

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Humanización Neonatal

Nelson Singuencia Rojas

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Neonatología

Quito, julio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

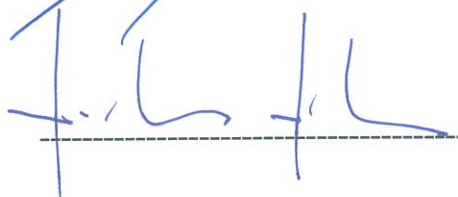
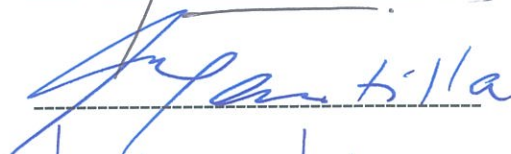
Autor
Nelson B. Sigüencia Rojas, M.D.

Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas

Gabriel Ordoñez Nieto, M.D.
Director del Postgrado de Neonatología

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ

Víctor Viteri Breedy, Ph.D.
Decano del Colegio de Postgrados



Quito, julio de 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

DESCRIPCIÓN DE TRABAJOS PUBLICADOS

1. Vallejo Saskya, Sigüencia Nelson. **Síndrome de Aspiración Meconial** En: Ordoñez Gabriel, Bossano Rodrigo, et al. **FUNDAMENTOS CIENTIFICOS Y SOCIALES DE LA PRACTICA PEDIATRICA. Temas neonatales seleccionados: estado del arte.** 1 ed. Quito.: Mariscal editorial, 2010.p.151-72.
2. Echeverría X, Leoro P, Segura M, Jumbo D, Sigüencia N, Marín A. **Incidencia de Hipoglucemia en el Servicio de Neonatología.** REVISTA MEDICA DEL HOSPITAL DE LAS FUERZAS ARMADAS. 2011;14:15-18
3. Sigüencia Nelson. **Humanización Neonatal.** I CURSO INTERNACIONAL DE ENFERMERIA NEONATAL. 6 al 11 de Junio. Quito. 2011

Autor

Nelson B. Sigüencia Rojas, M.D.
Postgrado de Neonatología

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención
del título de Especialista en Neonatología

Quito, julio de 2012

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS Y SOCIALES DE LA PRACTICA pediátrica

temas
neonatales
seleccionados:
estado del arte

Gabriel Ordóñez Nieto
Rodrigo Bossano Rivadeneira
Libro III
2010



HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Coautores

Eduardo E. Castilla
Coordinador General e Investigador Principal del ECLAMC

Jorge S López-Camelo
Investigador Adjunto del ECLAMC

Germán Montalvo
Profesor de Pre y Postgrado de Pediatría y Neonatología, Universidad Central del Ecuador, Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Universidad San Francisco de Quito
Pediatra Neonatólogo del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
Miembro del ECLAMC

Edwin Ocaña Amores
Profesor del Postgrado de Pediatría, Universidad Central del Ecuador
Cirujano Pediatra del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Magdalena Calero Consuegra
Neonatóloga del Centro de Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Yessenia Freire Gavilánez
Neonatóloga del Centro de Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Jaime Sánchez Coyago
Neonatólogo del Centro de Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Wilmer Sánchez Escalante

Neonatólogo del Centro de Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín"
del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Saskya Vallejo Haro

Profesora Auxiliar de Neonatología, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias
Médicas, Universidad Central del Ecuador
Neonatóloga del Centro de Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín"
del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Mabel Carrera Silva

Pediatra, Fellow de Neonatología Universidad San Francisco de Quito, Hospital
"Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Luis Chancusig Paladines

Pediatra, Fellow de Neonatología Universidad San Francisco de Quito, Hospital
"Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Carlos Espinosa Rivas

Pediatra, Fellow de Neonatología Universidad San Francisco de Quito, Hospital
"Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Katherine Figueroa Espín

Pediatra, Fellow de Neonatología Universidad San Francisco de Quito, Hospital
"Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Nelson Sigüencia Rojas

Pediatra, Fellow de Neonatología Universidad San Francisco de Quito, Hospital
"Carlos Andrade Marín" del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Colaborador en el tema: Fisura cervical media

Byron Albuja E.

INDICE

1. Reseña Histórica del Servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín"	23
Gabriel Ordóñez Nieto	
Conformación del Primer Equipo	26
Gestación y nacimiento del Cuidado Intensivo Neonatal	28
Uso de surfactante por primera vez	39
Remodelación de la Unidad	39
La década de los noventa	42
Modernización de los sistemas de información	43
La unidad del nuevo milenio	47
Tamizaje neonatal	47
Historia Perinatal y equipamiento moderno	49
Sala de crecimiento y participación de las madres	52
Docencia	54
Investigación	56
2. Consideraciones sobre evidencias y recomendaciones	63
3. Síndrome de Dificultad Respiratoria Neonatal	73
Gabriel Ordóñez Nieto	
Embriología pulmonar	76
Adaptación pulmonar para la transición	81
Clínica de la patología respiratoria neonatal	81
Patología respiratoria en el HCAM	82
Enfermedad de Membrana Hialina Pulmonar	83
Surfactante	84
Score de dificultad respiratoria	87
Radiología	89
Diagnóstico diferencial	93
Prevención	94
Medidas Generales	98
Tratamiento Consideraciones Generales	101
Tratamiento Consideraciones Específicas	104

Terapia Ventilatoria	109
Complicaciones de la Ventilación Mecánica	115
Complicaciones de la Enfermedad	122
4. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido	135
Dr. Carlos Espinosa Rivas	
Factores de Riesgo	139
Signos Clínicos	139
Radiología	142
Tratamiento	143
5. Síndrome de Aspiración Meconial	149
Saskya Vallejo Haro y Nelson Sigüencia Rojas	
Base de datos	151
Información Obstétrica	153
Información Epidemiológica	154
Mecanismos de lesión pulmonar	155
Fisiopatología de la aspiración meconial	158
Clasificación según severidad	159
Exámenes Complementarios	159
Tratamiento	161
Manejo antenatal	161
Manejo natal	162
Medidas Específicas	165
Pronóstico	168
Puntos clave	169
6. Síndrome de Escape Aéreo Neonatal	175
Wilmer Sánchez Escalante y Gabriel Ordóñez Nieto	
Base de datos	177
Patogénesis	183
Enfisema Pulmonar Intersticial	186
Neumotórax	190
Neumopericardio	197
Neumomediastino	198
Neumoperitoneo	201
Embolismo aéreo	202



SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL (SAM)

Saskya Vallejo Haro
Nelson Sigüencia Rojas

Definición:

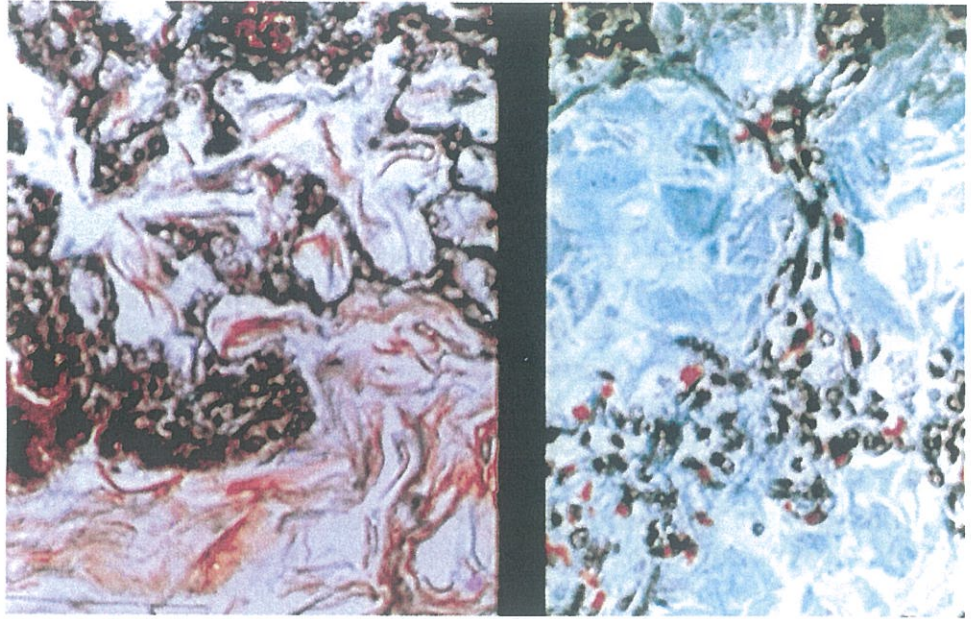
Es el síndrome causado por la aspiración de líquido meconial que produce, en el recién nacido, signos de enfermedad respiratoria que no se pueden explicar por otros motivos.¹

Base de datos:

- El meconio se halla en el intestino del feto y del recién nacido. Aparece en el íleon fetal entre las semanas 10 y 16 de la gestación como un líquido viscoso, compuesto por secreciones gastrointestinales, restos celulares, bilis y jugo pancreático, moco, sangre, lanugo y vérnix.² Alrededor del 80% del meconio es agua. Los principales componentes del meconio en estado seco son los mucopolisacáridos más proteínas y lípidos que se hallan en menor cuantía.
- El feto usualmente no evacua el meconio durante la vida intrauterina. Cuando ocurre se mezcla con el líquido amniótico cuyo aspecto, color y consistencia cambian según la cantidad y el tiempo transcurrido entre la emisión del meconio y el descubrimiento del llamado líquido meconial o líquido amniótico meconial. Unas veces es muy espeso, con grumos grandes o muy grandes y de color verde muy parecido al “puré de arvejas”; otras es más fluido, con grumos finos y de color amarillo o amarillo verdoso. Alguna vez tiene un tinte verdoso, algo oscuro y prácticamente no tiene grumos. Para simplificar las denominaciones se acostumbra llamar *líquido meconial pesado* al primero y *líquido meconial liviano* al segundo y líquido con tinte meconial al tercero.
- La eliminación de meconio in útero es muy rara en los embarazos de pretérmino. Se debe a la escasa peristalsis intestinal mostrada por el feto en esta etapa de la vida. Factores como los bajos niveles de motilina, la contracción tónica del esfínter anal y la existencia de meconio espeso y viscoso en las porciones terminales del intestino contribuyen a explicar la falta de eliminación de meconio antes de las 30 semanas de edad gestacional.
- La concentración de motilina, péptido intestinal para estimular la

contracción de la musculatura intestinal, es más elevada en sangre del cordón umbilical de neonatos con líquido amniótico meconial que en aquellos con líquido amniótico claro.

- En numerosos embarazos de término y de postérmino ocurre sin que existan signos de enfermedad subyacente o asociada ni en la madre ni en el feto. Se cree, en tales casos, que el meconio eliminado representa un signo de madurez fetal. La inervación parasimpática intestinal y la mielinización desarrollan con la edad gestacional y se relacionan con este suceso visto al final de la gestación.
- La compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical causan un reflejo vagal asociado a emisión de meconio en ausencia de sufrimiento fetal. Este fenómeno ocurre, en otras ocasiones, como respuesta a la hipoxia y acidosis fetales productoras de relajación del esfínter anal y, desde luego, son los fetos de término y postérmino los más propensos a presentar meconio en el líquido amniótico en situaciones como la descrita. La afectación del bienestar fetal por hipoxemia y acidosis desencadena movimientos respiratorios tipo jadeo y el ingreso in útero de líquido meconial al interior de las vías respiratorias a través de una glotis cuya fisiología se ha alterado.
- Se ha creído que se puede aspirar al momento del nacimiento o poco después. En efecto, el meconio presente en nasofaringe podría pasar a la vía respiratoria baja con las primeras respiraciones. Se propuso para prevenirla la aspiración sistemática, al momento del parto,^{3,4,5} antes de la salida de los hombros y de la primera respiración, con sonda de DeLee, de todos los fetos que nacieren precedidos o bañados de líquido meconial pesado (Foto 5.1).
- Ciertas informaciones, sin embargo, dan cuenta de casos severos de SAM, en situaciones de lesión y sufrimiento crónicos en el vientre materno.^{6,7} También se ha visto a fetos vigorosos aspirar líquido meconial desde la nasofaringe y desarrollar una enfermedad pulmonar de leve a moderada.
- La presencia de meconio liviano, no se ha asociado con diferencias en el puntaje de Apgar, el pH de la sangre del cuero cabelludo o mortalidad cuando se compara con lo observado en RN cuyo líquido amniótico fue claro. Por el contrario, la presencia de líqui-



5.1 Vista microscópica de meconio en los alvéolos

do meconial pesado, se asocia con alteración del bienestar fetal, del monitoreo fetal, acidosis fetal, bajo puntaje de Apgar, SAM, y muerte neonatal.

Información obstétrica:

Los factores de riesgo para líquido meconial^B se resumen a continuación:

1. Hipertensión materna.
2. Diabetes mellitus materna.
3. Tabaquismo materno acentuado.
4. Enfermedades crónicas en la madre: cardíacas o respiratorias.
5. Embarazos de postérmino.
6. Preeclampsia y eclampsia.
7. Oligohidramnios.
8. Retardo del crecimiento intrauterino.
9. Perfil biofísico de comprometimiento fetal.
10. Trastornos del ritmo cardíaco.

Información epidemiológica:

- La incidencia de líquido amniótico meconial oscila en algunas series del 11 al 22% de todos los nacimientos, en un 11% de estos se observará el síndrome de aspiración meconial (**SAM**), un 30 % llega a ventilación mecánica y del 5 al 10 % de los enfermos fallece en el período neonatal o después. Es muy raro antes de las 37 semanas y muy frecuente después de las 42 semanas de gestación.⁹ Ocurre con mayor frecuencia en neonatos postmaduros y en los pequeños para la edad gestacional.
- La incidencia ha disminuido en algunos países. En los Estados Unidos, por ejemplo, con la reducción de los embarazos de posttérmino¹⁰ se reporta un descenso desde el 5.8% al 1.5% entre los años de 1990 y 1997.
- Un trabajo colaborativo, randomizado con niños *vigorosos* nacidos de partos complicados con líquido meconial obtuvo los siguientes resultados:¹¹ de un grupo de niños escogidos al azar para intubación y aspiración de la tráquea en la propia sala de expulsión o quirófano y manejados de modo expectante el 7.1% desarrolló signos de enfermedad respiratoria, el 3% se diagnosticaron de SAM y el 4.1 restante de otros trastornos respiratorios. No hubo diferencia en lo referente a número de casos de SAM al comparar las cifras con el grupo de los niños no intubados. Tampoco se notó cambio alguno al ajustar los análisis al tipo de meconio detectado.
- La presencia de meconio en el líquido amniótico incrementa el riesgo de infecciones intramnióticas.^{12,13}
- En una publicación anterior⁴⁷ el servicio reportó una incidencia de líquido meconial pesado (LMP) de 2.6 por ciento, la cifra obtenida de los 3 últimos años arroja una disminución al 1.9 por ciento, muy parecida a la procedente de otros lugares. El mayor número de casos se encuentra entre los nacidos de término y de posttérmino y son muy pocos, pero existen en neonatos de pretérmino, lo que no es usual en las publicaciones extranjeras. En lo referente al peso de los niños complicados con LMP se observan casos en todos los grupos escogidos para este reporte y las diferencias tanto en este rubro como en el anterior no son significativas. La asfixia perinatal, puntuaciones de Apgar menores a 7, es más común entre los niños con LMP. Las diferencias encontradas son de orden significativo.

Cuando se detecta LMP con cierta oportunidad el nacimiento del niño ocurre de preferencia por cesárea (Tabla 5.1).

- Un 10% de los niños nacidos bajo estas condiciones desarrolla el SAM que suele tener la gravedad suficiente como para demandar cuidado intensivo y ventilación mecánica. Este número es muy parecido al reportado en el artículo anterior.⁴⁷ En materia de mortalidad se nota, en primera instancia, que algunos (4 de 7) fallecieron por causas distintas al síndrome de aspiración y se relacionan más bien con la asfixia perinatal severa y su complicación más grave, la encefalopatía hipóxico isquémica. Tres de los 21 (14.3%) enfermos con SAM murieron por severas lesiones hipóxicas de cerebro, corazón y pulmones. La cifra 14.3 % o 143 por mil es con mucho superior a la mortalidad neonatal del servicio ubicada entre 6 y 7 por mil nacidos vivos.

Mecanismos de lesión pulmonar

El meconio produce lesión en el tejido pulmonar por motivos mecánicos (obstructivos), inflamatorios, vasculares, químicos y de inactivación de sustancias fundamentales para el funcionamiento de estos órganos:

1. *La obstrucción parcial o completa de las vías aéreas* resulta de la migración, de las partículas de meconio, desde las porciones centrales hacia la periferia de las vías respiratorias, su presencia en las más pequeñas obstruye y causa atelectasias, reconocidas como secciones mal ventiladas que alteran la relación entre ventilación y perfusión provocando hipoxemia. La obstrucción parcial funciona como una válvula: deja pasar, con la inspiración, aire a los alvéolos distales pero dificulta o impide su salida para favorecer su atrapamiento, la hiperexpansión del tórax y síndromes relacionados con barotrauma. Se estima un riesgo de barotrauma comprendido entre 15 y 33%¹ (Fig. 5.1).
2. *La neumonitis*, producto del efecto tóxico del meconio, sobre el tejido pulmonar, es claramente identificada por la presencia de neutrófilos y macrófagos en alvéolos, parénquima y vías respiratorias. Las citoquinas liberadas: factor α de necrosis tumoral, interleukina 1 β e interleukina 8 lesionan el parénquima pulmonar y la vascularización y producen el cuadro de neumonitis tóxica con edema pulmonar hemorrágico.

Tabla 5.1

Estudio de algunas variables relacionadas con líquido meconial pesado y Síndrome de Aspiración HCAM 2006 - 2008.

VARIABLE	Total de Nacidos	No. Casos de LM Pesado	% **	X²
Edad gestación				
22 30 semanas	133	0	0.0	
31 a 34 semanas	330	4	1.2	
35 a 36 semanas	936	13	1.4	0.17
37 a 41 semanas	9555	188	2.0	
42 o más semanas	101	6	5.9	
TOTAL	11055	211	1.9	
Peso al nacer				
500 a 999 g	76	0	0.0	
1000 a 1499 g	185	2	1.1	
1500 a 2499 g	1322	34	2.6	0.289
2500 a 3999 g	9311	173	1.9	
4000 o más g	176	2	1.1	
TOTAL	11070	211	1.9	
Apgar al 1'				
0 - 2	50	4	8.0	
3 - 4	85	12	14.1	
5 - 6	286	23	8.0	0.0005
7 o más	10655	172	1.6	
TOTAL	11076	211	1.9	

Mortalidad en niños con líquido meconial pesado

Muertos en período	104	7	6.7	
Vivos en período	10977	204	1.9	0.004
TOTAL	11081	211	1.9	

Tipo de parto en niños con líquido meconial pesado

Cesárea	5375	127	2.4	
Vaginal	5705	84	1.5	0.003
TOTAL	11080	211	1.9	

Síndrome de aspiración meconial en niños con líquido meconial pesado

Si		21	10.0	
No		190	90.0	
TOTAL		211	100.0	

Mortalidad en niños con SAM

Muertos		3	14.3	
Vivos		18	85.7	0.0005
TOTAL		21	100.0	

3. *La vasoconstricción pulmonar* causada, al parecer, por la liberación de mediadores vasoactivos como: eicosanoides, endotelina 1 y prostaglandina E2 complica el SAM con hipertensión pulmonar persistente.¹⁴
4. *La inactivación del surfactante* es un hecho observado en niños con SAM. El meconio desplaza al surfactante de la superficie alveolar e inhibe su habilidad para disminuir la tensión superficial.¹⁵ Se ha demostrado in vivo en modelos animales e in vitro la inhibición de la función del surfactante por efecto del meconio.^{16,17,18} Un recién nacido a término con suficientes cantidades de surfactante

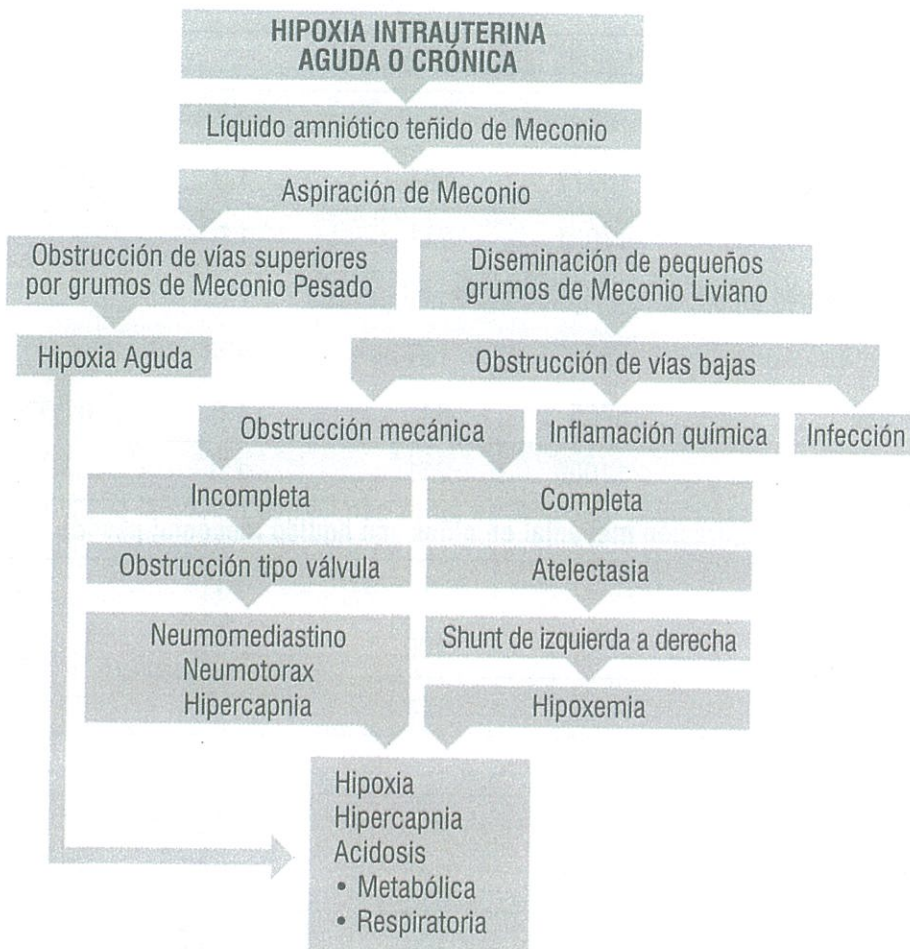


Figura 5.1 Fisiopatología de la aspiración de meconio.

puede desarrollar signos de deficiencia de este compuesto por la referida inactivación que conduce a incrementos de la tensión superficial, atelectasia, reducción del volumen pulmonar e hipoxemia^{19,20} (Fig. 5.1).

5. La activación del complemento.

Además el meconio tiene diversas sustancias con capacidad de lesionar los vasos umbilicales y las membranas ovulares y de provocar vasoconstricción de los vasos del cordón umbilical y la placenta.

Cuadro clínico:

- La aspiración meconial puede interferir con la respiración normal a través de los mecanismos descritos aunque es muy probable que en los casos severos los problemas sean más bien secundarios a los procesos patológicos ocurridos in útero que a la propia aspiración.

Considerar SAM en cualquier neonato que tuvo al momento del parto o cesárea:

1. Líquido amniótico meconial de cualquier tipo.
2. Signos de dificultad respiratoria: taquipnea, retracciones, cianosis, aleteo nasal, quejido, disociación tóraco abdominal.
3. Aumento del diámetro ántero posterior del tórax que toma la forma de tonel o de barril.
4. Disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos en la auscultación.

Clasificación según la severidad del síndrome:¹

- **Leve:** El neonato requiere para su tratamiento FiO_2 menor de 0.4 (40%) por un tiempo inferior a 48 horas,
- **Moderado:** El tratamiento de la enfermedad demanda FiO_2 mayor de 0.4 (40%) por más de 48 horas y puede estar o no estar complicado de barotrauma, y
- **Severo:** Requiere de ventilación mecánica por más de 48 horas y a menudo se asocia a hipertensión pulmonar persistente.

Exámenes complementarios:

Biometría hemática que puede mostrar:

- Datos consistentes con infección: leucocitosis, neutrofilia, relación bandas segmentados >0.2
- Cifras elevadas de hemoglobina y hematocrito, en especial en los neonatos que han tenido sufrimiento fetal crónico agudizado y afectación del crecimiento.

Gasometría arterial:

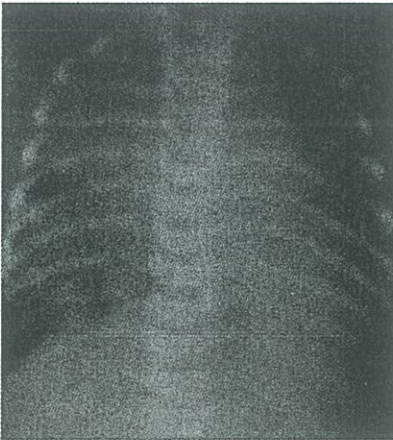
- Grados variables de severidad en materia de acidosis respiratoria o mixta e hipoxemia.

Radiografía de tórax: ^{21,22,23,24}

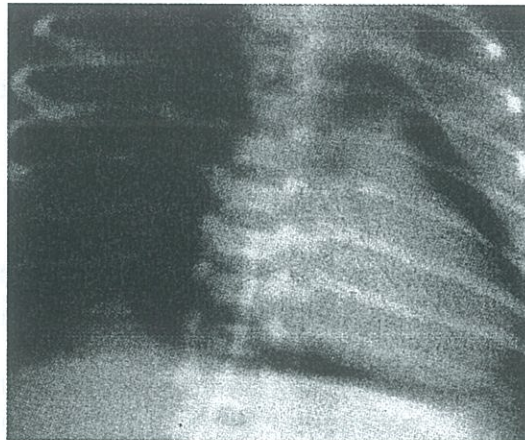
- Infiltrados y consolidaciones en forma a parches difusos, asimétricos (Foto 5.2).
- Zonas atelectásicas de diferentes tamaños (Foto 5.4).
- Hiperinsuflación que puede complicarse con barotrauma: neumotórax, neumomediastino, enfisema pulmonar intersticial (Fotos 5.3 y 5.5).
- Ocasionalmente en casos de afectación severa con gran daño alveolar e inactivación del surfactante la radiografía muestra opacidad homogénea muy similar a la vista en la membrana hialina.
- La mejoría radiológica opera lentamente en un período de días o semanas.

Ecocardiograma bidimensional:

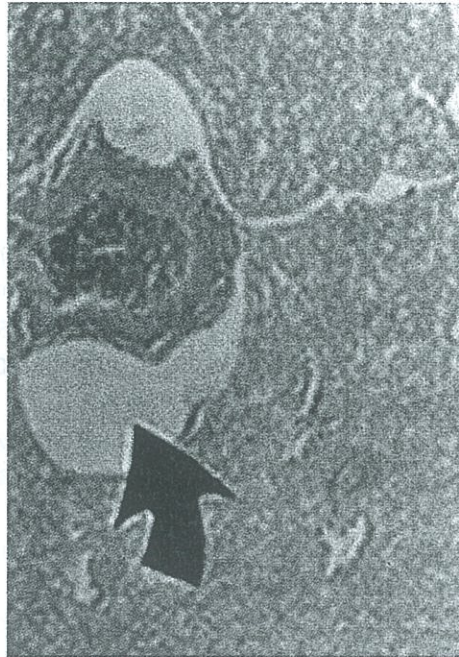
- Estima el grado hipertensión pulmonar y es de utilidad en el seguimiento del problema.



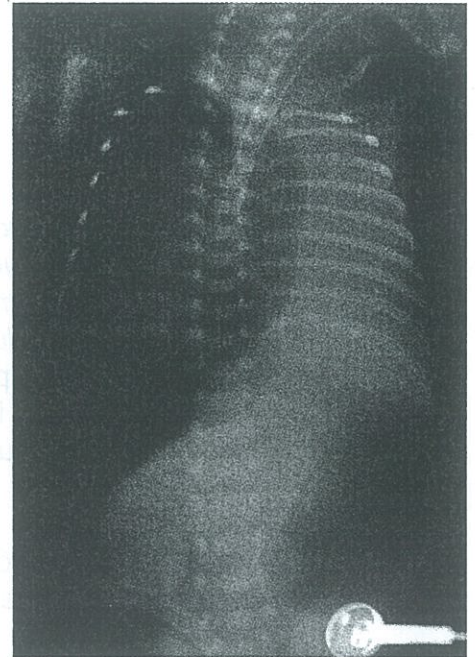
5.2 Imagen radiológica de SAM.



5.3 SAM más neumotórax y neumopericardio.



5.4 Zonas de enfisema, atelectasia y sobredistensión pulmonar.



5.5 Neumotórax a tensión, neumoperitoneo, neumoretroperitoneo.

Tratamiento:

Medidas generales:

Manejo antenatal:

- Detección de embarazos con factores de alto riesgo para complicarse con líquido meconial. El peligro mayor radica en los embarazos de postérmino.²⁵
- Manejo obstétrico: la aplicación de medidas de reanimación intrauterina depende de la etiología del SFA. Ejemplo: betamiméticos en caso de taquisistolia e hipertonia uterinas.
- Confirmar la presencia de LAM, de acuerdo a los métodos disponibles en el servicio de Gineco Obstetricia utilizando el más seguro para la edad gestacional del embarazo (amnioscopia, amniocentesis o amniotomía).

Manejo Natal:

- La *succión intraparto* fue el procedimiento estándar por más de 25 años.²⁶ El objetivo era retirar, de la vía aérea de los *neonatos vigorosos*, tanto meconio como sea posible antes de que el niño respire por primera vez. *Comprendía la succión de boca, nariz y faringe mediante el uso de un catéter (12F o 14F) con orificio terminal amplio tan pronto como emergía el polo cefálico del canal del parto, idealmente antes de producirse el nacimiento de los hombros.* En los partos podálicos o en presentación de nalgas la maniobra debe hacerse tan pronto como la cabeza quede libre.^{27,28,29}
- El neonato es vigoroso cuando tiene llanto enérgico, esfuerzo respiratorio regular y fuerte, muestra buen tono muscular y más de 100 latidos por minuto.³⁰
- Las pautas de resucitación neonatal publicadas, por la American Heart Association,³¹ a fines del 2005 ya no recomiendan esta *aspiración intraparto* rutinaria de nasofaringe o de orofaringe de los niños nacidos de madres con líquido amniótico meconial.^{31,32} Esto se demostró en un ensayo clínico con recién nacidos de 37 semanas o más, con antecedentes de líquido amniótico meconial y aparentemente vigorosos al nacimiento, a los cuales se les succionó la tráquea en forma aleatoria. La aspiración de meconio y otros trastornos respiratorios no difirieron en ambos grupos, pero los que se intubaron tuvieron más complicaciones como bradicardia, estridor y espasmo laríngeo. La base de datos Cochrane encontró resultados similares en una revisión sistemática sobre el tema.³³

Recomendación	Nivel	Clase
Se recomienda intubar y aspirar la tráquea solo en los neonatos no vigorosos al nacer.	1	I

Manejo Postnatal:

Si la succión intraparto no remueve el meconio, éste, puede llegar hasta los alvéolos.³⁴

Aunque no hay forma de prevenir este desafortunado evento, *en los neonatos no vigorosos, deprimidos o muy deprimidos* proceder así: Fig. 5.2

1. En cada parto complicado con líquido meconial debe estar presente personal del equipo de reanimación neonatal.
2. Colocarlo bajo calor radiante, limpiar boca y nariz mientras se le ofrece oxígeno a flujo continuo. Demorar la estimulación y el secado.
3. Bajo laringoscopia directa, con catéter 12F o 14F aspirar boca e hipofaringe,
4. Intubar y succionar el meconio directamente de la tráquea, antes del inicio de la respiración espontánea, a través del tubo endotraqueal conectado a un adaptador, apropiado para este propósito.³⁰
5. Retirar el tubo lentamente mientras se aplica una presión negativa de 100 mm Hg aproximadamente. Las pautas de resucitación neonatal la reconocen como una medida de clase indeterminada que se debe seguir aplicando.³¹

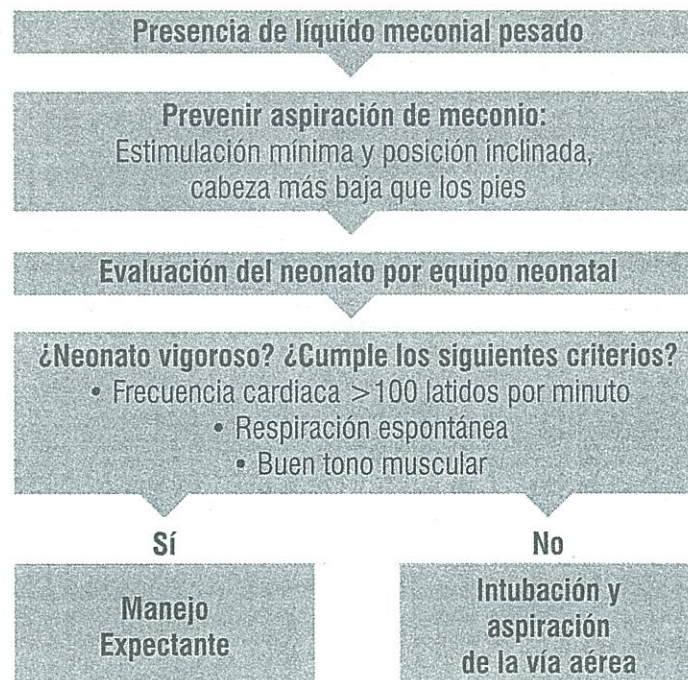


Figura 5.2 Algoritmo para el manejo neonatal del líquido meconial pesado y niño no vigoroso.

6. Repetir el procedimiento hasta obtener muy poco meconio o hasta que la frecuencia cardiaca del neonato demande reanimación inmediata.
7. Si se requiere presión positiva antes de la remoción completa del meconio introducir una sonda de calibre apropiado a través del tubo endotraqueal y continuar la aspiración.
8. Retardar cuanto se pueda la aspiración gástrica para evitar el paso a la vía aérea del meconio deglutido.
9. En caso de líquido meconial liviano y si el RN luce vigoroso aspirar únicamente la oro y nasofaringe.
10. Monitoreo de signos de dificultad respiratoria toda vez que pueden presentarse inmediatamente u horas después del nacimiento. Observar taquipnea, aleteo nasal, retracciones, escuchar quejido y con el auxilio de la oximetría de pulso descubrir de manera oportuna la cianosis.
11. Auscultar para descubrir roncus y estertores.³⁵
12. Monitoreo cardiocirculatorio: frecuencia cardiaca con dibujo de EKG, tensión arterial, llenado capilar, volumen urinario.
13. Criterios para referir neonatos a uno de los sectores de hospitalización:

Criterios para referir neonatos con SAM

Factor de riesgo	Alojamiento conjunto	Cuidados Intermedios	Cuidados Intensivos
Asfixia	NO	Leve	Severa
Meconio en cuerdas Vocales	NO	SI	SI
Score de dificultad respiratoria	0	1 a 3	≥4
Aumento de diámetro ántero posterior	NO	Leve	Marcado
Rx de tórax	NORMAL	Anormal	Anormal
Complicaciones	NO	Si	Si

14. Buscar, independientemente de la edad gestacional calculada o estimada, signos de postmadurez: descamación de la piel, uñas largas teñidas de meconio, piel y cordón de color amarillento.
15. Cada niño con SAM debe tener una cuidadosa evaluación neurológica para determinar si presenta algún grado de encefalopatía hipóxico isquémica y tratarla si está indicado y delinear estrategias para su seguimiento en el corto y en el largo plazo.

Medidas Específicas:

El manejo estándar del problema procura mejorar la oxigenación del neonato con el menor riesgo de cualquiera de las formas de barotrauma. Durante la enfermedad grave es posible que el niño caiga en un círculo vicioso de hipoxemia, acidosis, venoconstricción e hipertensión pulmonar persistente que lleva a cortocircuitos de derecha a izquierda a través del conducto arterioso, de las aurículas o de ambos causando mayor hipoxemia y persistencia del referido círculo vicioso. Es imperativo alcanzar una transición de la vida intrauterina a la extrauterina con una buena disminución de la resistencia vascular pulmonar y suficiente flujo sanguíneo a los pulmones. Para el efecto:

- La intensidad del soporte ventilatorio depende de la gravedad del síndrome y de la insuficiencia respiratoria. No se conoce la estrategia óptima pero se puede asegurar que algunos solo necesitan de O₂ por cámara de alta concentración (oxihood), un 40% necesitarán ventilación mecánica y un 10% requerirán de presión positiva continua en la vía aérea.¹¹
- Indicar O₂ por cámara de alta concentración cuando el niño ingresa a cuidados intermedios, tiene un score de dificultad respiratoria ≤ 3 y gasometría arterial con PaO₂ < 50 mmHg; pH y PaCO₂ dentro de límites normales. Iniciar con FiO₂ de 40%. No indicar más incrementos de la FiO₂ para no demorar la asistencia ventilatoria. Apoyarse, para el efecto, en las gasometrías y en la evolución de la dificultad respiratoria.
- La presión positiva continua en la vía aérea podría ser el paso inicial o el siguiente si la dificultad respiratoria califica con score de 4,5 o 6 y la radiografía no muestra cambios exuberantes de patología

pulmonar. Mantener esta terapéutica, con presiones entre 4 y 6 cm de H₂O, si el niño mejora sin agravar la sobredistensión ni provocar barotrauma.

- Al indicar ventilación mecánica recordar, una vez más, que la patología predispone al atrapamiento de aire y al barotrauma. Las estrategias con frecuencias altas, tiempos espiratorios limitados y presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta agravan esta tendencia. Indicarla cuando el niño ingrese a UCIN con score de dificultad respiratoria de 7 o más, la PaO₂ sea <50 mmHg mientras el neonato respira O₂ superior a 0.4 (>40 %); la PaCO₂ sea >60 mmHg o aumente más de 10 mmHg/hora o si el paciente manifiesta apneas recurrentes.
- Comenzar con lo siguiente: Frecuencia respiratoria de 60 por minuto, tiempo inspiratorio de 0.30" a 0.35", PIP entre 15 y 20 cm de H₂O, PEEP de 1 a 3 cm de H₂O y FiO₂ suficiente para mantener una saturación entre 90 y 95% sin lesionar el tejido pulmonar.³⁶
- En el pasado se usó hiperventilación en el SAM acompañado de hipertensión pulmonar persistente sin embargo, la mayor incidencia de barotrauma y los impactos adversos en la audición han cuestionado su empleo^{37,38,39} y, más bien, se ha invocado el beneficio de una ventilación gentil con resultados muy favorables.⁴⁰
- La ventilación de alta frecuencia reduce el riesgo de barotrauma gracias al uso de volúmenes tidal subnormales a frecuencias suprafisiológicas lo cual permite una presión media en la vía aérea muy alta sin el uso concurrente de presión inspiratoria pico alta. Teóricamente estos ventiladores reducirían el barotrauma cuando se utilizan en estos pacientes pero, estudios en animales y en seres humanos, han arrojado resultados contradictorios. Comparada con la ventilación convencional acelera la eliminación de CO₂, mejora la compliance pulmonar y reduce los cortocircuitos de derecha a izquierda; la eliminación de meconio, sin embargo, no fue diferente.⁴¹ Muchos clínicos la encuentran útil en el manejo del SAM. Su indicación queda reservada para casos muy bien seleccionados.
- El óxido nítrico (ONi) aumenta la oxigenación en niños con hipoxemia de origen pulmonar, SAM incluido.^{42,43} Todavía es controversial la selección del momento en el cual se debería empezar el tratamiento con ONi. Se han comparado grupos de inicio temprano

y de inicio convencional. El primero tuvo neonatos con índice de oxigenación (IO) de 15 o más y el segundo neonatos con IO de 25 o más. Al comparar el grupo de comienzo precoz con el que recibió placebo se notó mejor oxigenación en el primero. Entre los grupos que recibieron ONi no cambió la necesidad de ECMO ni la mortalidad. Tampoco hubo diferencias en cuanto a tiempo de hospitalización, duración de la ventilación e incidencia de enfermedad pulmonar crónica. El inicio temprano no mejora los resultados pero sí aumenta los costos.

- La aplicación de surfactante, 6ml/Kg siguiendo la técnica estandarizada, en el curso de las primeras 6 horas de vida ha ofrecido resultados prometedores. Se ha reducido el número de niños que van a ECMO y la incidencia de neumotórax. La mortalidad sin embargo no ha disminuido.^{20,44,45,46} Indicar una segunda y hasta una tercera dosis a intervalos de 6 horas para alcanzar índices de oxigenación más adecuados y menos casos de barotrauma.

Recomendación	Nivel	Clase
La administración de surfactante pulmonar en el SAM severo, disminuye el riesgo de uso de ECMO.	1	I

- El manejo del neonato con SAM **también** comprende la observación cuidadosa y el tratamiento intensivo de secuelas de la asfixia perinatal como: inestabilidad térmica, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotensión, falla cardíaca, infección, falla renal, problemas de la coagulación, hipoalbuminemia, edema cerebral y convulsiones. Son medidas adicionales las siguientes:
- Manejar de manera eficiente la temperatura del recién nacido. Evitar hipo e hipertermias que alteran el consumo de oxígeno y su estabilidad. Utilizar calor radiante o incubadora según la necesidad.
- Disminuir las demandas de oxígeno mediante el uso de sedación con midazolano en niños muy inquietos y batalladores, no en todos.
- Como la infección respiratoria y la sepsis son parte de su diagnóstico diferencial y eventos muy posibles en los casos de SAM, los antibióticos están indicados desde el inicio. Utilizar antimicrobianos

de amplio espectro: ampicilina y aminoglucósido (Gentamicina). Los cambios operarán en función de la evolución y los resultados de los estudios microbiológicos.

- Mantener el gasto cardíaco y la perfusión periférica. El aporte de líquidos debe satisfacer las necesidades básicas del neonato sin perjudicarlo en materia de hidratación ni de tratamiento del edema cerebral. Empezar con 3 ml/Kg/hora de solución dextrosada a concentración suficiente para ofrecer de 4 a 6 mg/Kg/min de glucosa.
- A veces es necesario usar inotrópicos: dopamina de 5 - 20 mcg/Kg/min. o dobutamina de 7.5 - 15 mcg/Kg/min con el propósito de apoyar la función cardíaca y proteger con buen flujo sanguíneo y suficiente presión de perfusión a todos y cada uno de los órganos y sistemas de la economía. Chequear de modo especial y continuo la función del SNC y del aparato renal, esto, no significa, dejar de controlar y observar al recién nacido como una unidad bio, psico, social y espiritual en crecimiento y desarrollo y constante interacción con el entorno.
- Mantener el hematocrito sobre 45 y la hemoglobina mayor de 15 g/dl.
- Corregir los desequilibrios del equilibrio ácido base, se procurará siempre un tratamiento etiológico y se contraindicará el uso de bicarbonato en caso de hipercapnia.
- Reducir y controlar todas las variables relacionadas con aumento de las resistencias vasculares pulmonares, en algún caso seleccionado se usarán vasodilatadores casi selectivos como el óxido nítrico.

Recomendación	Nivel	Clase
No se recomienda el uso de esteroides en el tratamiento del recién nacido con SAM.	1	I

Pronóstico:

- Los problemas pulmonares residuales son raros. Están descritas sibilancias e hiperinsuflación persistente hasta los 10 años de edad.
- El pronóstico a largo plazo depende más de la magnitud de la afección

del sistema nervioso central (Encefalopatía hipóxico-isquémica).

- Suele ser bueno en casos no complicados y sin enfermedades subyacentes, pero como los casos más severos se asocian a asfixia intrauterina y/o infección el pronóstico neurológico está ligado a la severidad de estas afecciones.

Puntos clave

1. El líquido meconial pesado es un hallazgo frecuente de la etapa perinatal pero, la aspiración del mismo, es un evento cada vez más raro lo cual es bueno porque, la patología que produce en los pulmones, usualmente reviste alguna gravedad.
2. La fisiopatología del problema reconoce la existencia de hipoxemia evento que, por si mismo entraña, serias dificultades fetales por los efectos sistémicos que produce y complican el manejo en el período neonatal.
3. Las pautas de resucitación neonatal publicadas, por la American Heart Association, a fines del 2005 no recomiendan la *aspiración intraparto* rutinaria de nasofaringe o de orofaringe de los niños nacidos de madres con líquido amniótico meconial.
4. La intubación y aspiración de la tráquea **solo** se debe practicar en los niños que nacen deprimidos.
5. La ventilación mecánica está indicada en los niños graves. Recordar, para no causar iatrogenia, que la patología provoca atrapamiento de aire y sobredistensión pulmonar.
6. El manejo del neonato con SAM **también** comprende la observación cuidadosa y el tratamiento intensivo de secuelas de la asfixia perinatal como: inestabilidad térmica, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotensión, falla cardíaca, infección, falla renal, problemas de la coagulación, hipoalbuminemia, edema cerebral y convulsiones.
7. No indicar esteroides en el tratamiento del SAM. El uso de surfactante en los casos graves es de utilidad para evitar el manejo con ECMO.
8. El pronóstico a largo plazo depende de la magnitud de la afección de la encefalopatía hipóxico-isquémica.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:511-29.
2. Alvarez E, Negrete C. Posible relación entre líquido meconial y lesión cerebral en ausencia de otros condicionantes de injuria del Sistema Nervioso Central. I Anuario de Investigaciones, Facultad de Ciencias Médicas, Quito, 1982. Pp 5-44.
3. Katz VI, Barnes WA. Meconium aspiration syndrome: reflections on a murky subject. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:171
4. Bacsik RD. Meconium aspiration syndrome. *Pediatr Clin North Am.* 1977;24:463.
5. Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK, Hageman JR. Perinatal management of meconium staining of the amniotic fluid. *Clin Perinatol* 1989;16:825.
6. Blackwell SC, Moldenhauer J, Hassan SS, et al. Meconium aspiration syndrome in term neonates with normal acid-base status at delivery: is it different? *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1422-6.
7. Ghidini A, Spong CY. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:931-8.
8. Hachey WE. Meconium aspiration. In: Gomella TL. *Neonatology*. 4th edition. New York: Lange Medical Books; 1999. p. 507.
9. Wiswell TE. Advances in the treatment of the meconium aspiration syndrome. *Acta Paediatr* 2001;90(Suppl):28-30.
10. Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH, Gordon MC. Changing obstetric practice associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 2002;99:731-9.
11. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 2000;105:1-7.
12. Romero R, Hanaoka S, Mazor M, et al. Meconium-stained amniotic fluid: a risk factor for microbial invasion of the amniotic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:859-62.
13. Piper HM, Newton ER, Berkus MD, Peairs WA. Meconium: a marker for peripartum infection. *Obstet Gynecol* 1998;91:741-5.
14. Hageman JR, Caplan MS. An introduction to the structure and function of inflammatory mediators for clinicians. *Clin Perinatol* 1995;22:251-61.
15. Greenough A. Surfactant replacement therapy for non-respiratory distress syndrome neonatal respiratory disease: research or clinical application? *Eur J Pediatr* 1995;154:S2-4.

16. Moses D, Holm BA, Spitale P, Liu MY, Enhorning G. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:4677-81.
17. Cleary GM, Antunes MJ, Ciesielka DA, Higgins ST, Spitzer AR, Chander A. Exudative lung injury is associated with decreased levels of surfactant proteins in a rat model of meconium aspiration. *Pediatrics* 1997;100:998-1003.
18. Higgins ST, Wu AM, Sen N, Spitzer AR, Chander A. Meconium increases surfactant secretion in isolated rat alveolar type II cell. *Pediatr Res* 1996;39:443-7.
19. Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. *J Pediatr* 2001;138:113-5.
20. Findlay RD, Taeusch HW, Walther FJ. Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1996;97:48-52.
21. Yeh TF, Harris V, Srinivasan G, Lilien L, Pyati SSP. Roentgenographic findings in infants with meconium aspiration syndrome. *JAMA* 1979;242:60-3.
22. Valencia P, Sosa R, Wyble L, Arriaza C, et al. Accuracy of admission chest x-ray (CXR) in the prediction of sickness severity in infants with meconium aspiration syndrome (MAS). *Clin Res* 1993;41:736A.
23. Houlihan CM, Knuppel RA. Meconium-stained amniotic fluid: current controversies. *J Reprod Med* 1994;39:888-98.
24. Newman B. Imaging of medical disease of the newborn lung. *Radiol Clin North Am* 1999;37:1049-65.
25. Glantz J, Woods JJ. Significance of amniotic fluid meconium. In: Creasy RK, Resnick R, editors. *Maternal-fetal medicine*. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 393-403.
26. Carson BS, Losey RW, Bowes Jr WA, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:712-5.
27. Locus P, Yeomans E, Crosby U. Efficacy of bulb versus DeLee suction at deliveries complicated by meconium stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1106-10.
28. Care of the neonate. In: Gilstrap LC, Oh W, editors. *Guidelines for perinatal care*. 5th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002. p. 458.
29. Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2001.
30. Kattwinkel J, editor. *Textbook of neonatal resuscitation*. 4th edition. Chicago: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 5-15.
31. American Heart Association. *Neonatal Resuscitation Guidelines*. *Circulation* 2005;112:188-195.
32. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal

- and nasopharygeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2004;364:597-602
33. Halliday, HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium-stained infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev*.
 34. Turbeville DF, McCaffree MA, Bloch MF, Krous HF. In utero distal pulmonary meconium aspiration. *South Med J* 1979;72:535-7.
 35. Miller MJ, Fanaroff AF, Martin RJ. Respiratory disorders in preterm and term infants. In: Martin AFR, editor. *Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. St. Louis: Mosby;2002. p. 1025-8.
 36. Gomella.
 37. Bifano EM, Pfannenstiel A. Duration of hyperventilation and outcome in infants with persistent pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1988;81:657-66.
 38. Hendricks-Muñoz KD, Walto JP. Hearing loss in infants with persistent pulmonary hypertension. *Pediatrics* 1988;81:650-56.
 39. Kolobow T, Moretti MP, Fumagali R, et al. Severe impairment of lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:312-15.
 40. Gupta A, Rastogi S, Sahni R, et al. Inhaled nitric oxide and gentle ventilation in the treatment of pulmonary hypertension of the newborn—a single center, 5 year experience. *J Perinatol* 2002;22:435-41.
 41. Sevecova D, Calkovska A, Drgova A, Javorka M, Petroskova M, Javorka K. Lung lavage using high frequency jet ventilation in rabbits with meconium aspiration. *Acta Paediatr* 2003;92:314-19.
 42. Rais-Bahrami KRO, Seale WR, Short BL. Effect of nitric oxide in meconium aspiration syndrome after treatment with surfactant. *Crit Care Med* 1997;25(10):1744-7.
 43. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, et al. Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997;131:55-62.
 44. Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, et al. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. *J Pediatr* 1998;132:40-7.
 45. Soll, RF, Dargaville, P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; :CD002054.
 46. Lam BC, Yeung CY. Surfactant lavage for meconium aspiration syndrome: a pilot study. *Pediatrics* 1999; 103:1014.
 47. Pavón E, Sánchez W, Sánchez J, Ordóñez G. Síndrome de aspiración meconial. *Cambios* 2006;9:115.

REVISTA MEDICA DEL HOSPITAL GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR



FACULTAD DE MEDICINA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

REVISTA MEDICA

Número 14

Año 2011

CONTENIDO

MIEMBROS DE HONOR

GRAD. OCTAVIO ROMERO OCHOA
JEFE DEL COMANDO CONJUNTO
DE LAS FF.AA.

GRAB. JORGE MIÑO VACA
JEFE DEL E.M. DEL COMANDO CONJUNTO
DE LAS FF.AA.

DIRECTIVOS

CRNL. C.S.M. DR. JOSE MOLINA M.
DIRECTOR GENERAL DEL HG-1

CRNL. C.S.M. AVC. DR. ENRIQUE YEROVI G.
DIRECTOR MEDICO DEL HG-1

CRNL. C.S.M. DR. MARCELO GARCIA J.
DIRECTOR ADMINISTRATIVO DEL HG-1

CPNV. E.M.S. MARCELO SANCHEZ M.
DIRECTOR FINANCIERO DEL HG-1

COMITE EDITORIAL

CRNL. C.S.M. DR. LENIN MOSQUERA
ILLANEZ
JEFE DEL DPTO. DE DOCENCIA
E INVESTIGACION

CPFG. C.S.M. DR. HERNAN HERVAS O.
JEFE DEL COMITE EDITORIAL

TCRN. C.S.M. DR. GERSON MORALES
COORDINADOR

SECRETARIA

SRTA. JIMENA MONTENEGRO N.

LEVANTAMIENTO DE TEXTOS

EGDA. IRINA GUERRERO

SR. JORGE CARRILLO

AVAL ACADEMICO

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL
ECUADOR

DISEÑO E IMPRESION

INSTITUTO GEOGRAFICO MILITAR

Trabajos de Investigación

- 3 Epidemiología y pronóstico de la Neumonía Nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos
- 6 Costo de las infecciones intrahospitalarias en el Hospital General de las Fuerzas Armadas
- 11 Agujeros maculares y su manejo quirúrgico con vitrectomía pars plana aceite de silicona intraocular en la clínica de retina y vítreo del Hospital General de las Fuerzas Armadas
- 15 Incidencia de hipoglucemia en el Servicio de Neonatología
- 19 Hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal, evaluación de factores pronósticos de resangrado y su relación con el tratamiento endoscópico
- 24 Experiencia de las enfermeras en la colocación del catéter venoso central percutáneo en recién nacidos críticos
- 28 Acalasia: diagnóstico y tratamiento. Experiencia en el Hospital General de las Fuerzas Armadas

Trabajos de presentación de casos

- 31 Cerclaje transabdominal a propósito de un caso
- 34 Síndrome de Papillón-Lefevre
- 40 Higroma quístico a propósito de un caso
- 44 Tratamiento exitoso con N. acetil cisteina en intoxicación por fósforo blanco

Trabajos Monográficos

- 50 Inmuprofilaxis de la hepatitis B
- 54 Cáncer de tiroides
- 61 El ATP III en la práctica clínica

Todo conocimiento es una respuesta a una pregunta

G. Bachelard



Incidencia de Hipoglucemia en el Servicio de Neonatología

Dra. Ximena Echeverría, Dr. Patricio Leoro, Dr. Lenín Mosquera, Dra. Maribel Segura, Dra. Doris Jumbo, Dr. Nelson Sigiencia,
Dra. Alexandra Marín, IR Cristina Oviedo.
Servicio de Neonatología

Al realizar un estudio prospectivo, nuestro principal propósito fue establecer la incidencia de hipoglucemia en recién nacidos, así como detectar los factores de riesgo más prevalentes en el servicio de neonatología del Hospital Militar de Quito durante los meses de Julio del 2010 a Julio del 2011.

La recolección de datos fue obtenida mediante registro en hoja elaborada para este fin, de las historias clínicas de los recién nacidos y del libro de recolección de datos de nuestra unidad. Los niveles de glucosa fueron medidos con glucotrend en sangre capilar (glucosa oxidasa), considerando hipoglucemia valores menores de 40mg/dl y confirmados con glucemia central.

De los 852 pacientes, estudiados en un período de tiempo comprendido de Julio del 2010 a Julio de 2011, 54 (6.3%) recién nacidos presentaron hipoglucemia.

Los factores de riesgo encontrados en nuestro estudio fueron: peso bajo al nacimiento, prematuridad, peso elevado al nacimiento e hijo de madre diabética. Situaciones que nos guían para establecer el tratamiento adecuado de la manera más eficiente.

No se encontró relación entre sexo del recién nacido e hipoglucemia.

Recomendamos someter a mediciones de glucemia a todo recién nacido con factor de riesgo durante las primeras 48 horas de vida, e investigar la causa de hipoglucemia cuando ésta se presente.

ABSTRACT

In this prospective study, our principal purpose was to establish the incidence of new born children with hypoglycemia, and the risk factors more prevalents in our unity, the Neonatology service of the Militar Hospital from Quito, during July 2010 to July 2011.

The recollection of data was obtained from the statistic book of the neonatology service, and from the clinic history of the new borned. The levels of glucose were measured with dextrostix method glucotrend in capillar venous blood, being considered as hypoglycemia values less than 40mg/dl.

From 852 patients during the months July 2010 to July 2011, there were 54 (6.3%) new born with hypoglycemia. The risk factors found

in our study were low weight, prematurity, high weight, son of a diabetic mother.

This situations guide us to establish an adequate treatment in the most efficient way.

We did not find a relation between the sex of the new born and hypoglycemia, being the percentage similar.

After the analysis, we suggest as a recommendation to keep the normoglycemia and to the neonates with risk or the ones with hypoglycemia should be tested with the measurement of glycemia during the first 48 hours and defined the cause of the pathology.

INTRODUCCION.-

Varios procesos fisiopatológicos, bioquímicos, y/o metabólicos, pueden presentarse en el neonato durante su adaptación a la vida extrauterina, uno de ellos es la hipoglucemia que se define como depresión o disminución de la concentración extracelular de glucosa, la cual se refleja en el plasma con cifras menores de 40mg/dl.

Los síntomas y signos de hipoglucemia son numerosos y no

CUADRO 1. MANIFESTACIONES DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL

Manifestaciones asociadas a la activación del SNA y al liberación de adrenalina	Manifestaciones asociadas a glucopenia cerebral
Ansiedad	Cefalea
Taquicardia	Mirada fija
Palidez	Crisis convulsivas
Temblores	Somnolencia, letargia
Debilidad	Postura de decerebración o decorticación
Inapetencia	
Vómito	



específicos (cuadro 1).

Es importante señalar que la presencia de alguno de estos síntomas en el recién nacido nos debería orientar a la pesquisa temprana de hipoglucemia.

irreversible e incluso la muerte.

Debemos tomar en cuenta varios factores de riesgo que llevan al desarrollo de hipoglucemia (cuadro 2).

Si bien es cierto una alimentación

MATERIALES Y METODOS.-

La recopilación de datos se obtuvo del libro de estadísticas del servicio de neonatología y de las historias clínicas de los recién nacidos a través de una hoja de registro (datos y valores), en la cual se reportaban

CUADRO 2. FACTORES DE RIESGO DE HIPOGLUCEMIA

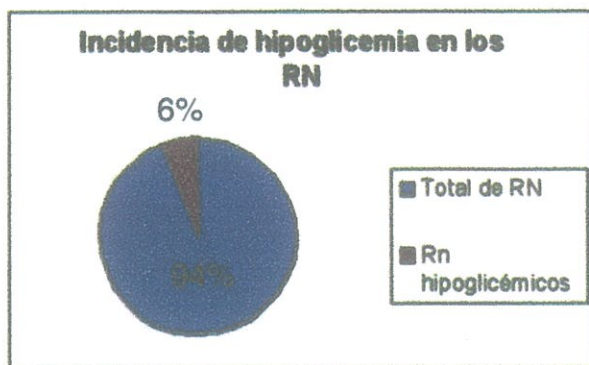
DISMINUCION DE LA PRODUCCION	AUMENTO DEL CONSUMO
1.Disminución de glucógeno	1.Hiperinsulinismo
PEG	Neonato de madre diabética
Prematuridad	Síndrome de Beckwith - Wiedemann
Estrés durante el parto	Nesidioblastosis o adenoma pancreático
Enfermedades que afectan el almacenamiento de glucógeno	Eritroblastosis fetal
2.Disminución de la gluconeogénesis	Exsanguineotransfusión
Pequeño para la edad gestacional	Medicamentos
Errores Innatos del Metabolismo	2. Otros

Cabe señalar que entre la aparición de los síntomas y los valores de glucosa en plasma no existe una correlación absoluta. Lo más importante que hay que tomar en cuenta es que de todos los tejidos del organismo, el cerebro es el que más depende de un aporte normal de glucosa para suplir sus necesidades, por tanto, una hipoglucemia prolongada o recurrente, sobre todo en las primeras horas de vida, puede traer como consecuencia, lesión cerebral

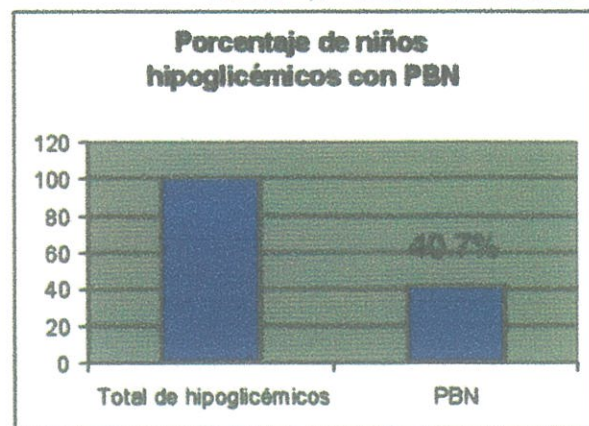
precoz y en volumen adecuado puede prevenir y/o revertir un cuadro de hipoglucemia, esto no se cumple en todos los casos, es por esto que últimamente en varias Unidades de Cuidado Neonatal, se instaura un tratamiento IV precoz con dextrosa en agua al 10%, para evitar que el neonato permanezca con valores de glucemia < 40 mg/dl y presente futuras secuelas neurológicas.

los casos de hipoglucemia con las siguientes variables: sexo, peso, apgar, fecha de nacimiento, hora de nacimiento, factor de riesgo, glucemia capilar a las horas de vida: 1, 2, 4, 8, 16, 24 y luego cada 8 horas hasta completar 48 horas de vida, además se registró cual fue el tratamiento instaurado.

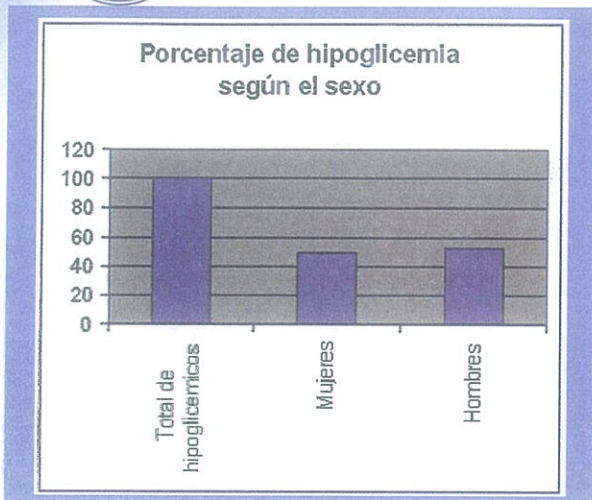
Los niveles de glucosa fueron medidos glucotrend (glucosa oxidosa) en sangre capilar (talón del recién nacido), siendo considerado



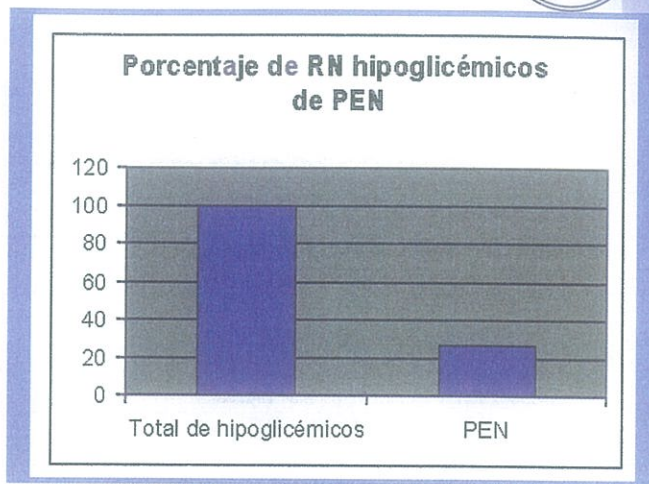
852 nacimientos entre Julio del 2010 a Julio del 2011: 54 (6%) recién nacidos presentaron hipoglucemia.



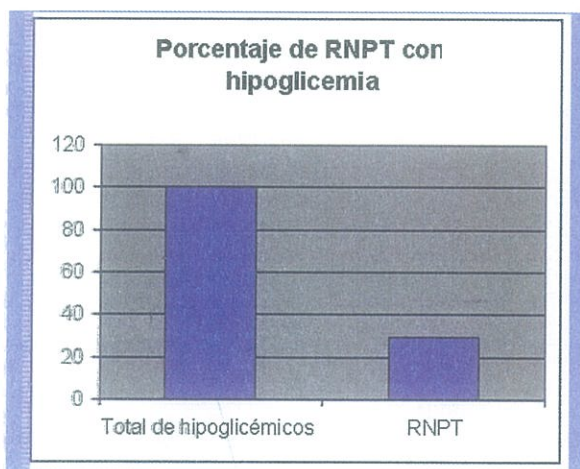
54 niños hipoglucémicos 22(40.7%) fueron de peso bajo al nacimiento (PBN),



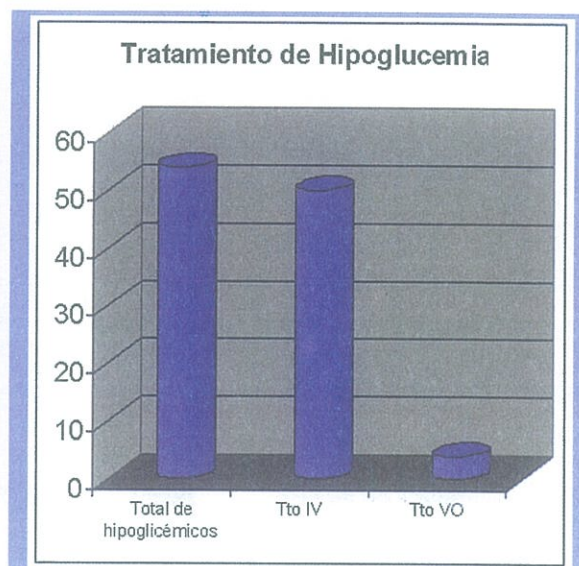
54 casos de hipoglucemia 28 (51.6%) fueron varones y 26 (49.4%) fueron mujeres, siendo valores equitativos.



54 (100%) RN hipoglucémicos, 15 (27.2%) fueron de peso elevado al nacer (PEN)



54 hipoglucémicos, 16(29.6%) fueron recién nacidos pretérmino.



hipoglucemia valores menores de 40mg/dl.

El análisis de la información se realizó en el programa de computación excel y word 2000.

En los 54 casos de hipoglucemia, el tratamiento se realizó con un bolo de Dx al 10% 2cc/Kg y luego con velocidad de infusión de glucosa a 8mg/Kg/min, disminuyéndola a 6 y a 4 mg con previos controles de glucemia capilar manteniendo los líquidos intravenosos por más de 24 horas. Hubo 4 casos que recibieron tratamiento por vía oral, los mismos que tenían como factor de riesgo el peso elevado.

En nuestro estudio encontramos un recién nacido de madre diabética que presentó hipoglucemia.

CONCLUSIONES.-

Entre los factores de riesgo que se encontraron en nuestro estudio fueron: peso bajo al nacimiento, prematuridad, peso elevado al nacimiento, hijo de madre diabética.

Se debe priorizar la atención cuando sabemos que va a nacer un recién nacido con riesgo para presentar hipoglucemia.

La incidencia de hipoglucemia en nuestro servicio fue del 6.3%, la cual fue corregida adecuadamente

con el tratamiento intravenoso proporcionado en nuestro servicio.

De los cuatro recién nacidos que recibieron tratamiento por vía oral que tuvieron como factor de riesgo peso elevado, uno presentó recidiva de hipoglucemia, necesitando terapia intravenosa; situación que nos guía para establecer el tratamiento adecuado de la manera más eficiente.

No se encontraron diferencias en relación al sexo con la presentación de la hipoglucemia.

Al analizar a los recién nacidos con hipoglucemia encontramos que el



peso bajo al nacimiento es el factor de riesgo predominante en nuestro estudio.

BIBLIOGRAFIA.-

1. Abery Gordon, Neonatología, fisiopatología y manejo del Recien Nacido, 5ta ed, editorial médica Panamericana, Buenos Aires – Argentina 2001.

2. Barone Michael A. Barone, Manual de Pediatría Hospitalaria “The Harriet Lane Handbook Johns Hopkins Hospital” 14ta ed, ediciones Hancourt Madrid España 2001

3. Branco de Almeida María Fernanda MD, Kolpelman Benjamín, rotinas Médicas Disciplina de Pediatría Neonatal da Escola Paulista de Medicina, editorial Atheneu São Paulo, 1994

4. Carvalho da Silva Eduardo, Terapèutica e Prática Pediátrica, 2da , editorial Atheneu, Rio de Janeiro 2001

5. Cloherty John P MD and StarK Ann MD, Manual of Neonatal Care, 4th edition, Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia – New York, 1998

6. Meneghello Julio, Pediatría 5ta Ed, tomo I y II, editorial Panamericana, Buenos Aires – Argentina 1997.

7. Nelson, Tratado de Pediatría, 16ta ed, tomo II, editorial McGraw-Hill Interamericana, México DF 2001.

8. Ministerio da Saúde, Manual de assist_ncia au recém Nacido, Coordenação, Materno Infantil, brasilia 1994.

9. Dra. Hoyos Angela, Pautas del Recién Nacido, 5ta ed, librería médica Celsos 1999.

10. Dr. Guarderas Carlos, Fisiopatología Integrada, tomo II, Quito- Ecuador 1994.

11. Pujol Natal, Manual de Neonatología, Mosby/Doyma libros, Madrid – España 1996.

12. Graef John W, Terapèutica Pediátrica Departamento de Medicina del Hospital de Niños de Boston, 6ta ed, Marbán Libros, Madrid España 1999.

13. Hay William W JR, MD, Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos 11ª ed, editorial Manual Moderno, México DF 2001.

14. Hospital Metropolitano, Manual del Residente de Pediatría, 3ra ed, Colorking impresores, Julio 2001

15. Artículos de Internet:

16. Emedicine, Pediatrics Hypoglycemia

17. Endocrino.com, Faculdade Evangélica do Paraná: Dr. Margoto José Antonio: Hipoglicemia Pós – Prandial(Reativa)

18. Neonatology.com , Departament of Neonatal Medicine Protocol Book, Royal Prince Hospital: Hypoglycaemia.

19. Servicio de Neonatología Hospital Puerto Montt – Chile, Transporte Neonatal, Guías de estabilización: Glucosa

20. Dr Sierra Pedro Alberto, Nuevos Manejos Para la hipoglicemia refractaria, un reto para el Pediatra, Servicio de Lactantes del Hospital la Misericordia.

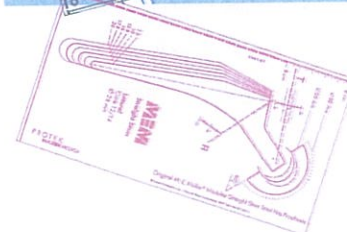
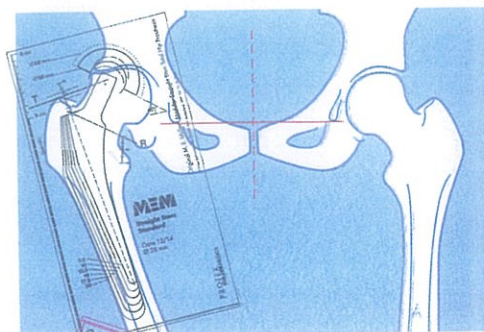
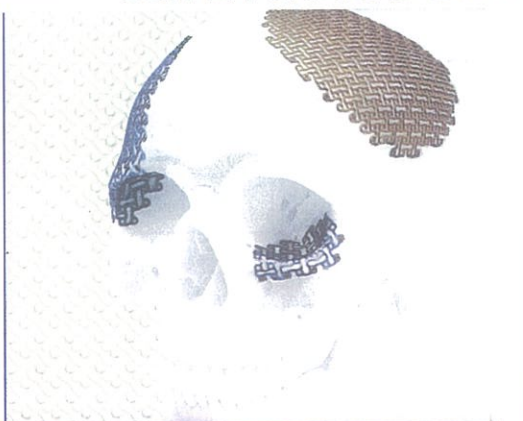
21. Leaven, Vol 28 No3 May-June 1993, Neonatal Hypoglycemia and breastfed babies.

CON LA CALIDAD DE ...



SYNTHES®

Instrumentos e implantes originales de la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis - AO / ASIF



Traumamed S.A.

Calidad - Garantía - Servicio

Representantes Exclusivos

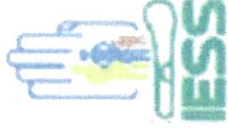
Ofrecemos: Implantes para osteosíntesis, columna, craneomaxilofacial y ortopedia: cadera y rodilla, instrumentales y sistemas de motores

Para mayor información comunicarse a:

QUITO: Ulloa 3290 entre Mariana de Jesús y Atahualpa Teléfono: (02) 2567 357 • Telefax: (02) 2540 839 E-mail: traumame@interactive.net.ec
GUAYAQUIL: Avda. San Jorge 424 y 10 cma. Este • Telefax: (04) 2392 848
CUENCA: Subida a Turi S/N • Teléfono: (07) 2885 172



**UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"
CENTRO DE NEONATOLOGÍA**



Confieren el presente

CERTIFICADO

Al Doctor

NELSON SIGÜENCIA

*Por haber participado en calidad de EXPOSITOR con el tema:
HUMANIZACIÓN NEONATAL.*

En el I CURSO INTERNACIONAL DE ENFERMERÍA NEONATAL

Realizado en Quito - Ecuador, del 6 al 11 de junio de 2011

Duración: 60 horas

Dr. Milton Tapia C.,
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

Quito, 11 de junio de 2011

MSc. Susana Jiménez,
SUPERVISORA
CENTRO DE NEONATOLOGÍA

Dr. Ricardo de la Roche,
DIRECTOR
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA

Lic. Sandra Pico,
COMISION CIENTIFICA

Dr. Mario Artieda T., MSc.,
SECRETARIO ABOGADO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DIA 4 JUEVES 9 DE JUNIO DEL 2011

HORA	TEMA
07:00-8:00	Enterocolitis necrotizante Dr. Luis Chancusig
08:00-09:00	Seguridad en pacientes neonatos Lic. Carmen Falcón
09:00-10:00	Hipertensión pulmonar Dr. Rodrigo Bosano
10:00-10:30	Coffe Break
10:30-12:00	Problemas quirúrgicos en el RN Dr. Edwin Ocaña.
12:00-13:00	Lactancia Materna Dra. Magdalena Calero
13:00-14:00	Receso
14:00-15:00	Malformaciones Congenitas Dr. German Montalvo
15:00-16:00	La Oxigenoterapia en Prematuros efectos nocivos de Dra. Alexandra Marín
16:00-16:30	Coffe break
16:30-18:00	Justicia social en los cuidados neonatales Padre. Alberto Redaelli (Italia)

DIA 5 VIERNES 10 DE JUNIO DEL 2011

HORA	TEMA
7:00-8:00	Apneas de Prematuro uso del citrato de cafeína nuestra experiencia Dr. Wilmer Sánchez
08:00-09:00	Muerte cerebral y eutanasia Dra. Anabela Cifuentes
09:00-10:00	Limitación del esfuerzo terapéutico Padre Alberto Radaelli (Italia)
10:00-10:30	Coffe break
10:30-12:00	Humanización neonatal Dr. Nelson Siguencia.
12:00-13:00	Latrogenia en termorregulación Dra. Saskia Vallejo
13:00-14:00	Receso
14:00-15:00	Evidencia método votija en RN Lic. Mariela Cueva
15:00-17:00	Risoterapia
17:00-17:30	Coffe break.
17:30-18:30	Indicadores de calidad Lic. Patricia Orellana

L 6 SÁBADO 11 DE JUNIO DEL 2011

HORA	TEMA
08:00-09:00	Organización de una sala de neonatología Lic. Fernanda Benalcázar – Lic. Nelly Hidalgo
09:00-10:00	Errores congénitos del metabolismo Dra. Magdalena Calero
10:00-11:00	Clausura.

AVAL ACADÉMICO

- HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN
- MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
- UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

ORGANIZA

Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Hospital Carlos Andrade Marín, servicio de Neonatología con la Lic. Susana Jiménez
Telf.: 22 23 886

Depósito en la cuenta de ahorros

Bco. Pichincha Nº 5896263800

a nombre de Mónica Quiroga y Rocío Ocampo

COSTOS

Médicos y Enfermeras	\$ 100
Auxiliares de Enfermería	\$ 80
Estudiantes	\$ 60
Camilleros	\$ 40

TALLERES POSTCONGRESO DEL 13 AL 16 DE JUNIO

REANIMACIÓN CARDIO PULMONAR	\$ 20
ESTIMULACIÓN TEMPRANA	\$ 20
CANALIZACIÓN DE VÍA CENTRAL POR MÉTODO PERCUTANEO	\$ 20

Los renovados caminos de la Neonatología
encuentro vital entre la mente y el corazón



**I. Curso Interinstitucional de
Enfermería Neonatal
H.C.A.M.**

Quito - Ecuador



PROGRAMA

del 6 al 11 junio 2011
AUDITORIO HCAM
VALOR CURRICULAR: 60 HORAS



Avanzamos Seguros...!

PROGRAMA

DIA 1 LUNES 6 DE JUNIO DEL 2011

BIENVENIDA

El Centro de Neonatología del Hospital Carlos Andrade Marín le brinda a todos los presentes una efusiva y cordial bienvenida a este evento de ciencia cuyo principal objetivo es el de proveernos nuevas y mejores herramientas científicas que nos permitan brindar un mejor servicio en la atención de salud a los neonatos.

Este evento científico cuenta con la participación de distinguidos profesionales procedentes de Colombia, Argentina, Costa Rica y Ecuador quienes expondrán sus valiosos conocimientos en las modalidades de charlas magistrales, mesas redondas, talleres, etc. El intercambio de conocimientos entre profesionales del área de los diferentes hospitales del país, nos permitirá enriquecer nuestras experiencias y ampliar las expectativas profesionales en el ámbito de la neonatología.



DIA 2 MARTES 7 DE JUNIO DEL 2011

07:00-08:00	Inscripciones
08:00-09:00	TEMA Seguimiento al prematuro de alto riesgo y cuidados centrados en la familia Lic. Patricia Buffonni (Argentina)
09:00-10:30	Estrategias de enfermería para prevenir infecciones respiratorias causadas por VSR en recién nacidos Lic. Patricia Buttoni (Argentina)
10:30-11:00	Coffe break
11:00-12:00	Monitorización del recién nacido Dr. Carlos Espinoza
12:00-13:00	Oxigenoterapia en el domicilio Dra. Mónica Ayala
13:00-14:00	Receso
14:00-15:00	Evidencias en el manejo de vías centrales Lic. Victoria Jácome
15:00-16:00	Estimulación temprana en RN Lic. Quiroga, Alvarez, Aguilera
16:00-16:30	Coffe break
16:30-17:30	Retinopatía del prematuro Dra. Hortencia Betancourt.
17:30-18:00	Programa de inauguración.

DIA 3 MIÉRCOLES 8 DE JUNIO DEL 2011

11:45-13:00	Sensibilización en la atención y Consentimiento informado Lic. Marta Cantos
13:00-14:00	Receso
14:00-15:30	Fisioterapia Respiratoria en el RN ventilad. Fisioterapeuta Maribel Canelo (Colombia)
15:30-16:30	Síndrome de aspiración meconial y uso de antibióticos Dra. Jesenia Freire
16:30-17:00	Coffe Brake
17:00-18:00	Transporte del recién nacido Dr. Wilmer Sánchez
07:00-8:00	TEMA Manejo del dolor en RN Dr. Katherine Figueroa
08:00-09:00	Informes de enfermería Lic. Isabel Jácome
09:00-10:00	Síndrome de Bourneot Dra. Mariana Armas
10:00-10:30	Coffe break
10:30-11:30	Desempeño técnico de los ventiladores vs. impacto clínico en el Recien nacido Fisioterapeuta Maribel Canelo (Colombia)
11:30-13:00	Manejo de Termorregulación en neonatología Dr. Erik Bermudes (Costa Rica)
13:00-14:00	Receso
14:00-15:00	Mesa redonda: Manejo de infecciones en neonatología Lic. Yolanda Vinuesa (MIA)
15:00-16:00	Lic. Susana Jiménez (Moderadora)
15:00-16:00	Estimulación Mínima en RN Dr. Erik Bermúdez (Costa Rica)
16:00-16:30	Coffe Break
16:30-17:30	Protocolo en manejo de vías periféricas Lic. María Carvajal-Lic. Mariana Viana
18:00-	Tour en chiva quiteña.