragia intraventricular, hipotermia y trastornos del metabolismo.

Microorganismos causantes de sepsis neonatal

Las infecciones neonatales continúan causando morbilidad y mortalidad en los lactantes. El estreptococo del grupo B (SGB) y *Escherichia coli* son los agentes más comunes de la sepsis de inicio temprano, mientras que el *Staphylococcus coagulasa negativo* es la causa predominante de la sepsis de inicio tardío. Otros agentes importantes incluyen *Listeria monocytogenes*, sífilis, *Staphylococcus aureus*, virus del herpes simple, citomegalovirus y *Candida spp.* Todos los microorganismos pueden ser responsables de infecciones graves en el neonato.

Manifestaciones clínicas

Tanto la sepsis neonatal de aparición temprana (SNT) como la sepsis neonatal tardía (SNTa) presentan manifestaciones clínicas comunes e inespecíficas. El diagnóstico médico es particularmente difícil en bebés prematuros y de bajo peso al nacer debido a la inmadurez del sistema inmunológico que hace que los signos y síntomas sean engañosos.

El grado de manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal puede ser muy variable y depende fundamentalmente de la edad gestacional, de la virulencia de los agentes patógenos involucrados y de los mecanismos de defensa del huésped.

- La temperatura corporal del neonato puede ser elevada, normal o deprimida. Por ejemplo, suelen presentarse, bajas temperaturas con fluctuaciones irregulares en los recién nacidos prematuros;
- Las funciones motoras están característicamente reducidas;
- Retraso en el aumento de peso, piel pálida y reducción de la actividad (movimientos, comer, llorar);
- Se observan cianosis, apnea, taquicardia, bradicardia e hipotensión. A menudo estos signos representan advertencia de

formas graves y de rápida evolución y pueden considerarse precursores del shock séptico (extremidades frías, disminución del pulso femoral, insuficiencia cardíaca congestiva, e incluso coagulación intravascular diseminada).

- Ictericia: A veces puede ser la única manifestación, precediendo a la encefalopatía en casos graves. Todos los órganos y sistemas pueden ser afectados; la participación del sistema nervioso central puede inducir somnolencia, irritabilidad, letargo, convulsiones y aumento de la tensión a nivel de la fontanela.
- La anorexia, regurgitación, distensión abdominal, vómitos, diarrea y enterocolitis necrotizante son síntomas comunes de lesiones gastrointestinales.
- Las lesiones cutáneas son frecuentes; éstas incluyen petequias cutáneas y mucosas, impétigo, celulitis y abscesos.
- Afectaciones cardiovasculares (miocarditis, pericarditis, endocarditis, insuficiencia cardíaca), choque séptico con manifestaciones trombotico-hemorrágicas, infecciones del tracto urinario, osteomielitis, entre otras infecciones posibles.
- En las infecciones de inicio temprano los hallazgos clínicos más comunes incluyen hipoglucemia (<40 mg / dL, 22 %) e hipotermia ($<36,5$ ° C, 20%), seguidas de hiperglucemia (> 140 mg / dL, 19%) y apnea (18%) (50).
- En las infecciones de inicio tardío los hallazgos clínicos más comunes incluyen hipotermia (41%), hiperglucemia (38%), apnea (38%) y bradicardia (30%) (50). Aproximadamente el 70% de los primeros episodios de SNTa son causados por Bacterias grampositivas; Los CoNS son los patógenos más comunes. Los organismos gramnegativos son responsable del 18% de los casos. El 12% restante son causadas por organismos fúngicos.
- Por último, hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de SNTa frente a SNT. Hay significativamente más niños con SNTa que tienen un catéter vascular central permanente en el momento de la infección que los niños con SNT (78% vs 10%, $P <0,0001$). Además, hay más niños con SNTa a los que se les

realizó una cirugía procedimiento antes de la infección (el 8% frente al 1%, $p < 0,0001$) (50).

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

CAPÍTULO IX
LESIONES CEREBRALES
EN EL NIÑO PREMATURO



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

La lesión cerebral en el niño prematuro representa un importante problema debido al número creciente que nacen anualmente y a su mayor supervivencia. Cerca del 80- 85% de los recién nacidos con peso inferior a 1.500 gramos sobreviven, oscilando la prevalencia de parálisis cerebral entre un 5- 15%. Además, hasta un 25-50% sufrirán otras discapacidades menores del neurodesarrollo, que afectan no sólo a aspectos motores sino también a las áreas del conocimiento y de la conducta (51).

Aspectos generales de la prematuridad

El prematuro es definido como el recién nacido cuya edad gestacional (EG) es inferior a 37 semanas (pretérmino) y de peso inferior a 2500 g. En función de la EG se puede clasificar el prematuro en:

- prematuro moderado, que tiene una EG entre 36–31 semanas
- prematuro extremo, con una EG entre 30–28 semanas
- prematuro muy extremo, que nace antes de las 28 semanas

La prematuridad es una condición compleja debido a la interacción de múltiples factores (genéticos, ambientales, maternos y fetales). La población de infantes pretérminos es muy heterogénea respecto a su etiología, complicaciones y pronóstico. Igualmente, los niños pretérminos al nacer muestran un amplio rango de anormalidades neuromotoras las cuales en ocasiones pueden persistir y acompañarse de un retardo y/o trastorno motor, así como también un trastorno motor fino, déficit visuo-espacial, alteraciones en la función ejecutiva, visuo-perceptual y problemas con la ejecución motora. Los trastornos motores en estos niños pueden ir desde una parálisis cerebral ligera– severa, hasta un trastorno motor funcional ligero denominado disfunción neuromotora (DN) o trastorno en el desarrollo de la coordinación. Para muchos de estos pacientes el trastorno motor es menos discapacitante que las alteraciones asociadas a ellos (esfera ejecutiva, trastornos cognitivos y motor fino) (52).

Prematuridad y anomalías anatómo-funcionales cerebrales

El sistema nervioso central, en general, durante el último trimestre de la gestación y el primer mes de vida neonatal cambia su forma macroscópica cada semana. Así, la valoración de la existencia de alteraciones debe realizarse siempre teniendo en cuenta lo esperado para una determinada edad.

Durante el segundo e inicios del tercer trimestre de gestación ocurren una serie de eventos complejos e interrelacionados, que posibilitan el correcto desarrollo cerebral. Estos eventos incluyen: la migración neuronal, la proliferación de células gliales, la formación de axones y espinas dendríticas, el establecimiento de sinapsis, la mielinización, la muerte celular programada y la estabilización de las conexiones corticales. La estabilización de dichas conexiones trae consigo una reducción en la densidad de sinapsis existentes, lo cual permitirá un manejo más eficiente de la información (53).

Las anomalías funcionales presentes en los niños prematuros sugieren que durante las primeras semanas de vida postnatal los mismos presentan un descenso del flujo sanguíneo cerebral dado por una disminución en el volumen de sangre que entra y sale del cerebro por unidad de tiempo (53). No obstante, al comparar la velocidad del flujo con respecto a fetos de la misma edad que permanecen en el útero la misma está aumentada, lo cual, acompañado de la inmadurez y fragilidad de los vasos del cerebro prematuro, podría contribuir a la aparición de hemorragias en la matriz germinal que tapiza los ventrículos laterales (52) (53).

Clasificación del daño cerebral en el niño prematuro

La clasificación de acuerdo con los hallazgos neuropatológicos incluyen tres categorías sobre el daño cerebral del niño prematuro.

Lesión en sustancia blanca (LSB)

La leucomalacia periventricular (LPV) y el infarto hemorrágico periventricular (IHP) son las dos entidades de mayor importancia por su trascendencia. Pequeños infartos periventriculares, posiblemente isquémicos, pueden visualizarse en algunos prematuros. La mayoría de las lesiones pueden observarse por ultrasonidos, si bien algunos cambios que han sido observados en estudios neuropatológicos (hipertrofia de astrocitos, glóbulos anofílicos, rarefacción) se duda que tengan una traducción en la neuroimagen (54).

Aspectos de importancia a la hora de estudiar la LSB son:

- la influencia que esta lesión tiene sobre el desarrollo de la sustancia gris cortical
- la correcta valoración de la ventriculomegalia, la cual podría deberse tanto a matriz germinal/intraventricular (HMG/HIV) como a LSB
- la demostrada asociación entre HMG/HIV y LPV

Hemorragia (no parenquimatosa)

Hemorragia en la matriz germinal y en el plexo coroideo con sus dos lugares de extensión: intraventricular y espacio subaracnoideo. Habitualmente se alerta únicamente acerca de la HMG/HIV, si bien tanto la hemorragia en plexo como la subaracnoidea son hallazgos frecuentes en los estudios necrópsicos (54).

Lesiones en otras localizaciones

Otras regiones del cerebro son potenciales focos de lesión en el prematuro, si bien se desconoce su incidencia ya que las técnicas rutinarias de exploración, esencialmente los ultrasonidos, no visualizan correctamente algunas de estas áreas cerebrales. Estudios neuropatológicos están alertando sobre una elevada incidencia de otro tipo de lesiones cuya trascendencia en relación al neurodesarrollo se desconocen. La corteza cerebral ha sido raramente descrita como lugar de lesión en el prematuro, sin embargo, se han detectados en estudios neuropatoló-

gico realizado en recién nacidos prematuros, necrosis neuronal en el 32% de ellos, siendo extensa en el 38% de los casos (54).

Infarto hemorrágico periventricular (IHP) en el recién nacido prematuro

El infarto hemorrágico periventricular (IHP) es una lesión de sustancia blanca periventricular cuyo sustrato neuropatológico es una necrosis hemorrágica. Se define como una lesión ecogénica en la sustancia blanca periventricular que es unilateral o, si es bilateral, es asimétrica, y se asocia a una hemorragia de la matriz germinal-hemorragia intraventricular (HMG-HIV) que generalmente es del mismo lado o mayor ipsilateral (55).

El sustrato neuropatológico es una necrosis hemorrágica de la sustancia blanca periventricular. Generalmente son grandes, unilaterales, y en caso de ser bilaterales, son asimétricos. El IHP se detecta en un 15% de prematuros que presentan una HMG/HIV. Se asocia a hemorragias cuantiosas (en un 80%), ocurre en el mismo lado donde la HMG/HIV es mayor, y generalmente se desarrolla y progresa después de la aparición de la HMG/HIV. Estos datos, junto a los hallazgos neuropatológicos, sugieren que la HMG/HIV causaría obstrucción de las venas terminales y congestión venosa periventricular, lo que secundariamente produciría una isquemia periventricular e infarto periventricular hemorrágico (56).

Factores de riesgo

El mecanismo patogénico sería la obstrucción de las venas terminales, con congestión venosa periventricular, que ocurre en la HMG/HIV, lo que conduciría a una isquemia periventricular e infarto periventricular hemorrágico. Los estudios anatomopatológicos han encontrado que el epéndimo permanece intacto, por lo que no es, como se creía, una extensión directa de la HMG-HIV en la sustancia blanca periventricular. El IHP se asocia a hemorragias cuantiosas y ocurre en el mismo lado donde la HMG-HIV es mayor y generalmente se desarrolla y progresa después de la aparición de ésta (55).

Clínica

En el periodo neonatal inmediato puede ser asintomático. Hay que tener en cuenta que esta lesión puede tener un origen antenatal o ser de desarrollo muy precoz. En otras ocasiones, puede producirse un deterioro súbito con anemización, convulsiones, incluso shock hipovolémico coincidiendo con la aparición de una hemorragia intraventricular cuantiosa o la progresión de una ya existente.

A medio-largo plazo aparecerán hemiplegia espástica, con diplegia o cuadriplegia espástica asimétrica en casos de afectación bilateral, con/sin deficiencias intelectuales (56). En general, la hemiplegia espástica afecta tanto a las extremidades inferiores como a las superiores, ya que la localización de la lesión periventricular afecta a las fibras descendentes de la corteza motora. Si bien ha sido asociado a una elevada morbilidad, con un 86% de problemas motores mayores y un 64% con afectación cognitiva (52), por afectarse fibras con importante función asociativa y de integración neurosensorial, otros estudios han mostrado sólo déficit motor espástico en el 44% de los niños (52). Hay que tener en cuenta que el pronóstico de cada paciente va a depender de muchos factores relacionados con la localización y extensión del IHP, de la presencia o no de otras lesiones asociadas, tales como LPV o VPH, así como de factores ambientales (programa de intervención, entre otros) (56).

Diagnóstico

La ultrasonografía cerebral convencional (USC) es el instrumento más utilizado para el diagnóstico y el cribado de anomalías en el cerebro del neonato. Se puede realizarla a pie de cuna, lo que la convierte en una técnica idónea para pacientes críticos que no pueden ser trasladados de la unidad de cuidados intensivos. La técnica Doppler con imagen de flujo en color (CDFI) y más recientemente la energía Doppler color han permitido el estudio de diversos aspectos del cerebro neonatal (57).

Ultrasonografía cerebral convencional cerebral (USC)

La ultrasonografía cerebral convencional cerebral (USC) muestra una imagen hiperecogénica, más o menos intensa según el componente hemorrágico y el tiempo de evolución de la lesión. Generalmente es unilateral (si es bilateral, son claramente asimétricos), globulosa, habitualmente de forma triangular o de media luna. Se extiende desde el ángulo externo del ventrículo lateral y puede llegar hasta la región corticosubcortical en los casos más graves, siendo conveniente realizar proyecciones tangenciales para observar esta región y así delimitar la extensión del infarto. Puede estar localizado en cualquier área periventricular, aunque es más frecuente en la región frontal o parietal, pudiendo abarcar ambas regiones.

Los hallazgos ultrasonográficos que traducen esta lesión son una hiperecogenicidad bilateral adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales. Esta hiperecogenicidad puede persistir en el tiempo o aparecer en su interior lesiones anecoicas (LPV quística). Es importante señalar que las hiperecogenicidades periventriculares persistentes (más de 15 días) deben considerarse formas de LPV. Existen diferentes estadios de la LPV (tabla 7).

Tabla 7. Estadios de la LPV

Grado	Descripción
Grado I	Hiperecogenicidad periventricular (igual o superior a la ecogenicidad de plexo coroideo) que persistente más de 15 días; generalmente se produce un aumento del tamaño ventricular, de contorno irregular
Grado II	Evolución quística localizada en el ángulo externo del ventrículo lateral
Grado III	Evolución quística que se extiende a las regiones periventricular fronto-parietal y/o occipital
Grado IV	:Evolución quística que se extiende a la región cortico-subcortical

Fuente: Cabañas y Pellicer (56)

Evolutivamente, se observará una progresiva disminución de la ecogenicidad de la lesión, apareciendo áreas hipoecoicas que traducen lesiones destructivas quística que por lo general confluyen en un gran

quiste que se comunica con el ventrículo lateral, o cavidad porencefálica. En caso de no producirse dicha comunicación, por no existir una ruptura del epéndimo, el ventrículo lateral adyacente a la lesión presentará una dilatación por afectación de la sustancia blanca. En dicho supuesto, la lesión quística del infarto podría reducirse de tamaño con el tiempo, por cicatrización glial (56).

La prevención del IHP consiste en evitar la HMG/HIV y su progresión.

En ocasiones el IHP está presente en las primeras horas de vida, por lo que las medidas podrán ir únicamente encaminadas a evitar la progresión

Leucomalacia periventricular (LPV) en niños prematuro

La Leucomalacia periventricular (LPV) es la lesión de la sustancia blanca (SB) dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales y sus regiones adyacentes. Habitualmente es bilateral y tiene dos componentes básicos:

- la necrosis focal, con la consecuente formación de quistes
- la gliosis difusa, que involucra a los astrocitos y a la microglía

La LMPV se presenta en dos formas:

- LMPV-quística: se refiere a la forma clásica, con necrosis focal macroscópica que determina la presencia de quistes
- LMPV-no quística: presenta necrosis focal microscópica, que evoluciona con pequeñas cicatrices gliales, sin formación de quistes.
- En ambos tipos hay gliosis difusa periférica a las áreas de necrosis. Se describe una tercera forma, que se presenta sin necrosis focal, con gliosis difusa, de significado patológico incierto, que sería la variante más leve en un continuo donde la LPV quística sería la más grave y la LPV no quística la forma intermedia (58).

Fisiopatología

El daño que se produce en el cerebro en desarrollo expuesto a hipoxia/isquemia e inflamación puede ser devastador, y el patrón de lesión

resultante es altamente edad dependiente. En los RNPT los oligodendrocitos inmaduros y las neuronas de la subplaca son especialmente vulnerables, resultando en el patrón de la LMPV.

La fisiopatología de la LPV es multifactorial, tal como se muestra en la figura 10. Las primeras descripciones destacaron el rol de la hipoxia/isquemia. El desarrollo de la investigación en esta área ha demostrado la importancia de la inflamación y de la excito-toxicidad en la fisiopatología de la LPV. El conocimiento de la fisiopatología es fundamental para el desarrollo de estrategias de prevención y eventualmente de tratamiento de los recién nacidos afectados (58).

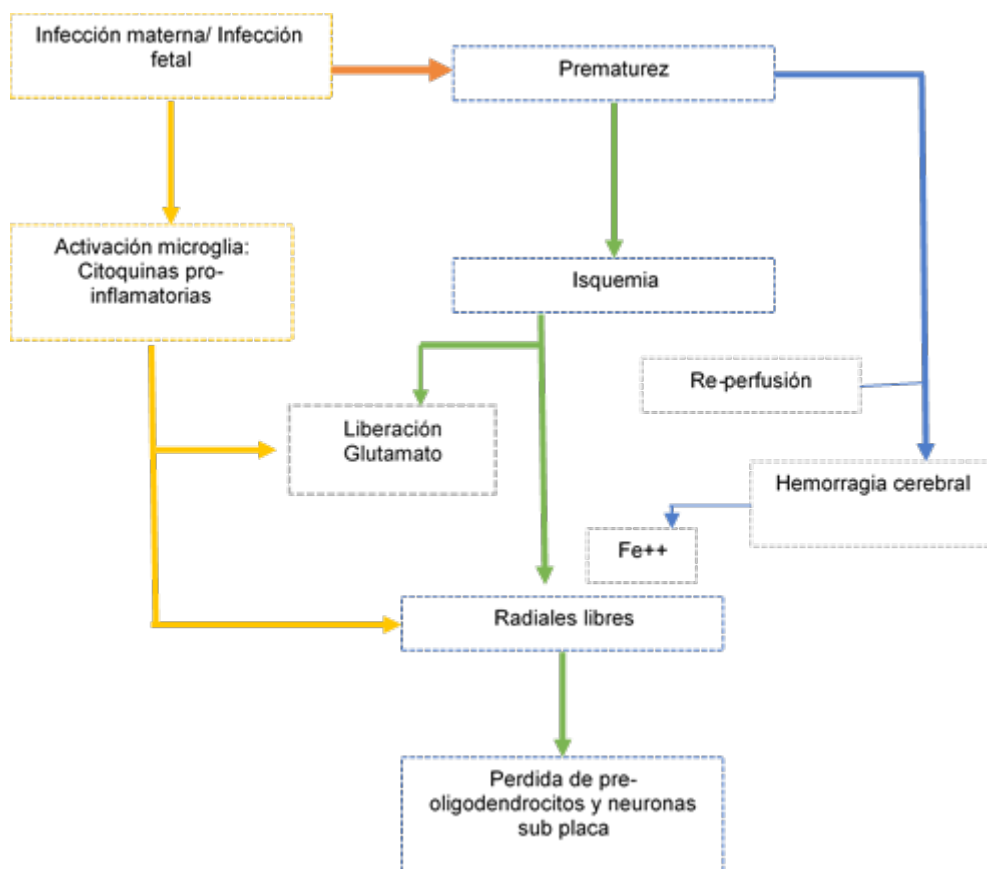


Figura 10. Esquema de los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la LPV

Fuente: Heresi y Avaria (58)

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

El rol de la hipoxia /isquemia es evidente. La lesión característicamente se produce en áreas de vascularización arterial terminal (territorios limítrofes), en un cerebro con sistema de autorregulación de flujo cerebral inmaduro, y por lo tanto pasivo. El grado de desarrollo de la vasculatura es dependiente de la edad gestacional. Las áreas limítrofes son muy sensibles a los cambios de presión arterial sistémica, determinando disminución de la presión de perfusión cerebral, con hipoxia secundaria a nivel de la SB adyacente a los ventrículos laterales (58).

Neuropatología

Dos formas histológicamente diferenciables de LPV han sido descritas:

- Necrosis focal: ubicada en el territorio tributario de irrigación por las ramas terminales de las arterias penetrantes largas. Histológicamente, se trata de una necrosis coagulativa de evolución rápida (horas post insulto hipóxicoisquémico), con afectación de todos los elementos celulares. Posteriormente, en un periodo de 10- 20 días, aparecen lesiones destructivas con formación de quistes (56).
- Lesión difusa: Ha sido descrita particularmente en poblaciones con un periodo de supervivencia largo. El distintivo celular de esta variedad son núcleos gliales picnóticos (lesión glial aguda) y un incremento de astrocitos hipertróficos. Subsecuentemente hay pérdida de oligodendrocitos y alteración en la mielinización, con disminución del volumen de sustancia blanca cerebral, e incremento del tamaño ventricular. En esta forma, el desarrollo de quistes es menos probable, por lo que el diagnóstico no puede basarse en este hallazgo (56).

Clínica

En fase aguda la LPV es asintomática o paucisintomática. Se ha observado en algunos pacientes hiperexcitabilidad y temblores finos anteriores a la aparición de alteraciones manifiestas del tono muscular. La principal secuela de la LPV es la diplegia espástica. Las extremidades inferiores son las más afectadas, debido a la topografía de las fibras

descendientes desde la corteza motora. Cuando es más extensa la lesión, con afectación del centrum semiovale y corona radiata, existe también afectación de los miembros superiores (58). La presencia de déficits intelectuales podría explicarse por la afectación de la sustancia blanca que contiene fibras encargadas de la asociación de las funciones visual, auditiva y somestésica (56) (58).

Diagnostico

La ecografía cerebral es el método más usado para el diagnóstico de la LPV, observándose aumento de la ecogenicidad periventricular con o sin quistes asociados. La resonancia magnética (RM) de cerebro además permite evaluar el daño difuso de la sustancia blanda (SB) y el impacto sobre otras regiones como el tálamo y la corteza. Las lesiones cerebrales más sutiles son posibles de reconocer con RM de cerebro, sin embargo, su significado permanece incierto. Además, los hallazgos ultrasonográficos que sugieren la presencia de LPV son la hiperecogenicidad bilateral, más o menos extensa e intensa, adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales.

la presencia de hiperecogenicidad periventricular persistente (más de 15 días), habitualmente con ensanchamiento secundario del calibre ventricular, generalmente de contorno irregular, debe ser considerada como una forma de LPV. Por ello es importante insistir en la necesidad de incluir en los diagnósticos ecográficos de LPV estos hallazgos con el fin de no infravalorar la prevalencia de esta patología. Además, debe realizarse un cuidadoso estudio mediante proyecciones tangenciales, tanto en visión coronal como parasagital, para evaluar correctamente la extensión de la lesión, estudiando detalladamente la región cortico-subcortical. En la tabla 7 se puede apreciar los diferentes grados de la LPV y que se utilizan para clasificar los estadios ultrasonográficos de la leucomalacia periventricular.

La ecografía es una técnica imagenológica no invasiva, sin radiación, que se puede realizar sin sedación, incluso en pacientes en ventila-

ción mecánica. Las imágenes que se obtienen por la fontanela anterior permiten visualizar los ventrículos laterales, la SB periventricular y subcortical, cuerpo calloso, tálamo y ganglios de la base. Y las imágenes obtenidas por la fontanela mastoidea son de la fosa posterior: pedúnculos cerebrales, vermis, hemisferios cerebelosos, cuarto ventrículo, placa cuadrigémina y cisterna magna. La fontanela posterior permite en algunos casos visualizar mejor los lóbulos occipitales, los cuernos occipitales de los ventrículos laterales y permite distinguir entre un plexo coroideo prominente y una hemorragia intracerebral pequeña.

Hemorragia de la matriz germinal / intraventricular

De todos los tipos de hemorragia cerebral, la hemorragia intraventricular (HIV) es la más común en los recién nacidos prematuros (RNPT) y es una causa muy importante de morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes. El impacto negativo que tiene sobre el neurodesarrollo no se debe sólo a la lesión cerebral generada por la propia hemorragia, sino también a sus complicaciones (infarto isquémico hemorrágico periventricular e hidrocefalia posthemorrágica) y su frecuente asociación a hemorragia cerebelosa y leucomalacia periventricular (59).

Estas hemorragias ocurren en el período prenatal o en las primeras horas del parto (50%) y por lo tanto se exponen a mayor riesgo de daño cerebral (60).

Patogenia y factores de riesgo

En el desarrollo del HIV influyen múltiples factores; localización anatómica de la matriz germinal, inmadurez vascular, inmadurez de la reactividad cerebral, factores hemodinámicos, inflamatorios, genéticos, hematológicos, metabólicos y ambientales (figura 11).

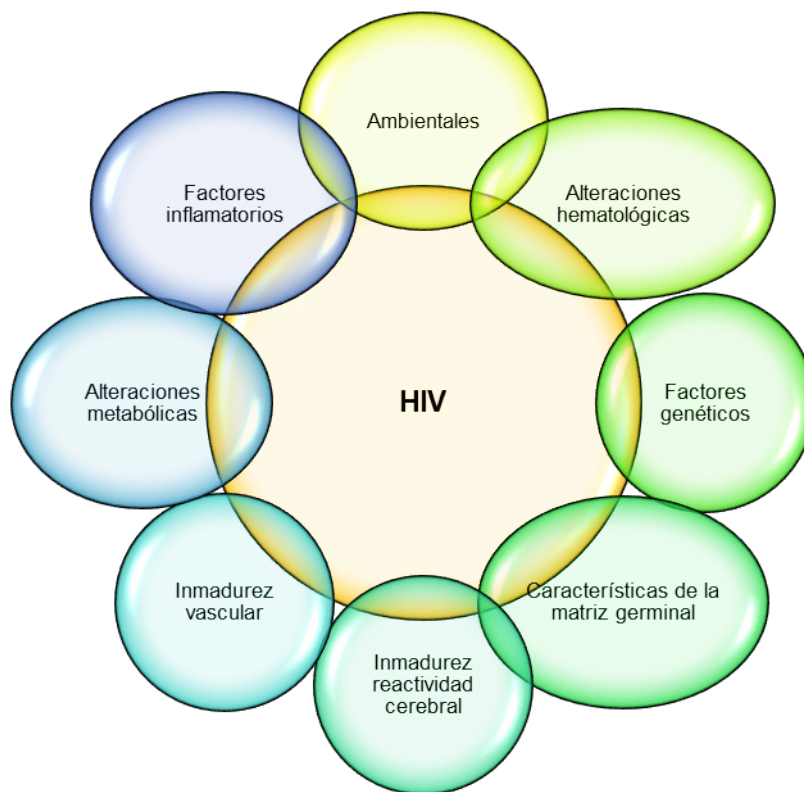


Figura 11. Factores etiológicos de la HIV

Matriz germinal

La matriz germinal (MG) y la zona ventricular germinal adyacente, son los sitios de proliferación glial y neuronal en el cerebro en desarrollo. La MG es un tejido a partir del cual se formarán las futuras células neuronales y gliales, por lo que está muy vascularizada para cubrir las altas necesidades metabólicas de estas células en desarrollo. La MG rodea el sistema periventricular del feto y va involucionando gradualmente; entre la 24-28 semanas de edad gestacional (SEG) reside a nivel del cuerpo del núcleo caudado, sobre la 28-34 en la cabeza de caudado y núcleo talamoestriado y desaparece sobre la 36 SEG. Esto también explica porque la incidencia de HIV aumenta al disminuir la edad gestacional.

La hemorragia intraventricular ha sido atribuida a alteraciones de flujo sanguíneo cerebral de la microvasculatura inmadura de la matriz germinal (61). Durante finales del segundo y principios del tercer mes de

gestación, la microvasculatura del cerebro en desarrollo, se caracteriza por una considerable angiogénesis que aumenta la necesidad metabólica, tanto en la matriz germinal como en la corteza rápidamente creciente. Si no se cumplen esta necesidad y ocurre un fenómeno hipóxico, se induce la producción del factor de crecimiento del endotelio vascular que como factor angiogénico aumenta la permeabilidad vascular, propiciando la ruptura del vaso y alterando también el desarrollo de la barrera hematoencefálica (61)

Clínica

La HIV en el RN varía mucho según la causa y el alcance de la hemorragia en su presentación de signos y síntomas y en el momento de la presentación, esta puede indicar la causa probable y el lugar de la hemorragia. Los RN que presentan signos y síntomas en las primeras 48 horas de vida han presentado algún tipo de trauma y/o asfixia (59). Los RN que lo presentan más tarde, a la semana de edad y que no han tenido factores de riesgo asociados, estas se presentan en el plexo coroideo y la matriz germinal, mientras que las hemorragias de presentación tardía generalmente se presentan en el tálamo. La presentación varía ampliamente, desde un marcado deterioro repentino hasta signos sutiles de aumento de la circunferencia de la cabeza o cambios en el tono de la extremidad inferior, aproximadamente el 65% de todos los recién nacidos con HIV presentaran en las primeras 24-48 horas convulsiones (focales y generalizadas), se piensa que la gravedad de estos síntomas está relacionada con el tamaño de la hemorragia, el daño a los tejidos circundantes y la causa subyacente de la hemorragia (59).

Diagnóstico

El método más aceptado para el diagnóstico inicial de la HIV es el ultrasonido transfontanelar. Con el estudio ecográfico se puede explorar el contenido intracraneal en escala de grises. Normalmente se realiza a través de la fontanela anterior, aunque también se puede emplear la posterior, ventana temporal o mastoidea para observar mejor la fosa posterior. Se utiliza el plano coronal y sagital. El estudio básico se pue-

de ampliar con el Doppler color y Doppler pulsado, mediante los cuales se pueden medir flujos venosos para valorar hemodinamia cerebral. Actualmente se mide la resistencia vascular en la arteria cerebral media o pericallosa para valorar signos de hipertensión endocraneal (60).

Clasificación de la gravedad

La clasificación se basa en la presencia y la cantidad de sangre en la matriz germinal y los ventrículos laterales, esta se realiza mejor en la exploración coronal y la determinación de la cantidad de sangre en los ventrículos laterales se realiza mejor en la exploración parasagita (59).

Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia neonatal de la matriz germinal se considera mejor en términos de prevención, medidas iniciales o agudas y tratamiento del sistema ventricular poshemorrágico.

Prevención:

- Intervenciones perinatales: La administración prenatal de glucocorticoides, generalmente betametasona o dexametasona, es actualmente la intervención prenatal más beneficiosa para disminuir la incidencia de todas las variedades de HIV (59).
- Intervenciones neonatales: Se ha comentado que el pinzamiento tardío del cordón se asocia con una menor tasa de HIV por lo que se recomienda un retraso de 30 a 60 segundos para todos los prematuros (59).
- Intervenciones postnatales: Se centra en el tratamiento cardiorespiratorio para reducir las fluctuaciones en la perfusión cerebral y los tratamientos farmacológicos para mejorar el flujo sanguíneo cerebral y mejorar la estabilidad vascular (59).

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

CAPÍTULO X
PATOLOGIAS DE PIEL
DEL NEONATO



EDICIONES **MAWIL**

La piel del recién nacido (RN) tiene unas particularidades anatómicas y fisiológicas cuya comprensión es indispensable para implantar los cuidados apropiados, adicionalmente, la piel tiene un papel significativo en la regulación del equilibrio hídrico y la temperatura, y suministra una defensa contra los gérmenes que pueden penetrar el organismo y frente a la permeabilidad sistémica de las sustancias que se aplican de forma tópica.

La piel del recién nacido tiene grandes diferencias con la del adulto: menos pelo, menos glándulas y menor secreción, es más delgada, tiene pocos anclajes intercelulares y menos melanosomas, todas estas diferencias son aún mayores en niños prematuros, y son inversamente proporcionales a la EG (62). En estos la piel es mucho más delgada, el estrato córneo está formado por menos capas y mide sólo de 5 a 10 micras, esto hace que sea menos efectiva en sus funciones: las pérdidas transepidérmicas de líquidos son proporcionales a la inmadurez de la piel, probablemente porque el contenido de grasa del cuerpo es bajo, mientras que el agua corporal es abundante y hay una gran superficie de área corporal con respecto al volumen, como resultado, a las 24 semanas las pérdidas transepidérmicas son diez veces mayores en el niño prematuro que en el recién nacido a término, hay aumento de las pérdidas de calor por evaporación y la grasa subcutánea es poca, con una capacidad limitada de termorregulación (62).

Lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido

Las lesiones benignas transitorias del recién nacido, se clasifican en:

- Dermatitis
- Trastornos vasomotores y alteraciones vasculares
- Otros trastornos

Eritema tóxico del recién nacido

El eritema tóxico es una enfermedad cutánea inflamatoria benigna de origen desconocido descrita en 1826. Ha recibido denominaciones muy diversas tales como exantema toxoalérgico, urticaria neonatal,

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

dermatitis por picadura de pulga, etc, es la erupción más frecuente en el neonato y afecta aproximadamente a la mitad de los recién nacidos a término, siendo rara en el prematuro (63).

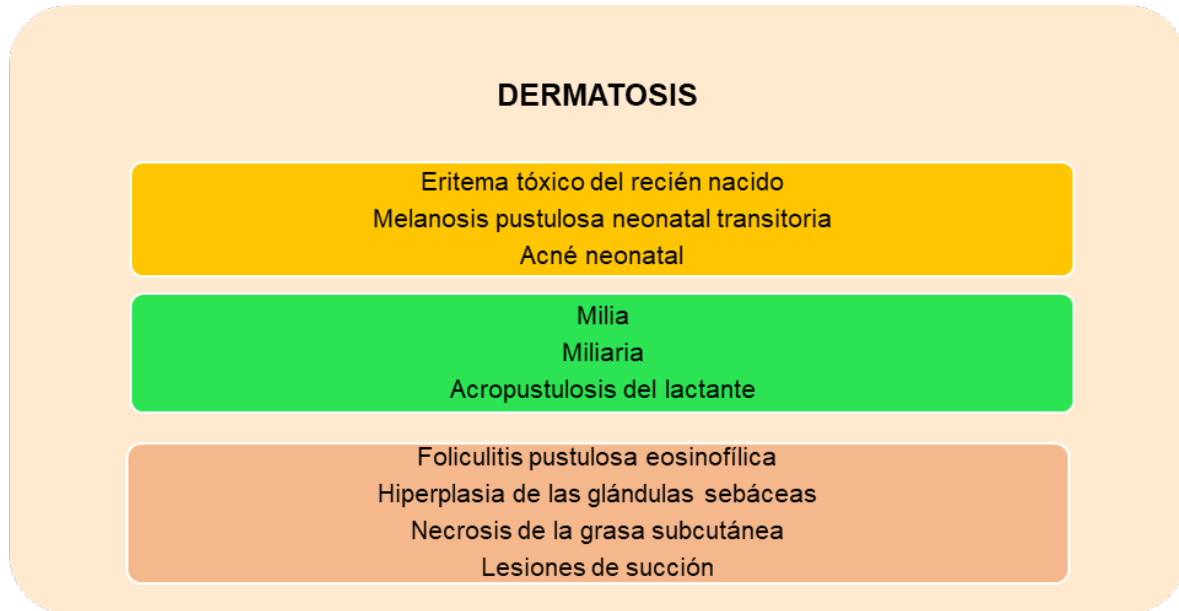


Figura 12. Lesiones de piel producida por la dermatosis

Diagnóstico diferencial: Incluye otros procesos benignos y autolimitados como son la melanosis pustulosa neonatal transitoria, la miliaria, la acropustulosis del lactante y la foliculitis pustulosa eosinofílica; lesiones infecciosas como la foliculitis bacteriana, impétigo bulloso, candidiasis, herpes y sarna, hay lesiones de enfermedades más graves, la urticaria pigmentosa y la incontinencia pigmentaria, que pueden confundirse con el eritema tóxicos, en los casos atípicos puede ser útil la biopsia de piel que demuestra vesículas intraepidérmicas llenas de eosinófilos (63).

Tratamiento: No requiere tratamiento, es un proceso asintomático y desaparece de forma espontánea (63).

Melanosis pustulosa neonatal transitoria

Se trata de una enfermedad benigna descrita en 1976 por Ramamurthy y cols, que se manifiesta desde el nacimiento en el 5 % de los recién nacidos de raza negra y en el 1 % de los de raza blanca, las lesiones características son pequeñas pústulas superficiales que se rompen con facilidad, dejando un collarete de escama fina y máculas hiperpigmentadas, las lesiones pueden ser escasas o numerosas afectando a cualquier parte de la superficie cutánea incluidas palmas, plantas y cuero cabelludo, las pústulas perduran 48 horas pero las máculas pueden persistir varios meses, la causa es desconocida, la tinción con Wright de la extensión del contenido de las pústulas muestra un número variable de polimorfonucleares con pocos o ningún eosinófilo y el cultivo es negativo (63).

Se cree que la miliaria se debe a la acumulación de sudor en los conductos eccrinos obstruidos que acaba produciendo la disrupción del conducto glandular (favorecida por la inmadurez de la glándula del neonato) y la acumulación intraepidérmica de la secreción, los recién nacidos tienen una dotación completa de glándulas eccrinas que se distribuyen con mayor densidad que tras el crecimiento, es probable que el calentamiento exagerado, por el exceso de ropa o por la fototerapia, contribuya a la patogenia de la miliaria (63).

Diagnóstico diferencial: Se debe establecer con las entidades descritas en el eritema tóxico. En un estudio prospectivo (Ferrándiz y cols. 1992) se observó que 17 pacientes con lesiones típicas de melanosis pustulosa transitoria desarrollaron posteriormente lesiones de eritema tóxico, lo que establece una relación entre ambos cuadros, hay autores que defienden que la melanosis pustulosa neonatal transitoria no es más que un signo precoz de eritema tóxico, y que sería adecuado denominar a ambos procesos como pustulosis estériles transitorias neonatales (63).

Tratamiento: No requiere tratamiento, es un trastorno asintomático y autolimitado.

Milia

La milia o *millium* es un conjunto de pápulas de color blanco perlado o

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

amarillento de 1 a 2 mm de diámetro que aparecen en la cara y afectan al 40% de los recién nacidos a término, los lugares más afectados son las mejillas, la frente y la barbilla, aunque en raras ocasiones aparecen en otras localizaciones como el prepucio o la areola mamaria, las pápulas son pequeños quistes epiteliales llenos de queratina, obteniéndose al exprimirlos un material parecido a diminutas perlas blancas y formado fundamentalmente por restos de queratinocitos, cuando la milia afecta a la mucosa oral recibe el nombre de perlas de Epstein o nódulos de Bohn, que son pequeñas lesiones quísticas que se encuentran en el 85% de los recién nacidos, generalmente en el rafe mediopalatino y en la unión entre paladar duro y blando, y con menor frecuencia en los bordes alveolares, la milia se resuelve espontáneamente en el plazo de un mes, las perlas de Epstein pueden tardar varios meses en desaparecer (63).

Diagnóstico diferencial: Incluye las pustulosis neonatales y la hiperplasia de las glándulas sebáceas, en la que las pápulas son más pequeñas (punta de alfiler), más amarillentas, con un componente eritematoso y contienen lípidos sebáceos. Estas lesiones son una manifestación de la estimulación androgénica materna del folículo pilosebáceo y se resuelven espontáneamente durante las primeras semanas de vida (63).

Tratamiento: No requiere tratamiento.

Miliaria

La miliaria es una dermatitis vesiculosa o pustulosa secundaria a la retención intraepidérmica de la secreción glandular ecrina, se distinguen cuatro variantes según el nivel de la obstrucción del conducto excretor de la glándula ecrina (63):

- Miliaria cristalina (sudamina): vesículas claras de 1-2 mm, superficiales y no inflamatorias que se rompen con facilidad, la vesícula se forma en el estrato córneo.
- Miliaria rubra (sarpullido por el calor): pequeñas pápulas eritematosas y agrupadas que suelen localizarse en los pliegues cutáneos y en las áreas cubiertas por la ropa, es secundaria a una

obstrucción más profunda y va acompañada de inflamación.

- **Miliaria pustulosa:** lesiones pustulosas superficiales, no asociadas a los folículos.
- **Miliaria profunda:** erupción papulosa ligeramente inflamatoria que se origina en la porción dérmica del conducto ecrino, no se observa generalmente en los niños y es un proceso más frecuente en países tropicales (63)

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico es fácil en las formas más comunes, miliaria cristalina y rubra, mientras que la miliaria pustulosa plantea un amplio diagnóstico diferencial que incluye diversos procesos infecciosos, así como otras pustulosis neonatales. La tinción con el método de Wright de la extensión del contenido de las vesículas muestra ausencia o escasas células en la miliaria cristalina, linfocitos en la miliaria rubra, y linfocitos y polimorfonucleares en la miliaria pustulosa, el cultivo microbiológico del frotis es negativo (63).

Tratamiento: Retirar el exceso de ropa y control adecuado de la temperatura y de la humedad ambientales, la aplicación de emolientes oclusivos puede exacerbar la erupción.

Acropustulosis del lactante

La acropustulosis infantil es una erupción recurrente, auto-limitada, pruriginosa, con lesiones eruptivas caracterizadas por vesículas y pústulas de las palmas de las manos y las plantas de los pies que ocurren en niños pequeños durante los primeros 2-3 años de la vida. Fue descrita por primera vez en el año de 1976 por Kahn G. y Jarrat M. 1 y desde entonces se define como una dermatosis vesiculopustulosa del lactante que se inicia desde el primer semestre de la vida, aunque los autores describieron lactantes que tenían las lesiones desde el momento mismo de su nacimiento, pero no fue hasta el año de 1979 que fue revisada nuevamente, y que en forma simultánea aparecieron estos dos reportes en la revista Archives of Dermatology, es una dermatosis que probablemente es mucho más común que de lo que se reporta, ya

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

que son escasos los informes que se tienen al respecto, su incidencia por sexo, es indistinto y se presenta en todas las razas (64).

Diagnóstico diferencial: Incluye una gran variedad de padecimientos, que según los expertos pueden descartarse rápidamente después de unos procedimientos simples, durante el período neonatal, deben descartarse la posibilidad de melanosis pustular transitoria, eritema tóxico, candidiasis cutánea y pustulosis estafilocócica, en los lactantes y lactantes mayores, las lesiones dérmicas con las que deben de hacerse el diagnóstico diferencial son: escabiasis, eczema dishidrótico y ocasionalmente psoriasis pustular y dermatosis pustular subcórnea, en general, debe de hacerse el diagnóstico diferencial, con: candidiasis cutánea, varicela, larva migrans cutánea, eczema deshidrótico, eritema tóxico del Recién Nacido, mordedura de hormiga de fuego, enfermedad de mano, pie y boca, impétigo, psoriasis pustular, escabiasis, melanosis pustular transitoria neonatal, eczema vesicular palmoplantar (64).

Tratamiento: Debemos de tomar muy en cuenta que la acropustulosis de la infancia es una enfermedad benigna pero muy molesta, para decidir el tratamiento, es necesario aclarar que no es específico, está dirigido a minimizar la incomodidad y en especial a mejorar el prurito tan intenso que presenta, que por cierto no responde a los preparados a base de corticoesteroides tópicos y se han utilizado también dosis muy altas de antihistamínicos orales con un éxito muy limitado, pero desde hace muchos años el único tratamiento médico que se intentaba o se ofrecía era con el uso de dapsona en una dosis a razón de 2 mg/kg/día o una dosis menor, que aliviaba el prurito intenso, y que ayudaba en el proceso de desaparición de las lesiones y evitando futuros brotes de la erupción, sin embargo, el médico que lo indica debe conocer muy bien la gran cantidad de efectos secundarios que tiene este medicamento, se describe que los problemas más serios en la administración de este fármaco son de tipo hematológicos en donde se incluyen toxicidad tanto de los eritrocitos como de los leucocitos, también se describen

reacciones severas de hipersensibilidad cutánea; otros efectos tóxicos son: ictericia colestática, la hepatitis toxica y la neuropatía periférica, también existen complicaciones gastrointestinales, además cefalea, mareos y la fatiga, que son efectos secundarios menores, a veces resulta, es más grave el remedio que la enfermedad; si se decide utilizar dapsona se debe de controlar al paciente cuidadosamente, identificar y tratar los efectos secundarios (64).

Foliculitis pustular eosinofílica (FPE)

También conocida como enfermedad de Ofuji, es una dermatosis rara, crónica y de causa desconocida que se caracteriza por la presencia de pápulas y/o pústulas foliculares, pruriginosas, recurrentes y usualmente estériles, con predominio en áreas seboreicas (cara y tronco) (65).

Diagnóstico diferencial: La FPE debe ser incluida en los cuadros clínicos que cursen con lesiones pustulosas recurrentes, y en especial cuando sean resistentes a las múltiples formas de tratamientos antimicrobianos, el estudio histopatológico es clave toda vez que el clínico lo sugiera en sus diagnósticos diferenciales (65).

Tratamiento: El tratamiento puede ser un reto, por ello en la literatura se describen múltiples opciones, de primera y segunda línea, con el objetivo de eliminar la lesión y prevenir la recurrencia (65).

Acné neonatal

El aspecto es similar al del acné vulgar del adolescente, las lesiones son comedones, pápulas inflamatorias y pústulas que casi siempre se limitan a la cara, a diferencia de lo que ocurre en el acné vulgar, los quistes y las cicatrices son excepcionales, la enfermedad afecta hasta el 20% de los lactantes y es más frecuente en los varones (63).

Existen dos formas de presentación: el acné neonatal, que aparece en las dos primeras semanas de vida cediendo en un plazo de tres meses, y el acné del lactante que se manifiesta después de 3-6 meses de edad pudiendo persistir durante años.

En el neonato las lesiones de acné pueden desarrollarse por estimulación hormonal de las glándulas sebáceas, que no han involucionado a su estado infantil de inmadurez, probablemente debido a la acción de los andrógenos suprarrenales y gonadales, de origen tanto endógeno como materno, es frecuente que existan antecedentes familiares de acné y los lactantes afectados tienen un riesgo mayor de desarrollar un acné grave en etapas posteriores de la vida, lo que apunta hacia una predisposición genética (63). Las lesiones de acné pueden formar parte de la llamada pubertad precoz en miniatura del recién nacido que incluye la hiperplasia de las glándulas sebáceas, la hiperpigmentación de los genitales externos, con tumefacción de labios mayores, secreción vaginal mucoide y hemorrágica e hipertrofia de las glándulas mamarias (63).

Tratamiento: Teniendo en cuenta que el acné neonatal acostumbra a resolverse de forma espontánea entre las primeras semanas y los 2-3 meses de vida, puede ser suficiente tranquilizar a los padres y adoptar una conducta expectante, pueden emplearse geles o cremas que contengan eritromicina al 2% o peróxido de benzoilo al 2,5% o al 5%, las tretinoína y las pomadas de peróxido de benzoilo con concentraciones descamación fisiológica de la piel, más altas pueden ser irritantes (63).

Necrosis de la grasa subcutánea

Trastorno infrecuente del tejido adiposo que ocurre en el recién nacido a término sin otra enfermedad de base, las lesiones suelen manifestarse en las dos primeras semanas de vida y pueden ser únicas o múltiples; se trata de nódulos hipodérmicos indurados, de superficie lobulada que tienden a aparecer en las áreas que poseen almohadillas adiposas (mejillas, nalgas, espalda, brazos y muslos), la piel que los cubre suele tener una coloración eritematosa o violácea, aunque puede ser normal y con el tiempo pueden dar lugar a calcificaciones

y a drenaje con posterior cicatrización, el estado general del paciente acostumbra a ser bueno aunque pueden observarse alteraciones tales como hipercalcemia que a veces es sintomática, dando lugar a irritabilidad, náuseas, y vómitos; puede aparecer trombocitopenia, hipoglucemia y trastornos neurológicos (63).

La causa de la necrosis de la grasa subcutánea en el recién nacido se cree que está en relación con una lesión isquémica secundaria a traumatismos obstétricos, asfixia intrauterina e hipotermia, la biopsia cutánea muestra un infiltrado granulomatoso subcutáneo con células gigantes multinucleadas y los adipocitos alterados contienen hendiduras características en forma de aguja, la necrosis y la inflamación pueden estimular la producción local de 1,25- dihidroxivitamina D3, que sería la causa de la hipercalcemia.

Lesiones de succión

Las ampollas de succión son lesiones en la mano, muñeca o brazos, llenas de un líquido claro o abiertas y en proceso de curación, en observaciones de fetos in utero por ecografía se ha constatado que el feto succiona frecuentemente y que puede hacerlo sobre sus manos o antebrazos, no se precisa tratamiento (66).

Trastornos vasomotores y alteraciones vasculares	
Nevus telangiectásicos Cutis marmorata fisiológico	Coloración en arlequín Acrocianosis

Figura 13. Lesiones de piel por trastornos y alteraciones vasculares

Nevus telangiectásicos o nevi materno

Se trata de hemangiomas debidos a pequeñas dilataciones telangiectásicas que son frecuentes en el recién nacido en las siguientes localizaciones de la línea media: glabella (33% de los recién nacidos), párpados (45%) y nuca (81%) (63). Se manifiestan como una lesión en forma de mancha, de color rosa (mancha color salmón), que aumenta a rojo por el llanto y el calor, la evolución tiende a la desaparición en el primer año en el 99% de los casos, a excepción del de la nuca (nevus

de Unna) que persiste en el 40% de los niños y en el 5 % o más de los adultos (63).

Coloración en arlequín

El cambio de color de tipo arlequín fue descrito en 1952. Debe diferenciarse de una enfermedad totalmente distinta que es una forma de ictiosis grave denominada feto en arlequín (63). Es un trastorno vasomotor benigno y transitorio en el que la mitad longitudinal del cuerpo adopta una coloración eritematosa con blanqueamiento simultáneo de la otra mitad, entre ambas mitades se encuentra una neta demarcación en la línea media; en ocasiones la línea de demarcación puede ser incompleta, respetando la cara y los genitales, cuando se gira el cuerpo de un lado a otro, el blanqueamiento de la mitad superior y el enrojecimiento de la inferior se acentúan, la duración de estos episodios puede oscilar entre algunos minutos a varias horas, no se producen cambios de la frecuencia respiratoria, los reflejos pupilares, el tono muscular ni la respuesta a estímulos externos, el cambio de color tipo arlequín es más frecuente en el prematuro, pero puede verse hasta en el 10% de los recién nacidos a término (63).

No se conoce la fisiopatología de este fenómeno, pero no tiene significado patológico, no requiere tratamiento y desaparece en el curso de las tres primeras semanas de vida (63).

Cutis marmorata fisiológico

Este fenómeno es debido a la vasoconstricción capilar causada por el frío. Se caracteriza por la presencia de un reticulado eritematovioláceo en tronco y extremidades que desaparece en cuanto se aumenta la temperatura corporal del bebé, aunque en algunos casos puede persistir durante meses, no requiere tratamiento ni tiene significado patológico (67).

Acrocianosis, rubor y eritemas volantes

Al nacer la piel de neonato tiene un tono violáceo, que es más llamativo en las extremidades. Tras unas horas, la coloración pasa a ser rosada salvo en manos, pies y boca, donde el cambio de tonalidad es gradual y puede reaparecer cuando llora o tiene frío (67). Este fenómeno, denominado acrocianosis, se debe a una hipertonia de las arteriolas periféricas que no tiene ninguna trascendencia patológica y que debe diferenciarse de la cianosis central, otros recién nacidos pueden presentar un rubor generalizado debido al exceso de hemoglobina existente durante los primeros días de vida, que disminuye progresivamente a medida que bajan los niveles sanguíneos de hemoglobina, los denominados eritemas volantes son debidos a la inestabilidad vasomotora vasomotora cutánea que causa cambios de coloración transitorios que también desaparecen al madurar el tegumento cutáneo (67).

Lesiones de piel producida por otros trastornos

Otros trastornos	
Lanugo Vérnix caseosa Mancha mongólica o de Baltz	Descamación fisiológica del recién nacido Eritema fisiológico Ictericia fisiológica

Figura 14. Lesiones de piel producida por otros trastornos

Vérnix caseosa

El vérnix caseoso puede ser una capa protectora rica en ceramidas que proteja sobre todo al pretérmino de infecciones cutáneas, no hay que esforzarse en desprenderlo de la piel, la piel del recién nacido tiene unas diferencias anatómicas con la del adulto (66). Así, hay una falta de desarrollo del estrato córneo, una disminución de la cohesión entre la dermis y la epidermis, además, las uniones intercelulares epidérmicas son más débiles, el estrato córneo permite conservar el agua corporal, la piel es permeable y más cuanto menor es la edad gestacional (66). Debido a la labilidad de la unión dermo-epidérmica, hay

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

una predisposición a presentar lesiones ampollosas traumáticas. Hay una serie de diferencias en la piel del recién nacido según la edad gestacional (66).

Mancha mongólica o de Baltz

Este término se debe evitar porque puede inducir a error, y es más apropiado utilizar mancha azul o de Baltz, se trata de un nevus que es más frecuente en el recién nacido de raza negra y en los asiáticos, se localiza en la dermis profunda de la región lumbosacra, aunque puede extenderse a la región glútea o incluso hasta los hombros, pudiendo aparecer aunque de forma infrecuente en otras localizaciones como las extremidades y la cara, se origina por la proliferación de melanocitos formadores de un pigmento de color azul pizarra o gris, la mancha azul se encuentra en el momento del nacimiento y va desapareciendo gradualmente en el curso de los primeros años de vida, aunque en algunos casos persiste durante la infancia y hasta la edad adulta, pueden haber errores si se confunde con contusiones y sospecha de malos tratos (63).

Descamación fisiológica del recién nacido

La descamación fisiológica del recién nacido es un proceso muy frecuente, el término xerosis es empleado por algunos autores cuando la descamación no es clínicamente aparente⁴, mientras otros engloban ambos procesos en un mismo grupo, la mayoría de recién nacidos presenta descamación superficial en los primeros días de vida, comienza en los tobillos en las primeras 72h de vida, puede permanecer localizada, con frecuencia queda limitada a las manos y los, o puede extenderse gradualmente, normalmente alcanza su máxima intensidad y extensión entre el sexto y décimo día (68).

La descamación es similar en ambos sexos, aunque algunas series encuentran un leve predominio en varones, en un estudio reciente observan diferencias en función de la raza, con mayor frecuencia en neonatos de origen sudamericano o asiático y menor en los procedentes del norte de África, encuentra variaciones según parámetros maternos como el número de gestaciones previas, siendo inferior la prevalencia en las primigestas.

Aunque es un tema controvertido, la mayoría de estudios encuentran con más frecuencia descamación en los neonatos de mayor peso y edad gestacional, para otros autores, solo varía el momento de aparición, mientras los lactantes a término sufren una descamación fina a las 24–48h de vida, los prematuros no la presentan hasta pasadas 2–3 semanas, los neonatos posttermino frecuentemente ya nacen en una fase descamativa intensa (escamas gruesas), también suele ser más extensa, afectando áreas distales de miembros y tronco (68).

Se acompaña de otros signos cutáneos propios de su edad gestacional, como ausencia de vernix caseosa, mayor longitud de las uñas y el pelo y disminución de la grasa subcutánea. Esta descamación se reduce aplicando cremas emolientes, en las formas extensas o más intensas del neonato posttermino el diagnóstico diferencial incluye procesos más raros como algunas formas de ictiosis y la displasia ectodérmica hipohidrotica, la distinción entre estas entidades es importante dado que la historia natural y el manejo de estas entidades difiere considerablemente (68).

Ictericia fisiológica

Ictericia es un concepto clínico que se aplica a la coloración amarillenta de piel y mucosas ocasionada por el depósito de bilirrubina, hiperbilirrubinemia es un concepto bioquímico que indica una cifra de bilirrubina plasmática superior a la normalidad, clínicamente se observa en el recién nacido (RN) cuando la bilirrubinemia sobrepasa la cifra de 5 mg/d, puede detectarse blanqueando la piel mediante la presión con el dedo, lo que pone de manifiesto el color subyacente de piel y tejido subcutáneo (69).

Una ictericia será patológica cuando se inicie en las primeras 24 horas, se acompañe de otros síntomas, la bilirrubina aumente más de 5 mg/dL diarios, sobrepase los límites definidos para ictericia fisiológica, la fracción directa sea superior a 2 mg/dL o dure más de una semana en el RN, a término (excepto si recibe lactancia materna, en cuyo caso puede durar tres semanas o más) o más de dos semanas en el pretérmino.

Tratamiento: Aparte del tratamiento específico de las causas, son muy útiles una serie de medidas según Rodríguez y Figueras (69):

- a. Fototerapia: es la medida de utilidad indiscutible, las radiaciones lumínicas dan lugar a la fotoisomerización de la bilirrubina, con formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina más hidrosoluble.
- b. Fenobarbital: actúa como inductor enzimático, favoreciendo a nivel de la conjugación y excreción de la bilirrubina, su acción tarda en iniciarse hasta tres días, por lo que se indica en algunos prematuros, síndrome de Crigler-Najjar, y por su efecto colerético en el síndrome de la bilis espesa, tanto de forma profiláctica (hemólisis grave) como terapéutica, la dosis es de 10 mg/kg/día y se vigilará la depresión neurológica y el riesgo de aspiración alimentaria.
- c. Quelantes: actúan impidiendo la nueva absorción de bilirrubina al interferir el círculo enterohepático, el más recomendado es el agar al 1%, por vía oral, los enemas o supositorios de glicerina facilitan la evacuación del meconio y las heces, interfiriendo en el círculo enterohepático y pueden ser útiles especialmente en los prematuros.
- d. Seroalbúmina: fija la bilirrubina indirecta libre, está indicada antes de la exanguinotransfusión o si existe hipoalbuminemia, especialmente en el prematuro extremo. Se administra a la dosis de 1 g/kg y está contraindicada si la PVC está elevada.
- e. Gammaglobulina endovenosa: actúa bloqueando la hemólisis en el sistema reticuloendotelial, especialmente en el bazo, es muy útil en las ictericias hemolíticas por isoimmunización Rh y ABO, las dosis e indicaciones precisas están detalladas en el apartado que hace referencia a estas entidades.
- f. Estaño-protoporfirina: este compuesto y otras metaloporfirinas (zinc, manganeso, cromo) tienen una potente acción inhibitoria de tipo competitivo con la hemoxigenasa, por lo que disminuyen la síntesis de la bilirrubina, se han demostrado útiles en las ictericias hemolíticas por isoimmunización **ABO y en la enfermedad**

de Crigler- Najjar, las metaloporfirinas constituyen una alternativa terapéutica prometedora pero no están aprobadas de forma unánime para su uso en el RN.

- g. Exanguinotransfusión: actúa en el tratamiento de la ictericia, mediante la remoción de la bilirrubina, la exanguinotransfusión se procurará evitar, especialmente en el prematuro muy inmaduro, hemodinámicamente inestable (ductus persistente, hipotensión arterial) o con enfermedad respiratoria grave (EMH), reforzando las medidas conservadoras.

Cuidados del recién nacido

Es importante tomar algunas medidas para el cuidado correcto de la piel del recién nacido (RN), a continuación, se mencionan algunas:

- **Baño:** Es innecesario después del nacimiento, cuando se inicia debe realizarse sin fricción, para evitar daño epidérmico, con agua tibia, tres veces a la semana, sin jabón, ya que los recién nacidos tienen poca secreción en las glándulas sebáceas, y el jabón causa desecación e irritación; si se usa debe ser con un pH neutro, sin aditivos, fragancias ni preservativos, su aplicación debe limitarse a las áreas sucias y debe retirarse rápidamente (62). El baño puede inducir cambios en el pH, en niños con bajo peso se encuentra un pH alcalino al nacimiento (6.5 a 7.5), con una disminución rápida en las primeras semanas de vida, hasta alcanzar valores comparables con los del adulto, los jabones alcalinos aumentan el pH en promedio 2.5 unidades en el 75% de los casos, y se requieren aproximadamente 60 minutos para volver al pH basal, en niños pretérmino la restauración del pH se retrasa siete días, los jabones neutros solo aumentan una unidad de pH y ésta persiste por 60 minutos en el 6% de los casos, los aumentos en el pH hacen un cambio en la flora cutánea y una pérdida del efecto antibacteriano que se logra con un pH de 5 aproximadamente, que también protege de dermatitis del pañal por enzimas fecales (62).
- **Emolientes:** Tienen el objetivo de suavizar e hidratar la piel, se

deberían utilizar siempre después del baño en todos los recién nacidos, evitan la deshidratación empleando el propio poder hidratante del agua sobre la capa córnea con sustancias que impiden su evaporación y la mantienen unida a ésta (como vaselina, parafina, ceras, aceites vegetales, lanolina o ceramidas, de este modo se crea una fina película grasa sobre la superficie de la piel que ejerce un efecto oclusivo que impide la pérdida transepidérmica de agua, en general, cuanto más graso es un emoliente, mayor poder hidratante tiene, aunque cosméticamente suele ser peor tolerado que en forma de emulsión o loción (67)

- **Cuidados del área del pañal** La dermatitis del pañal es una de las condiciones de la piel más frecuentes en los niños; es una dermatitis de contacto irritativa favorecida por la humedad, la fricción, la orina y las heces, su prevalencia no difiere entre razas ni géneros y se da más entre los 9 y 12 meses aunque puede presentarse tan temprano como los cuatro días, la fricción y la humedad son los mayores predisponentes porque causan un daño físico al estrato córneo, con disminución de la función de barrera, aumento de la permeabilidad y posibles colonizaciones (62).
- **Cuidados para posibles punciones:** Se recomiendan antisépticos para disminuir el riesgo de colonización, principalmente por gram negativos, la clorhexidina al 0.5% en dos lavados de 10 segundos o uno de 30 segundos es superior a la yodo povidona para reducir las colonizaciones, posiblemente por el efecto residual; no se le atribuyen efectos sistémicos tóxicos y la sensibilización es muy rara, aunque se ha reportado daño corneal por algunos de sus aditivos (62).
- **Cuidados del cordón umbilical:** Debe mantenerse lejano al pañal, seco y limpio, no deben usarse emolientes, el antiséptico de elección para su cuidado es la clorhexidina, que disminuye la colonización por *S. aureus*, coagulasa negativo y bacilos gram negativos entéricos, algunos reportes han asociado el uso de soluciones líquidas de clorhexidina con retraso del desprendimiento del cordón (67).

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLOGICA**

A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

CAPÍTULO XI

**INFECCIONES MATERNAS Y SU EFECTOS
EN LOS RECIEN NACIDOS**



EDICIONES MAWIL

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

Las infecciones del feto y el recién nacido son una motivo eminente de morbilidad, mortalidad y secuelas en el recién nacido (RN), las tipologías propias de la período fetal hacen que las infecciones que acontecen en este período tengan una patogenia especial y originen una infección con características clínicas únicas, estas varían según el semestre del embarazo en que ocurren, en el fase neonatal, las particularidades propias de la inmunidad del RN le dan también una perfil de presentación y evolución distintivos.

La infección adquirida durante el embarazo, muchas veces inaparente y asintomática en la madre, puede tener efectos devastadores en el feto, el recién nacido y el niño, lo que conlleva un elevado coste tanto emocional, como financiero (70).

La prioridad para reducir el problema de la infección en la embarazada y el neonato pasa por el desarrollo de pruebas diagnósticas rápidas, con alta sensibilidad y especificidad. Para ello habría que caracterizar las infecciones más prevalentes en la embarazada y el recién nacido, para así poder prevenir sus complicaciones a corto y largo plazo, así como sus efectos en el embarazo, parto, postparto, feto y recién nacido, integrando a la vez la epidemiología y la práctica obstétrica y neonatológica (70).

Infecciones perinatales

En el feto y el RN son una causa importante de morbilidad, mortalidad y secuelas, las características propias de la etapa fetal hacen que las infecciones que ocurren en este periodo tengan una patogenia especial y produzcan una infección con características clínicas únicas, éstas varían según el semestre del embarazo en que ocurren, en el periodo neonatal las características propias de la inmunidad del RN le dan también una forma de presentación y evolución características (4).

Formas de transmisión

Según Gutiérrez et al. (4) las infecciones pueden ser transmitidas de la madre al feto o al RN por los siguientes mecanismos (figura 15):

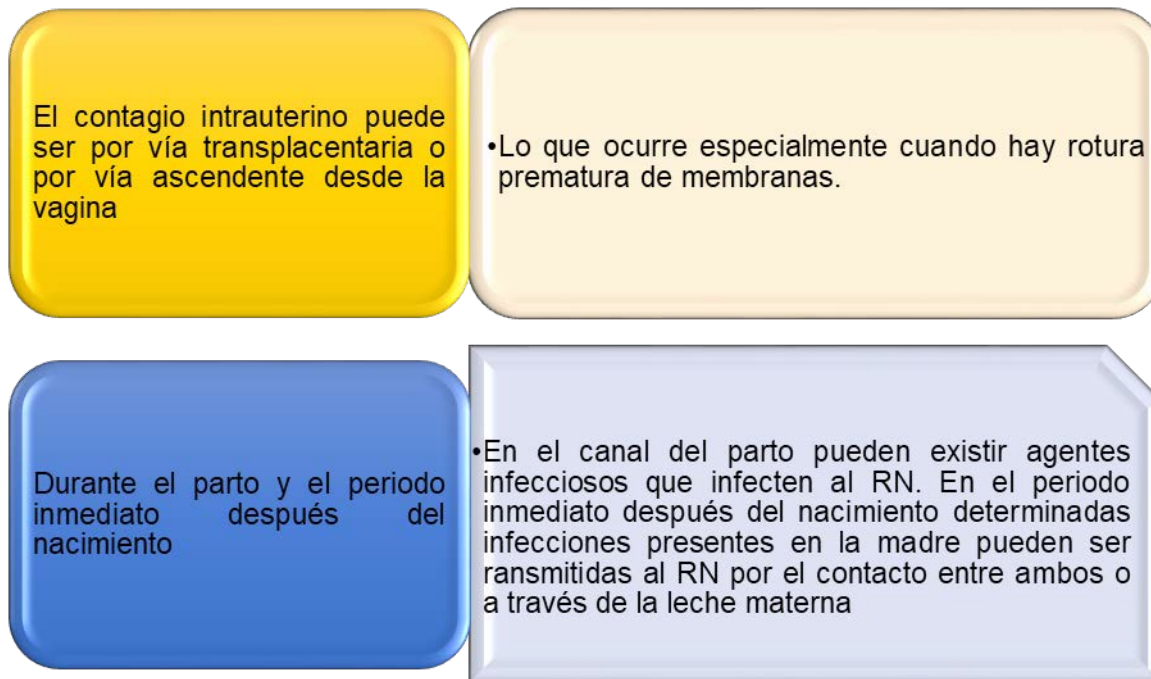


Figura 15. Mecanismo de transmisión de infecciones al RN

Manifestaciones clínicas neonatales de las infecciones congénitas

Las infecciones congénitas son aquellas transmitidas por la madre a su hijo antes del nacimiento (tabla 8).

Infecciones verticales transmitidas de la madre al recién nacido (RN)

Las infecciones perinatales más comunes son:

Sífilis

La sífilis es una enfermedad causada por la bacteria *Treponema pallidum*, que se transmite sexualmente durante el sexo vaginal, anal u oral. La sífilis es fácil de tratar con antibióticos en las primeras etapas de la enfermedad (71).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

La sífilis congénita puede contraerse de una madre infectada mediante la transmisión transplacentaria del *T. pallidum* en cualquier momento durante embarazo o a parto, la transmisión al feto puede ocurrir en cualquier estadio de la enfermedad (71).

Tabla 8. Manifestaciones clínicas neonatales de las infecciones congénitas

Órganos y sistemas	Infecciones específicas
RCIU	Rubéola, CMV, toxoplasmosis
Prematurez	Sífilis, VHS
Calcificaciones cerebrales (asintomático)	Toxoplasmosis (distribución general), CMV y VHS (periventricular); parvovirus B19, rubéola, sida
Hidrocefalia	Toxoplasmosis, CMV, sífilis, enterovirus
Microcefalia	CMV, toxoplasmosis, rubéola, varicela, VHS
Anoftalmia	CMV
Cataratas	Rubéola, VHS, VVZ, Parvovirus B19, toxoplasmosis, sífilis
Corioretinitis	VHS, VVZ, rubéola, CMV, toxoplasmosis
Glaucoma	Rubéola, toxoplasmosis, sífilis
Sordera	CMV, rubéola, toxoplasmosis, sífilis
Enfermedad cardíaca congénita	Rubéola, parvovirus B19, paperas
Miocarditis	Coxsackie B y otros enterovirus
Hepatoesplenomegalia	CMV, rubéola, toxoplasmosis, VHS, sífilis, enterovirus, parvovirus B19
Insuficiencia hepática aguda	Echovirus, coxsackie B, enterovirus, VHS, toxoplasmosis
Parálisis de las extremidades y cicatrices	Varicela
Exantema maculopapular	Sífilis, sarampión, rubéola, enterovirus
Vesículas	VHS, sífilis, varicela, CMV, parvovirus B19, enterovirus
Hidrops, ascitis, derrames pleurales	Parvovirus B19, CMV, toxoplasmosis, sífilis
Anemia	Parvovirus B19, sífilis, CMV, toxoplasmosis
Púrpura, trombocitopenia	CMV, toxoplasmosis, sífilis, rubéola, VHS, enterovirus, parvovirus B19
Sepsis (neumonía, lesiones en piel, letargia, etc)	Causada por una variedad de microorganismos

Fuente: OPS/OMS (3)

Características clínicas

El primer cuadro clínico de sífilis es generalmente una lesión local en el sitio de la entrada del agente, típicamente aparece después de 2 a 6 semanas del contacto como una única herida roja, firme redonda e indolora llamada chancro y aparición de grandes ganglios linfáticos cercanos al área donde se produjo el contacto sexual con la persona infectada. Todas las mujeres deben someterse a pruebas serológicas de tamizaje mediante la prueba de anticuerpos no treponémica y, si se confirma sífilis, deben recibir tratamiento durante la primera visita prenatal.

Tratamiento: Sífilis materna

Basado en 50 años de experiencia clínica, la penicilina G, administrada por vía parenteral, es el medicamento de elección para su tratamiento, el tratamiento durante el embarazo debe ser el mismo régimen de penicilina apropiado para el estadio de sífilis diagnosticado.

- La penicilina G parenteral es el único tratamiento con eficacia documentada para tratar la sífilis durante el embarazo.
- La tetraciclina y doxiciclina no deberían ser administradas durante embarazo, la eritromicina no es eficaz.
- Todas las pacientes que tienen sífilis deben ser examinadas para detectar la infección por el VIH.

Tamizaje sistemático al nacer

En las poblaciones en las cuales el riesgo para sífilis congénita es alto, ningún recién nacido o su madre deberían dejar el hospital a menos que el estado serológico materno haya sido documentado por lo menos una vez durante el embarazo y en el momento del parto. Es preferible realizar la prueba serológica del suero de la madre que en su recién nacido, porque el suero del recién nacido puede ser no reactivo cuando la madre tiene un título bajo o su infección ocurrió al final del embarazo.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

El diagnóstico de sífilis congénita se complica debido a que existe transferencia transplacentaria de la madre al feto de anticuerpos IgG maternos no treponémicos y treponémicos. Todos los nacidos de madres que tienen resultados de prueba reactivos no treponémicos y treponémicos deben ser evaluados con:

1. Prueba serológica no treponémica cuantitativa (RPR o VDRL), las valoraciones más específicas y sensibles son la inmuno transferencia de IgM sérica y la RCP sérica.
2. Examen clínico buscando hidrops no inmune, ictericia, hepatoesplenomegalia, rinitis, erupción cutánea y/o osteocondritis o periostitis (huesos largos) con o sin seudoparálisis de una extremidad.
3. Examen histopatológico de la placenta y cordón umbilical (uso de tinción fluorescente específica de anticuerpos antitreponémicos).
4. El diagnóstico de la neurosífilis es un desafío, las pacientes con LCR reactivo en la prueba de VDRL, o pacientes con leucocitosis de LCR (≥ 25 leucocitos por mm³) y contenido proteico elevado (≥ 150 mg/dL en término y \geq de 170 mg/dL en pretérmino), deben recibir tratamiento para neurosífilis. Las pruebas más sensibles y específicas disponibles son el aislamiento de *T. pallidum* mediante la inoculación a conejos y la RCP. Lamentablemente, su disponibilidad es muy limitada.

VIH-SIDA

Durante el control prenatal, las mujeres embarazadas deben recibir asesoría y consejería en VIH y en el caso de aceptar mediante consentimiento informado, también debe realizarse una prueba diagnóstica para VIH, que incluye la prueba de tamizaje con Elisa y la confirmación con *Western Blot* (72).

Control prenatal de la gestante infectada con VIH

El control prenatal de la embarazada infectada con VIH debe incluir:

Entre las razones que justifican el realizar el tamizaje de VIH en gestantes se tiene el que permite una evaluación de riesgo, brinda un reforzamiento para la reducción de comportamientos de riesgo relacionados con VIH, permite la remisión a los servicios de salud, la realización de un diagnóstico y tratamiento oportuno, el suministro de información sobre decisiones en salud sexual y reproductiva, la prevención de la transmisión a otros, el soporte psico-social, la reducción de la transmisión madre-hijo de VIH (incluyendo riesgo de transmisión, forma de prevenir transmisión y el pronóstico de los niños infectados con VIH) (72).

- Información sobre VIH y embarazo y riesgo de transmisión de VIH de madre a hijo.
- Información sobre formas de prevención de la transmisión madre-hijo relacionadas con la gestación, parto y puerperio; que incluya los efectos de los medicamentos anti-retrovirales y sus efectos en el feto.
- Evaluación de antecedentes clínicos y factores de riesgo.
- Optimización del estado nutricional.
- Examen clínico completo que incluya cavidad orofaríngea y es-peculoscopia, debe buscarse cervicitis muco-purulenta y úlce-ras genitales, y proveer el tratamiento.
- Clasificación del estadio de la enfermedad para establecer pro-nóstico y plan de manejo.
- Indicación a la gestante de su deber de informar al compañero sexual para su canalización a los servicios de asesoría, conse-jería y prueba voluntaria para VIH.
- Cuantificación de la carga viral de VIH, cada 3-4 meses o por lo menos en el momento de la detección y antes del parto.
- Recuento de linfocitos CD4+/CD8+, una vez por trimestre.
- Tamizaje para sífilis, toxoplasmosis, citomegalovirus, hepatitis B (antígeno de superficie - AgHBs), hepatitis C y tuberculosis (PPD), el tamizaje óptimo debe realizarse en el primer y tercer trimestres.
- Realización de citología cérvico-vaginal, en lo posible con col-poscopia, repetición a las 8 semanas de la primera.
- Ecografía para determinar edad gestacional.
- Administración de la terapia anti-retroviral correspondiente con la consejería sobre los riesgos y beneficios de los medicamen-tos para el binomio madre-hijo.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

- Monitoreo de la adherencia y las reacciones adversas a la terapia anti-retroviral.
- Seguimiento de pruebas de función renal y hepática.
- Profilaxis contra *Mycobacterium tuberculosis* (isoniacida y piridoxina), *Pneumocystis carinii* (trimetoprim sulfamethoxazol con CD4<200/mm³), *Mycobacterium avium complex* (azitromicina con CD4<50/mm³) y *Toxoplasma gondii* de acuerdo a los lineamientos para mujeres no embarazadas.
- Evaluación del estado de inmunización. Evitar vacunas durante el embarazo, principalmente si se tienen cargas virales indetectables, pues pueden causar un rebote viral.
- Indicación de consulta inmediata ante síntomas o signos relacionados con infecciones oportunistas.
- Indicación de consulta precoz ante síntomas de parto prematuro o ruptura prematura de membranas.
- Programación de la cesárea o indicaciones para el parto vaginal, remisión para la atención al nivel correspondiente.
- Información sobre el uso y suministro de preservativos.

Recién nacidos de madres que no han recibido tratamiento anti-retroviral durante el embarazo o intraparto

1. Se informará a la madre sobre la opción de iniciar ZDV o ZDV y 3TC por seis semanas, el tratamiento debe iniciarse a las seis-doce horas de nacido.
2. Algunos médicos recomiendan ZDV y la asociación con otros medicamentos anti-retrovirales si hay sospecha de resistencia viral al ZDV, sin embargo, se desconoce la eficacia para prevenir la transmisión y no está definida la eficacia para el recién nacido, en estos casos especiales, es responsabilidad del personal médico ofrecer esta opción de manejo al neonato.

Recomendaciones para el parto y profilaxis del recién nacido expuesto

Las recomendaciones durante el parto van dirigidas a decidir sobre la

realización de la cesárea, la prevención del parto pretérmino, la reducción del tiempo entre la ruptura prematura de membranas y el parto a menos de 4 horas y a minimizar la exposición fetal a la sangre materna. La programación de la cesárea debe hacerse para la semana 38, para disminuir la posibilidad de inicio de trabajo de parto o de ruptura prematura de membranas, aunque debe preverse un aumento en el riesgo de dificultad respiratoria en el recién nacido.

En todos los casos se deben ajustar las decisiones según las condiciones de cada paciente, sin embargo, con una carga viral reciente mayor de 1.000 copias puede estar indicada la cesárea, por la evidencia de la disminución de la probabilidad de transmisión durante el parto, por esta razón se recomienda realizar una carga viral a las 34-36 semanas de gestación.

En el caso que se opte por parto vaginal, de todas maneras, se debe asegurar la aplicación endovenosa de ZDV, o tan pronto se diagnostique ruptura prematura de membranas.

Rubeola

El virus de la rubéola es el primer virus en el que se demostró su condición teratogénica expresada por aborto y anomalías congénitas graves (71).

La rubéola es una enfermedad contagiosa transmitida a través de las secreciones respiratorias de la nariz o garganta, el virus circula en la sangre materna 5- 7 días después del contagio y puede transmitirse al feto por vía hematológica transplacentaria.

La rubéola sigue siendo endémica en muchas partes del mundo, las embarazadas susceptibles pueden estar expuestas y contraer la rubéola, cuando la infección por el virus de la rubéola ocurre durante el embarazo, especialmente durante el primer trimestre, puede causar graves daños como aborto espontáneo, defunción fetal y una constelación de defectos congénitos severos en los recién nacidos conocidas como Síndrome de Rubéola Congénita (SRC) (71).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Diagnóstico: Neonatal

Síndrome de rubéola congénita (SRC)

Se caracteriza por el SRC:

- Defectos cardíacos
- Cataratas
- Hipoacusia
- Retraso del desarrollo
- Microcefalia
- Hepatoesplenomegalia
- Neumonitis
- Miocarditis
- Trastornos de crecimiento óseo
- RCIU
- Púrpura y Trombocitopenia

Prevención

Las mujeres susceptibles deben ser conscientes del riesgo de tener contacto durante el embarazo con niños o adultos con rubéola, erupción similar o síntomas gripales.

En toda oportunidad preconcepcional debe investigarse la susceptibilidad a la rubéola, los antecedentes de vacunación o por determinación de la serología en todas las mujeres en edad reproductiva.

Debe ofrecérseles vacunación a todas las mujeres susceptibles a la rubéola, no embarazadas en edad reproductiva.

Las embarazadas que permanecen seronegativas deben recibir la vacuna antirrubéola en el posparto, a menos que dos intentos anteriores de inmunización hayan fracasado.

No se conoce ninguna consecuencia adversa de la vacunación posparto en la madre que amamanta.

Malaria

Las especies de Plasmodios son los parásitos causantes de la Malaria, el parásito es transmitido por los mosquitos de Anopheles, en los climas calientes, con mucha humedad y lluvia abundante se crean las condiciones favorables para el crecimiento y desarrollo de estos mosquitos (71).

La infección de la malaria durante el embarazo da lugar a un amplio rango de consecuencias adversas para la embarazada, el feto en desarrollo y el recién nacido, la infección por el VIH puede reducir aún más la inmunidad contra la malaria durante el embarazo.

La malaria no debe descartarse hasta que haya un mínimo de 3 frotis sanguíneos negativos obtenidos en un plazo de 48 horas, para mejorar el diagnóstico diferencial de las embarazadas con fiebre y reducir el uso innecesario de antimaláricos durante el embarazo debe promoverse el diagnóstico parasitológico en todas las embarazadas que habitan en zonas endémica (71).

Tratamiento: Materno

La inmunidad se reduce en el embarazo. Las embarazadas con malaria aguda sintomática son un grupo de alto riesgo y deben recibir antimaláricos eficaces, en el tratamiento de la malaria grave en el embarazo, la salvación de la vida de la madre es el objetivo primario.

La quinina es el más eficaz y puede usarse en todos los trimestres del embarazo, incluido el primer trimestre. Pueden ocurrir episodios de hipoglucemia/ hiperglucemia, la glucemia debe determinarse con frecuencia.

Prevención

- Redes tratadas con insecticida: Los mosquiteros para cubrir la cama tratados con insecticida ofrecen protección eficaz contra la malaria. Los beneficios no se limitan a los usuarios individuales, sino que se extienden a toda la comunidad. Su uso en las regiones donde la malaria es endémica reduce significativamente la incidencia de la malaria y la mortalidad en los niños, así como la incidencia de la malaria y la anemia asociada durante el embarazo.
- Manejo eficaz de casos de malaria y anemia: En las zonas con malaria endémica debe asegurarse el tratamiento eficaz de los casos en todas las embarazadas. Debe investigarse la anemia en todas las embarazadas con diagnóstico de malaria. Como parte de la atención prenatal debe evaluarse la hemoglobina en todas las madres y suministrarles suplementos de hierro.
- Tratamiento preventivo intermitente (Sólo en zonas de transmisión estable perenne o estacional) Todas las embarazadas que viven en las zonas de transmisión estable deben recibir un mínimo de dos dosis, las dosis pueden administrarse durante cada visita programada después de la 20a semana de embarazo, esto asegurará que una alta proporción de mujeres recibe al menos dos dosis.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Actualmente, el medicamento más eficaz es sulfadoxina - pirimetamina (SP) debido a su inocuidad para uso durante los 2.o y 3.o trimestres del embarazo, la eficacia en mujeres en edad fértil y la factibilidad para uso en los programas ya que se puede dar como dosis única bajo observación del personal de salud. En las zonas de transmisión baja o inestable no se ha establecido el impacto de este tratamiento, como adicional al manejo inmediato y eficaz de los casos y el uso de redes impregnadas en insecticidas.

Virus de la Hepatitis **Hepatitis A (VHA)**

A pesar de ser la causa más frecuente de hepatitis en la población general, es una entidad poco frecuente en la mujer embarazada, no habiendo evidencias que apoyen la existencia de un mayor riesgo de complicaciones graves, como la hepatitis fulminante (3).

Hepatitis B (VHB)

Pertenece a la familia Hepadnavirus, con genoma ADN circular, de aproximadamente 42 nm de diámetro, dentro de las diversas proteínas que codifica, son importantes para el diagnóstico de esta enfermedad: el antígeno central o core (HBcAg), el antígeno e (HBe-Ag) y el antígeno de superficie (HBsAg). Este virus tiene la capacidad de evolucionar a enfermedad aguda, hepatitis crónica, cirrosis, carcinoma hepático o hepatitis fulminante (3).

Diagnóstico

La hepatitis aguda durante el embarazo sin desarrollo de antígeno de superficie (HbsAg) en la madre al momento del nacimiento o estado de portadora crónica en la madre con HbsAg en suero, indica alto riesgo de paso transplacentario del virus y hepatitis B neonatal.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis A, C, D o E.

Período de incubación

Posee un amplio rango que va desde las 4 a las 26 semanas con una media de 90 días, siendo sintomático solo 30% de los infectados.

Transmisión Vertical (TV)

La transmisión de la infección al feto puede provenir de una madre infectada cursando con cuadro agudo o crónico, siendo la TV más frecuente en los casos de infección aguda adquirida en el último trimestre del embarazo, debido probablemente a la escasa producción de anticuerpos maternos que puedan ser transferidos al feto.

El período de mayor riesgo de TV ocurre durante el parto (85% de las infecciones perinatales) y solo en cinco a 15% se produce durante el embarazo.

Signos y síntomas

Puede presentarse con síntomas hepáticos y extra-hepáticos una vez que el HBsAg alcanza sus niveles más altos, en el primer caso se caracteriza por ictericia, fiebre, malestar general, anorexia y dolor abdominal, mientras que en el segundo puede presentar rash cutáneo, artritis, edema angioneurótico, glomerulonefritis aguda, vasculitis y linfadenopatías, los síntomas hepáticos son los clásicamente descritos.

La gestación no empeora el pronóstico de la hepatitis B, excepto si está asociada a daño hepático crónico previo, hasta hoy, no se ha demostrado un aumento de complicaciones antenatales como muerte intrauterina, aborto o anomalías congénitas con excepción de un mayor riesgo de parto prematuro en gestantes con un cuadro agudo.

Tratamiento

- Los recién nacidos de madres HBsAg-positivas deben recibir inmunoglobulina específica contra hepatitis B, 0.5 ml al momento del nacimiento
- La vacuna de hepatitis B: 10 µg (0,5 ml), IM, debe ser administrada en tres dosis:
- < 7 días, 2) 1 mes y 3) a los seis meses de edad
- Los neonatos de madres con un estado serológico desconocido deben recibir solamente las vacunas
- La lactancia materna no está contraindicada

Profilaxis

Los recién nacidos de madres HBsAg-positivas deben ser manejados con guantes, otras medidas de aislamiento no son necesarias.

Hepatitis C (VHC)

Virus ARN perteneciente a la familia *flavivirus*, de tamaño pequeño, con seis genotipos mayores y múltiples subtipos, lo que asociado a una tasa de mutación alta lleva a una inmunidad ineficiente posterior a una infección activa y, por lo tanto, más difícil será confeccionar una vacuna, es importante recordar que 60 a 85% de las personas infectadas por virus de hepatitis C (VHC) desarrollan infección crónica.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Diagnóstico

La determinación de anticuerpos para hepatitis C (VHC) y VHC-RNA determina si ha ocurrido infección.

No se ha demostrado que la gestación modifique el curso de la infección aguda o crónica o la haga progresar más rápidamente, la gran mayoría de las mujeres embarazadas con infección por VHC son portadoras de una hepatitis crónica por VHC clínica o subclínica adquirida muchos años previos al embarazo, el 1% puede adquirir la infección durante la

Diagnóstico diferencial

Hepatitis A, B, D o E

Período de incubación

Se describen periodos de 2 a 26 semanas, con un promedio de 30 a 60 días

Transmisión vertical

La tasa de infección perinatal varía desde 1.7% en portadoras de VHC hasta 19-20% en portadoras de VHC y VIH, con un promedio aproximado de 5 a 10%. En mujeres ARN-VHC (-) las tasas de TV son de 1 a 3%, aumentando a 4 a 6% en embarazadas con ARN-VHC (+). La transmisión puede ser durante el embarazo o al momento del parto, siendo este último el más frecuente, debido al escaso paso transplacentario del virus y a la exposición a fluidos hemáticos contaminados maternos durante el parto. El mecanismo exacto de infección al feto se desconoce, la lactancia materna, a pesar de permitir paso de virus hacia el neonato, transfiere una carga viral tan baja que no es capaz de producir una infección activa, no estando por lo tanto contraindicada

Signos y síntomas

La infección frecuentemente es asintomática (65 a 75%); sin embargo, el cuadro clínico puede debutar en forma tardía (varios años), o en forma aguda, caracterizándose por ictericia (25%), fiebre, dolor abdominal o malestar general (10%).

Tratamiento

Actualmente no existe una vacuna efectiva para la prevención de hepatitis C debido a su rápida mutación y gran variedad de genotipos. El tratamiento durante el embarazo con interferón y/o ribavirina está contraindicado por los potenciales efectos neurotóxicos y teratogénicos respectivamente, aunque evidencia actual no ha logrado determinar un daño directo con el uso de interferón. En caso de detectar una hepatitis C aguda durante la gestación, el tratamiento debe diferirse hasta el período de puerperio tardío.

Profilaxis

En mujeres en edad fértil que están en tratamiento por hepatitis C crónica (por ejemplo: asociación de ribavirina e interferón a por 6 a 12 meses) que se embarazan, se sugiere control estricto de la gestación y continuar terapia posterior al puerperio. diferirse hasta el período de puerperio tardío.

Hepatitis D (VHD)

Es un virus ARN pequeño de 35 nm, de replicación defectuosa, por lo que requiere su asociación con HBsAg para producir infección y replicar.

Diagnóstico

La infección por VHD en la gestación no ha demostrado ser más grave que en la paciente no embarazada; sin embargo, la detección de esta entidad debe estudiarse ante una mujer embarazada con diagnóstico de VHB aguda o crónica que presenta una reagudización del cuadro, mediante la detección de anticuerpos anti-VHD en suero materno. Ante la sospecha en la madre, deben determinarse anticuerpos anti-VHD del tipo IgM, siempre asociado a determinación de VHB. Sin embargo, en el caso del hijo, la detección de anticuerpos en suero no es justificada a menos que exista coinfección de la madre con VHB. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con HBsAg (+) que empeoran su condición clínica en forma repentina.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

Diagnóstico diferencial

Hepatitis A, B, C o E.

Período de incubación

Se describen períodos de 4 a 7 semanas

Transmisión vertical

No se ha descrito la presencia de transmisión vertical, por lo que los hijos de portadoras de VHD no requieren de tamizaje al nacer, a menos que se asocie a VHB.

La lactancia materna no está contraindicada.

La transmisión materno-fetal del VHD es excepcional y puede evitarse con la inmunoprofilaxis para la VHB en el neonato

Signos y síntomas

Puede presentarse con síntomas agudos inespecíficos como ictericia, dolor abdominal, fiebre, malestar general, o como una reagudización o exacerbación en un paciente portador de VHB. Aproximadamente el 70 a 80% de los portadores crónicos de VHB sobreinfectados con virus de hepatitis D (VHD) desarrollarán cirrosis, cifra muy superior al 15% observado en la infección única por VHB.

Tratamiento

Debido a su baja incidencia y asociación exclusiva con VHB, no existe un tratamiento específico para el VHD.

Profilaxis

Ante la detección en el embarazo, se debe manejar exclusivamente la coinfección con VHB.

Hepatitis E (VHE)

Virus ARN de tamaño pequeño, perteneciente a la familia *Calicivirus*, causa una infección generalmente benigna y autolimitada con excepción de la primoinfección durante el embarazo, donde puede evolucionar a hepatitis fulminante, la infección con virus hepatitis E (VHE) no evoluciona hacia la cronicidad.

Diagnóstico

La infección por VHE debe sospecharse en toda mujer sintomática con pruebas negativas para VHA, VHB y VHC. Debido a la corta duración del IgM en el suero de la mujer afectada, la detección de IgG anti VHE es el único parámetro útil para el diagnóstico, a causa de su aparición rápida y permanecer elevado en el tiempo.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis A, B, C o D.

Período de incubación

Se describe de 2 a 9 semanas, pudiendo detectarse

Transmisión vertical: Se describe transmisión vertical en 33 a 50% de los casos, no quedando aún definido el mecanismo exacto de transmisión. En el recién nacido puede producir una hepatitis aguda sintomática que puede conducirle a la muerte por falla hepática fulminante durante las primeras 24 horas de vida. La lactancia materna no está contraindicada.

Signos y síntomas

La infección por VHE durante el embarazo se ha relacionado con mal pronóstico obstétrico, es así que se han evidenciado mayores tasas de aborto, muerte fetal y parto prematuro, las tasas de mortalidad por hepatitis fulminante aumentan a medida que progresa la gestación, alcanzando los valores más altos durante el tercer trimestre con cifras que bordean el 44 a 50%. Puede presentar síntomas inespecíficos leves o moderados, siendo asintomático en 2/3 de los infectados, los síntomas son ictericia, fiebre y dolor abdominal, la mujer gestante puede debutar con un cuadro grave como hepatitis fulminante (veinte veces más riesgo que la no gestante).

Tratamiento

Actualmente no existen vacunas o inmunoglobulinas que eviten o aminoren la patología ni sus complicaciones

Profilaxis

Está en desarrollo una vacuna anti hepatitis E que ha demostrado ser efectiva tanto en hombres como en mujeres, sin embargo, no hay estudios en mujeres embarazadas.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad es causada por el *Trypanosoma cruzi*, cuyo principal mecanismo de transmisión es el insecto vector (*Triatoma infestans*),

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

además de las vías transfusional y la placentaria, la presencia de ésta última no sólo se observa en los países endémicos de Latinoamérica, sino también en otros continentes a causa de la importante migración poblacional (73). Se ha demostrado experimentalmente que la invasión tisular de la placenta por el parásito induce una destrucción y desprendimiento del sincitiotrofoblasto, desorganización selectiva de la lámina basal y del colágeno del tejido conectivo por una probable actividad proteolítica del parásito (73).

Manifestaciones clínicas de la infección

Pueden ser parecidas a las que se incluyen en el TORCH ampliado, como son alteraciones multisistémicas, hepatomegalia y esplenomegalia, ictericia, edema en extremidades o generalizado, trastornos neurológicos, anemia hemolítica, plaquetopenia, petequias, equimosis y sangrados fáciles en los sitios de venopuntura.

En el examen del fondo de ojo pueden apreciarse alteraciones en la retina, en el vitrio y edema de papila, y existir también trastornos electrocardiográficos de la repolarización ventricular. En el líquido cefalorraquídeo, aún en ausencia de manifestaciones neurológicas, en un gran número de casos existe elevación de las proteínas y de las células, con predominio de las mononucleares. En los neonatos infectados son frecuentes los nacimientos antes del término de la gestación, así como la desnutrición intrauterina.

Diagnóstico

Se establece con la búsqueda e identificación del parásito en sangre en fresco (examen entre lámina posteriormente por xenodiagnóstico. Otros métodos son la reacción de inmunofluorescencia indirecta (RIFI) y ELISA para IgG y para IgM. Con PCR se puede efectuar también la determinación de la especie y el grupo, tomando muestras de la madre y del bebé.

Tratamiento

Se recomienda es nifurtimox a dosis de 8 a 15 mg/kg/día durante 60 a 90 días o benznidazol en dosis de 5 a 7 mg/kg/día durante 35 días, que generalmente son bien tolerada. La cura de la enfermedad en los niños representa un problema complejo que ha llevado con frecuencia a diversos y controversiales resultados, la ausencia de métodos confiables o de un estándar de oro para evaluar la eficacia del tratamiento etiológico continúa siendo uno de los principales retos

Toxoplasmosis

Toxoplasma gondii es un protozooario, parásito intracelular que infecta hasta un tercio de la población mundial (71).

La infección se contrae primariamente por la ingestión o manipulación de carne poco cocida o cruda (especialmente carne de cerdo, cordero y carne de animales salvajes) que contiene quistes o por la ingestión de alimentos o agua contaminada con ooquistes excretados en las heces de gatos infectados.

La infección primaria es generalmente asintomática o con síntomas leves e inespecíficos, algunos individuos manifiestan linfadenopatía cervical o enfermedad ocular.

La frecuencia de transmisión al feto en diferentes edades gestacionales, y la gravedad de la enfermedad en el feto y posteriormente en el lactante se relacionan inversamente, la infección materna en el primer o segundo trimestre del embarazo tiene una baja probabilidad de infección feta, pero cuando ocurre en este período temprano de la gestación puede dar lugar a aborto espontáneo o muerte fetal y si sobrevive presentar toxoplasmosis congénita grave (71).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

En los nacidos con toxoplasmosis congénita la forma subclínica es la más frecuente, y los no tratados pueden desarrollar coriorretinitis, se estima que un porcentaje muy bajo de niños infectados desarrollan retinocoroiditis.

La deficiencia visual bilateral es rara, afectando hasta 4% de niños con retinocoroiditis, sin embargo, en muchos países la enfermedad ocular es más frecuente por infección primaria por *Toxoplasma gondii* adquirida después del nacimiento que por infección transmitida por la madre, en la edad adulta, la mayor parte de toxoplasmosis ocular se debe a infección posnatal.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas neonatales de la toxoplasmosis congénita varían mucho e incluyen:

Hidrocefalia
Microcefalia
Calcificaciones intracraneanas difusas
Corioretinitis
Estrabismo
Ceguera
Epilepsia
Retraso psicomotor o mental,
Petequias debidas a trombocitopenia
Anemia

Tratamiento

No hay evidencias sólidas que el tamizaje prenatal o neonatal y el tratamiento modifique las tasas de infección fetal y los resultados a largo plazo.

Aunque no hay ningún tratamiento definitivo establecido para las mujeres embarazadas con diagnóstico presuntivo o confirmado agudo de infección por *T gondii*.

Las recomendaciones clínicas incluyen tratamiento con Espiramicina (durante el primero y principios de segundo trimestre) o Pirimetamina/sulfadiazina (durante segundo tarde y tercer trimestre).

El tratamiento se basa en la plausibilidad de reducción de las secuelas de la enfermedad en el recién nacido

Prevención

No hay ninguna vacuna eficaz contra la infección gondii T.

Candidiasis congénita (CC)

La Candidiasis congénita (CC) es una condición extremadamente infrecuente producto de la infección a candida adquirida in útero, esta infección ocurre en el contexto de una vulvovaginitis a candida, la cual se presenta en un 20% a 25% de las mujeres embarazadas (3).

Diagnóstico

El diagnóstico de la CC se realiza con la demostración microscópica de esporas o pseudo hifas de *Candida* y cultivo del organismo en las zonas eritematosas o erosiones en recién nacidos de muy bajo peso, como generalmente este organismo se localiza en las superficies cutáneas, los cultivos sanguíneos y de líquido cefalorraquídeo son habitualmente negativos, elevación de los leucocitos con desviación a izquierda pudiendo llegar a una reacción leucemoide (3).

Diagnóstico diferencial

Sarcoptiosis
Impétigo
Varicela congénita
Sepsis bacteriana

Transmisión vertical

La CC se produciría por el ascenso de organismos a partir de una vagina infectada hacia la cavidad uterina, este ascenso puede ocurrir en la mayoría de los casos a través de membranas intactas o una ruptura subclínica de las membranas antes del parto, una vez que las membranas han sido penetradas el organismo se disemina desde el líquido amniótico a la piel fetal y posteriormente a la vía respiratoria y digestiva una vez que el líquido infectado es aspirado o deglutido (3). Posteriormente, a la inmadurez de la barrera epidérmica de un recién nacido prematuro, se suma la inmadurez en sus sistemas de defensa lo que permite que el organismo penetre las capas profundas de la piel alcanzando el torrente sanguíneo produciendo infecciones invasivas.

Síntomas y signos

- Se caracteriza por lesiones cutáneas de aparición precoz, en 80% de los casos el primer día de vida, los recién nacidos prematuros, particularmente aquellos de 24 a 26 semanas de edad gestacional tienen una presentación cutánea variable que incluye erupción papular o pustular que progresa rápidamente a vesículas o bulas.
- Puede presentarse también con manchas eritematosas difusas

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

similares a quemaduras cuya tendencia es a la descamación o erosión.

- Dificultad respiratoria precoz.
- Frente a un líquido con pleiocitosis (en ausencia de hemorragia intraventricular) sumado al aislamiento de candida en otro sitio estéril es suficiente evidencia de meningitis.

Tratamiento

La terapia sistémica antifúngica debe ser considerada en todos los recién nacidos con CC con signos de dificultad respiratoria en el periodo posnatal inmediato y que los exámenes de laboratorio orienten a un cuadro séptico, la terapia sistémica estaría indicada también en aquellos neonatos con lesiones cutáneas tipo quemaduras y aquellos con cultivos positivos en orina, sangre o líquido cefalorraquídeo.

La droga recomendada como primera elección es la Anfotericina B (1-1.5 mg/kg/día, IV, en infusión durante 2-6 horas), el uso de Fluconazol (12-25 mg/kg como dosis inicial, seguido de 6-12 mg/kg/dosis, IV, durante 30 minutos, o VO) estaría indicado en aquellos casos donde la toxicidad a la anfotericina B impediría su uso.

Profilaxis

La iniciación precoz de la terapia antifúngica aparece como el factor más importante asociado a sobrevida en infecciones sistémicas y frente a la sospecha de CC no deberían esperarse resultados de hemocultivos o cultivos de líquido cefalorraquídeo para iniciar el tratamiento.

La profilaxis con nistatina o fluconazol reduce la incidencia de infección sistémica y colonización en recién nacidos muy prematuro (3).

Virus del papiloma humano (VPH)

Además de su capacidad de transmitirse por contacto sexual, existen evidencias de su transmisión transplacentaria a pesar de que inicialmente se pensaba que sólo se adquiría al paso del neonato por el canal del parto, la transmisión transplacentaria se apoya sin duda en casos con presencia de condiloma acuminado, papilomatosis laríngea o enfermedad anogenital al nacer (73).

El hecho de identificarse una elevada presencia del VP en los neonatos nacidos por cesárea sugiere la transmisión transplacentaria como una causa frecuente, además de la que sucede por el paso del bebé por el canal del parto.

Hasta el momento no se ha podido precisar si la identificación del VPH detectado al nacimiento necesariamente causa una enfermedad persistente o sólo corresponde a una infección transitoria.

Neisseria Gonorrhoeae

Es una enfermedad de transmisión sexual (ETS), causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, una bacteria que puede crecer y multiplicarse fácilmente en áreas húmedas y tibias del aparato reproductivo, incluidos el cuello uterino, el útero y las trompas de Falopio en la mujer (3), y en la uretra en la mujer y el hombre, esta bacteria también puede crecer en la boca, la garganta, los ojos y el ano.

La gonorrea durante el embarazo se ha asociado a la rotura prematura de membranas y al parto prematuro, aunque esta relación puede ser casual más que causal (3).

Diagnóstico

Prueba de tinción de Gram de una muestra obtenida de la uretra.

Diagnóstico diferencial

Clamidia trachomatis

Oftalmía neonatal química (uso de Argirol)

Oftalmía por bacterias (por ejemplo: *Staphylococcus aureus*)

Período de incubación

Después de la exposición durante el parto, los síntomas aparecen entre 48 y 72 horas de vida.

Transmisión vertical

La *Neisseria gonorrhoeae* puede transmitirse del aparato genital de la madre al recién nacido en el momento del parto y, a veces, cuando hay rotura prolongada de membranas, puede transmitirse al feto antes del parto, la manifestación habitual de la infección neonatal es una oftalmía gonocócica neonatal.

Síntomas y signos

La mayoría de las mujeres con gonorrea no tienen síntomas y, si los tienen, estos son leves. Incluso cuando tienen síntomas, pueden ser tan poco específicos que se confunden con los síntomas de una infección vaginal o de cistitis. Entre los primeros signos y síntomas en las mujeres se encuentran una sensación de dolor o ardor al orinar, aumento del

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

flujo vaginal y hemorragia vaginal entre períodos. Las mujeres con gonorrea están expuestas al riesgo de tener graves complicaciones por la infección (endometritis e infección pelviana en la madre), independientemente de la presencia o gravedad de los síntomas. La oftalmía gonocócica neonatal comienza en los primeros días de vida, se manifiesta por una supuración purulenta y abundante de la conjuntiva, que con frecuencia es bilateral.

Tratamiento

Ceftriaxona: 50 mg/kg cada 24 horas, IV o IM, o

Cefotaxima: 25 mg/kg por dosis, IV durante 30 minutos, cada 12 horas

Profilaxis

La manera más segura de evitar el contagio de enfermedades de transmisión sexual es absteniéndose del contacto sexual o tener una relación estable y mutuamente monógama con una pareja que se haya hecho las pruebas y que se sepa que no esté infectada, los condones de látex, cuando se usan de manera habitual y correcta, pueden reducir el riesgo de transmisión de la gonorrea.

En la tabla 9 se muestran las medidas universales para prevenir las infecciones durante el embarazo.

Tabla 9. Medidas Universales para prevenir las infecciones durante el embarazo

CONTACTO CON ADULTOS		
SÍNTOMAS RESPIRATORIOS O SIMILARES A LA GRIPE	CONTACTO SEXUAL	CONTACTO SANGUÍNEO
<p>Evitar contacto cercano o íntimo con adultos con enfermedades transmisibles, fiebre o síntomas gripe agudos o recientes</p> <p>Besar</p> <p>Compartir utensilios de alimentación o beber del mismo envase</p> <p>Lavarse las manos con frecuencia y usar alcohol gel luego de dar la mano a otra persona para saludar y antes de comer</p>	<p>Absténgase del sexo (oral, vaginal, o anal) a menos que usted mantenga desde hace tiempo una relación, mutuamente monógama con una pareja no infectada.</p> <p>Los espermicidas vaginales que contienen nonoxinol 9 (N-9) no son eficaces al prevenir las enfermedades infecciosas.</p> <p>Use condones masculinos de látex sistemática y correctamente.</p> <p>Maneje cuidadosamente el condón para evitar que se rompa.</p> <p>Poner el condón después que el pene es erecto y antes de iniciar un contacto genital, oral, o anal con su pareja.</p> <p>Para impedir el condón el deslizamiento de, mantener el condón firmemente contra la base del pene mientras lo retira y retírelo mientras esta erecto. No usar el condón más de una vez</p> <p>Evite recibir sexo oral con una pareja con herpes oral o el coito durante el tercer trimestre. con hombres que tienen herpes genital</p>	<p>Si usted está pensando en hacerse un tatuaje o un "piercing" considere los riesgos, pues los instrumentos pueden estar contaminados con sangre de otra persona.</p> <p>No inyectarse drogas</p>
CONTACTO CON NIÑOS		
RESPIRATORIOS, SÍNTOMAS SIMILARES DE GRIPE O ERUPCIONES CUTÁNEAS O EN CUALQUIER MOMENTO SI ES UN MENOR DE 3 AÑOS		

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO



<p>Lavado manual cuidadoso con agua corriente y jabón durante 15 a 20 segundos; aplicarse alcohol gel en las manos luego de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • exposición a líquidos físicos y cambiar los pañales de un niño. • bañar a su hijo en la bañera (riesgo de contacto con su orina) • manejar ropa sucia. • tocar juguetes y otros objetos usados por niños. • Los guantes de latex pueden dar protección adicional durante cambios del pañal, bañando o cuando se maneja ropa sucia. <p>Evitar contacto cercano o íntimo con niños como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • besar en la boca o mejilla (béselos en la cabeza o abrácelos) • durmiendo juntos, • compartiendo toallas y toallitas. • Evitar contacto con la saliva de los bebés al alimentarlos. • Compartir o degustar los alimentos con los mismos utensilios (cucharas, tenedores), beber del mismo envase 	
ALIMENTOS y AGUA	
CONSUMO MANIPULACIÓN, Y PROCESAMIENTO	
<ul style="list-style-type: none"> • Evite consumo crudo o poco cocido de cordero, carne de cerdo, carne vacuna o aves de corral. • Recaliente hasta echar vapor las carnes precocidas (Frankfurters/hotdogs, embutidos, etc) • Controle las garantías de higiene y fecha de vencimiento en productos refrigerados y alimentos prontos para comer (por ejemplo, carnes frías, hotdogs, carne deli, patés y ensaladas) • No comer los productos lácteos sin pasteurizar (incluidos todos los quesos blandos), • Patés, carnes de untar y ahumados marinos sólo puede comerse si están enlatados o en envase similar. • Pelar o lavar fruta y verduras crudas muy bien para evitar contaminación con tierra. • Lavarse las manos, los cuchillos y las tablas de cortar después de manipular los alimentos o sus fluidos crudos. • Lavarse las manos muy bien después de manejar carne cruda. • Cocine toda la carne (cordero, carne de cerdo y carne vacuna) hasta que pierda el color rosado y eche jugo claro. • Evitar agua sin tratar (o no filtrada). 	
RIESGOS AMBIENTALES	
SUELO DE MANIPULACIÓN Y HECES DE ANIMALES	PROTECCIÓN DE INSECTOS
<ul style="list-style-type: none"> • Use guantes cuando trabaja con tierra. • Evitar manejar las deposiciones de gatos y si lo hace use guantes y lávese las manos inmediatamente. • Si fuera posible, mantenga los gatos dentro de la casa durante el embarazo y no les dé carne cruda. • Cubra los lugares de juego con arena (los gatos defecan en ellos). • Si tiene gatos higienice diariamente el lugar donde defecan. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si usted vive en un área de la malaria endémica cubra siempre su cama con mosquiteros tratados con insecticida.
RIESGOS CONEXOS DE TRABAJO DE PARTO	
<ul style="list-style-type: none"> • Evite trabajar con niños menores de 3 años. • Si usted trabaja en servicios de salud o de seguridad pública, tome precauciones de barrera corrientes y maneje con seguridad sangre, agujas y otros, objetos punzocortantes. 	

Fuente: Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva (71)

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLÓGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN

CAPÍTULO XII
INFECCIÓN POR SARS-COV-2 (COVID-19)
EN RECIÉN NACIDOS:
CONTEXTO EPIDEMIOLÓGICO



EDICIONES **MAWIL**

Antecedentes

El descubrimiento del SARS-CoV-2 como agente causal de la COVID-19 y la pandemia mundial ocurrida desde finales de diciembre 2019 han creado una importante preocupación por la infección de poblaciones vulnerables como son las mujeres embarazadas y los recién nacidos. En años recientes la comunidad científica internacional ha identificado tres nuevas especies de Coronavirus con capacidad infectiva en humanos. Éstas, a diferencia de las conocidas, poseen un gran potencial de agresividad, pudiendo ocasionar deterioros severos de salud e incluso causar la muerte del paciente infectado. Estas nuevas cepas son: el SARS-CoV-1 en 2002-2003 productor del Síndrome Respiratorio Agudo Grave (SARS); El MERS-CoV en 2012, productor del Síndrome Respiratorio de Oriente Próximo (MERS); Y el nuevo coronavirus SARS-Cov-2 en 2019, por sus siglas en Ingles (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2), que causa la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), por sus siglas en Ingles [Coronavirus disease 2019 (COVID-19)].

Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19)

La infección por coronavirus 2019 (COVID-19) es una enfermedad emergente con un rápido aumento en casos y muertes desde su primera identificación en Wuhan, capital de la provincia de Hubei, China, en diciembre de 2019. El 7 de enero de 2020, las autoridades sanitarias chinas identificaron como agente etiológico del brote infeccioso un nuevo tipo de virus de la familia Coronaviridae, cuya secuencia genética fue compartida con la comunidad internacional por China el 12 de enero de ese mismo año (74). Estudios revelaron que la enfermedad es causada por el virus identificado como SARS-CoV-2. El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró el brote como una emergencia de salud pública internacional. Asimismo el 11 de febrero la OMS dio el nombre oficial de COVID-19 a la enfermedad causada por el nuevo coronavirus. El día 11 de marzo del 2020, la OMS declaró la pandemia a nivel global (75).

Los datos iniciales del brote tanto en China, EE.UU, Europa, Latinoamérica, y otras regiones del mundo, mostraron un crecimiento próximo a lo exponencial de los casos reportados, confirmando en fecha actual (15 de Septiembre, 2021) más de 226.089.723 casos por infección de COVID-19 y 4.642.054 casos de muertes a nivel mundial. Siendo los países más afectados por la expansión de la pandemia: Estados Unidos (41,40), India (33,32), Brasil (21,02) Reino Unido (7,35), e Irán (5,36) millones de casos confirmados en cada país respectivamente (76).

Clínica de COVID-19 en la población general

Estudios epidemiológicos señalan (77) que de la mayoría de las personas que se han infectado, alrededor del cuarenta por ciento (40%) de los casos, desarrolla una enfermedad leve, otro cuarenta por ciento (40%) desarrolla síntomas moderados, sin signos de complicaciones. Estos casos, por lo general, se recuperan en sus domicilios sin necesidad de recibir atención médica especializada. Por el contrario, un porcentaje menor, aproximadamente quince por ciento (15%) de los pacientes contaminados desarrolla una enfermedad grave que requiere de cuidados médicos hospitalarios, como oxigenoterapia y asistencia profesional especializada. De igual manera, un número reducido de pacientes que contrajeron la infección, próximo a un cinco por ciento (5%), desarrolla cuadros clínicos críticos de la enfermedad y requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI), presentando complicaciones tales como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), septicemia, shock séptico, insuficiencia multiorgánica, lesiones renales y cardíacas agudas, entre otras afecciones.

Mecanismos de transmisión viral

La infección por el virus (SARS-CoV-2) se transmite de persona a persona, principalmente a través del contacto con las secreciones respiratorias de personas infectadas. El virus se ha detectado en secreciones nasofaríngeas, incluyendo la saliva (78). Al hablar, toser o estornudar se generan partículas que se diseminan de una persona a otra. Si es-

tas gotas quedan en alguna superficie, existe alto riesgo de infección incluso por varios días. Ello significa que el virus se transmite también, por el contacto con superficies previamente contaminadas del entorno inmediato de la persona sana.

Hay información sobre la transmisión por vía aérea del virus en circunstancias y entornos específicos en los que se realizan procedimientos o tratamientos complementarios que generan aerosoles (79).

Prevención del contagio de la COVID-19

A la fecha no existe evidencia de una terapia antiviral específica 100% eficaz contra la COVID-19 y el proceso de vacunación de la población mundial recién comienza con una marcada prioridad para los países desarrollados, siendo sus resultados aún desconocidos. Solo las medidas de prevención han resultado eficaces en el control de la pandemia.

Entre estas medidas están:

- El distanciamiento físico entre las personas.
- Realizar higiene de manos frecuente.
- La higiene respiratoria en caso de toser o estornudar.
- El uso de mascarillas en lugares de riesgo.
- El aislamiento de los casos sospechosos y/o comprobados.
- Vacunarse en cuanto sea posible.

Fisiopatología de la infección por SARS-CoV-2

La acción patógena del SARS-CoV-2 depende básicamente del tejido que infecta y, en los seres humanos, solo van a ser capaces de entrar y replicarse en el interior de las células epiteliales respiratorias. Al ingresar el virus al organismo se une al receptor de la membrana de la célula diana y se internaliza a través de la proteína S. El receptor de la célula es el ECA II (enzima convertidora de angiotensina II). Se ha descrito la presencia de dicho receptor en los neumocitos y enterocitos a nivel renal e incluso en la placenta (80). La replicación del material genético del virus ocurre en el citoplasma de las células diana mediante endo-

citosis. La ARN polimerasa sintetiza y decodifica las proteínas S, M, N y E del virus. Posteriormente mediante exocitosis se liberan copias del virus (80).

- Placenta. Chen y Col, estudiaron en 2020 por primera vez los cambios histopatológicos placentarios en mujeres con embarazo tardío y Covid-19. El tejido placentario analizado presentó depósitos de fibrina e infartos, lo que podría condicionar hipoperfusión placentaria debido a la presencia de receptores ECA II en la placenta (81).
- Sistema respiratorio. El virus se replica y se genera una respuesta inflamatoria pulmonar, se liberan citosinas proinflamatorias de las células tanto del epitelio respiratorio como endoteliales, provocando vasodilatación, aumento del exudado alveolar e intersticial; el paciente presenta tos seca y disnea secundarias a la dificultad del intercambio gaseoso, situación que condiciona insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (tipo 1). Cuando los neumocitos tipo I y II se destruyen, el epitelio alveolar inicia una fase de regeneración, sobre todo de los neumocitos tipo II con sus respectivos receptores ECA II, provocando neumonía grave, síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y posteriormente COVID-19.
- Sistema cardiovascular. Puede presentarse dolor torácico, arritmias y derrame pericárdico. El endotelio tiene receptores ECA II, cuando el virus se disemina vía hemática causa daño endotelial. Existe riesgo de insuficiencia venosa profunda y tromboembolia pulmonar. Algunos medicamentos empleados en el momento actual se han asociado con la presencia de arritmias ventriculares. Se han reportado casos de angina e infarto agudo al miocardio tipo 2 asociados a COVID-19.
- Sistema hematológico. La inflamación genera fiebre a través de la prostaglandina E2, producción y generación de reactantes de fase aguda como la PCR y ferritina (aumentadas). Los linfocitos no son infectados, pero sí destruidos, esto condiciona linfopenia. Se ha descrito aumento de DHL (lactato deshidrogenasa) en los

pacientes con neumonía por COVID-19. La disfunción endotelial con activación de la cascada de coagulación incrementa el riesgo de trombosis. Los pacientes con infección por COVID-19 que desarrollan coagulopatía tienen un pronóstico adverso comparado con los que no la desarrollan, por ello el reconocimiento precoz y tratamiento anticoagulante oportuno es necesario.

- Sistema nefrourinario. Mediante la afección del virus a los receptores ECA II a nivel renal, ya sea por vía directa o por mediadores inflamatorios, se origina falla renal aguda con elevación de creatinina, proteinuria, albuminuria y disminución de la tasa de filtrado glomerular.
- Sistema digestivo. Una de las manifestaciones clínicas en los pacientes con COVID-19 es la gastroenteritis. Existen receptores ECA II en los enterocitos del intestino delgado que son células diana del virus SARS-CoV-2 condicionando diarrea (82).
- Sistema nervioso. Se ha reportado anosmia en pacientes con COVID-19. Posiblemente al inhalar el virus se tiene contacto con las terminaciones nerviosas del bulbo olfatorio y se genera una respuesta inflamatoria y daño local. Una teoría es que el virus se puede diseminar por vía transneuronal provocando edema cerebral y encefalitis. Existe la probabilidad de que el virus pueda llegar al bulbo raquídeo, generar insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular.

Infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) y embarazo

Susceptibilidad de la mujer embarazada frente a la COVID-19

Se conoce poco acerca de la COVID-19 en el embarazo. Al tratarse de una infección de reciente aparición, la evidencia que respalda las mejores prácticas clínicas para el manejo de la infección durante el embarazo es limitada. Sin embargo y aunque no hay datos para informar si el embarazo aumenta la susceptibilidad al COVID-19, se sospecha que las mujeres embarazadas podrían ser más susceptibles a la infección

por coronavirus que la población general debido a los cambios inmunológicos que experimenta durante el embarazo.

El curso clínico de la infección por COVID-19 en mujeres gestantes, comparado con el de la población general, no difiere de forma significativa, de acuerdo con las series de caso reportadas en la literatura (83). Se han descrito casos graves en gestantes, sin embargo, su frecuencia no es superior a los reportes de población no gestante.

Por ejemplo, estudios de tamizaje de todas las mujeres embarazadas que acudieron a dar a luz en dos hospitales durante el pico de la epidemia en Nueva York, EE.UU, mostraron que entre el 15% y el 20% estaban infectadas con COVID19, aunque más de dos tercios de estas mujeres infectadas (87,9%) no presentaban síntomas (84). En otras series de caso reportadas de gestantes con infección por COVID-19 se observó sobre un mayor riesgo de morbilidad obstétrica, en relación a parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y sufrimiento fetal (83) (85).

En Wuhan, China, en una serie de casos que incluyó 13 pacientes embarazadas, con edad comprendida entre 22 y 36 años, se encontró que 23% de las pacientes presentó complicaciones asociadas a disnea y requirió hospitalización. Sólo una paciente fue ingresada a la unidad de cuidados intensivos por falla orgánica múltiple y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y requirió soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). El resto de las pacientes cursaron con una enfermedad leve o moderada con recuperación total (86).

Clínica de la mujer embarazada con COVID-19

La enfermedad por coronavirus (COVID-19), es una infección que se localiza principalmente en el tracto respiratorio. Estudios observacionales sugieren que la presentación clínica en mujeres embarazadas es similar a la observada en mujeres no embarazadas. Los síntomas más comunes en la mujer embarazada con COVID-19 son fiebre (90%), tos

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

(76%), dolor muscular (44%), expectoración (28%), cefalea (8%), diarrea (3%), además de náuseas, vómitos y dificultad respiratoria (87). Se reportó linfopenia como hallazgo en la biometría hemática. Todas las pacientes presentaron neumonía, pero ninguna requirió ventilación mecánica y ninguna murió (88).

En una serie de casos, en la cual 77% de las pacientes requirieron operación cesárea; la indicación quirúrgica fue en 50% por indicación materna y fetal. Del total de las pacientes, 46% presentó parto pretérmino entre las 32-36 semanas de gestación (86).

En una proporción menor, se han referenciado otros síntomas inespecíficos, tales como, dolor de garganta, congestión nasal. También en algunos pacientes se ha observado anosmia (pérdida del olfato) y ageusia (pérdida del gusto) antes del inicio de los síntomas respiratorios.

Factores de riesgo de mortalidad materna

El embarazo es una condición fisiológica que predispone a las mujeres a complicaciones respiratorias. Debido a los cambios fisiológicos en sus sistemas inmunitario y cardiopulmonar, las mujeres embarazadas tienen más probabilidades de desarrollar una enfermedad grave como consecuencia de una infección viral. En este sentido, el contagio de la enfermedad por coronavirus (COVID-19) puede ser causa de complicaciones graves durante el embarazo que se asocian con un mayor riesgo de parto prematuro, restricción del crecimiento fetal y mortalidad materna y perinatal. De este modo, el manejo general y de medidas de soporte en la gestante con enfermedad crítica y con requerimiento de soporte ventilatorio, requiere una aproximación multidisciplinaria y la decisión del momento del parto debe tener en cuenta los riesgos para la madre y el feto.

Manifestaciones clínicas neonatales

Se han notificado pocos casos de COVID-19 en recién nacidos. La infección por COVID-19 puede causar daño potencial a los recién na-

cidos debido a que poseen un sistema inmunológico inmaduro, por esa razón, los neonatos se han convertido en un grupo de alto riesgo y vulnerabilidad frente al contagio de la infección.

El recién nacido puede infectarse después del nacimiento, ya sea de su madre, familiar o dentro del entorno hospitalario a través de gotitas de la vía respiratoria, fómites infectados y por el aire durante los procedimientos de aerosolización.

Los bebés con infección por SAR-CoV-2 se clasifican según la presencia o ausencia de síntomas aparentes, que pueden ser similares a los de los adultos. Sus manifestaciones clínicas pueden ser asintomáticas, leves o graves.

Dos definiciones resultan importantes para el manejo clínico de la infección durante el periodo neonatal: Recién nacido sospechoso de infección y recién nacido con infección confirmada por SAR-CoV-2.

- Recién nacido con sospecha de infección (89): Es el neonato hijo de madre con antecedentes de infección por SAR-CoV-2, entre 14 días antes del parto y 28 días después del parto, o el recién nacido directamente expuesto a personas infectadas confirmadas por SAR-CoV-2 (incluyendo miembros de la familia, cuidadores, personal médico y visitantes). Los bebés sospechosos están bajo esta consideración independientemente de si son sintomáticos o no.
- Recién nacido con infección confirmada por SAR-CoV-2, si se cumple 1 de los siguientes criterios (89):
- Muestra de hisopado del tracto respiratorio o de sangre analizadas por reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR) positivas para RNA del SARSCoV-2.
- Secuenciación del gen del virus de muestra del tracto respiratorio o de la sangre altamente homóloga a SAR-CoV-2 Se recomienda si es posible tomar 2 muestras de sitios diferentes.
- Muestra de hisopado rectal, muestra la eficacia del tratamiento y determina el tiempo final de la cuarentena (89).

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

La reanimación de los recién nacidos debe realizarse de acuerdo con las pautas de la 7^a edición del Programa de reanimación neonatal (PRN) (90). Después de la reanimación y estabilización inicial, para minimizar el riesgo de infección postnatal infantil por secreciones respiratorias maternas el recién nacido debe ser separado temporalmente de la madre (Se debe ofrecer apoyo familiar en caso de separación materna y depresión), Todos los casos sospechosos o confirmados de infección neonatal por COVID-19 deben ser admitidos en la UCIN.

Hallazgos clínicos

Los hallazgos clínicos, especialmente en los bebés prematuros, no son específicos. Por lo tanto, es necesario vigilar de cerca los signos vitales, los síntomas respiratorios y los síntomas gastrointestinales. Los recién nacidos con una gran exposición al virus deben aislarse y analizarse para detectar la infección por SAR-CoV-2.

- Inestabilidad de temperatura: la temperatura de un bebé infectado puede estar elevada, deprimida o normal.
- Síntomas respiratorios y cardiovasculares: Estos síntomas pueden incluir taquipnea, gruñidos, aleteo nasal, trabajo respiratorio (WOB), apnea, tos o taquicardia.
- Otros hallazgos: Otros hallazgos pueden incluir mala alimentación, letargo, vómitos, diarrea y distensión abdominal.

Hallazgos de laboratorio

Los exámenes de laboratorio pueden ser inespecíficos:

- Conteo sanguíneo completo (CBC): un examen temprano puede mostrar recuentos de leucocitos normales o disminuidos, o recuentos de linfocitos disminuidos.
- Otros hallazgos: Otros hallazgos pueden incluir trombocitopenia leve y niveles elevados de creatina quinasa, fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa.
- El SARSCoV-2. se puede detectar en el tracto respiratorio superior (URT; nasofaríngeo y orofaríngeo), el tracto respiratorio

inferior (LRT; aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar), la sangre y las heces.

Hallazgos radiográficos

- Imágenes del tórax: es probable que la radiografía o la ecografía pulmonar muestren neumonía.
- Radiografía de abdomen: puede mostrar los rasgos radiográficos característicos del íleo intestinal.

Transmisión vertical, complicaciones fetales, lactancia materna y modalidad del parto

Aunque se han descrito numerosos casos de recién nacidos de madres con COVID-19, la posibilidad de transmisión intrauterina (madre-feto) del virus no ha sido confirmada ni definitivamente descartada hasta el momento (91). En la mayoría de los casos descritos, la prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR) para SARS-CoV-2 dio negativo en muestras biológicas neonatales (hisopado nasal-faríngeo, hisopo anal o sangre del cordón) y materna (líquido amniótico, hisopo rectal o hisopo vaginal).

Al no haber evidencia de la transmisión vertical del virus es muy poco probable que la infección por COVID-19 pueda producir defectos congénitos (92). Existen algunas series que han asociado esta patología con aborto espontáneo hasta 2%. En relación con la restricción del crecimiento intrauterino se ha asociado a SARS-CoV-2 en 10%, esto debido a hipoperfusión placentaria asociada a la presencia de receptores para la enzima convertidora de angiotensina 2 en la placenta (93).

Otra de las interrogantes que genera inquietud es saber si la infección en la mujer gestante conlleva mayor riesgo de parto pretérmino. En la actualidad, el papel exacto de la infección por SARS-CoV-2 en el embarazo no está del todo claro. Se sabe que la COVID-19 puede conducir a un síndrome de dificultad respiratoria aguda materna, con hipoxia fetal posterior, sufrimiento fetal e inducción del trabajo de parto pre-

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

.....

maturo. Estas complicaciones maternas asociadas con la COVID-19 pueden ser suficientes per se para provocar un parto prematuro por indicación médica en ausencia de trabajo de parto espontáneo (91).

En algunos estudios el parto pretérmino en mujeres con COVID-19 se ha reportado en 39% de los casos (93), y debido a la novedad de la infección por SARS-CoV-2 y la escasez de casos reportados, varias preguntas con importantes implicaciones para la atención de la salud relacionadas con el COVID-19 y el embarazo están actualmente sin resolver.

En relación a la lactancia materna no existe ninguna contraindicación para madres con diagnóstico de Covid-19. A la fecha y desde el reporte de los primeros casos de infección materna en el 2020, no hay evidencia que soporte la transmisión del virus a través de la leche materna, no obstante, la preocupación radica en el contacto físico, y posible exposición a secreciones oronasales de la madre al amamantar al recién nacido (dado el conocimiento de contagio por gotas y fluidos). Es por ello que se recomiendan medidas estrictas para evitar el contagio por contacto madre-recién nacido (93).

Por último se debe señalar que en la actualidad, la mayoría de las sociedades científicas están de acuerdo en que el modo de parto no debe verse influenciado por el COVID-19 materno, siempre que la madre se encuentra en buenas condiciones clínicas. De hecho, el SARS-CoV-2 no ha se ha identificado en las secreciones vaginales hasta la fecha presente (91).

Manejo clínico de la COVID-19 en el embarazo

Las mujeres embarazadas parecen tener igual susceptibilidad que la población general para contraer la infección, no obstante tienen menos probabilidades de presentar síntomas que las no embarazadas con esa enfermedad, pero son más susceptibles de necesitar cuidados intensivos en caso de enfermedad grave (94).

Al analizar los datos de una estudio se observó que 85% de las pacientes embarazadas con COVID-19 presentaron sintomatología leve que no justifico su ingreso hospitalario. La enfermedad fue grave en el 8 % y crítico en el 1 % de los casos. Lo que indica que el riesgo de un curso grave de COVID-19 en mujeres embarazadas probablemente sea bajo. En ausencia de problemas obstétricos, (como por ejemplo, parto prematuro) y otros tipos de complicaciones clínicas, la gestante puede recibir tratamiento médico ambulatorio (95), (96).

Además del impacto de la infección por COVID-19 en la embarazada, existen preocupaciones por el resultado fetal y neonatal; todo esto lleva a aseverar que las embarazadas requieren atención especial en relación con la prevención, el diagnóstico y el manejo de la Covid-19.

Protocolos de gestión de la COVID-19 en el embarazo

Las consecuencias de la infección con SARS-CoV-2 (COVID-19) en mujeres embarazadas son inciertas. No obstante, y ante la falta de evidencia científica, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (94) ha publicado un protocolo de gestión para orientar la labor de los profesionales sanitarios:

- Se recomienda que todas las embarazadas que cuenten con antecedentes de haber tenido contacto con casos confirmados de Covid-10 sean objeto de un cuidadoso seguimiento, habida cuenta de que podrían estar contagiadas aunque sean asintomáticas;
- No es necesario que las embarazadas o las puérperas que presenten Covid-19 leve, presunta o confirmada reciban atención de urgencias en un hospital, a menos que exista la posibilidad de que su estado clínico se deteriore rápidamente o que la paciente no pueda regresar con celeridad al hospital;
- Sin embargo, se recomienda poner a las pacientes en aislamiento con el fin de contener la transmisión del virus: esta medida puede ponerse en práctica en un establecimiento sanitario, en un establecimiento comunitario o en el hogar, de conformidad

con las rutas asistenciales definidas para la Covid-19.

- Las mujeres embarazadas o las puérperas que presenten Covid-19 moderada o grave deben recibir atención de urgencias en un hospital, ya que existe la posibilidad de que su estado clínico se deteriore rápidamente y ello justifique proporcionarles tratamiento de apoyo para enfermedades respiratorias graves o realizar intervenciones con el fin de mejorar la supervivencia de la madre y el feto.

Indicaciones de hospitalización de paciente con sospecha de COVID-19

Inicialmente se considerará como criterio de ingreso hospitalario a toda aquella paciente que cumpla con la definición operacional de caso sospechoso de Covid-19 para estudio de caso y valoración materno-fetal con las medidas de traslado intrahospitalario y protocolo de aislamiento. Las condiciones obstétricas y fetales al momento de la valoración determinarán el destino final de la paciente, en caso de compromiso fetal o materno estará indicada la operación cesárea de acuerdo con los protocolos institucionales. En caso de trabajo de parto en fase activa requerirá vigilancia estrecha y atención de parto vaginal con medidas de aislamiento estricto en relación con los protocolos establecidos en cada unidad hospitalaria (97).

Datos de gravedad en pacientes embarazadas con sospecha de COVID-19

Se considerará paciente con datos de gravedad o en estado crítico aquella que presente datos francos de dificultad respiratoria (disnea, taquipnea, saturación de oxígeno por oximetría de pulso y/o gasometría arterial menor de 92% o hipercapnia paCO_2 mayor de 50 mmHg) y/o puntuación en la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) mayor de dos puntos. Esta situación puede ser a su ingreso hospitalario o durante su vigilancia intrahospitalaria, por lo que será de suma importancia su vigilancia estrecha en cada una de las etapas del protocolo de atención. En caso de paciente en estado crítico o escenario

en el que exista un deterioro orgánico materno súbito, estará indicada la interrupción del embarazo vía cesárea, con el fin de mejorar el pronóstico de la madre (86).

Tratamiento farmacológico de COVID-19 en el embarazo

En la actualidad no existe ningún fármaco específico anti-coronavirus eficaz. No se ha demostrado que algún medicamento sea 100% efectivo para la prevención o tratamiento en casos de COVID-19. Actualmente se están empleando antivirales, corticoides, antibióticos «para prevenir sobreinfección bacteriana» y heparina «anticoagulante». Los protocolos y tratamientos médicos, en el marco de la pandemia originada por SARS-CoV-2 se encuentra en constante revisión, cambio y actualización debido a la cantidad de estudios que se publican a diario, y a la evidencia científica que comparte la comunidad médica. Es fundamental que el profesional de la salud esté atento a la generación de esta nueva información.

El médico y la paciente embarazada deben tomar decisiones conjuntamente sobre el uso de fármacos registrados para otras indicaciones o fármacos experimentales en el tratamiento de Covid-19, teniendo en cuenta la seguridad del fármaco y el riesgo para el feto, así como la gravedad del curso de la enfermedad en la madre. Finalmente, se recomienda que los especialistas en obstetricia y perinatología participen en las conversaciones y en la toma de decisiones sobre el tratamiento.

**APROXIMACIÓN CLÍNICA
Y EPIDEMIOLOGICA**
A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1ª EDICIÓN

REFERENCIAS



EDICIONES **MAWIL**

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1. Tamayo C, Manuell G, Ramírez A, Rivera A. Recomendaciones específicas para mejorar la práctica en Neonatología. Distrito Federal - Mexico.
2. Larguía M. Especialidad neonatología. Fundamentación y definiciones. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá. 2007; 26(4): p. 146-147.
3. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Guía para el manejo integral del recién nacido grave. Guatemala ; 2014.
4. Gutiérrez J, Castellanos E, García E. Manual de neonatología. Guadalajara;; 2019.
5. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Manual de Atención Neonatal. In. Asunción – Paraguay; 2016. p. 17-19.
6. Novoa J, Milad M, Vivanco G. Recomendaciones de organización, características y funcionamiento en Servicios o Unidades de Neonatología. Revista Chilena de Pediatría. 2009; 80(2): p. 168-187.
7. Doménech E, González N, Rodríguez J. Cuidados generales del recién nacido sano. Asociación Española de Neonatología. 2008;; p. 19-28.
8. Reyes M, Casanova M, Guallpa D. Cuidados del bebe recién nacido sano. RECIMUNDO. 2020;; p. 390-402.
9. Centro de Conocimiento Colombia, Min de la Protección Social. Atención integrada a las enfermedades prevalentes de la infancia, cuadros de procedimientos. In. Bogotá; 2010.
10. Bocanegra G, Bocanegra L. Factores asociados a los tipos de trauma obstétrico en recién nacidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo del 2004 al 2005. Revista Medica Vallejana. 2007; 4(2): p. 139-145.
11. Rodríguez J, Gómez A, Melchor J, Martín L. La patología neonatal asociada al proceso del parto. Asociación Española de Pediatría. 2012; 2(4): p. 126-129.
12. Mendoza L, Claros D, Mendoza L, Arias M, Peñaranda C. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Rev Chil Obstet Ginecol. 2016; 81(4): p. 330-342. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v81n4/art12.pdf>.
13. L. M, Reyes K, López G, Reyes M, Aguilar E, al e. La prematuridad: epidemiología, causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad.

- tal. Anestesia, Analgesia y Reanimación. 2011; 24(2): p. 59-74.
24. Zeballos G, Avila A, Escrig R, Izquierdo A, Ruiz C, Gómez C, et al. Guía española de estabilización y reanimación neonatal 2021. Análisis, adaptación y consenso sobre las recomendaciones internacionales. Anales de Pediatría. 2021; <https://doi.org/10.1016/j.angepedi.2021.06.003>.
 25. Academia Americana de Pediatría (AAP). Reanimación neonatal. 7th ed. Weiner G, editor. Estados Unidos de América; 2018.
 26. Meritano J, Espelt I, Nieto R, Gómez G, Vahinger M, Soto C, et al. Consenso para el manejo inicial del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en recién nacidos de muy bajo peso - 2020. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2. 2020; 3(5): p. 257--276.
 27. Villanueva D, Dies P, Ávila P, Ibarra D. Insuficiencia respiratoria neonatal México: Intersistemas, S.A. de C.V.; 2016.
 28. Villa M, Villanueva D. Síndrome de dificultad respiratoria. PAC Neonatología-4. 2019; 5(3): p. 22-28.
 29. López J, Valls A. Síndrome de dificultad respiratoria. Hospital de Cruces. Barakaldo. 2008; 1(2): p. 305-310.
 30. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Guía de práctica clínica basada en la evidencia (GPC-BE) No. 118 Síndrome de dificultad respiratoria del neonato. Guatemala: Comisión de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE); 2020.
 31. García A, Orozco D, Iglesias J, Bernárdez I, Rendón M. Escala Wood Downes-Ferrés, una opción útil para identificar la gravedad en crisis asmática. Revista Mexicana de Pediatría. 2018; 85(1): p. 11-16.
 32. Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación. Cuidados respiratorios. Atención y cuidado del recién nacido prematuro, Pautas y lineamientos práctico.. Buenos Aires: Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación; 2019.
 33. Ballesteros J, Udaeta E, Villegas R. Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Revista Mexicana de Pediatría. 2011; 78(Supl 1): p. 3-25.
 34. Quesada T, Navarro C. Cardiopatías congénitas hasta la etapa neonatal. As-

- pedneo.2015.09.007.
45. Mukhopadhyay S, Puopolo K. Risk assessment in neonatal early onset sepsis. *Semin Perinatol.* 2012 Dec; 36(6): p. 408-15. doi: 10.1053/j.semperi.2012.06.002.
 46. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). La OPS/OMS crea una nueva red para vigilar la salud de la mujer, las madres y los recién nacidos en Latinoamérica y el Caribe. [Online].; 2015 [cited 2021 Septiembre 11. Available from: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10725:2015-pahowho-network-will-monitor-the-health-of-women-and-newborns&Itemid=1926&lang=es.
 47. Anaya-Prado R, Valero-Padilla C, Sarralde-Delgado A, Sánchez-González J, Montes-Velázquez L, et al. Sepsis neonatal temprana y factores asociados. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017; 55(3): p. 317-23. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im173g.pdf>.
 48. Ye Q, Du L, Shao W, Shang S. Utility of cytokines to predict neonatal sepsis. *Pediatr Res.* 2016 December 20; 81(4): p. 616–21. <https://www.nature.com/articles/pr2016267>.
 49. Stoll B, Hansen N, Fanaroff A, Wright L, Carlo W, Ehrenkranz R, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics.* 2002 Aug; 110(2 Pt 1): p. 285-91. doi: 10.1542/peds.110.2.285.
 50. Santos R, Tristram D. A practical guide to the diagnosis, treatment, and prevention of neonatal infections. *Pediatr Clin North Am.* 2015 Apr; 62(2): p. 491-508. doi: 10.1016/j.pcl.2014.11.010.
 51. Belenguer L. Caso clínico: Patología del recién nacido prematuro. Trabajo de Fin de Grado. Universidad Zaragoza; 2017.
 52. Rodríguez R, Aguilar L, Hernández H, Vega G. Influencia de la prematuridad sobre el sistema nervioso en la niñez y en la adultez. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía.* 2015; 5(1): p. 1-9.
 53. Miranda M. Análisis de la maduración a largo plazo de las funciones visuoespaciales de los niños prematuros. Memoria para optar al grado de Doctor.

APROXIMACIONES CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

- Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina. Departamento de Pediatría; 2015.
54. Vericat A, Orden A. Riesgo neurológico en el niño de mediano riesgo neonatal. *Acta Pediatr Mex.* 2017; 38(4): p. 255-266.
 55. Cerisola A, Baltar F, Ferrán C, Turcatti E. Mecanismos de lesión cerebral en niños prematuros. *Medicina.* 2019; 79(Supl. III): p. 10-14.
 56. Cabañas F, Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro. *Asociación Española de Pediatría.* 2015; 2(6): p. 254-269.
 57. López M, Ybarra M, Cabañas F. Ecografía cerebral en neonatos. *An Pediatr Contin.* 2012; 10(4): p. 228-233.
 58. Heresi C, Avaria M. Leucomalacia periventricular. *Manual de Neonatología.* 2016; 2(5): p. 265-272.
 59. Salas R, Cabanillas M, Canizales S. Características clínicas y epidemiológicas de hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros. *Rev Med UAS.*; 11(31): p. 198-209.
 60. Curto B. Hemorragia intraventricular del recién nacido prematuro y su relación con la transfusión de concentrado de hematíes. Tesis Doctoral. España : Universidad D Salamanca ; 2017.
 61. Cervantes M, Rivera M, Yescas G, Villegas R, Hernández G. Hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérmino en una Unidad de Tercer Nivel en la Ciudad de México. *Perinatol Reprod Hum.* 2012; 26(1): p. 17-24.
 62. Arredondo M, Tamayo L. Enfoque semiológico de las patologías de piel del neonato. *Revista Asociación Colombiana de Dermatología.* 2007; 15(4): p. 261-272.
 63. Ribes C, Moraga F. Recién nacido: lesiones cutáneas benignas transitorias. *Encyclopédie MédicoChirurgicale.* 2013;; p. 309-317.
 64. Franco R. Acropustulosis Infantil. *Boletín Clínico Hospital Infantil Edo Sonora.* 2006; 23(1): p. 40-43.
 65. Martínez E, Carpio O, Carpio C. Folliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji). *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica.* 2020; 18(4): p. 263-267.

66. Miñana V. Trastornos cutáneos más frecuentes del recién nacido y del lactante. Dermatitis del pañal. *Pediatría Integral*. 2012; 16(3).
67. Vilarrasa E, Puig L. La piel del recién nacido. *Farmacia Profesional*. 2008; 22(11): p. 36-42.
68. Monteagudo B, León E. Descamación fisiológica en el recién nacido. (Barcelona, Ed. impr.). 2010; 25(9): p. 533-543.
69. Rodríguez J, Figueras J. Ictericia neonatal. *Asociación Española de pediatría*. 2008;: p. 372-382.
70. Gómez O, Gámez Y, Legrá R. Infecciones perinatales transmitidas de madre a hijo. *Revista de Información Científica*. 2013; 79(3).
71. Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva. Infecciones perinatales transmitidas por la madre a su hijo. Montevideo: Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR, Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - OPS/OMS; 2008.
72. Fonseca C, Prieto F. Manejo de la infección materna con VIH y del recién nacido expuesto. *Revista colombiana de obstetrica y ginecologia*. 2005; 56(1): p. 68-81.
73. Gutiérrez L. Infecciones congénitas de baja frecuencia en los neonatos. *Boletín Medico Hospital Infantil Mexico*. 2011; 68(1): p. 7-20.
74. COVID-19 Information. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 isolate Wuhan-Hu-1, complete genome. [Online].; 2020 [cited 2021 Abril 14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/MN908947.3>.
75. World health Organization (WHO). Coronavirus disease (COVID-19) Weekly Epidemiological Update and Weekly Operational Update. [Online].; 2020 [cited 2021 Marzo 24. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>.
76. Johns Hopkins University & Medicine. Coronavirus Resource Center. [Online].; 2021 [cited 2021 Agosto 26. Available from: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>.
77. Gobierno de México | Secretaría de Salud. Lineamiento estandarizado para

- la vigilancia epidemiológica y por laboratorio de Covid-19. [Online].; 2020 [cited 2021 Agosto 26. Available from: http://cvoed.imss.gob.mx/wp-content/uploads/2020/01/LinVigEpiLab_COVID19.pdf.pdf.pdf.
78. Wang K, Yin O, Yan Yip C, Hung Chan K. Consistent Detection of 2019 Novel. *Clinical Infectious Diseases*. 2020 August; 71(15): p. 841–3 doi.org/10.1093/cid/ciaa149.
 79. Organización Mundial de la Salud (OMS). Protocolo de vigilancia de la enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19) entre los trabajadores de la salud. [Online].; 2020 [cited 2021 Abril 15. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332994/WHO-2019-nCoV-HCW_Surveillance_Protocol-2020.1-spa.pdf.
 80. Alfaraj S, Al-Tawfiq J, Memish Z. Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) infection during pregnancy: Report of two cases & review of the literature. *J Microbiol Immunol Infect*. 2019. Jun; 2; 52(3): p. 501-503. doi:10.1016/j.jmii.2018.04.005.
 81. Chen S, Huang B, Luo D, Li X, Yang F, Zhao Y, et al. [Pregnancy with new coronavirus infection: clinical characteristics and placental pathological analysis of three cases]. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2020 May 8; 49(5): p. 418-423. doi: 10.3760/cma.j.cn112151-20200225-00138.
 82. Gao Q, Chen Y, Fang J. 2019 Novel coronavirus infection and gastrointestinal tract. *J Dig Dis*. 2020 Mar; 21(3): p. 125-126. doi: 10.1111/1751-2980.12851.
 83. Rasmussen S, Smulian J, Lednicky J, Wen T, Jamieson D. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: what obstetricians need to know. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 May; 222(5): p. 415-426. doi: 10.1016/j.ajog.2020.02.017.
 84. Sutton D, Fuchs K, D'Alton M, Goffman D. Universal Screening for SARS-CoV-2 in Women Admitted for Delivery. *N Engl J Med*. 2020 May; 382: p. 2163-2164. DOI: 10.1056/NEJMc2009316.
 85. Zhu H, Wang L, Fang C, Peng S, Zhang L, Chang GXS, et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia. *Transl Pediatr*. 2020 Feb; 9(1): p. 51–60. doi: 10.21037/tp.2020.02.06.
 86. Liu Y, Chen H, Tang K, Guo Y. Clinical manifestations and outcome of SARS-CoV-2 infection during pregnancy. *J Infect*. 2020 Mar 5; S0163-4453(20): p.

30109-2. doi: 10.1016/j.jinf.2020.02.028.

87. Domínguez P, Alva A, Delgadillo M, Enríquez L, Flores P, Portillo E, et al. Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) y embarazo. *Acta Med.* 2020; 18(4): p. 399-406. <https://dx.doi.org/10.35366/97267>.
88. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020 Jan. 24; 395(10223): p. 497-506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
89. Wang L, Shi Y, Xiao T, Fu J, Feng X, Mu D, et al. Chinese expert consensus on the perinatal and neonatal management for the prevention and control of the 2019 novel coronavirus infection (First edition). *Ann Transl Med.* 2020 Feb; 8(3): p. 47. doi: 10.21037/atm.2020.02.20.
90. Academia Americana de Pediatría (AAP). Asociación Americana del Corazón (AHA). Libro de texto sobre reanimación neonatal. 7th ed. Dr. Gary M. Weiner F, editor.; 2016.
91. Pietrasanta C, Ronchi A, Schena F, et al. SARS-CoV-2 infection and neonates: a review of evidence and unresolved questions. *Pediatr Allergy Immunol.* 2020 November 24; 31(S26): p. 79–81. <https://doi.org/10.1111/pai.13349>.
92. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Zhang W, et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *The Lancet.* 2020 March 07 ; 395 (10226): p. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30360-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30360-3).
93. Gao J, Tian Z, Yang X. Breakthrough: Chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. *Biosci Trends.* 2020 Mar 16; 14(1): p. 72-73. doi: 10.5582/bst.2020.01047.
94. Organización Mundial de la Salud (OMS). Manejo clínico de la COVID-19: orientaciones provisionales. [Online].; 2020 [cited 2021 Agosto 27. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332638/WHO-2019-nCoV-clinical-2020.5-spa.pdf>.
95. John Allotey J, Stallings E, Bonet M, Yap M, Chatterjee S, Kew T, et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2020 September 1 ; 370(m3320): p. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj>.

m3320.

96. Omer S, Ali SBZ. Preventive measures and management of COVID-19 in pregnancy. *Drugs Ther Perspect*. 2020 Apr 9;; p. 1-4. doi: 10.1007/s40267-020-00725-x.
97. Kong W, Agarwal P. Chest Imaging Appearance of COVID-19 Infection. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2020 Feb; 13; 2 (1): p. e200028; doi: 10.1148/ryct.2020200028. PMID: 33778544;.

APROXIMACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA

A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

1^{ra} EDICIÓN



Publicado en Ecuador
octubre 2021

Edición realizada desde el mes de enero del 2021 hasta junio del año 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

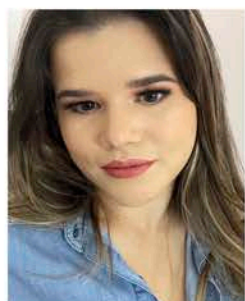
Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

APROXIMACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA A LAS ENFERMEDADES DEL RECIÉN NACIDO

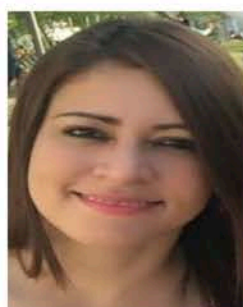
AUTORES INVESTIGADORES



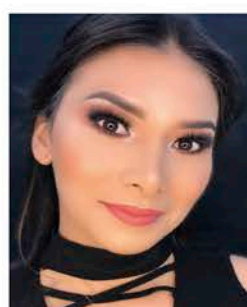
Méd. Diana Karen
Vélez Mera



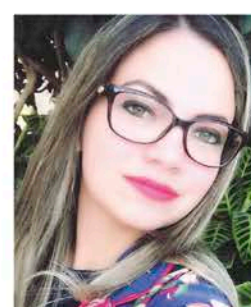
Méd. Leyla María
Cedeño Ávila



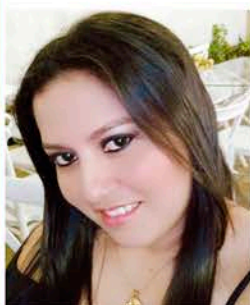
Méd. Karina Lisseth
Mendoza Hidalgo



Méd. Claudia Vanessa
Hidalgo Zambrano



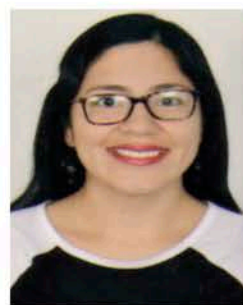
Méd. Wendy Eliana
Cedeño Álava



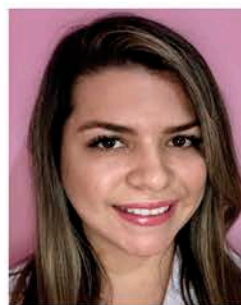
Méd. Yarixa Lisbeth
Anchundia López



Méd. Mary Emperatriz
Orellana Vélez



Méd. Diana Alexandra
Sánchez Paredes



Méd. María Gema
Rodríguez Saldarriaga



Méd. Gema Yvette
García Villacis

ISBN: 978-9942-602-01-5



9 789942 602015