

Fisiopatología de eventos fetales que sugieren reanimación y entendiendo su manejo hospitalario

Enrique Ma. Velásquez V.
Profesor Neonatología
Universidad de Antioquia

Algunos conceptos o situaciones deben alertar al personal médico que va a requerir una reanimación avanzada. Si estamos ante una madre con trastornos de flujo uterino o placentario de cualquier etiología, sea por un SHAE o por diabetes, desnutrición, falla cardíaca, enfermedad autoinmune u otra, implica mayor riesgo de sufrimiento fetal; una disminución crónica de Oxígeno a los tejidos genera hipoxia al feto quien se defiende haciendo redistribución de flujo para proteger órganos vitales como cerebro, corazón y suprarrenales; si la hipoxia fue más profunda o los mecanismos adaptativos no cumplieron su efecto, al nacer, puede presentarse depresión respiratoria, bradicardia, hipotonía, cianosis, hipotensión, baja contractilidad miocárdica, hipertensión pulmonar, todas consecuencias clínicas de la hipoxia; el feto que hace bradicardia es signo de hipoxia y compromiso circulatorio. Si la redistribución de flujo logró su objetivo, es decir, protegió órganos vitales y el bebé nace relativamente bien, siempre considerar que la redistribución de flujo, implicó vaso constricción en piel, riñón, intestino y músculo, lo cual nos envía un mensaje: "monitoree de cerca al bebé que ha venido sufriendo crónicamente, haga seguimiento a la función renal, sea cauto al iniciar o incrementar la vía oral, sea cauto en el manejo de líquidos, etcétera". Por otro lado, la existencia de problemas expansivos fetales o que ocupen espacios no esperados, como hidrops, masas, hidronefrosis, hernia diafragmática, etcétera, pueden ocasionar problemas de Oxigenación y/o de ventilación tanto en la vida prenatal y postnatal, por lo cual algunas medidas como el decúbito lateral izquierdo u Oxígeno en la madre pueden ayudar al feto y al recién nacido, puede ayudar la descompresión de líquidos en cavidad abdominal o torácica que ocasionen restricción en la función.

Generalidades y aspectos fisiológicos del recién nacido: Aplicación clínica

El periodo neonatal es el momento de mayor vulnerabilidad en el ser humano debido a que ocurren grandes cambios fisiológicos, metabólicos y hemodinámicos, y más aún en el recién nacido prematuro por la inmadurez de todos sus sistemas.

Dada la gran diferencia en la fisiología, patología, labilidad, vulnerabilidad y mecanismos adaptativos en un ser humano que pesa 500 gramos a otro que pesa 4.000 gramos (8 veces más), es importante familiarizarnos con algunos conceptos, definiciones, prácticas, parámetros fisiológicos y valores de laboratorio de uso común en neonatología, que nos permita una mayor comprensión ante algún evento clínico y actuar lo más razonablemente posible:

DE LAS DEFINICIONES, FISIOLÓGÍA, PATOLOGÍA Y TERAPEUTICA NEONATAL

Neonato	Recién nacido hasta los 28 días de vida.
Recién nacido a término	Entre 38-42 semanas
Recién nacido pretérmino	Recién nacido antes de 37 semanas (OMS) Recién nacido antes de 38 semanas (AAP)

Clasificación acorde al Peso

Recién nacido con peso bajo	Peso menor a 2.500 gramos
RN con muy bajo peso al nacer (vlbw)	Peso menor a 1500 gramos.
RN con extremadamente bajo peso al nacer (elbw)	peso menor a 1000 gramos.

Clasificación acorde al peso para la edad gestacional

PAEG: Peso Adecuado para la edad gestacional	Entre percentil 10 y 90
PBEG: Peso Bajo para la edad gestacional	Debajo del percentil 10
PGEG: Peso Grande para la edad gestacional	Arriba del percentil 90
Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)	Crecimiento fetal menor al crecimiento potencial del neonato Peso para edad gestacional debajo del percentil 10 Descenso en curva de crecimiento así esté entre P%10 y P%90.

Datos y decisiones de uso común en neonatos

Diuresis	1-4 cc/K/h
Una onza	30 cc
Minutos del día	1440
DAD 10%	10 gramos en 100 ~ 10.000 mg en 100 cc ó ~ 100mg/cc
DAD 30%	30 gramos en 100 ~ 30.000 mg en 100 cc ó ~ 300mg/cc
Alimentación y Frecuencia respiratoria (FR)	Si FR mayor a 60 por minuto: No succión Si FR entre 60-80 por minuto: VO por sonda Si FR mayor a 80 por minuto: Nada VO
Alimentación por sonda orogástrica exclusiva	Menores de 34 semanas
Aporte calórico Leches	Materna: 20 Kcal/Onza, factor de conversión: 0.7 Especial Prematuros de 24 Kcal/Onza, factor de conversión: 0.8 Especial Prematuros de 30 Kcal/Onza, factor de conversión: 1 Fortificador de leche materna: 1 sobre/en 25cc da 4 Kcal/onza
Hipoglicemia	menos de 50mg/dl el primer día, luego, menos de 60

Tratamiento agudo de hipoglicemia	1-2 cc/K de DAD 10% en bolo
Flujo metabólico (Rata de intercambio de glucosa)	4-8 mg/K/min
Líquidos Empíricos al ingreso: DAD 10% Sodio 3 meq/K/d desde día 2-3, si ha orinado Potasio 2meq/K/d desde día 3, si ha orinado	Día 1 de vida: 70 cc/K/día flujo metabólico: 4,8mg/K/min Día 3 de vida: 100 cc/K/día, flujo metabólico: 6,9 mg/K/min Día 5-28 de vida: 120 cc/K/día flujo metabólico: 8,3 mg/K/min Tendencia del día 28 hasta los 10 Kg: 100 cc/K/día
Hipocalcemia Ca++ < 7 mg/dl total o Ca++ iónico < a 4 mg/dl	Gluconato al 10% 2cc/Kg IV directo en 10 minutos solo si hay convulsiones.
Hipomagnesemia: Mg < 1.2 mg/dl	SMg al 50%: 25-50mg/K/dosis ó 0.2-0.4 ml/K IM o IV para 2 horas c/12 horas; medir antes de otra dosis; subir a >1.5mg/dl.
Volemia:	80-100 cc/K
Criterio de transfusión	Sumatoria de variables: Hb, FiO2, peso, FC, clínica, etc.
Las transfusiones en el neonato se caracterizan por	Ser CMV negativo, Irradiados y depletados de leucocitos
Dosis de glóbulos rojos	10-20 cc/K
Trombocitopenia	Menos de 100.000 plaquetas por mm ³
Tubo orotraqueal	Menor 1000 gr: tubo 2.5: en menor a 28 semanas 1000-2000 gr: tubo 3 : 28-34 semanas 2000-3000 gr: tubo 3.5: 34-38 semanas Mayor 3000 gr: tubo 3.5-4 : mayor 38 semanas
Distancia Boca tráquea	Regla del 7-8-9 (cm) ~ 1-2-3(Kg) o Peso en Kg + 6
Cálculo de distancia de catéter arterial y venoso	Arterial (3 x Kg)+9; venoso: la mitad de la anterior + 1
Volumen corriente o tidal (VT)	4-8 ml/Kg
Espacio muerto	30% del VT (1,2 a 2,4 ml/kg)
Principal complicación en transporte neonatal	Hipotermia e hipoglicemia
Dolor en el prematuro	A los pretérminos les duele más cualquier procedimiento Tienen inmaduros mecanismos que modulan el dolor Evite dolor innecesario, hacen hiperalgesia a mayor edad Utilice analgesia (drogas, sacarosa, succión no nutritiva, etc.) Reevalúe exámenes de rutina, racionalice el dextrometer
Pérdida de peso tolerable los primeros días de vida	10% del peso en los primeros 15 días de vida
Ganancia de peso adecuada	15 a 30 gr/día
Creatinina es reflejo del riñón del neonato	Después de 24-48 horas de vida
Temperatura en piel para ambiente térmico neutro en incubadora servocontrolada	36,5-37,2°C
Temperatura de incubadora sin transductor en piel	29-32°C
temperatura del humidificador y humedad	37°C y 100%
Temperatura y humedad ideal en la UCIN	22-26°C y 30-60% de humedad
Humedad relativa de incubadora	80-90%; a mayor prematuridad mayor humedad

DE LOS SIGNOS VITALES EN NEONATOS:

Peso: El neonato puede perder hasta el 10% del peso los primeros 15 días. La

ganancia de peso en recién nacidos hospitalizados debe estar alrededor de 15-30 gramos por día. El rango superior es en los más prematuros.

Frecuencia cardíaca: 120-160 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 40-60 por minuto

Tensión arterial: Concepto de difícil definición en neonatología por los cambios hemodinámicos normales a esta edad. De amplio uso y aceptación es la de "the Joint Working Group of the British Association of Perinatal Medicine": la presión arterial media en mm de Hg, no debe ser inferior a la edad gestacional en semanas. Por el estudio de Watkin's en 1987, se adopta otro usado concepto: "Independiente de la edad gestacional, la Presión arterial media no debe ser inferior a 30 mm Hg", pues se asocia a hemorragia intraventricular (este parámetro es útil durante la primera semana de vida). En la práctica ante una hipotensión numérica, debemos valorar diferentes aspectos del recién nacido como compromiso general, llenado capilar, diuresis, frecuencia cardíaca, peso, patología asociada, factores predisponentes, etc. Es decir, no trate cifras, trate pacientes, pues la toma de la presión arterial es muy susceptible de alterarse por diferentes factores como la presencia del ductus, alteración en la transición a la vida extrauterina, el tamaño del brazalete, sedación, irritabilidad, temperatura, miedo, etc.; si determinamos si el problema es de precarga, contractilidad, postcarga o déficit de cortisol, no abusaremos de tratamientos empíricos con frecuencia nocivos como bolos de solución salina, inotrópicos o esteroides.

DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL Y LA NUTRICIÓN DEL NEONATO:

Es ideal iniciar la VO con leche materna independientemente de la edad gestacional del neonato. En el prematuro la Vía oral (VO) es por sonda oro-gástrica exclusiva hasta la semana 32-34 pues la coordinación succión deglución solo empieza a desarrollarse a esa edad; se va enseñando a la mamá ejercicios para el bebé que estimulen su succión y deglución, incluso succión no nutritiva. Debemos iniciar en forma temprana la VO aún en prematuros, con 10-24 cc/K/día (alimentación trófica), fraccionado cada 3 horas, que permite el desarrollo y maduración evolutiva hormonal, neuroendocrina y enzimática, para que tolere posteriormente ascensos mayores; se aumenta a los 3-4 días la VO de 20 a 30 cc/K/día, dividido en 8 tomas al día. En algunas instituciones ascienden de 10-20 cc/K/día desde el primer día. En general dar o aumentar la VO depende del estado clínico del paciente, de su estabilidad hemodinámica, de la

tolerancia a la VO previa, si hay o no residuo gástrico (definido como la extracción del 30-50% de la toma previa; algunas instituciones no lo miden), si el residuo gástrico es bilioso (verificar que la sonda esté en posición).

Se debe ser cauto con el ascenso de la VO si existen factores de riesgo para enterocolitis como prematuridad, RCIU, poliglobulia, mamá adicta a cocaína, asfixia perinatal, ductus, catéter arterial o cualquier noxa asociada a bajo gasto cardíaco o disminución de flujo esplácnico, pues existe una clara asociación entre el ascenso de la VO y la presentación de ECN.

Los requerimientos calóricos diarios del neonato son de 110-130 Kcal/kg/día. El rango superior es para los más prematuros. La leche materna tiene 20 calorías/onza (cada onza son 30cc); la leche para prematuros tiene 24 cal/onza, usarla en menores de 1500 gr o menor de 34 semanas; en pacientes con restricción hídrica podemos usar leche con 28-30 calorías por onza. (displasia Broncopulmonar o ICC). Si le damos de alta a un prematuro y recibe leche materna exclusiva, dar hierro (2-4 mg/kg/día) por 12-15 meses, multivitaminas (pediavit zinc 3 gotas/Kg por 2 meses), ácido fólico por 2 meses (0.25 mg cada 24 horas) y Vitamina D 400-800 UI/día; si va a recibir leche de fórmula para prematuros, no requiere hierro ni multivitaminicos, pero si la vitamina D; en los prematuros con leche materna exclusiva debemos usar fortificadores de leche materna, pues dada su alta tasa de crecimiento, los requerimientos de Calcio y fosfatos no se suplen, ocasionando osteopenia del prematuro; los fortificadores se usan cuando el prematuro tolere 100 cc por toma: dar 1 sobre por cada 25 cc de leche materna, o si no es posible comprarlos por costosos, fortificar la leche materna con fórmula para prematuros así: una medida por cada 3 onzas de leche materna, en 2 o 3 tomas del día hasta los 3 meses de edad corregida. En el recién nacido pretérmino, no dar leche de soya por bajo contenido de fósforo, que genera osteopenia del prematuro.

La leche materna está raramente contraindicada; algunas causas son: madre VIH +, madre en quimioterapia, madre expuesta a elementos radiactivos de diagnóstico mientras excreta el radiofármaco, madre consumidora de cocaína o heroína, o en general adictas, pues es usual que utilicen múltiples fármacos y lo niegan (si tiene acceso a leche de fórmula, se suspende la leche materna), infección por el virus de la leucemia humana de células T (HTLV-1). Se debe valorar individualmente en madre con enfermedad debilitante crónica, citomegalovirus activa (no usar en pretérmino o neonato con inmunodeficiencia), Herpes y sífilis, (solo si la madre tiene lesiones

activas en el pezón), tuberculosis (solo si la madre es bacilífera, con menos de 2 semanas de tratamiento) o madre con miastenia gravis; también está contraindicada la leche materna en recién nacido con galactosemia, enfermedad de orina en jarabe de arce o fenilcetonuria.

DE LOS LÍQUIDOS, ELECTROLITOS Y LA FUNCIÓN RENAL EN NEONATOS:

Si el contenido de agua corporal en el prematuro de 24 semanas es del 90% de su peso, y en el de término es del 75%, es claro que mientras más prematuro el recién nacido, hay mayores pérdidas insensibles (más contenido de agua, inmadurez epidérmica, endocrina, vasomotora, renal, hormonal, mas gasto energético, frecuencia respiratoria, cardíaca, etc.). Los siguientes son puntos relevantes en el prematuro para el manejo de líquidos: La tasa de filtración glomerular es baja al nacer: Conlleva a dificultad en la excreción hídrica, riesgo de hiperhidratación e intoxicación hídrica; estrecho margen de seguridad en el manejo de líquidos, tendencia a retención y edema pulmonar, mayor vida media de antibióticos, barbitúricos y diuréticos; mayor riesgo de hiperglicemia en especial en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.

La natriuresis alta por baja capacidad de reabsorción tubular al sodio y una relativa refractariedad a la Aldosterona en el túbulo distal, por lo tanto una tendencia al balance negativo de Sodio si no es repuesto adecuadamente; lo complejo de la situación es que ante una carga de sodio (bolo de solución salina, sodio temprano, etc.), es fácil ocasionar hipernatremia pues tiene bajos niveles de la enzima $\text{Na}^+ \text{K}^+$ ATPasa y una menor tasa de filtración glomerular limitando su capacidad de excretar sodio.

El neonato tiene una disminución en la capacidad de concentrar la orina, que lo hace susceptible a deshidratarse. A su vez la capacidad de manejo de otros electrolitos está limitada, haciendo al neonato susceptible a acidosis, hiperkalemia, hipocalcemia e hipoglicemia y menor capacidad de compensar anormalidades ácido básicas, especialmente en el neonato de muy bajo peso al nacer.

Con todas estas variables a considerar, podemos afirmar que los líquidos venosos recomendados para el primer día son empíricos; es por ello que el seguimiento del peso, electrolitos, diuresis, frecuencia cardiaca, etc. darán la pauta de los líquidos a

seguir; por lo tanto exige un monitoreo estricto del peso, signos vitales, diuresis e idealmente, electrolitos.

La causa menos probable de hipotensión en neonatos es la hipovolemia. Debemos ser más críticos frente a la hipotensión arterial, pues múltiples variables influyen en su toma (frío, estrés, tamaño del manguito, presencia de ductus, etc.), pues está claro que estamos abusando en neonatología de los bolos de solución salina y a su vez, estamos siendo tolerantes con la hipertensión arterial; solo use bolos de solución salina si es evidente la pérdida de volemia. Los bolos de solución salina en prematuros, se asocia a hemorragia intraventricular por escasa autorregulación vasomotora en la red de vasos de la matriz germinal. Si decide usarlos, pasar muy lentamente. Es de anotar que estamos llenos de tablas complejas con rangos muy específicos acorde al tiempo de vida y al peso del recién nacido. Hoy en día, las pérdidas insensibles se han minimizado al existir incubadoras de doble pared, con control de temperatura y humedad relativa que hacen menos complejo el manejo de LEV en el recién nacido pretérmino. Es por ello que usamos el siguiente esquema de líquidos y electrolitos empíricos para el mantenimiento en neonatos: (por supuesto que el empirismo disminuye al obtener los valores de electrolitos por micrométodo y dentro de un contexto clínico).

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5 a 28	
DAD 10%	70	75	100	125	150	
Sodio	3 meq/K/d					Si ha orinado
Potasio	2-3 meq/K/d					

Líquidos y electrolitos a usar empíricamente al ingreso del neonato. Son los líquidos sugeridos mientras monitorizamos peso, diuresis, variación del peso, densidad urinaria, perfusión, frecuencia cardiaca, presión arterial, niveles de electrolitos. Usar dextrosa al 10%. El gráfico expresa que debemos ser cautos en el manejo de líquidos y electrolitos en el neonato, pues excederse en ellos se asocia a ductus, displasia broncopulmonar, Hemorragia intraventricular, etc. Se puede observar que el neonato puede llegar a requerir más líquidos que en otras edades, pero la tendencia al terminar la edad neonatal (28 días) es llegar a 100 cc/Kg/día, como se usa en pediatría según la fórmula de Holliday-Segar: hasta 10 Kg (100cc/K/día), de 11-20 Kg: (1000 cc + 50

cc/K/día) y al mayor de 20 Kg: (1500 cc + 20cc/Kg/día). Igualmente expresa el uso de electrolitos si hay diuresis, Na y K, al 2 y 3 día respectivamente. Mientras más prematuro, más tardío el inicio de electrolitos especialmente el potasio. Si tiene la posibilidad de usar micrométodo, inicie electrolitos de acuerdo a los valores. En los sitios donde usan micrométodo, están iniciando Sodio al 4-5to. día y Potasio al 6-7mo. día.

DE LA FUNCION PULMONAR EN NEONATOS:

Algunas diferencias anatómicas y fisiológicas a tener en cuenta en el recién nacido: Los neonatos tiene las fosas nasales estrechas y son respiradores nasales obligados por lo cual cualquier obstrucción nasal es peligrosa en el neonato (no coloque sonda nasogástrica); la lengua es de mayor tamaño en proporción a la cavidad oral, la epiglótis es grande, floja y mas cefálica, la laringe es mas anterior (dificultad para intubar, usar posición de olfateo), el sitio más estrecho es el cricoides (4mm en un RNT), si ocasionamos 1 mm de edema, es estrechar un 25% del diámetro del cricoides, por eso es mejor algo de escape que erosionar la mucosa al aplicar el tubo orotraqueal muy ajustado que producirá edema y estenosis subglótica; el bronquio izquierdo es más horizontal, el diafragma es más alto (cualquier distensión gástrica u obstrucción intestinal limita su movimiento), las costillas son más horizontalizadas (hacen menos funcional la palanca de los músculos respiratorios accesorios, menos movimiento antero posterior y lateral del tórax en inspiración), la parrilla costal, esternón y caja torácica son muy flexibles (compliance elevada, movimientos paradójicos más probables) y los alveolos están disminuidos en número y en funcionalidad. Las fibras musculares tipo I están disminuidas (de baja fatigabilidad), y aumentadas las tipo II, de rápida contractilidad y por periodos cortos, incapaces de sostener actividad prolongada (hacen falla respiratoria y apnea fácilmente). El gasto metabólico de un recién nacido es muy alto comparado con el adulto, sin embargo la cantidad de alveolos es mucho menor, la resistencia de las vías aéreas de conducción es alta (menor diámetro), tejido elástico pobremente desarrollado (menores tiempos constantes, menor adaptabilidad), todo generando un aumento de los requerimientos ventilatorios y la frecuencia respiratoria.

La PaO₂ del feto es de 30-35 mmHg y a los 10 minutos de vida 50, a la hora 70, a la semana 75 mmHg; existen shunts por el foramen oval y por el ductus, que aunque transicionales, dificultan la interpretación gasimétrica en el neonato; el neonato tiene Hemoglobina elevada 16-20 gr%, un alto porcentaje de Hb fetal (alta afinidad al Oxígeno, transporta más Oxígeno a PaO₂ más bajas), curva de disociación de la Hb a

la derecha, que aunque haya más afinidad por el Oxígeno, también lo libera fácil a los tejidos pues simultáneamente está captando CO₂; las apneas son más frecuentes en recién nacidos prematuros debido a que tienen un tono disminuido que hace más colapsable la hipofaringe a presiones bajas de la vía aérea, la hipotonía los hace muy susceptibles a cambios posturales, flexión del cuello, etc.; los prematuros son muy vulnerables a cambios del medio ambiente externo (hipo o hipertermia, corrientes de aire, humedad, frío, estímulos como succión, sonda orogástrica, etc.) o medio ambiente interno (anemia, hipo o hiperglicemia, desequilibrio hidroelectrolítico, distensión abdominal, etc.; los prematuros tienen inmadurez del sistema respiratorio y del Sistema nervioso Central, de sus mecanismos de defensa, de control neuro-hormonal, etc. Al nacer, la supervivencia del neonato depende de una adecuada respuesta ventilatoria a los cambios del PCO₂, ya sea con aumento del volumen corriente o de la frecuencia respiratoria. Este mecanismo va madurando paulatinamente a medida que aumenta la edad gestacional. En el prematuro, un aumento de la PCO₂ ocasiona una hiperventilación inicial que baja la PCO₂ y disminuye el flujo cerebral ocasionando una depresión central de la ventilación mediada por hipoxia; a su vez tienen una respuesta inestable a la hipoxemia.

Cualquier alteración en los mecanismos de formación alveolar o vascular, ocasionan patologías comunes, por ejemplo; la producción de surfactante se inicia en la semana 24, con maduración en cantidad y calidad del mismo hasta la semana 38; cualquier proceso inflamatorio, infeccioso, autoinmune, etc. que desencadene el trabajo de parto antes del término, no permite una adecuada cantidad y calidad de surfactante para ese ser en desarrollo, ocasionando el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, antes llamada enfermedad de membrana hialina (EMH). Es de anotar que en algunas ocasiones no se presenta EMH en pretérminos debido a que esa producción y recirculación de surfactante es inducible con el uso de esteroides prenatales luego de la semana 24. Cualquier evento que inactive el surfactante, como por ejemplo, hemorragia pulmonar, broncoaspiración de meconio, etc, hace que la tensión superficial generada por el surfactante se anule, favorece la atelectasia, trauma alveolar, congestión, alteración de mecanismos de limpieza, extravasación protéica, estimulación de la cadena inflamatoria, etc. Cualquier evento (ventilación mecánica, volutrauma, barotrauma, atelectotrauma, infección, hiperoxia, hipoxia crónica, ductus hemodinámicamente significativo, etc.), que produzca un proceso inflamatorio e imbalance entre ese ser en desarrollo y los mecanismos de protección, traen consigo

cicatrización y disrupción del desarrollo alveolar y vascular, ocasionando displasia broncopulmonar. Es por esta razón que algunos pacientes que pasaron por esta serie de eventos que comprometen la Oxigenación y la ventilación, que egresan del servicio con Oxígeno suplementario en casa, se envían con un protocolo de manejo estricto y contando con el desarrollo postnatal alveolar y vascular, la gran mayoría de estos pacientes en el corto plazo no requerirán de Oxígeno.

Algunas medidas aceptadas en la literatura mundial que previenen la presentación de patología pulmonar neonatal, son las siguientes:

- Uso de Betametasona o Dexametasona en amenaza de parto prematuro en gestante de 24/26 a 34 semanas de edad gestacional.
- Dar Carbonato de Calcio 1200 mg/día luego de la semana 14 para prevenir preeclampsia, causa materna frecuente de cesárea a edad gestacional temprana.
- Búsqueda activa, detección y tratamiento de infección urinaria en madre gestante para prevenir parto prematuro; esto lleva implícito un adecuado control prenatal.
- Atención temprana en odontología a todas las maternas, con el fin de detectar cualquier sitio potencial de infección que desate activación de cadena inflamatoria.
- Evitar el exceso de líquidos intravenosos en los recién nacidos para evitar la perpetuación del ductus, que altera la hemodinámica normal y el cierre del ductus en la transición neonatal
- Seguir protocolos de reanimación cardiopulmonar con el fin de evitar la asfixia y la hiperoxia, que ocasionan alteración en la transición cardiopulmonar neonatal normal ocasionando noxas que facilitan o perpetúan la patología cardíaca o pulmonar.
- Entrenar en reanimación al personal encargado de atención de partos.
- Protocolos de detección e indicación de profilaxis intraparto, mediante tamizaje con cultivo anal o vaginal para estreptococo del grupo B a las maternas en la semana 35-37.
- Fomentar el control prenatal que eduque la madre en nutrición, signos de alarma, vacunación, etc. que detecte y trate tempranamente enfermedades de transmisión

sexual, vaginosis, bacteriurias asintomáticas, enfermedad periodontal, malaria, TORCHS, etc.

DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR EN NEONATOS:

En la vida fetal el ventrículo derecho es el “ventrículo sistémico”, responsable del 90% del gasto cardíaco a través del ductus o conducto arterioso que comunica la arteria pulmonar principal con la Aorta descendente, irrigando órganos fetales y placenta, sitio de llegada de desechos fetales e intercambio de nutrientes y Oxígeno necesarios para el desarrollo fetal. Solo el 10% del gasto del ventrículo derecho va hacia los pulmones. La permeabilidad del ductus in útero depende de la hipoxia relativa y de la alta concentración de Prostaglandinas vasodilatadoras. El cierre del ductus es causado al nacer, por el incremento súbito de la PaO₂ y del flujo pulmonar que barre prostaglandinas. El ductus hace un cierre funcional a las 10-15 horas de vida por la contracción del músculo liso de la pared del vaso; posteriormente un cierre anatómico entre la segunda y la tercera semana de vida por la destrucción del endotelio y proliferación de las capas subintimales con formación de tejido conjuntivo.

Un ductus se hace sintomático acorde al tamaño, al largo o ancho, a las resistencias pulmonares, al gradiente de presión entre la pulmonar y la aorta, etc. Cuando es significativo el flujo a través del ductus aumenta el flujo pulmonar y se sobrecargan las cavidades izquierdas, que se van dilatando por la sobrecirculación de sangre, aumentando el tamaño y presión diastólica final del Ventrículo izquierdo y causando hipoperfusión sistémica y compensatoriamente se aumenta la frecuencia cardiaca; en el paciente que hace insuficiencia cardíaca puede haber isquemia subendocárdica por disminución de la presión diastólica, acortamiento de tiempo diastólico que deteriora la irrigación coronaria y por incremento del estrés intramiocárdico por dilatación ventricular en un paciente con aumento del consumo de Oxígeno. Como complicaciones principales: hemorragia pulmonar, hemorragia intraventricular, enterocolitis y displasia broncopulmonar. Son Factores de Riesgo, la prematuridad, EMH, sobrecarga de líquidos y/o anemia, infección, Surfactante.

La incidencia del ductus arterioso persistente en el prematuro es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso del recién nacido : < 1000g el 40 – 80%; 1000 – 1500 gr el 25 – 30 %; 1500 – 2000 gr el 10%. La forma más típica de presentación clínica es un paciente con deterioro de su estado general, dificultad

respiratoria, precordio hiperactivo, pulsos saltones, tensión arterial diferencial alta, taquicardia, apnea, hepatomegalia, soplo cardiaco (poco frecuente); o un pretérmino con dificultad respiratoria o con sepsis, que luego de una mejoría transitoria se deteriora y necesita mas FiO₂, usualmente al 4to. o 8vo. día; puede presentarse más temprano (24 horas) en pacientes en quienes se ha usado Surfactante; o debutar como edema pulmonar o hemorragia pulmonar; o sospechar en un prematuro, dependiente del ventilador en quien no se logra disminuir parámetros al ventilador. Como ayudas diagnósticas están la radiografía de tórax que muestra cardiomegalia y flujo pulmonar elevado, crecimiento del VI, AI, dilatación del tronco y ramas pulmonares; los hallazgos ecocardiográficos reportan como ductus no significativo si el diámetro es menor a 1,5 mm; si es mayor de 2 mm es significativo y entre 1,5 y 2 mm, puede ser significativo. Si la relación de aurícula izquierda/aorta es mayor de 1,4: hay repercusión hemodinámica. Deben tratarse los hemodinámicamente significativos con restricción hídrica, AINES tipo Indometacina o Ibuprofeno.

DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA EN NEONATOLOGÍA:

Algunos eventos patológicos, fisiológicos y anatómicos interrelacionados y que tienen gran relevancia clínica en el recién nacido, son los siguientes:

Hemorragia Intraventricular: La matriz germinal subependimaria (capa interior del tubo neural), es donde se forman las neuronas y las células gliales del SNC, especialmente entre las semanas 26-34, momento en el cual desaparece. Desde allí las neuronas migran a la sustancia gris, allí se diferencian en su función. Esa migración es guiada por la glía radial, producida también en la matriz germinal, que es un conglomerado de vasos sanguíneos ramas de la cerebral media y anterior y la carótida interna que drenan a la vena de galeno; son vasos largos, delgados, sin colágeno, sin músculo liso, sin autoregulación, lo cual hace al prematuro muy susceptible de sangrado por movimientos bruscos, sustancias hipo o hiperosmolares, volúmenes rápidos, cambios de presión arterial, estrés, dolor, bolos de solución salina, etc.

Hipotonía y prematuridad: A más pretérmino, más hipotonía. Se requiere de maduración neural y muscular para una adecuada actividad motora. Al igual que la neurona, los miocitos también hacen migración y diferenciación en la vida fetal y están maduros a las 38 semanas de edad gestacional. El tono muscular es un parámetro

para evaluar la edad gestacional posnatal y además tiene relevancia cuando evaluamos dolor, pues la hipotonía del pretérmino hace ineficiente la defensa activa contra el dolor y de hecho un estímulo doloroso “le duele más”, pues tienen niveles bajos de neurotransmisores que estimulan las vías inhibitorias del dolor.

Apnea:

El prematuro tiene inmadurez del sistema nervioso Central, que sumado a su hipotonía, hace mas colapsable su hipofaringe y más vulnerables a cambios posturales y a los cambios en el medio ambiente externo e interno (flexión del cuello, hipo o hipertermia, corrientes de aire, humedad, frio, succión, sonda orogástrica, anemia, hipo o hiperglicemia, desequilibrio hidroelectrolítico, distensión abdominal, etc. Histológicamente esta inmadurez está determinada por una disminución en el número de conexiones sinápticas, de arborizaciones dendríticas y pobre mielinización. En la vida fetal, el intercambio de gases ocurre en la placenta. Al nacer, la supervivencia del neonato depende de una adecuada respuesta ventilatoria a los cambios de la PCO₂, ya sea con aumento del volumen corriente o de la frecuencia respiratoria. Este mecanismo va madurando paulatinamente a medida que aumenta la edad gestacional; el prematuro tiene una respuesta inmadura a la hipercarbia que ocasiona una hiperventilación inicial que baja la PCO₂ y disminuye el flujo cerebral ocasionando una depresión central de la ventilación mediada por hipoxia y una respuesta inestable a la hipoxemia, pues normalmente el neonato y el niño mayor responden ante una hipoxemia incrementando el volumen minuto; temporalmente el prematuro hace lo mismo, pero rápidamente regresa a su estado ventilatorio basal o inclusive a niveles inferiores; a su vez, esta hipoxemia genera una disminución en la sensibilidad del centro respiratorio a niveles elevados de CO₂, disminuyendo el esfuerzo inspiratorio.