MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Nº 144 -2018-DG-INMP/MINSA

Resolución Directoral

Lima, 25 de mayo de 2018

VISTO:

La HETD Nº 17-24789-1, conteniendo el Memorando N° 123-2018-DEN-INMP, de fecha 19 de febrero de 2018, de la Directora Ejecutiva de Investigación y Docencia y Atención en Neonatología, que adjunta el Memorando N° 171-2018-DN-INMP, de fecha 08 de febrero de 2018, de la Jefe del Departamento de Neonatología, Memorando N° 0329-2018-OEPE /INMP, de fecha 16 de abril de 2018 del Director Ejecutivo de Planeamiento Estratégico y el Informe N° 079-2018-OAJ-INMP, de fecha03 de mayo de 2018, de la Jefe de la oficina de Asesoría Jurídica.

CONSIDERANDO:

Que, de conformidad con los numerales I y II del Título Preliminar de la Ley Nº 26842 Ley General de Salud, la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, por lo que la protección de la salud es de interés público. Por lo tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, por su parte el inciso b) del Artículo 37º del Reglamento de Establecimientos de Salud aprobado por el Decreto Supremo Nº 013-2006-SA, el Director Médico del Establecimiento de Salud deben asegurar la calidad de los servicios prestados, a través de la implementación y funcionamiento de sistemas para el mejoramiento continuo de la calidad de atención y la estandarización de los procedimientos de la atención en salud;

Que, mediante Resolución Ministerial Nº 850-2016/MINSA, de fecha 28 de octubre de 2016, se aprobó el documento denominado Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, con el objetivo de establecer las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud, el mismo que es de observancia obligatoria por los órganos, unidades orgánicas y órganos desconcentrados del Ministerio de Salud;

Que, la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01: Norma Técnica de Salud para la elaboración y uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, aprobada con la Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, de fecha 14 de mayo de 2015, tiene por finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, la referida NTS, en su numeral 5.1. señala que Las Guías de Práctica Clínica (GPC) son un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica especifica; por lo que los Establecimientos de Salud Categoría II-1 al III-2, pueden elaborar las Guías de Práctica Clínica de acuerdo al perfil epidemiológico de su demanda, siempre y cuando no se cuente con las GPC del nivel nacional o regional, en lo que corresponda, según lo señalado en el numeral 6.7. sub numeral 6.7.1. de la indicada NTS;

Que, asimismo mediante la Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA, se aprobó el Documento Técnico: Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica, el cual tiene como finalidad de Contribuir a la mejora de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Práctica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local, con el objetivo de Estandarizar la metodología para la generación de GPC en los establecimientos de salud públicos del Sector Salud

A. SANCHEZ G.

R. VEGA C.

C. DÁVILA

a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una GPC de calidad, basada en la mejor evidencia disponible;

Que, en ese sentido la Directora Ejecutiva de Investigación y Docencia y Atención en Neonatología mediante el documento de vistos, solicita la aprobación de las siguientes **Guías de Práctica Clínica**: Diagnóstico y Tratamiento de la Atresia Esofágiga, Diagnóstico y Tratamiento de Malformaciones Adenomatoidea Quística; Diagnostico y Manejo de Crisis Neonatal, Diagnóstico y Tratamiento de Candidiasis Neonatal, Diagnóstico Tratamiento de la Anemia Ferropénica, Diagnóstico Tratamiento de Displasia Bronco Pulmonar, Diagnostico Tratamiento de Fractura de Clavícula y para el Diagnostico Tratamiento de Policitemia Neonatal y las siguientes **Guías de Procedimientos en Neonatología**: Ventilación Nasal no Invasiva, Ventilación mecánica Convencional, Primer Proceso del Banco de Leche Humana: Procura, Segundo Proceso del Banco de Leche Humana Pasteurización, Tercer Proceso del Banco de Leche Humana Fraccionamiento y Distribución y Pasteurización y Enfriamiento Terapéutico (Hipotermia Terapéutico);

Que, asimismo la Directora Ejecutiva de Investigación y Docencia y Atención en Neonatología en el mismo documentos de visto, solicita se revalide las Guías ya existente aprobadas con la Resolución Directoral N° 060-2014-DG/INMP, de fecha 03 de febrero de 2014, las cuales son: **Guías de Práctica Clínica**: Enfalopatia Hipóxico-Isquémica, Enfermedad de Membrana Hialina, Hipertensión Pulmonar Persistente, Insuficiencia Cardiaca Congestiva en el Neonato, Manejo del Niño expuesto al VIH, Persistencia del Conducto Arterioso, Síndrome de Aspiración Meconial (SAM), Hipotiroidismo Congénito y Hiperplasia Suprarrenal Congénito y las **Guías de Procedimientos en Neonatología**: Cateterismo de la Arteria Umbilical, Guía de Administración de Óxido Nítrico Inhalado, Administración de Sildenafilo en Hipertensión Pulmonar Persistente Neonatal, Administración de Surfactante, Aspiración de Secreciones Nasofaríngeo y Orofaríngeo en Recién Nacidos, Aspiración de Secreciones Endotraqueales en Neonatos, Cateterismo de la Vena Umbilical, Cateterismo Vesical, Colocación de Acceso Venosos Central por Venopunción, Oxigenoterapia Fase II (CPAP Nasal), Cuidado de la Vía Aérea Artificial y Relación Ventilador – Recién Nacido, Intubación Endotraqueal, Guía de Manipulación Mínima de recién Nacido en Estado Crítico, Mantenimiento del Catéter Arteria Umbilical, Nutrición Parenteral en el recién nacido, Punción Lumbar, Punción Suprapúbica, Toma de Muestra de sangre Capilar, Guía de Toma y Envió de Muestras de tamizaje Neonatal, Ventilador a Presión Positiva Intermitente Nasal (NIPPV), Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria, Ventilación Mecánica Convencional;

En tal sentido es conveniente emitir la presente Resolución;

Con la opinión favorable del Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología, Director Ejecutivo de Planeamiento Estratégico, de la Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica y en armonía de las facultades conferidas por la Resolución Ministerial N° 504-2010/MINSA y Resolución Ministerial N° 083-2018/MINSA

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Aprobar las ***"Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Neonatología"*** del Instituto Nacional Materno Perinatal, el mismo cuenta con diecisiete (23) Guías de Práctica Clínicas con veintisiete (27) Guías de Procedimientos lo que hace un total de doscientos siete (207) páginas y forma parte integrante de la presente Resolución, son las que a continuación se detalla:

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA:

- Diagnóstico y Tratamiento de Enfalopatia Hipoxico-Isquemica
- Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedad de Membrana Hialina
- Diagnóstico y Tratamiento de Hipertensión Pulmonar Persistente
- Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardiaca Congestiva en el Neonato
- Diagnóstico y Tratamiento de Manejo del Niño Expuesto al VIH
- Diagnóstico y Tratamiento de Persistencia del Conducto Arterioso
- Diagnóstico y Tratamiento de Síndrome de Aspiración Meconial (SAM)
- Diagnóstico y Tratamiento de Hipotiroidismo Congénito
- Diagnóstico y Tratamiento de Hiperplasia Suprarrenal Congénito
- Diagnóstico y Tratamiento de Displasia de cadera
- Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia renal aguda
- Diagnóstico y Tratamiento de Onfalocele
- Diagnóstico y Tratamiento de Síndrome de Down
- Diagnóstico y Tratamiento de Toxoplasmosis congénita
- Diagnóstico y Tratamiento de Varicela

- Diagnóstico y Tratamiento de la Atresia Esofágica
- Diagnóstico y Tratamiento de Malformación Adenomatoidea Quística.
- Diagnóstico y Manejo de Crisis Neonatales
- Diagnóstico y Tratamiento de Candidiasis Neonatal
- Diagnóstico y Tratamiento de la Anemia Ferropénica
- Diagnóstico y Tratamiento de Displasia Bronco Pulmonar
- Diagnóstico y Tratamiento de Fractura de Clavícula
- Diagnóstico y Tratamiento de Policitemia.

GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS EN NEONATOLOGÍA:

- Cateterismo de la Arteria Umbilical
- Guía de Administración de Óxido Nítrico Inhalado
- Administración de Sildenafilo en Hipertensión Pulmonar Persistente Neonatal
- Administración de Surfactante
- Aspiración de Secreciones Nasofaríngeo y Orofaríngeo en Recién Nacidos.
- Aspiración de Secreciones Endotraqueales en Neonatos
- Cateterismo de la Vena Umbilical
- Cateterismo Vesical
- Colocación de Acceso Venoso Central por Venopunción
- Oxigenoterapia Fase II (CPAP Nasal).
- Cuidado de la Vía Aérea Artificial y Relación Ventilador – Recién Nacido.
- Intubación Endotraqueal
- Guía de Manipulación Mínima de Recién Nacido en Estado Crítico
- Mantenimiento del Catéter Arterial Umbilical
- Nutrición Parenteral en el Recién Nacido
- Punción Lumbar
- Punción Suprapúbica
- Toma de Muestra de Sangre Capilar
- Toma y Envió de Muestra de Tamizaje Neonatal
- Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria
- Drenaje torácico
- Ventilación Nasal no Invasiva
- Ventilación Mecánica Convencional
- Primer Proceso del Banco de Leche Humana: Procura
- Segundo Proceso del Banco de Leche Humana: Pasteurización
- Tercer Proceso del Banco de Leche Humana: Fraccionamiento y Distribución.
- Enfriamiento Terapéutico (Hipotermia Terapéutico)
- inmunoprofilaxis para la prevenci{on de infecciones por el virus sincitial respitarorio (VSR)

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - OFICINA DE ASESORÍA JURÍDICA - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
R. VEGA C.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ARTÍCULO SEGUNDO: Dejar sin efecto las Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Neonatología actualizadas con la Resolución Directoral N° 060-2014-DG/INMP, de fecha 03 de febrero de 2014 y toda disposición que se oponga a la presente Resolución.

ARTÍCULO TERCERO: La Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología, garantizará el cumplimiento de las referidas Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos aprobadas con la presente resolución.

ARTÍCULO CUARTO: El Responsable de Elaborar y Actualizar el Portal de Transparencia, publicará la presente resolución en el Portal Institucional.

Registrese y comuníquese.

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional Materno Perinatal
M.C. Enrique Guevara Ríos
C.M.P.N° 19788 R.N.E. N° 8746
DIRECTOR DE INSTITUTO

EGR/RNVC
C.C.
- Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología
- Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología
- Dirección Ejecutiva de Apoyo a las Especialidades Médicas y Servicios Complementarios
- Dirección Ejecutiva de Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada
- Dirección Ejecutiva de Planeamiento Estratégico
- Oficina de Asesoría Jurídica
- Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental
- Oficina de Estadística e Informática (Púb. Pág. Web)
- Departamento Neonatología
- Archivo.

GUIAS DE PRACTICAS CLINICAS

TITULO:

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la Atresia Esofágica

I. **FINALIDAD:** Contribuir a mejorar la calidad de atención de los recién nacidos con malformaciones congénitas quirúrgicas que se atienden en el Instituto Nacional Materno Perinatal.

II. **OBJETIVO.**

Estandarizar y optimizar el diagnóstico, tratamiento, recuperación y seguimiento del recién nacido con atresia de esófago.

III. **AMBITO DE APLICACIÓN.**

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV. **PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR**

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de malformaciones de la atresia esofágica en el neonato.

4.1 Nombre y Código:

Q39.0 Atresia del Esófago sin mención de fístula
Q39.1 Atresia del Esófago con fistula traqueo esofágica
Q39.2 Fístula traqueo esofágica congénita sin mención de atresia

V. **CONSIDERACIONES GENERALES**

5.1 Definición de la patología

Malformación congénita del aparato digestivo caracterizado por falta de continuidad de la luz esofágica con o sin comunicación de la vía aérea[1,2].

5.2 Etiología

El origen de la Atresia de Esófago (AE), es aún poco claro pero se atribuye a una alteración en la migración de los pliegues laterales, o a una detención del crecimiento en el momento de la evaginación la cual se produciría entre la 3° y 6° semana de gestación[1,2,3,4].

5.3 Fisiopatología

El esófago atrésico evita el paso de la saliva o alimento al estómago lo cual ocasiona regurgitación y aspiración. La presencia de fistula traqueo esofágica (FTE) si es proximal el contenido de la bolsa superior pase al aparato respiratorio a través de la fistula lo que ocasionaría insuficiencia respiratoria, atelectasia o neumonía[3,4,5,6].

La FTE permite el paso de aire y saliva en ambas direcciones, si la fistula se extiende hacia el esófago distal el estómago y el intestino delgado se distiende y el diafragma se eleva. El reflujo del aire y del contenido gástrico hacia la tráquea ocasiona traqueo bronquitis química[7].

5.4 Aspectos epidemiológicos

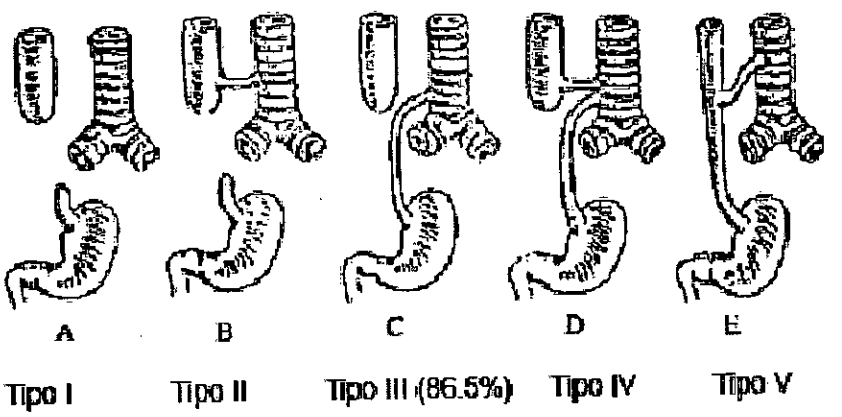
Se estima una incidencia de 1 en cada 3000 a 4500 recién nacidos vivos. Relación hombre: mujer es 1:1. No existe patrón hereditario establecido aunque hay mayor frecuencia en gemelos[8] y se han observado casos familiares de varios hermanos con AE.

En el INMP se encontró una incidencia de 1 en cada 3300 recién nacidos vivos.

La incidencia según el tipo de AE es [5,9,10]:

- Tipo I: atresia esofágica sin fistula traqueo esofágica, 8%.
- Tipo II: atresia esofágica con fistula traqueo esofágica proximal, 1%.
- Tipo III: atresia esofágica con fistula traqueo esofágica distal, 85%.
- Tipo IV: atresia esofágica con fistula traqueo esofágica proximal y distal, 1%.
- Tipo V: Fistula traqueo esofágica sin atresia (fistula en H), 5%.

Figura 1. Clasificación Anatómica de Gross y Voght.



5.5. Factores de riesgo asociados

Aunque no existe patrón hereditario establecido. Se encuentran casos de hermanos e hijos de padres con atresia esofágica[9,10].

El 50 a 70% de los pacientes con atresia esofágica tienen malformaciones asociadas, especialmente las incluidas en la asociación VACTERL y otras como CHARGE, TRISOMIA 18 [10,11,12]., 21 Y SINDROME DE PATAU[34] , atresia duodenal, hernia diafragmática[33].

La frecuencia de malformaciones asociadas:

Malformación	Frecuencia
Cardiovascular	25%
Genitourinaria	20%
Gastrointestinal	20%
Musculoesquelética	15%
Sistema Nervioso Central	5%
Asociación VACTERL	20%

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

6.1.1 Signos y síntomas

- Sialorrea[11,12]
- Dificultad respiratoria y cianosis[11,13]
- Incapacidad para deglutir [9,10,11]
- Periodos de cianosis y neumonías recurrentes (FTE H)[14]
- Polihidramnios[13]. Su presencia en el periodo de gestación nos hace sospechar prenatalmente la presencia de una AE entre otros.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno
A. SÁNCHEZ G.

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 Criterios de diagnóstico

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención de Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Dificultad o imposibilidad de pasar una sonda orogastrica[13] en atención inmediata. Se evidencia "stop" al pasar la sonda de 9 a 11 cm medido de la comisura labial.
- Antecedente de polihidramnios, ausencia de burbuja gástrica en la ecografía fetal(tipo I)[14].
- Sialorrea, cianosis durante la lactancia[16].

6.2.2 Diagnóstico diferencial

Se puede presentar la estenosis del esófago por acción mecánica externa de un anillo vascular, membrana intraluminal esofágica congénita que puede también imposibilitar el pasaje de la sonda oroesofágica, además perforación traumática esofágica.

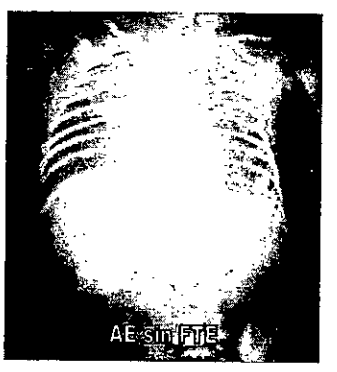
6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 Patología Clínica

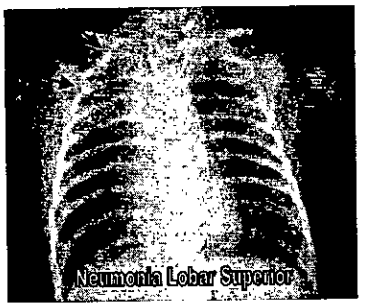
- Hemograma, Perfil de coagulación, Grupo y factor.

6.3.2 Imágenes

- Radiografía Toracoabdominal frente y lateral con sonda de polietileno 10-12 FR.(preoperatorio)
  Con contraste aéreo, esto nos permite ver el nivel de acodamiento de la sonda en la bolsa esofágica proximal.
  Presencia de aire en cámara gástrica define AE III.
  Silencio abdominal indica AE I.[15].
  También permite valorar: el nivel del saco ciego, malformaciones esqueléticas, infiltrados pulmonares y tamaño y forma del corazón[26-28]. Es típica la neumonía lobar superior en atresia de esófago con fístula traqueo esofágica por un mecanismo aspirativo.



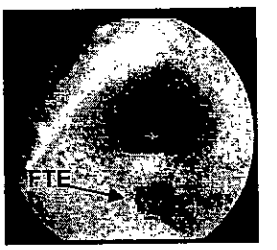
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 206 INSTITUTO NACIONAL MATERNO



6.3.3 Exámenes especializados complementarios

- Ecocardiograma (preoperatorio) para descartar anomalías cardiacas como arco aórtico derecho y otras anomalías asociadas, y definir pronóstico de sobrevida.[61-66]

- Broncoscopia, opcional para evaluar la fistula en número, localización, calibre, describir morfología laríngea y traqueobronquial, e identificar endobronquitis grave[29-32]. Este procedimiento ha adquirido mayor relevancia en los centros especializados en patología esofágica en los últimos años.



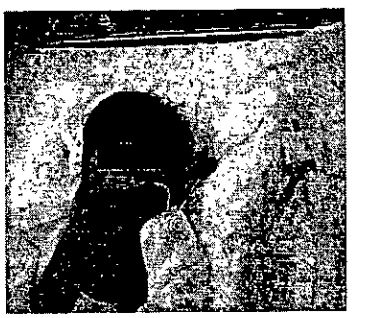
6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas Generales y Preventivas

Todo RN con sospecha de Atresia Esofágica o aquella gestante con diagnostico obstétrico de feto con Atresia de Esófago debe de ser referido a un centro hospitalario con Servicio de Cirugía Neonatal y con UCIN nivel III B

El tratamiento de la atresia Esofágica es quirúrgico, multidisciplinario y previo a la cirugía debe de descartarse la presencia de otras malformaciones asociadas[17].

- **Manejo Pre Operatorio**
  - NPO[16]
  - Colocar sonda de aspiración continua ubicada en saco ciego para disminuir riesgo de neumonía aspirativa. Se puede utilizar una sonda doble lumen la cual se debe mantener a una presión de aspiración de 20 a 50 mmHg y por un lumen de la sonda se administra suero fisiológico a un goteo variable entre 15 y 20 gotas por minuto[19,20]. Se sugiere 12 Fr en neonatos a término.
  - Aspiración frecuente de secreciones de cavidad oral.
  - Posición fowler estricta (45°), finalidad disminuir la posibilidad de aspiración[19] de contenido gástrico.
  - Hidratación EV.



- Mantener al RN en incubadora o servocuna con control de temperatura y oxigeno suplementario.
- Colocar catéter venoso percutáneo
- Administrar antibióticos Endovenoso: iniciar Ampicilina- Sulbactam. .
- Administrar inhibidor de bomba de protones.
- Solicitar exámenes pre quirúrgicos de rutina: Hemograma completo, Grupo sanguíneo y factor Rh, perfil de coagulación, riesgo quirúrgico cardiológico y autorización de los padres.
- Descartar Malformaciones Asociadas
- Informar a los padres acerca de la patología, cirugía a realizar, posibles complicaciones o secuelas tempranas y tardías.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO Instituto Nacional Materno Perinatal
A.M. SUAREZ G.

6.4.2 Terapéutica específica

La técnica quirúrgica a realizar dependerá del tipo de atresia, longitud distante entre ambos segmentos atrésicos y de la presencia de anomalías cardiovasculares (según clasificación de Gross y Voght ó Spitz[21]).

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- En la variedad I (A): Se realizara gastrostomía[39-42]y se esperará al crecimiento espontáneo hasta los tres meses de edad[43-45], o peso del neonato por encima de 3.5 - 4.0 kg luego de lo cual se puede realizar medición de cabos para decidir la conducta quirúrgica. Las elongaciones del cabo proximal son factibles de acuerdo al criterio del cirujano y condición del paciente.

Si los cabos están a menos de 3 cm, se realizara reparación primaria: anastomosis esófago-esofágico más colocación de drenaje torácico[22] con sonda transanastomótica o si la brecha es mayor a 3 cm (Manejo de Atresia de Esófago de Brecha Larga) se planteará otro tipo de cirugía más tardía (elongaciones quirúrgicas, reemplazo esofágico)

- En la variedad II (B): El manejo inicial será como la AE tipo I con gastrostomía inicial[23] si la distancia entre los cabos es menor de 3 cm. se procederá a seccionar y suturar la fistula, anastomosis esofágica con sonda transanastomótica mas drenaje torácico. En caso de una distancia entre los cabos mayor de 3 cm. Se realizara sección y rafia de fistula y se esperara el crecimiento espontáneo del cabo proximal y se procederá al manejo de Atresia de Esófago brecha larga.
- En la variedad III (C): Si la distancia entre ambos cabos es menor de 3 cm, reparación primaria con sonda transanastomotica mas drenaje torácico. Si la brecha es mayor de 3 cm el manejo cierre de fístula y gastrostomía[23] para esperar crecimiento espontaneo de esófago.
- En la variedad IV (D): sección y rafia de ambas fistulas si la distancia es menor de 3 cm, anastomosis más colocación de sonda transanastomótica mas drenaje torácico. Caso contrario se manejará como la variedad III con brecha mayor de 3 cm.
- Variedad V (E): ligadura de fistula por vía cervical inferior derecha apoyado por técnicas endoscópicas[24].

Situaciones quirúrgicas especiales:

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología FOLIO Nº 205 Instituto Nacional Materno Perinatal

- Atresia esofágica con FTE distal con atresia duodenal y/o yeyunal: inicialmente realizar gastrostomía y realizar la reparación de la atresia esofágica para posteriormente realizar la corrección de atresia intestinal.
- Atresia esofágica con FTE distal con malformación ano rectal alta: primero realizar colostomía descompresiva y posteriormente realizar la reparación de la atresia esofágica.
- En casos de pacientes con inestabilidad hemodinámica, prematuro extremo o con cardiopatía compleja se puede realizar la cirugía por etapas de acuerdo a la condición del paciente.

Se recomienda:

- En todas las situaciones quirúrgicas el abordaje puede ser convencional por toracotomía derecha (excepto en arco aórtico derecho) o por cirugía mínimamente invasiva [46-49].
- La ligadura de fistula se puede realizar con clips o sutura no absorbible.
- Se debe colocar el tubo de drenaje torácico paralelo a la zona de anastomosis esofágica bajo visión directa con control radiológico en post operatorio inmediato.

Manejo Post Operatorio

- Tratamiento de sostén y apoyo ventilatorio en UCIN.
- Cuidado estricto del tubo endotraqueal, no se debe hiperextender el cuello, esto puede afectar a las anastomosis que quedan a tensión.
- Sedación y relajación total.
- Posición fowler
- Cuidados estricto de sonda transanastomótica, la cual por ningún motivo movilizarla y en caso de retiro accidental de la misma no recolocarla.
- Nutrición parenteral total, la nutrición enteral mínima se administrara según condiciones del paciente y esta será por vía sonda transanastomótica.
- Cuidados de dren torácico
- Evitar movimientos de hiperextensión del cuello.
- Continuar con antibióticos según necesidad del paciente
- Uso de inhibidores de bomba de protones.
- Analgesia EV
- Aspiración de secreciones de cavidad oral, en caso de paciente con tubo endotraqueal aspiración meticulosa no introducir sonda de aspiración a más de 8 cm.
- Esofagograma al 6° día post quirúrgico. Si no se observa dehiscencia, iniciar vía oral y retirar dren torácico después de inicio de nutrición. Si se evidencia fuga de contraste a tórax en esofagograma: mantener drenaje torácico y repetir esofagograma según gasto del drenaje torácico (si es 0 esperar 4 días para nuevo esofagograma) más nutrición parenteral.

6.4.3 Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo [50,51]

Dehiscencia de anastomosis
Dehiscencia de sutura traqueal

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA

TITULO:

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de **MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA**

I. FINALIDAD.

Contribuir a mejorar la calidad de atención de los recién nacidos con malformaciones congénitas quirúrgicas que se atienden en el Instituto Nacional Materno Perinatal.

II. OBJETIVO.

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por malformación adenomatoidea quística en los servicios de neonatología

III. AMBITO DE LA APLICACIÓN.

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV. PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de las infecciones por cándida en los RN hospitalizados en los servicios de neonatología del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA CIE 10: Q 33.8

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 Definición

La malformación adenomatoide quística congénita, es una rara anomalía del desarrollo de las vías respiratorias inferiores [1,2]. Los pacientes afectados pueden presentarse con dificultad respiratoria en el período del recién nacido o pueden permanecer asintomáticos hasta más tarde en la vida. Muchos casos son ahora detectados por la ecografía prenatal de rutina. La resección quirúrgica es el tratamiento definitivo.

5.2 Etiología

Algunos autores apuntan a un defecto embrionario en el pulmón fetal, que presenta proliferación celular anormal y disminución de la apoptosis. También se ha encontrado falta de expresión del factor neurológico derivado de células gliales en los pulmones afectados de malformación adenomatoide quística, que sí se expresa en pulmones sanos, lo que sugiere una alteración en la maduración pulmonar

5.3 Fisiopatología del problema

Las malformaciones adenomatoidea quistica resultan de anomalías en la morfogénesis ramificada del pulmón. Se cree que los diferentes tipos de CPAM se originan en diferentes niveles del árbol traqueobronquial y en diferentes estadios del desarrollo pulmonar, posiblemente influenciados por la obstrucción y / o atresia de las vías aéreas in útero [5, 7,8].

Este proceso puede estar mediado en parte por el factor neurotrófico derivado de células gliales (GDNF), un factor de crecimiento que se expresa ampliamente en órganos con desarrollo caracterizado por interacción epitelio-mesenquimal. En un informe, el GDNF fue

detectado en células epiteliales y endoteliales de pulmón fetal normal y en células epiteliales de MAQ, mientras que no se encontró ninguno en tejido pulmonar normal obtenido de lactantes mayores y niños (de cuatro meses a tres años de edad) [12]. La vascularización también se redujo en MAQ en comparación con el tejido pulmonar normal [13].

5.4 Aspectos epidemiológicos

La malformación adenomatoidea quística es la lesión pulmonar congénita más común. El uso generalizado de la ecografía prenatal ha resultado en un aumento en el diagnóstico prenatal de CPAM [3,4]. Los datos de los grandes registros de población sugieren una incidencia de quistes pulmonares congénitos en el rango de 1 por 8300 a 35.000 nacidos vivos [5, 6]. Los subtipos de grandes quistes representan alrededor del 70 por ciento de la malformación adenomatoidea quística, o de 2 a 8 por 100.000 nacidos vivos.

5.5 Factores de riesgo asociados

5.5.1. MEDIO AMBIENTE

No se ha demostrado aun factores de riesgo ambientales para padecer MAQ

5.5.2 ESTILOS DE VIDA

No se ha demostrado aun factores de riesgo ambientales para padecer MAQ

5.53 FACTORES HEREDITARIOS

Los mecanismos moleculares que resultan en la formación de MAQ son desconocidos, pero puede incluir un desequilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis durante la organogénesis [9 - 10]. Desórdenes del gen HOXB5 han sido implicados en este proceso [11]. Un estudio encontró que CPAMs resecados de los fetos y los recién nacidos tenían el doble de proliferación celular y cinco veces el número de cuerpos apoptóticos como lo normal fetal y neonatal tejido pulmonar [9].

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

6.1.1 Signos y Síntomas

La presentación clínica es variable y depende de varios factores, como el tamaño, localización, comunicación con las vías respiratorias o del tubo digestivo y el efecto de masa. Por ello los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar insuficiencia respiratoria o signos de infección pulmonar

- Taquipnea - polipnea
- Cianosis
- Desviación contra lateral del mediastino
- Lactancia entrecortada

6.1.2 Interacción cronológica

No aplicable

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías

Tabla I. Nueva clasificación de las MCVAP por Stocker y cols.

Tipo 0	Disgenesia acinar y displasia de gran vía aérea. Incompatible con la vida
Tipo 1	Quiste único o múltiples de más de 2 cm de diámetro. De bronquio o bronquiolo
Tipo 2	Quiste único o múltiples de menos de 2 cm de diámetro. De bronquiolos
Tipo 3	Lesión solida, con algún quiste de menos de 0,5 cm de diámetro. De bronquiolo y conducto alveolar
Tipo 4	Numerosos quistes de origen acinar

MPCVA: malformaciones pulmonares congénitas de la vía aérea.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno
A. SANCHEZ G.

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 Criterios diagnostico

a. Prenatal: A partir del segundo trimestre

- Ecografía fetal: masa o lesión quística torácica
- RMN fetal
- Ecocardiograma fetal (descartar malformación cardiaca asociada)

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

b. Epidemiológico: Población neonatal

c. Clínico: Manifestación respiratoria

d. Exámenes auxiliares: Radiológico

6.2.2 Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con patologías muy diversas que cursan con clínica o imagen similar, entre las que se encuentran las siguientes:

- Hernia diafragmática congénita
- Enfisema lobar congenito
- Secuestro pulmonar
- Derrame pleural
- Neumatocele
- Neumotórax
- Hamartoma adenomatoideo

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 Patología clínica

- Hemograma
- Perfil de coagulación
- Grupo y factor.
- Ecocardiograma

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 203

6.3.2 Imágenes

- Radiografía simple de tórax:
  a) Permite visualizar imágenes quísticas únicas o múltiples.
  b) Permite el diagnóstico diferencial con la Hernia diafragmática y otras patologías
  c) Identifica lesiones de suficiente tamaño como para causar clínica: masas quísticas llenas de aire, múltiples áreas radiolucentes de tamaño y forma variadas, atrapamiento aéreo
  d) Puede evidenciar desplazamiento mediastínico, derrame pleural o pericárdico y neumotórax
  e) No suele ser suficiente para el diagnóstico ni para identificar con claridad la desaparición de lesiones en caso de regresión.
- TEM torácica:
  a) Permite delinear las lesiones que no pudieron ser detectadas con los estudios anteriores, así como su extensión
  b) Típicamente aparecen como lesiones quísticas multiloculares con paredes delgadas rodeadas de parénquima pulmonar normal.
  c) Pueden apreciarse niveles hirdroaéreos.
  d) Permite diferenciar lesiones micro y macroquísticas
  e) Crucial para el seguimiento.
- RMN torácica:
  - Útil en caso de duda diagnóstica
  - Aparece como masas intrapulmonares con incremento de intensidad de señal en T2

6.3.3 Exámenes especializados complementarios

- Angiotem torácica

  Gran valor en caso de MAQ asociada a Secuestro Pulmonar (formas híbridas).

  El diagnóstico definitivo lo da la anatomía patológica, pues las características histopatológicas de la lesión confirman el diagnóstico.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Todo RN con malformación adenomatoidea quística o gestante con diagnostico obstétrico de feto con malformación adenomatoidea quística debe de ser referido a un centro hospitalario con Servicio de Cirugía Neonatal y con UCIN nivel III B.

El tratamiento de la malformación adenomatoidea quística es quirúrgico, y previo a la cirugía debe de descartarse la presencia de otras malformaciones asociadas

6.4.1 Medidas generales y preventivas

- Manejo Pre Operatorio
  - NPO : seis horas antes de la cirugía
  - Colocación CVC, ideal PICC
  - Hidratación EV.

- Mantener al paciente normo térmico y saturación adecuada.
- Administrar antibiótico 30m antes cx(ampicilina-sulbactam)
- Solicitar exámenes pre quirúrgicos de rutina: Hemograma completo, Grupo sanguíneo y factor Rh, perfil de coagulación, riesgo quirúrgico cardiológico con ecocardiograma
- Informar a los padres y consentimiento informado acerca de la patología, cirugía a realizar, posibles complicaciones o secuelas tempranas y tardías.
- Disponibilidad de Paquete Globular para eventual uso intraoperatorio.

6.4.2Terapeutica

A) Médico:

- Antibioterapia endovenoso por cinco días: Ampicilina sulbactam,
- Medidas de soporte respiratorio (de ser necesaria)

B) Quirúrgico:

- Prenatal (manejo conjunto con servicio de medicina fetal)

En lesiones macroquísticas (grandes), con hipoplasia pulmonar e hidrops complicado con mal pronóstico.
Alternativas:
Toracocentesis
Derivación toracoamniótica – Cirugía abierta fetal en casos especiales.

- Post- Natal

Tratamiento quirúrgico

Para disminuir el riesgo de complicaciones (sobreinfecciones, neumotórax, hemorragia, riesgo de malignización, compresión de estructuras).
Abordaje torácico, abierto o toracoscópico (de acuerdo a preferencia del cirujano)
Lobectomía.
Colocación de drenaje torácico
Infiltración costal con anestésico local

Situaciones quirúrgicas especiales: El dilema terapéutico surge en el caso de MAQ asintomática. La alternativa no quirúrgica no es recomendable por las complicaciones secundarias a la malformación (infección, obstrucción bronquial, posible malignizacion)

Manejo Post Operatorio

- Tratamiento de sostén y apoyo ventilatorio en UCIN.
- Mantener sonda orogastrica
- Antibioticoterapia por 5 días
- Inicio precoz de vía enteral por sonda
- Nutrición parenteral total,
- Analgesia EV mínimo 3 días.

6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Hemotórax

Neumotórax
Neumonía asociada al ventilador
Atelectasia
Hipertensión pulmonar

6.4.4 Signos de alarma

Distres respiratorio
Alza Térmica.
Neumotórax

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Buena tolerancia oral.
No signos de infección.
No signos respiratorios

6.4.6 PRONOSTICO

La mortalidad oscila entre el 9-49%, siendo factores de mal pronóstico el hidrops fetal, el polihidramnios y las lesiones microquísticas.
La mayor morbilidad está relacionada con el compromiso pulmonar existente (hipoplasia pulmonar)
Pronóstico favorable dependiendo de la evolución post operatoria

6.5 COMPLICACIONES

- TEMPRANAS

Infección
Hemorragia o dehiscencia de la herida operatoria
Reacción adversa a material de sutura.

- TARDIAS

Infección herida operatoria
Quilotórax
Fistula broncoplural
Lesión del nervio frénico
Atelectasia
Síndrome de Claude-Bernard-Horner
Asimetría del tórax

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

- REFERENCIA

Todo recién nacido con malformación adenomatoidea quística o gestante con feto diagnosticado de malformación adenomatoidea quística por ecografía pre-natal, debería ser atendido en un centro médico u Hospital con nivel de atención III, que tenga una Unidad de Cuidados Intensivos nivel III B.

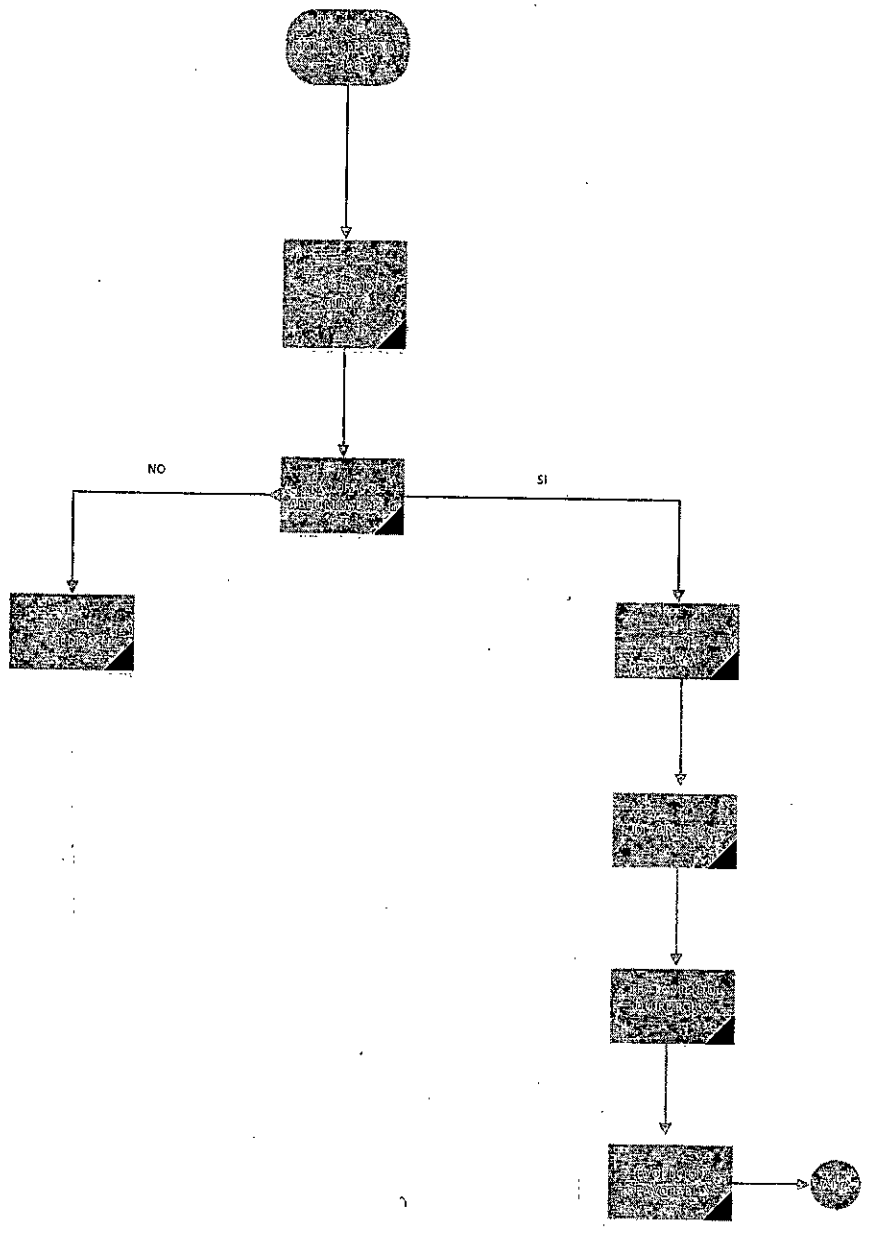
Todo recién nacido post operado de malformación adenomatoidea deberá tener su control quirúrgico post operatorio cada mes hasta que cumpla el año de edad en nuestra institución. Se considera para seguimiento del programa de niño de alto riesgo

Control radiológico de acuerdo evolución clínica

- CONTRA REFERENCIA A LA RED DE SALUD:

Todo recién nacido a termino post operado de malformación adenomatoidea al momento del alta se contrareferira a su centro de salud para su posterior referencia al programa de seguimiento de paciente de alto riesgo (NAR III)

6.7 FLUXOGRAMA / ALGORITMO



MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 201

VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shanti CM, Klein MD. Enfermedad pulmonar quística. Semin Pediatr Surg 2008; 17: 2.

2. Baird R, Puligandla PS, Laberge JM. Malformaciones congénitas de los pulmones: informar las mejores prácticas. Semin Pediatr Surg 2014; 23: 270.

3. Taguchi T, Suita S, Yamanouchi T, et al. Diagnóstico prenatal y tratamiento quirúrgico de la malformación adenomatoide cística congénita del pulmón. Fetal Diagn Ther 1995; 10: 400.

4. Gajewska-Knapik K, Impey L. Lesiones pulmonares congénitas: Diagnóstico prenatal e intervención. Semin Pediatr Surg 2015; 24: 156.

5. Priest JR, Williams GM, Hill DA, et al. Quistes pulmonares en la primera infancia y el riesgo de malignidad. Pediatr Pulmonol 2009; 44:14.

6. Gornall AS, Budd JL, Draper ES, y col. Malformación adenomatoide cística congénita: precisión del diagnóstico prenatal, prevalencia y resultado en una población general. Prenat Diagn 2003; 23: 997.

7. Kunisaki SM, Fauza DO, Nemes LP, et al. Atresia bronquial: la patología oculta dentro de un espectro de masas pulmonares diagnosticadas prenatalmente. J Pediatr Surg 2006; 41:61.

8. Riedlinger WF, Vargas SO, Jennings RW, y col. La atresia bronquial es común al secuestro extralobar, secuestro intralobar, malformación adenomatoide cística congénita y enfisema lobar. Pediatr Dev Pathol 2006; 9: 361

9.Cass DL, Quinn TM, Yang EY, y col. El aumento de la proliferación celular y la disminución de la apoptosis caracterizan la malformación adenomatoide quística congénita del pulmón. J Pediatr Surg 1998; 33: 1043.

10. Berrocal T, Madrid C, Novo S, et al. Anomalías congénitas del árbol traqueobronquial, pulmón y mediastino: embriología, radiología y patología. Radiografías 2004; 24: e17.

11. Wilson RD, Hedrick HL, Liechty KW, et al. Malformación adenomatoide quística del pulmón: revisión de la genética, diagnóstico prenatal y tratamiento in utero. Am J Med Genet A 2006; 140: 151.

12. Fromont - Hankard G, Philippe - Chomette P, Delezoide AL, et al. Expresión del factor neurotrófico derivado de células gliales en el pulmón humano normal y malformación adenomatoide cística congénita. Arch Pathol Lab Med 2002; 126: 432.

13. Cangiarella J, Greco MA, Askin F, et al. Malformación adenomatoide cística congénita del pulmón: información sobre la patogénesis utilizando el análisis cuantitativo del marcador vascular CD34 (QBEND-10) y el marcador de proliferación celular MIB-1. Mod Pathol 1995; 8: 913.

TITULO:

Guía de práctica clínica para diagnóstico y manejo de crisis neonatales

I. FINALIDAD

Uniformizar los procedimientos de diagnóstico y manejo de las crisis neonatales

II. OBJETIVO

Describir los procedimientos para el diagnóstico y manejo de las crisis neonatales en los pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del IMP.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Neonatología del Instituto Materno Perinatal – Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

Diagnóstico y tratamiento de crisis neonatales

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

Crisis neonatales P90

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Las crisis neonatales son alteraciones paroxísticas de la función neurológica (motora, autonómica o de conducta), provocadas por descargas neuronales sincrónicas y anómalas (Volpe, 2008). En el recién nacido las crisis presentan patrones poco organizados y difíciles de reconocer, especialmente en el prematuro. Constituyen la disfunción neurológica más frecuente en el neonato.

5.2 ETIOLOGÍA

Las etiologías se enlistan en orden de frecuencia según OMS:

- Encefalopatía neonatal (60%): La principal causa de encefalopatía asociada a crisis es la encefalopatía hipóxico isquémica (EHI), responsable del 38-48% de casos de crisis (OMS, 2011).
- Infecciones del sistema nervioso (5.5 – 10.3%)
- Accidente cerebrovascular neonatal (7%): En recién nacidos a término el más frecuente es el infarto cerebral de origen trombótico. En los prematuros es la hemorragia intraventricular de la matriz germinal.
- Malformaciones del desarrollo cerebral (5-10%)
- Trastornos metabólicos: Los más frecuentes son hipoglicemia (3-7.5%) e hipocalcemia (2.3-9%).
- Trauma obstétrico (5%): la hemorragia subaracnoidea es la causa más frecuente.
- Errores innatos del metabolismo (5%): El 50% de los errores innatos debutan en la vida neonatal siendo las crisis un síntoma recurrente en una proporción

considerable de estos trastornos. Deben considerarse en los casos que se acompañan de encefalopatía progresiva y cuando las crisis no respondan al tratamiento convencional (Ficicoglu 2013).

- Síndromes epilépticos de origen genético (5%): aquí se incluyen las crisis benignas neonatales familiares, las crisis idiopáticas benignas y las encefalopatías epilépticas severas de origen neonatal (encefalopatía epiléptica temprana o síndrome de Ohtahara y encefalopatía mioclónica precoz).

5.3 FISIOPATOLOGÍA

El cerebro del recién nacido es más susceptible a la ocurrencia de crisis epilépticas en comparación con otras edades, debida a la hiperexcitabilidad del cerebro inmaduro y a la mayor frecuencia de eventos que pueden provocar lesión cerebral en la edad neonatal. Existe un desarrollo más temprano de la función neuroexcitadora, una demora en la adquisición de la función inhibidora del neurotransmisor GABA y un desequilibrio entre el número de neuronas glutamatérgicas excitadoras en contraposición con las inhibidoras (Donovan 2016, Nardou 2013). Entre los mecanismos propuestos para la fisiopatología de las crisis se incluyen la falla en la bomba Na-K de la membrana neuronal secundaria al aporte deficitario de ATP (ej. hipoglicemia), un exceso de neurotransmisores (ej. glutamato en encefalopatía hipóxico isquémica), deficiencia de neurotransmisores inhibidores (ej. deficiencia de piridoxina) y una alteración en la permeabilidad de la membrana al sodio (ej. hipomagnesemia)(Volpe 2008).

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Las crisis neonatales se consideran la manifestación más frecuente de enfermedad neurológica y se presentan con una frecuencia estimada de 2.8 por cada 1000 nacidos vivos con un peso entre 2500-3999 gramos, siendo la frecuencia mayor en los menores de 1500 gramos, 57.5 por 1000 nacidos vivos (Volpe 2008). La frecuencia de crisis en la UCI neonatal puede llegar hasta un 11% de la población atendida (Medina 2007).

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio ambiente

Relacionados al ambiente intrauterino y a la salud materna: infecciones intrauterinas, consumo materno de drogas o medicamentos, enfermedades maternas intercurrentes.

Otros factores descritos son (Vasudevan 2013):

- Edad materna mayor de 40 años
- Nuliparidad
- Diabetes mellitus gestacional o preexistente
- Evento centinela: desprendimiento de placenta, prolapso de cordón, otros
- Fiebre materna, corioamnionitis
- Retraso de crecimiento intrauterino
- Bajo peso al nacer

- Edad gestacional postérmino
- Sexo masculino

5.5.2 Factores hereditarios

En los neonatos en quienes previamente se describían crisis "idiopáticas" actualmente se describen cada vez con más frecuencia mutaciones específicas que pueden producir crisis tempranas y/o epilepsias de inicio neonatal benignas o las más severas, denominadas encefalopatías epilépticas. Es importante realizar una historia clínica familiar amplia en caso de no identificarse una etiología evidente en la evaluación inicial.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico puede variar desde las crisis clínicamente evidentes hasta las sutiles. La presentación sutil y la discordancia clínico-electrográfica pueden explicarse por el desarrollo incompleto de axones y dendritas, así como por la mielinización incompleta del cerebro inmaduro.

6.1.1 Signos y síntomas

Los tipos principales de crisis son sutiles, clónicas, tónicas y mioclónicas. Las crisis tónico-clónicas generalizadas son muy infrecuentes en la etapa neonatal.

- Sutiles (48-54%): Más comunes en prematuros. Corresponden a fenómenos oculares (los más frecuentes), movimientos oro linguales, movimientos de las extremidades (pedaleo, braceo), fenómenos autonómicos o apneas (más comunes en bebés a término y acompañadas de otros tipos de crisis).
- Clónicas (23-32%): Son las que guardan mejor relación con cambios en el electroencefalograma (EEG). Son movimientos rítmicos y lentos, focales (cara, extremidades superiores o inferiores o un hemicuerpo) o multifocales. Generalmente no alteran el estado de conciencia del neonato.
- Mioclónicas (13-18%): son contracturas muy rápidas, erráticas y bruscas que afectan sobre todo a los grupos musculares flexores. No es frecuente que produzcan cambios en el EEG. Debe sospecharse siempre su asociación a trastornos metabólicos (hiponatremia e hipoglicemia, sobre todo en prematuros) o a errores innatos del metabolismo.
- Tónicas (5-7%): Consisten en cambios de postura lentos y sostenidos de una extremidad o del tronco, que pueden acompañarse de apnea o cianosis. Las crisis tónicas generalizadas pueden confundirse con posturas de decorticación (flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores) y descerebración (extensión de ambas extremidades superiores e inferiores), y generalmente no se acompañan de cambios en el EEG.

6.1.2 Interacción cronológica

Según el día de presentación las crisis neonatales pueden corresponder a etiologías diferentes (Fenichel, 2007)

EDAD	ETIOLOGIA
Primeras 24 horas	EHI, accidente cerebro vascular (infarto cerebral y hemorragia intraventricular del prematuro), drogas maternas, traumatismo obstétrico (hemorragia sub-aracnoidea), dependencia de piridoxina
24 – 72 horas	meningitis bacteriana, malformaciones cerebrales, abstinencia a drogas, errores innatos de metabolismo (defectos del ciclo de la úrea, hiperglicinemia no cetósica)
72 horas a 1 semana	crisis neonatales familiares, malformaciones cerebrales, hipocalcemia, trombosis venosa cerebral, errores innatos del metabolismo (acidemia metilmalónica, acidemia propiónica, defectos del ciclo de la úrea)
Después de la primera semana hasta 28 días	malformaciones cerebrales, encefalitis por virus herpes, errores innatos del metabolismo, malforma-ciones cerebrales, esclerosis tuberosa

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios de diagnóstico

Existe dificultad en el diagnóstico preciso de las crisis neonatales, debido a su dificultad para ser identificadas clínicamente y su baja representación electrográfica. Una proporción considerable de las crisis se originan en estructuras profundas (tronco cerebral, diencéfalo, región límbica) por lo tanto no serán detectables por los electrodos de superficie del EEG.

El diagnóstico será inicialmente clínico, y debe realizarse una evaluación inicial detallada que incluya:

- Antecedentes maternos: enfermedades previas (hipertensión, enfermedad tiroidea, depresión, uso regular de medicamentos)
- Embarazo (preeclampsia, factores de riesgo para enfermedad trombótica, uso de drogas ilícitas, detección de movimiento fetal anormal)
- Parto
- Examen físico completo.

Es recomendable el registro de los movimientos sospechosos de crisis en video por parte del personal que presencie estos eventos, el cual será extremadamente útil para su posterior evaluación.

6.2.2 Diagnóstico diferencial

Existen una serie de trastornos paroxísticos no epilépticos que pueden ser confundidos con crisis (Orivoli 2015). Los principales son:

- Actividad motora normal

- Actividad ocular normal (ej. movimientos desconjugados de los ojos al despertar)
- Apnea de la prematuridad
- Tremor: el trastorno más frecuente, caracterizado por movimientos de escasa amplitud y mayor frecuencia que las crisis clónicas con las cuales pueden ser confundidos. Se distinguen porque ceden con la sujeción de la extremidad afectada. Es necesario descartar hipoglicemia e hipocalcemia en el paciente con tremor excesivo o persistente.
- Mioclonía benigna del sueño neonatal: se caracteriza por presencia de mioclonías únicamente durante el sueño, en un recién nacido por lo demás normal, con examen neurológico normal.
- Hiperekplexia o enfermedad del sobresalto: se caracteriza por posturas de hipertonía con extensión de las extremidades, provocadas por estímulos táctiles o auditivos, y que pueden confundirse con crisis tónicas.
- Distonías (ej. encefalopatía por bilirrubinas): son posturas anormales de las extremidades por una dificultad en la regulación de la contracción y la relajación de los músculos.
- Fasciculaciones de la lengua (ej. atrofia muscular espinal, uso de fentanilo)

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De patología clínica

En base a la sospecha etiológica y al tiempo de presentación puede ser necesario realizar uno o más de los siguientes exámenes auxiliares (Hallberg 2013):

- Glucosa sérica
- Electrolitos: sodio, calcio, magnesio
- Gases arteriales
- Estudio de líquido cefalorraquídeo (celularidad, tinción de gram, glucosa y proteínas, cultivo para bacterias, PCR para detección de virus). Imprescindible para la confirmación de infección del sistema nervioso, hemorragia subaracnoidea y deficiencia de transportadores de glucosa (GLUT-1). Puede ser necesario guardar una muestra o repetir el estudio en caso de sospecha de error innato de metabolismo.
- Amonio, lactato y piruvato: en caso de sospecha de error innato de metabolismo.
- Examen completo de orina
- Prueba de función hepática y renal

6.3.2 De imágenes

Se realizará una ecografía cerebral como parte de la evaluación inicial, la cual será útil para identificar algunas etiologías, como lesiones hemorrágicas, malformaciones e infecciones intrauterinas. Un reporte normal de ecografía no

FOLIO Nº 198

descarta patología, puede ser necesario repetir este estudio para identificar con certeza algunas entidades (infarto cerebral, meningitis bacteriana y sus complicaciones, evolución de hemorragia intraventricular).

El gold standard para diagnóstico es la resonancia magnética cerebral, cuyas diferentes secuencias serán solicitadas según la etiología sospechada (difusión para accidente cerebrovascular isquémico, espectroscopía en caso de errores de metabolismo, modo IR en malformaciones cerebrales, angiografía venosa o arterial en casos de malformaciones vasculares o trombosis venosa profunda) (Weeke 2015).

La tomografía cerebral se reserva sólo para casos de emergencia donde la realización de la RMN represente un riesgo para el paciente o cuando se sospeche hemorragia de fosa posterior o patología del cráneo.

A. SÁNCHEZ G.

6.3.3 De exámenes especializados complementarios

- Electrofisiología:

  El electroencefalograma continuo es considerado el método gold standard para el diagnóstico de crisis neonatales. (Boylan 2013, Donovan 2016). En neonatos se prefiere emplear el montaje reducido, con 16 electrodos de superficie, el cual tiene una sensibilidad de 89% respecto al convencional (Tekgul 2005). No todas las crisis tienen la misma probabilidad de ser registradas, siendo las crisis sutiles las más probables de ser omitidas en este registro por su origen en las zonas más profundas del cerebro, las cuales no están al alcance de los electrodos de superficie.

  Electrográficamente una crisis epiléptica se define como un evento paroxístico con patrón repetitivo y evolutivo, con una amplitud mínima de 2 microvoltios y duración de por lo menos 10 segundos (Wusthoff 2013). El
- EEG es útil en patologías tales como EHI, accidente cerebro vascular y malformaciones cerebrales por lo que idealmente todo paciente con estos diagnósticos que presente crisis epilépticas debe contar con un EEG para su completa evaluación (Pisani 2016). El beneficio de su uso puede ser limitado en patologías donde la confirmación depende de estudios de otra naturaleza (estudio de LCR, neuroimágenes)(OMS, 2011). En algunos casos (principalmente encefalopatías epilépticas) puede ser necesario repetir los EEGs.

  Recientemente la adición de los monitores de función cerebral continua (EEGa o electroencefalograma de amplitud integrada) has aportado información útil respecto a la detección de crisis en pacientes en monitoreo continuo en cuidados intensivos, con la ayuda de patrones fáciles de identificar, incluso para el personal no especialista (neonatología, pediatría, enfermería)(Glass 2014). Los trazados más frecuentes se muestran en el ANEXO 1.

- Errores innatos de metabolismo

C. DÁVILA

Según el caso y el resultado de los exámenes iniciales podría ser necesario realizar:

- Cromatografía de aminoácidos en sangre y orina
- Tamizaje ampliado en sangre
- Perfil de acilcarnitinas
- Otros (dosaje de sulfitos en orina)

- Otros exámenes complementarios de segunda línea:
  - Fondo de ojo
  - Serología para TORCHs
  - Potenciales evocados visuales y auditivos
  - Otros

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas generales y preventivas

Las crisis neonatales se consideran emergencias neurológicas y deben ser identificadas y tratadas a la brevedad. Las crisis muy frecuentes o muy prolongadas pueden exacerbar la injuria cerebral y se asocian al desarrollo de epilepsia a largo plazo (Donovan 2016).

Los fármacos anticonvulsivantes (FAC) actúan de diferentes modos reduciendo la hiperexcitabilidad neuronal y por tanto, suprimiendo las crisis. Sin embargo, su efectividad, seguridad y efectos a largo plazo distan de ser óptimos.

Debe descartarse hipoglicemia en todo neonato con crisis, y tratarse de ser necesario, antes de prescribir algún FAC.

Si existe sospecha de infección del sistema nervioso central como causa de la crisis, debe realizarse una punción lumbar e iniciarse terapia antibiótica empírica.

Debe descartarse hipocalcemia en todos los pacientes con crisis, y tratarse de ser necesario.

En ausencia de hipoglicemia, hipocalcemia, o meningitis, o de otras causas obvias de crisis a repetición (encefalopatía hipóxico isquémica, hemorragia intracraneal, infarto cerebral), debe considerarse realizar una prueba terapéutica con piridoxina (50- 100 mg EV lento, con respuesta clínica de cese de las crisis en forma inmediata).

6.4.2 Terapéuticas

Existe evidencia insuficiente respecto a la efectividad de los FAC en neonatos, y sólo un 55% de pacientes responderán a fenobarbital o fenitoína. Las pautas de uso se muestran en el cuadro No. 2.

Como FAC de primera línea se recomienda el uso de fenobarbital. Su administración por vía endovenosa debe aplicarse a una velocidad máxima de 1mg/kg/minuto. La dosis de carga es de 20 mg/kg y puede repetirse una vez, hasta una dosis máxima de 40 mg/kg. El mantenimiento se administra a dosis

cada 24 horas ya sea por vía oral o endovenosa (3-5 mg/kg/día). Sólo está disponible en forma de tabletas, por lo que es necesaria su preparación cuidadosa (en forma de solución o cápsulas dosificadas) para la administración oral posterior al alta.

La fenitoína es la droga de segunda línea y se administra una dosis de carga única de 15 mg/kg. El mantenimiento se da a dosis de 5-7 mg/kg en dos dosis diarias. Cuando se administra por vía oral debe vigilarse que no se administre conjuntamente con la leche, puesto que su absorción disminuye considerablemente.

En crisis refractarias al tratamiento se puede emplear midazolam a dosis inicial en bolo de 0.1 – 0.3 mg/kg, seguido de infusión continua a 1ug/kg/min, incrementando de 0.5 – 1 ug/kg/min hasta una dosis máxima de 18 ug/kg/min. Otra opción es tiopental a dosis de carga de 3 mg/kg y mantenimiento de 1-6 mg/kg/hr, acompañado de soporte respiratorio.

El levetiracetam es una droga recientemente aprobada para su uso en pacientes menores de un mes, disponible en nuestro medio sólo en su forma de solución oral. Su perfil de seguridad y su escasa interacción con otros medicamentos permiten considerarlo una alternativa de tratamiento para los pacientes que requieran medicación de mantenimiento después del alta. Las dosis que se emplean van de 10 a 60 mg/kg/día (Mruk 2015).

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

6.4.3 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

La administración endovenosa rápida de fenobarbital puede causar hipotensión y depresión del sistema nervioso y de la función respiratoria.

La fenitoína precipita cuando la solución es preparada con dextrosa. Su infusión a velocidades mayores de 1 mg/kg/min puede causar hipotensión y arritmia. Este medicamento está contraindicado en caso de crisis mioclónicas, puesto que tiende a agravarlas.

La infusión endovenosa continua de midazolam puede provocar hipotensión y en raras ocasiones estado epiléptico mioclónico.

El levetiracetam puede producir insomnio e irritabilidad. En algunos pacientes se ha reportado empeoramiento de las crisis.

6.4.4 Signos de alarma

La ausencia de respuesta al tratamiento convencional debe levantar la sospecha de error innato de metabolismo como causa subyacente de las crisis.

6.4.5 Criterios de alta

La evidencia sugiere que los bebés que presentan crisis epilépticas controladas, examen neurológico normal y exámenes auxiliares normales (neuroimágenes y EEG) tienen una probabilidad baja de recurrencia de crisis, por lo que sería seguro suspender la terapia anticonvulsivante 72 horas después del cese de las mismas (OMS, 2011). En caso de recibir múltiples anticonvulsivantes, éstos deben ser retirados de uno en uno en forma progresiva, dejando fenobarbital al final.

Las patologías con más posibilidad de recurrencia son las malformaciones cerebrales y las encefalopatías severas.

Los pacientes con riesgo de recurrencia saldrán de alta con terapia anticonvulsivante para casa (fenobarbital 3-5 mg/kg/dia en una dosis diaria, levetiracetam 20 – 60 mg/kg/dia en dos dosis diarias, clonazepam 2 -3 gotas en tres dosis diarias). Se recomienda seguir con la terapia por 3-4 meses y su reevaluación en forma ambulatoria.

En el caso del paciente hospitalizado en forma prolongada que recibe tratamiento anticonvulsivante, se requiere un monitoreo periódico con dosajes del medicamento y electroencefalografía, para determinar el periodo en que debe recibir la medicación y la adecuación de la misma.

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

6.4.6 Pronóstico

La administración de FAC no está asociada a un claro beneficio respecto a la reducción de la incidencia de epilepsia, parálisis cerebral o retraso en el desarrollo en comparación con la suspensión de dichos medicamentos (Shetty 2014).

En caso de pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica, la terapia profiláctica no está recomendada puesto que no existe evidencia de su beneficio.

En los pacientes con crisis neonatales el riesgo de presentar epilepsia postneonatal se calcula en alrededor de 10 - 18%, con un inicio en el primer año de vida en 68.5% de pacientes. En 80.7% la epilepsia se asoció a otras disfunciones neurológicas (Pisani, 2014, Hellstrom Westas 2014).

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

6.5 COMPLICACIONES

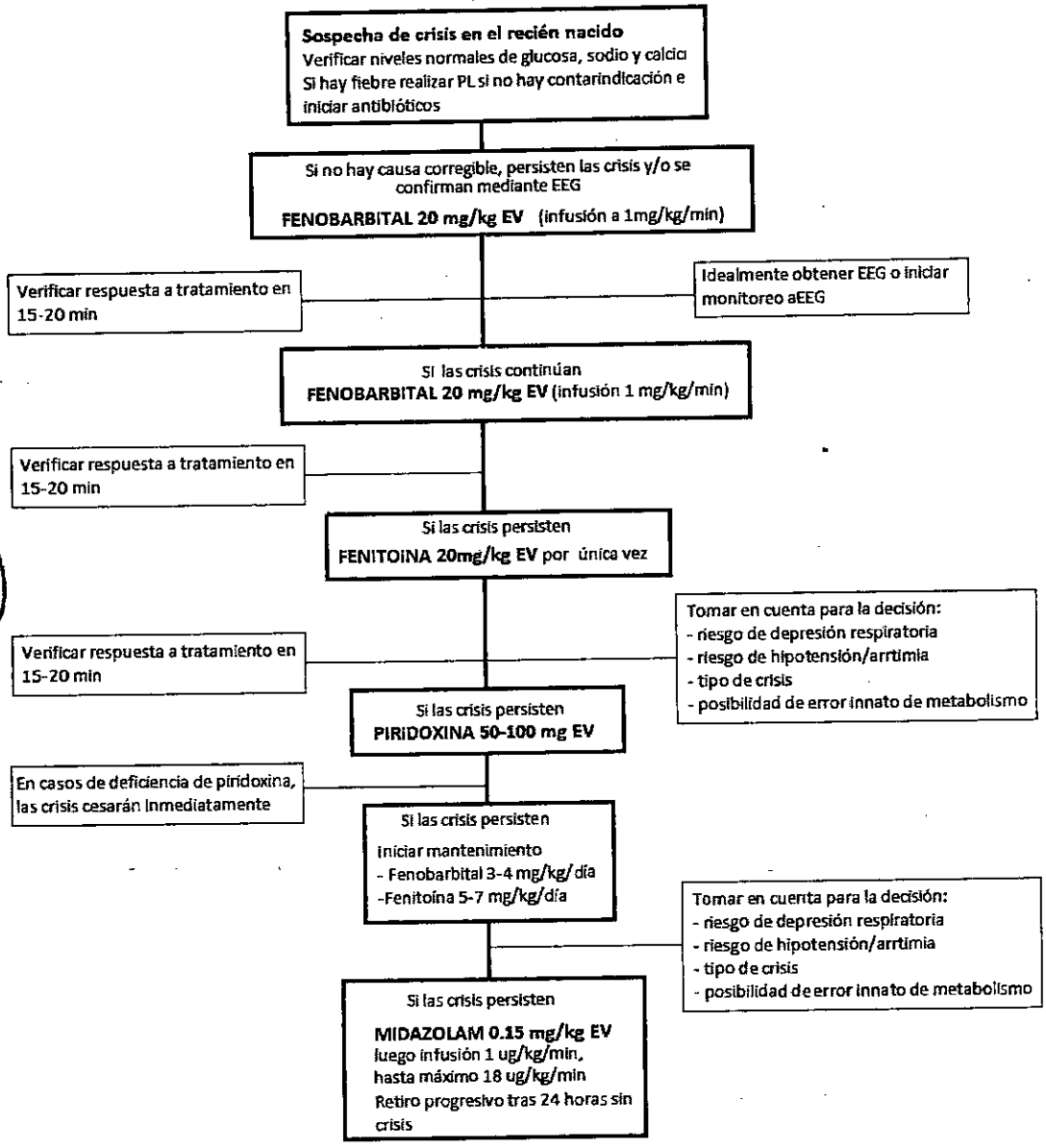
El manejo de las crisis refractarias y el estado epiléptico neonatal implica el uso de medicación potencialmente peligrosa por su efecto depresor del centro respiratorio y cardiovascular. Por lo tanto todos los pacientes con crisis que no respondan a manejo de primera línea deberán ser monitorizados para prevenir estas complicaciones en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Todos los neonatos afectados con crisis se consideran pacientes de riesgo neurológico y deben continuar seguimiento en consultorio externo de Neuropediatría.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 196
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

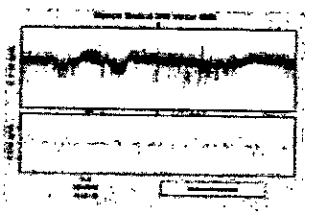
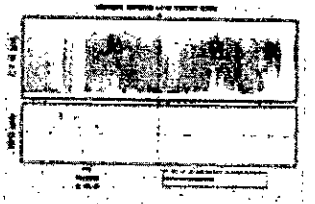
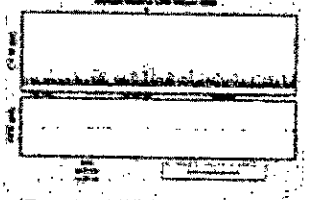
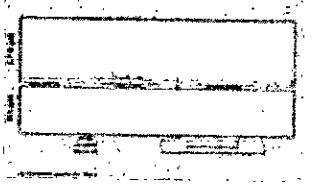
6.7 FLUXOGRAMA



OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII. ANEXOS

ANEXO 1. TRAZADOS MÁS FRECUENTES EN aEEG

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL VOLTAJE		CLASIFICACIÓN SEGÚN PATRON DE aEEG
Amplitud normal		Voltaje continuo normal
Amplitud moderadamente anormal		Voltaje discontinuo normal/salva supresión
Amplitud severamente anormal		Voltaje bajo continuo
		Trazado plano

Fuente: Merchant N, Azzopardi D. *Dev Med Child Neurol* 2014, 57 Suppl 3:8-16

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boylan G, Stevenson N, Vantahalo S. Monitoring neonatal seizures. *Semin Fetal Neanatal Med* 2013; 18(4): 202-208.
2. Donovan M, Griffin B, et al. Pharmacotherapy for neonatal seizures: current knowledge and future perspectives. *Drugs* 2016; 76(6): 647-61.
3. Ficicoglu C, Bearden D. Isolated neonatal seizures: when to suspect inborn errors of metabolism. *Pediatr Neurol* 2011; 45: 283-291.
4. Glass H. Neonatal seizures; advances in mechanisms and management. *Clin Perinatol* 2014; 41(1). 177-90.
5. Hallberg B, Blennow M. Investigations for neonatal seizures. *Semin Fetal Neonatal Med* 2013; 18(4): 196-201.
6. Hellstrom Westas L, Boylan G, Agren J. Systematic review of neonatal seizure management strategies provides guidance on antiepileptic treatment. *Acta Paediatrica* 2015; 104(2): 123-9.
7. Mruk A, Garlitz K, Leung N. Levetiracetam in neonatal seizures: a review. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2015; 20(2): 76-89.
8. Nardou R, Ferrari D, Ben –Ari Y. Mechanisms and effects of seizures in the inmature brain. *Semin Fetal Neonatal Med* 2013; 18(4): 175-184.
9. Orivoli S, Facini C, Pisani F. Paroxysmal nonepileptic motor phenomena in newborn. *Brain Dev* 2015; 37(9): 833-9.
10. Pisani F, Facini C, Pavlidis E, et al. Epilepsy after neonatal seizures: literature review. *Eur J Pediatr Neurol* 2015; 19(1): 6-14.
11. Pisani F, Spagnoli C. Monitoring of newborns at high risk for brain injury. *Ital J Ped* 2016; 41(1): 48.
12. Shetty J. Neonatal seizures in hypoxic ischemic encepahlopathy – risks and benefits of anticonvulsant therapy. *Dev Med Child Neural* 2015, 57(Suppl 3): 40-3.
13. Slaughter L, Patel A, Slaughter J. Pharmacological treatment of neonatal seizures: a systematic review. *J Child Neural* 2013; 28(3): 351-364.
14. Vasudevan C, Levene M. Epidemiology and etiology of neonatal seizures. *Semin Fetal Neonatal Med* 2013, 18(4): 1-7.
15. Weeke L, Van Rooij L, Toet M, et al. Neuroimaging in neonatal seizures. *Epileptic Disard* 2015, 17(1): 1-11.
16. World Health Organization. Guidelines on neonatal seizures. 2011. www.who.int
17. Wusthoff C. Diagnosing neonatal seizures and status epilepticus. *Clin Neurophysiol* 2013; 30: 115-121.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS NEONATAL

TITULO:

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de CANDIDIASIS NEONATAL

I. FINALIDAD: Contribuir con la disminución de la morbilidad y mortalidad neonatal por candidiasis neonatal en el INMP

II. OBJETIVO:

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por candidiasis.

III. AMBITO DE APLICACIDN:

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV.- PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de las infecciones por cándida en los RN hospitalizados en los servicios de neonatología del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

CANDIDIASIS NEONATAL- CODIGO CIE 10: B.35

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- Definición:

Infección cuyo agente etiológico es un hongo tipo cándida la cual puede ser localizada o sistémica que afecta a los niños menores de 28 días de edad, en especial a los prematuros o inmunológicamente deprimidos. [35]

5.2 Etiología:

Los agentes patógenos son levaduras (el estado anamorfo) del género *Candida* pertenecientes al Phylum Ascomycotina. Muchas especies se han aislado de vegetales, suelo, agua, aire, alimentos y algunas de ellas forman parte de la biota normal de la piel y membranas mucosas (boca, vagina, vías respiratorias altas, tracto gastrointestinal) de mamíferos. Este género incluye aproximadamente 150 especies identificadas.

En el infante prematuro, Cándida Albicans es responsable de más del 80 % de las infecciones por cándida. Cándida parapsilosis representa el 14% y Cándida Tropicalis el 6%. Otros tipos , menos frecuente: C. Glabrata, C. Guillermondii, C. Krusei, C. Lusitaniae[1, 2, 7,8]

Microbiología del INMP reporta que el tipo de Cándida más frecuente es cándida albicans, en más del 80% de casos.

5.3.- Fisiopatología

Cándida es un organismo comensal que coloniza piel, tracto gastrointestinal , tracto genitourinario femenino. Cándida coloniza al infante en forma adquirida a través de la transmisión vertical durante el parto vaginal o postnatalmente con el contacto de la piel de la madre o con la piel del personal de salud. [5, 7]

La colonización gastrointestinal está asociada con la infección sistémica presumiblemente por la translocación de la levadura comensal a través del epitelio del tracto gastrointestinal a los nódulos linfáticos mesentéricos y la sangre. La transmisión directa de Cándida a neonatos a través de las manos del personal o por equipo contaminado o fluidos o medicamentos intravenosos son otras formas documentadas de infección nosocomial [5]

La Candidiasis nosocomial neonatal depende de suma de factores de virulencia del hongo y factores de riesgo del huésped. Los factores de virulencia incluyen : formación de filamentos (hifas se asocian con invasión tisular y necrosis), adhesinas y formación de biofilminas. Estas masas fúngicas se adhieren al catéter, epitelio tisular y epitelio vascular, están asociados a fungemia, embolia séptica y coinfección por patógenos bacterianos nosocomiales [5,9]

5.4.- Aspectos epidemiológicos

La infección por cándida es la tercera causa más común de infección en algunas unidades de cuidados intensivos neonatales . Se establece una frecuencia del 2.6 % al 16.7% en los prematuros menores de 1500 gramos y de 5.5% al 20% en prematuros menores de 1000 gramos; con una mortalidad alrededor del 30% [1,2,3,4,5.]

El 80% de casos diagnosticados en infantes prematuros ocurren en los primeros 42 días de vida[1]

En candidiasis invasiva de prematuros extremos la mortalidad es del 20% a pesar de tratamiento antifúngico adecuado, 60% de ellos desarrollan secuelas neurológicas significativas. [32]

5.5.- FACTORE5 DE RIESGO ASOCIADOS: [32, 33]

5.5.1 FACTORES INTRÍNSECOS [1, 2, 3,7,]

- Inmadurez Inmunológica: Prematurez extrema
- RCIU
- Edad gestacional menor de 32 semanas.
- Apgar a los 5 minutos <5.
- Hemorragia pulmonar.
- Shock.

- Coagulación Intravascular Diseminada.
- Enfermedades gastrointestinales congénitas –perforación intestinal focalizada –NEC.

5.5.2 FACTORES EXTRINSECOS [1, 4, 6, 7,36]

- Intubación.
- Hospitalización prolongada.
- Presencia de catéteres venosos centrales.
- Uso de bloqueadores H2.
- Exposición a 2 o más antibióticos de amplio espectro (Cefalosporinas de 3ra o 4a generación, Carbapenémicos).
- Uso de corticoides intravenosos en prematuros de extremo bajo peso.
- Uso de alimentación parenteral más de 5 días y emulsión de lípidos más de 7 días.
- Hiperglicemia.
- Cirugía abdominal o cardiaca.
- Transmisión cruzada a través de las manos del personal de la salud.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1.- Síntomas clínicos

La infección por cándida produce signos inespecíficos generales por lo que se debe sospechar de candidiasis invasiva en pacientes con factores de riesgo y que presentan síntomas clínicos semejantes a sepsis bacteriana , la sintomatología clínica depende de los órganos afectados,incluyendo[5, 7, 8, 9,32]

- Letargia.
- Inestabilidad térmica.
- Intolerancia gástrica.
- Distensión abdominal.
- Inestabilidad cardiovascular.
- Apnea y bradicardia.
- Falla respiratoria.
- Ictericia.
- Hiperglicemia
- Trombocitopenia.
- Neutropenia, en la fase aguda de la enfermedad.

6.1.2 Presentaciones clínicas

Presentación clínica	Variedad	Pronóstico	Evidencia
Candidiasis congénita: Se presenta en las primeras 24 horas de vida, el neonato adquiere el organismo a través del tracto gastrointestinal materno. En el neonato a término puede no haber antecedente de RPM, pero en el prematuro, la ruptura de membrana se presenta 12 horas o más y el ascenso de los organismos desde la vagina es la causa de amnionitis	**En el recién nacido a término:** Rash eritematoso difuso corporal, más intenso y confluente sobre el tronco y dorso de las extremidades. ▪ Lesiones satélites y pústulas pueden estar presentes ▪ 3er al 5to día ocurre descamación masiva. ▪ Leucocitosis de 40,000 a 50,000.	**Bueno**	8,10, 33
	En el recién nacido pretérmino: ▪ Erupción difusa asociada a cuadro de dificultas respiratoria. ▪ Neumonía secundaria a amnionitis RNPT puede fallecer por neumonitis aun con tratamiento sistémico con anfotericin B El hemocultivo en ocasiones puede ser positivo.	**Malo**	8,10, 33

OFICINA EJECUTIVA DE FORTALECIMIENTO INSTITUCIONAL
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Infección local por especies de Cándida.

Existen varios tipos de infecciones locales que se encuentran con frecuencia en la UCIN, los más frecuentes son:

- **Cistitis por Cándida**: presente en neonatos con catéteres urinarios.Diagnóstico: examen positivo de orina tomado por sondaje vesical o por aspiración supra púbica, no descarta infección del tracto urinario superior, por lo cual debe realizarse hemocultivo y ecografía renal. La presencia de candiduria en neonatos en UCIN se asocia con candidiasis renal, que puede manifestarse con abscesos corticales o micelios fúngicos en el sistema colector, por ello: realizar hemocultivo y ecografía renal a los RN en UCIN con candiduria , los que suelen ser positivos, por lo tanto se debe hacer evaluación completa para descartar candidiasis sistémica. El 50% de prematuros con candiduria tendrán infección del tracto urinario superior que puede progresar a obstrucción del tracto urinario si los

micelios ocluyen los cálices renales (Bryant et a, 1999). Es recomendable realizar estudios por imagenologia de seguimiento tanto para asegurar el aclaramiento del micelio fúngico para demostrar presencia de esta complicación. En el niño que permanece positivo a infección fúngica o con candiduria, una ecografía negativa, no debe considerarse como evidencia de curación. Retiro del catéter urinario colonizado puede ser suficiente para tratamiento de paciente sin piuria o síntomas sistémicos. La enfermedad confinada al tracto urinario inferior idealmente se maneja con azoles orales o intravenosos (ejemplo fluconazol 4-6mg/K/D); en cambio infección de tracto urinario superior se recomienda tratar con anfotericin B sistémico; En RNPT candidurias pueden desencadenar candidemias, por lo tanto, el crecimiento de cándida en muestra de orina recolectada en condiciones estériles debe ser monitoreada con búsqueda de focos sistémicos. [8, 33]

- **Peritonitis por Cándida**: Observada en infantes que requieren diálisis peritoneal, ocurre en casos aislados y con mejor resultado de tratamiento, en neonatos con enterocolitis necrotizante o anomalías congénitas asociadas [(33)] El diagnóstico está dado por la positividad de muestra de líquido peritoneal obtenido con técnica estéril, tinción o cultivo del organismo de la misma fuente. Siempre buscar perforación intestinal: Radiológica o por exploración quirúrgica, según la circunstancia del paciente. Terapia de apoyo y cobertura farmacológica para Todos los microorganismos contaminantes en el fluido peritoneal. El régimen base puede incluir ampicilina y amino glucósido para entero cocos y gramnegativos, clindamicina para anaerobios, y terapia anti fúngica sistémica, probablemente con anfotericina B. El aislamiento de especies de Cándida del dializado peritoneal pueden tratarse con curso corto de 7 - 10 días de anfotericina B parenteral , dosis de **0,3 a 0,5 mg / kg / día** después de remoción del catéter. Puede instalarse nuevo catéter 24 a 48 horas de haberse removido el anterior, una vez que la tinción Gram está libre de células de levadura. [(33)]

- **Candidiasis diseminada:** Invasión de especies de Cándida a través del torrente sanguíneo hacia los tejidos como : hígado, bazo, corteza renal, resultando en crecimiento del hongo en líquidos corporales , normalmente estériles, como LCR, orina, liquido peritoneal. Presencia de micelas o abscesos en aurícula derecha, hígado, bazo, riñón o hueso, diagnosticados por técnicas radiográficas, incrementa mortalidad a más de 30%. [11,12,13, 33] Infantes con cultivos persistentemente positivos más de 48 horas después del inicio de terapia antifúngica adecuada están en mayor riesgo de desarrollo de uropatía, infiltración renal o muerte por enfermedad invasiva.

- **Dermatitis invasivas fúngicas:** Afecta neonatos prematuros, sobre todo menores de 1,000 gramos. Cándida Albicans es agente causal en 69% de casos. Clínicamente se observa decoloración erosiva, azulada en sitios de presión, más frecuente en glúteos o espalda. Puede ser necesaria biopsia del tejido para aislar el organismo causal que

puede diseminarse vía circulación sanguínea y llegar a tejidos profundos (un tercio de casos).

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico:

Examen clínico detallado, fondo de ojo , para excluir endoftalmitis por cándida en todo RN con este diagnóstico (nivel evidencia AII) Se recomienda otra evaluación en el momento que la candidemia esté controlada (nivel de evidencia BII).

6.2.3. Diagnóstico diferencial:

- Enfermedades infecciosas: Estafilococo áureus, Estreptococo piogenes, hemophilus influenza, Escherichia Coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas, listeria, sífilis congénita; herpes simple, Citomegalovirus
- Reactivas con candidiasis dermatológica: miliaria, melanosis pustulosa neonatal, eritema tóxico

6.3.- EXAMENES AUXILIARES:

6.3.1 De patología:

Hemograma con recuento de plaquetas (significativo valor menos de 100,000/mm3), glicemia: presencia de hiperglicemia de reciente comienzo sugiere infección por Cándida spp.[32].

- **PCR** (reacción en cadena de polimerasa en sangre) puede tener alta sensibilidad para detección de fungemia en neonatos y pacientes pediátricos.[7,9]

Estudio Microbiológico:

Cultivos:

- El cultivo del hongo es el **Gold standard** para diagnóstico de candidiasis, de varios fluidos corporales (normalmente estériles) o especímenes tisulares [7]
- Hemocultivo (02 muestras) tiene sensibilidad de 50 - 80%[(2,3)] tanto del catéter como de una vena. La sensibilidad es baja, hemocultivo negativo no descarta infección por cándida, volumen óptimo de muestra 1ml para cada medio de cultivo Candidemia se diagnostica con hemocultivo positivo , central o periférico. Cándida aíslada en cultivo de CVC se considera infección asociada al dispositivo y debe ser retirado.
- Examen completo de orina: muestra obtenida por cateterismo vesical o por punción buscando hifas o seudohifas.
- Uro cultivo: La orina debe ser obtenida por cateterismo o aspiración supra púbica.
- Un urocultivo se considera positivo si presenta más de 104ufc/ml de cándida spp.

- LCR: Cito-químico, gram y cultivo, resultado normal no descarta infección. Debe completarse con neuroimágenes.
- El crecimiento del cultivo suele ocurrir en 48 horas o más, retrasando diagnóstico y tratamiento oportuno. 10 - 40% de infecciones por cándida en inmunosuprimidos no son detectados en cultivos y en algunos casos las Candidiasis sistémica no es diagnosticada ni en la autopsia.

6.3.2.- De Imágenes

Ecografía renal ,abdominal, transfontanelar (micetomas, calcificaciones, dilatación ventricular), RMN, TAC cerebral (abscesos cerebrales) y ecocardiografía buscando micetomas (5-15%).[32]

A. SÁNCHEZ G.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

6.4.1.- Medidas generales y preventivas

C. DÁVILA

- Prácticas de prevención de infecciones: **lavado de manos** y manipulación aséptica de catéteres vasculares.
- Ambiente térmico adecuado para temperatura corporal de 36-36.5 grados centígrados,
- Monitorización de signos vitales: FC, FR, PA, Sat. O2,
- Manejo hidroelectrolítico
- Prevención y tratamiento de alteraciones metabólicas.
- Oxigenoterapia
- Prevención de factores de riesgo modificables: **uso racional de antibióticos** (evitar esquemas prolongados y repetidos de antibióticos de amplio espectro en pacientes de alto riesgo), minimizar uso de nutrición parenteral, intubación endotraqueal, evitar supresores de ácido gástrico[27]
- Paciente con hemocultivo positivo a Cándida : retirar el catéter venoso central dentro de las siguientes 24 horas. Omitir esta medida se asocia a incremento de morbi-mortalidad con gran afectación del desarrollo neurológico (nivel de evidencia BII) [1,3,14]

6.4.2.- Terapéutica según forma clínica.

Candidiasis congénita.

- **Recién nacido término(RNT)** con compromiso sólo de piel: Uso tópico de cremas anti fúngicas

- **Recién nacido pretérmino**: tratamiento recomendado : terapia antifúngica parenteral. Por el curso fatal iniciar rápidamente anfotericina B a dosis de 0,5 mg/kg/d con incremento diario de dosis hasta 1mg/kg/día ,dosis total acumulada 10 –25 mg (nivel de evidencia BIII). Tratamiento con fluconazol : como segunda línea (nivel de evidencia BIII).

FOLIO N° 191

Infecciones locales por Cándida.

- **Infecciones del tracto urinario bajo:**
  - Retiro del catéter urinario (nivel de evidencia BIII).
  - 1era línea de tratamiento: dosis diaria de fluconazol.
  - Alternativa: dosis bajas de Anfotericina B a dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg/día.
  - En candiduria aislada : tratamiento 7 -14 días.
- **Candidiasis diseminada**
  - Ttratamiento de elección : Anfotericina B , dosis 1-1.5 mg/ kg una vez al día, intravenosa, infusión 2-6 horas, la infusión rápida puede dar efectos colaterales.
  - Duplicación de creatinina sérica es indicación para cambio a anfotericina B Liposomal , dosis 2.5-7 mg/kg/día [34]
- **Trombosis fúngica en aurícula derecha:** Atriectomia
  - Anfotericina B sistémica en dosis diarias 1 mg/kg por lo menos 6 a 10 semanas después de la cirugía (nivel de evidencia CIII).
  - Endocarditis por cándida tiene tendencia a recaer , requiere cuidadoso seguimiento durante al menos 1 año.
- **Meningitis por Cándida:**
  - Asociar Anfotericina B, dosis 1mg/kg/ día con 5- fluorocitosina (5-FC) pues compensa parcialmente la escasa penetración de la anfotericina B en LCR (nivel de evidencia BIII).
  - Dosis recomendada de 5- FC: 12.5 - 37.5 mg/kg/día dividido cada 6 horas, 4 semanas como mínimo, pudiendo prolongarse si persiste el foco.
  - La esterilización del LCR a menudo precede a la erradicación de la infección del parénquima. Por ello el tratamiento debe continuarse hasta normalización de resultados de LCR, normalización de hallazgos radiológicos y estabilización de la función neurológica.
- **Endoftalmitis por Cándida:**
  - Tratamiento de elección :Anfotericina B dexocilato de 6 a 12 semanas después de la vitrectomia.
  - Seguimiento oftalmológico: 1 -2 semanas desde el inicio del tratamiento.
- **Dermatitis invasiva fúngica.**
  - Tratamiento antimicótico sistémico con Anfotericina B , tratamiento de elección, salvo cambios en la susceptibilidad , reportados en el cultivo.

<u>Profilaxis</u>: en unidades neonatales cuando se tiene **alta incidencia para infección por cándida**, debe **considerase profilaxis con fluconazol** en prematuros peso menos de 1000 gramos, dosis: 3

a 6 mg/Kg /día intravenoso antes de primeros 5 días de vida. 2 veces/semana hasta completar 6 semanas de vida o hasta no requerir vía endovenosa (ver anexos)

6.4.3.- Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:

Hepatotoxicidad, alteración de función renal, hipokaliemia, y otros efectos (Ver **anexo: descripción de los fármacos).**

Monitorizar función renal y electrolitos séricos durante el tratamiento cada semona.

6.4.4.- Signos de alarma.

Pacientes con mala evolución clínica pese a tratamiento : sospechar complicaciones asociadas.

6.4.5.- Criterios de alta.

- Paciente clínicamente compensado, con cultivos de sangre, secreciones estériles (LP, LCR, orina) seriados negativo.
- Buena tolerancia enteral.
- Ganancia ponderal sostenida.
- Cumplimiento del tratamiento especifico.

6.4.6.- Pronóstico.

Según forma clínica y evolución. Mortalidad suele ser alta en prematuros de extremo bajo peso que desarrollan neumonitis.

6.5.- COMPLICACIONES:

- Meningoencefalitis (15%) asociado a mal pronóstico.
- Endocarditis (5%): trombos en vena cava superior o inferior como única anormalidad o vegetaciones en el lado izquierdo del corazón.
- Infección del parénquima renal (5%).
- Absceso cerebral (4%).
- Absceso hepático (3%).
- Coriorretinitis –Endoftalmitis- absceso en cristalino (3%). Mayor riesgo de desarrollar Retinopatía del prematuro. [29,30]

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

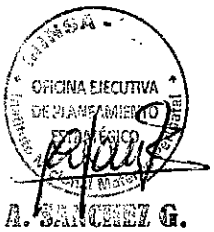
Seguimiento institucional: pacientes con infecciones sistémicas confirmadas por hongos y/o complicaciones, serán citados de acuerdo a la guía de seguimiento del niño de alto riesgo del departamento de neonatología. INMP.

6.7.- FLUJOGRAMAS.

Algoritmo de profilaxis de Candidiasis Invasiva Neonatal. Rev. Chilena Infectologia 2014; 31 (1): 73-83.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS NEONATAL

Algoritmo Seguimiento Candidiasis Invasiva Neonatal. Rev. Chilena de infectología 2014 31(1): 73-83



Hemocultivo (Hc) positivo Cándida Spp

1.- Estudio de enfermedad fúngica invasiva (EFI)

a.- Examen clínico detallado de Fondo de ojo, b.-Examenes generales, c.-estudio microbiológico. Orina completa, seudohifas, urocultivo, estudio de LCR, d.-Imagenes: ecografía cerebral, ecocardio, ecografía abdominal, renal.

2.- Retiro de CVC, Línea central, 3.- Tratamiento anti fúngico: Anfotericin B, o anfotericin liposomal.

3 días a 72 horas hemocultivo de control

Hemocultivos control negativos

Hemocultivos control positivos.

Evolución clínica favorable

Evolución clínica desfavorable

Candidemia persistente

Hemocultivo control 7 día negativo

Hemocultivo control positivo

Hemocultivo control 7 día positivo

Hemocultivo control 7 día negativo

Reevaluación de EFI:

Igual que evaluación inicial agregando estudio de foco óseo con ecografía de tejidos blandos y Rx según clinica

Paciente clínicamente estable y cepa susceptible in vitro ajuste terapia anti fú a fluconazol

Reevaluación de EFI:

Igual que evaluación inicial agregando estudio de foco óseo con ecografía de tejidos blandos y Rx según clínica

Evaluar susceotibilidad de la cepa aislada

Mantener terapia anti fúngica

Evaluar susceptibilidad de la cepa aislada

Control de HC cada 48 horas hasta obtener 2HC consecutivos negativos.

Evaluar cambio de terapia anti fúngica

Mantener tto. con Anfotericin B, Anfot. L o Equino candinas x 14 - 21 días después de tener 2 HC negativos.

Duración del tratamiento depende del foco identificado

VII.- ANEXOS:

ANEXO 1

FACTORES DE RIESGO PARA CANDIDIASIS INVASIVA (32)

Edad Gestacional y Peso al Nacimiento	Medicamentos	Enfermedades	Otros
Menos de 28 semanas	Antimicrobianos de amplio espectro: Cefalosporinas de 3-4 generación, Carbapenémicos	NEC	CVC
Menores 1,000 gramos	Bloqueadores H2 Inhibidores de bomba de protones.	Perforación focal intestinal Enfermedades intestinales complicadas que requieren ayuno más de 7 días (1). Candidiasis cutánea congénita	TET Colonización múltiple de 3 a + sitios.

ENEC: Enterocolitis Necrotizante, CVC: Catéter Venoso Central, TET: Tubo Endotraqueal, Bloqueadores H2: Antagonistas de Receptores de Histamina, (1): Gastrosquisis, Onfalocele, Atresia Intestinal, Fístula Traqueo esofágica, Enfermedad de Hirshprung, Perforación intestinal espontanea. Modificado de Neonatal Candidiasis: Clinical Manifestations, management and prevention Strategies. Kaufman D .J Pediatr 2012; 156: S 47-52.

ANEXO 2.-DEFINICION DE TÉRMINOS

RECIEN NACIDO PREMTURO DE MUY BAJO PESO AL NACIMIENTO: Recién nacido menos de 32 semanas de edad gestacional y/o peso menos de 1500 gramos al nacer.

RECIEN NACIDO DE EXREMO BAJO PESO AL NACIMIENTO. Menos de 28 semanas de edad gestacional y peso al nacer menos de 1000 gramos.

CANDIDIASIS INVASORA (CI): Aislamiento de cándida Spp desde un sitio estéril: sangre (candidemia 70%), Orina: candiduria obtenida por cateterismo vesical o por punción supra púbica con colonias mayor de 10,000UFC/ml; representa el 15%, LCR (10%) y otros fluidos corporales: liquido peritoneal, articular, etc. (5%).

CANDIDEMIA PERSISTENTE. Persistencia de Hemocultivos positivos a las 72 horas de iniciado el tratamiento anti fúngico efectivo. Ocurre 10-30% de cándida spp. (Rev. Chilena de Infectología 2014: 31 (1):73-83

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CANDIDIASIS NEONATAL

ANEXO 3.- FARMACOS

ANFOTERICINA B. [34] tratamiento estándar anti fúngico. El más usado como terapia empírica y considerado como primera línea en la candidiasis invasiva en neonatos (nivel de evidencia AI)

Dosis: 1-1.5 mg/ kg una vez al día, intravenosa duración de la infusión 2-6 horas, evitar infusión rápida puede ocasionar efectos colaterales.

Penetración en LCR: En prematuros: 40 - 90%.

Puede modificarse la dosis si la función renal está alterada.

Reacciones adversas medicamentosas (RAM): Alteraciones electrolíticas,nefrotoxicidad hipotensión, hipokalemia, arritmias, shock.

Monitorizar: potasio, magnesio ,función renal (urea, creatinina) dos veces por semana; recuento sanguíneo, plaquetas ; función hepática : monitorizar una vez por semana.

Espectro: Todas las especies de Cándida ,excepto : Cándida Lusitaniae y ocasionalmente Cándida Glabrata y Cándida Krusei.

Tiempo de tratamiento: 14 días después de negativización del cultivo. También considerar siguientes condiciones:

CONDICIÓN	DURACIÓN DE LA TERAPIA
Infección del catéter (sin asociación con enfermedad diseminada).	Mínimo de 7 días después de la remoción del catéter.
Candidiasis neonatal cutánea diseminada.	14 a 21 días después que la mejoría clínica es evidente.
Fungemia	14 a 21 días después de la resolución de los síntomas / signos y negativización del hemocultivo
Endocarditis Mínimo 6 semanas.	Endoftalmitis. De 6 a 12 semanas después de la vitrectomia.
Meningitis	Mínimo de 4 semanas después de la resolución de todos los signos / síntomas.
Urocandidiasis	

Razones más comunes para fracaso del tratamiento con Anfotericina B:

- No retirar los catéteres intravasculares.
- Falla en el reconocimiento del foco intravascular: émbolo fúngico en aurícula, injerto o parche cardiaco infectado.
- Lesiones que requieren tratamiento quirúrgico.
- Dosis subóptimas (< de 0.5mg/kg) .
- Curso corto de tratamiento.
- Resistencia del organismo.

PREPARACIONES LIPIDICAS DE ANFOTERICINA B

Uso en neonatos con insuficiencia renal complicada o No respuesta/intolerancia a la Anfotericina convencional.

Preparaciones: Complejo lipídico de Anfotericina B (ABLC), Anfotericina B con dispersión coloidal (ABCD) y anfotericina B liposomal (L- AmB)

Limitaciones: Disminución en toxicidad renal observada en estas preparaciones lipídicas, puede relacionarse con una reducción de la penetración del fármaco en el riñón.

La experiencia de su uso en neonatos es limitada.

Dosis: 5 - 7 mg/kg/día.

RAM: leves elevaciones de los niveles de creatinina en algunos pacientes.

FLUCITOSINA[34]

Se administra ocasionalmente en combinación con Anfotericina B para infecciones del sistema nervioso central.

Limitaciones: No recomendada como monoterapia, pues rápidamente se desarrolla resistencia.

Dosis: 12.5-37.5 mg/kg/dosis cada 6 horas. Monitorizar función renal, utilizar combinado con otro anti fúngico anfotericin B o con fluconazol en tratamiento de candidiasis.

RAM: Supresión de médula ósea si los niveles séricos son mayores de 100ug/ml. Puede observarse episodios de enterocolitis necrotizante en neonatos con terapia con flucitosina.

Monitorizar: recuento de células sanguíneas, niveles séricos del fármaco, función hepática.

FLUCONAZOL de la familia de Tiazoles, acción fungistática, a pesar de adecuada penetración a LCR, riñones e hígado.

Recomendado para el tratamiento de infecciones del tracto urinario ya que se concentra y excreto principalmente inalterado por los riñones.

Monitorizar: Función hepática

Dosis: 12- 25 mg/kg/dosis de ataque, luego 6-12mg/K/dosis IV u oralmente

RAM: hepatotoxicidad

Espectro: C. Albicans y C. Parapsilosis son sensibles a fluconazol; C. Glabrata tiene sensibilidad intermedia . C Krusei generalmente es resistente

Candidiasis invasiva dosis e intervalo[34]		
Edad gestacional /semanas)	Edad Postanatal (días)	Intervalo (horas)
Menor o igual a 29	0-14 días Más de 14 días	48 24
30 a mas días	0-7 Más de 7 días	48 24

EQUINO CANDINAS: [32],34

CASPOFUNGINA: También recomendada en tratamiento de Candidiasis Invasora en neonatos. Inhibe la síntesis de B-(1,3)-D glucan , componente de la pared celular del hongo. Excretada por el hígado presumiblemente metabolizado en O-metiltransferasa.

En el estudio de Sáez Llorens y cols., se midió concentración plasmática y perfil de seguridad de caspofungina en lactantes menores de 3 meses de edad. Resultados : Una dosis 25 mg/m2/día IV infusión en una hora, se alcanzan concentraciones plasmáticas equivalentes a la dosis usual de 50 mg/m2/día. Duración del tratamiento para candidemia sin complicaciones metastásicas: 2 semanas después de resolución de síntomas + HC negativo

Caspofungina es bien tolerada, sin efectos adversos significativos, contraindicado por ahora cuando existe compromiso de SNC, debido a falta de estudios concluyentes que evalúen su eficacia en este grupo etario. Se ha ensayado el uso de dosis más altas de caspofungina para alcanzar concentraciones adecuadas en LCR, sin resultados concluyentes que permitan recomendarla.

Micafungina Polipéptido semi-sintético, agente anti fúngico , fungicida de amplio espectro sobre varias especies de cándida. Inhibe síntesis de 1,3-B-D-glucan, componente de la pared celular del hongo. El volumen de distribución es relativamente alto en RN prematuros extremos necesitando altas dosis. Se une a la albumina pero no desplaza a la bilirrubina; metabolismo primario en hígado, eliminación por heces, vida media en suero: 7 - 16 horas en RN; similar eficacia y seguridad que L-amB en pacientes pediátricos (incluidos neonatos) con Candidiasis Invasora.

Las dosis recomendadas en neonatos se basan en estudios de farmacocinética: RN presenta mayor volumen de distribución y rápida excreción del fármaco, recomendando mayor dosis : 10 mg/kg/día).

Dosis para candidemia: 7-10mg/K/día, para MEC dosis recomendada : 10mg/K/d intravenosa [34]

Unica equinocandina recomendada para utilizar en infecciones del SNC, elevando dosis hasta 15 mg/kg consiguiendo concentraciones fungicidas en LCR y adecuado perfil de seguridad.[32]

Duración de la administración: 1 hora. Monitorizar potasio sérico, calcio, BUN, transaminasas hepáticas y creatinina. Para candidemia: monitoreo de cultivos sanguíneos diario o hasta el aclaramiento de la cándida.

Anidulafungina, efectiva , bien tolerada en niños y adultos, aún existen escasos reportes de su uso en RN, y no está aprobada por la FDA ni por la ESCMID para su uso en neonatos

Amplio espectro para variedades de cándidas

Vida media: 78 horas (40-219).

Dosis: RNT : ataque 3 mg/K IV 1 dosis

Dosis mantenimiento: 1.5mg/K IV una vez al día. Administrar en 60 minutos, no exceder de 1.1mg/minuto.

Efectos adversos: hipotensión, insuficiencia adrenal, anormalidad radiológica de riñones, uréter y vejiga, infecciones, edema pulmonar, oliguria, uremia ,muerte. Monitorizar función hepática, renal durante su uso.

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. P. Brian Smith, William J Steinbach. Neonatal Candidiasis. Infect Dis Clin N Am. 19 603-615, 2005
2. Rachel L. Chapman, Prevention and Treatment of Candida Infections in Neonates. Seminars in Perinatology 31; 30-46, 2007
3. Rachel L. Chapman. Candida Infections in the neonate. Current Opinion Pediat 15, 97-102, 2003
4. Theoklis Zaoutis, Thomas J. Walsh. Antifungal Therapy for Neonatal Candidiasis. Curr. Opini. Infect Dis 20, 592-597, 2007
5. M. Bendel. Nosocomial Neonatal Candidiasis. The Pediatric Infectious Disease Journal 24, 831-832, 2005
6. Kenneth F , Phillip B Smith. Neonatal Candidiasis: prophylaxis and treatment. Expert Opin. Pharmacother. 6(10): 1647-1655, 2005
7. Roni K. Devlin. Invasive Fungal Infections Caused by Candida and Malassezia species in the neonatal Intensive Care Unit. Advances in Neonatal Care Vol 6, N°2 (april) 68-77,2006
8. K. Hostetter, Fungal Infections in the Neonatal Intensive Care Unit, Seminars in Pediatric Infectious Diseases, Vol 12, N° 4 (Octuber),296-300, 2001
9. Kaufman D, Fungal Infection in the very low birthweight infant, Curr Opin Infect . Disss 17; 253-259, 2004.
10. Darmstadt, Dinulos, Miller; Congenital cutaneous Candidiasis: clinical presentation, pathogenesis and management guidelines. Pediatrics 105(2); 438-444,2003
11. Rabalais Gp, Samiec, Bryant KK. Invasive candidiasis in infants Weighing more than 2500 grams at birth admitted to a neonatal intensive cae unit. Pediat Infect Dis J, 15,348-352,1996
12. Tiraboschi I., Carnovale S. Brote de candidemia por Candida albicans en neonatología. Rev Iberoam Micol 2007; 24: 263-267
13. Evangelia Farmaki, M.D., Ph.D.,1 Joanna Evdoridou. Fungal Colonization in the Neonatal Intensive. Care Unit: Risk Factors, Drug Susceptibility,and Association with Invasive Fungal Infections. Am J Perinatol. 2007;24:127–136.
14. Eppes SC, Troutman, Gutman, Outcome of treatment of candidemia in children whose central catheters were removed or retained. Pediatr Infect Dis J 8; 99-104. 1989.
15. Benjamin DK, Poole C, et. Empirical Therapy for neonatal candidemia in very low birth weight infants. Pediatrics 112; 543-547,2003
16. Saiman I, Ludington E. Risk factors for Candida species colonization of neonatal intensive care unit patients. Pediatr. Infect. Dis.J. 20 (12). 1119 -1124. 2001
17. And others, Adquired Cytomegalovirus Infection in preterm infants. Am J. Dis Child., 133-482, 1979
18. Peter G. Pappas, John H. Rex, Guidelines for Treatment of Candidiasis. Clinical Infectious Diseases 2004; 38:161–89.
19. Theoklis E. Zaoutis, Kateri Heydon, Outcomes Attributable to Neonatal Candidiasis. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:1187–93

C. DÁVILA

A. SÁNCHEZ G.

20. David A. Kaufman, Paolo Manzoni, Antifungal Prophylaxis in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU). Current Pediatric Reviews, 2007, 3, 277 -288

21. Benito Almirante, Dolores Rodriguez. Antifungal Agents in Neonates. Pediatr Drugs 2007; 9 (5): 311-321.

22. SK Bharwani and R Dhanireddy. Systemic fungal infection is associated with the development of retinopathy of prematurity in very low birth weight infants:a metareview. Journal of Perinatology (2008) 28, 61–66

23. Renato S. Mariluce V. Enéas. Empiric guidelines for treatment of Candida infection in high-risk neonates. Eur J Pediatr (2006) 165: 422–423

24. William J. Steinbacha, Daniel K. Benjamin. New antifungal agents under development in children and neonates. Current Opinion in Infectious Diseases 2005, 18:484–489

25. M Cohen-Wolkowiez, PB Smith. Neonatal Candida meningitis: significance of cerebrospinal fluid parameters and blood cultures. Journal of Perinatology (2007) 27, 97–100

26. S. Torres Claveras, M. Dupla Arenaz. Infecciones nosocomiales por Cándida y trombocitopenia en recién nacidos de muy bajo peso. An Pediatr (Barc). 2007; 67(6):544-7

27. M Brench, Clerihew and Mc Guire. Arch. Disease Children Fetal Neonatal. 2009.94 . Pags. 65 - 69.

28. Kaufman. Fluconazol profhylaxis infection in the neonatal ICU?. Current opinion Pediatrics 2008. Jun 20 (3), Pag 332-340

29. Daniel A-Benjamin jr y col. Neonatal Candidemia and End Organ Damage. A critical appraisal of the literature Using Meta analytic techniques. Pediatrics 2003,112 pag 634-640.

30. Importancia de La vigilancia oftalmológica durante el tratamiento de la enfermedad invasiva por cándida .Revista Iberoamericana de Micología.2009. 26, pag 78 -80.

31. David A. Kaufman. Neonatal candidiasis: Clinical manifestations, management and prevention strategies.The journal of pediatrics 2010;156 pag 53 -56

32.- Rev. Chilena de Infectología 2014: 31 (1):73-83. www.sochinf.cl diciembre 2016.

33.-AVERY'S DISEASES OF THE NEWBORN 8Th Edition Chap 41 pg 607. Fungal Infectionsin the neonatal Intensive care.- Margaret K Hostetter.

34 NeoFax Essentials- Drug Monographs 22016 pg.

35.- Bol. Med Hosp Infant Mex. 2003; 60(5): 543-555.

36.-Benjamin et al, Pediatrics, 2006 (NICHD)

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 186
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPENICA

TITULO:

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la ANEMIA FERROPENICA

I. FINALIDAD: Contribuir con la disminución de la morbilidad neonatal por anemia ferropénica en el INMP

II. OBJETIVO:

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por anemia ferropénica.

III. AMBITO DE APLICACION:

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV.- PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de la anemia ferropénica en los niños de alto riesgo que acuden al servicio de seguimiento ambulatorio del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

ANEMIA FERROPÉNICA- CODIGO CIE 10: D50.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- Definición:

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina (Hb), hematocrito o número de glóbulos rojos (GR) por milímetro cúbico en sangre, secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo. Es necesario considerar que la concentración de la hemoglobina varía según grupo etáreo (Tabla 1 y 2).

5.2.-Etiología

Se deben considerar las siguientes causas:

5.2.1. Absorción insuficiente

- Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
- Síndrome de malabsorción
- Resección intestinal

5.2.2. Depósitos disminuidos

- Prematuros
- Gemelares
- Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna, gemelo-gemelo).

5.2.3. Aumento de requerimiento

- Crecimiento acelerado (lactantes y adolescentes)
- Embarazo

5.2.4. Pérdidas aumentadas

- Hemorragias perinatales

- Hemorragias digestivas
- Pérdidas menstruales excesivas
- Epistaxis reiteradas
- Pérdidas de sangre por otros órganos

5.3.- Fisiopatología

La anemia se origina por tres mecanismos:

- Destrucción aumentada de hematíes
- Pérdidas de sangre
- Producción insuficiente de hematíes

5.4.- Aspectos epidemiológicos

Actualmente en el Perú el 43.5% de los niños, de 6 a 35 meses, sufre de anemia, correspondiéndole a la zona rural el 51.1% y a la urbana el 40.5%. Estamos hablando de 620 mil niños menores de 3 años anémicos de 1.6 millones a nivel nacional y de 410 mil niños menores de 5 años que presentan desnutrición crónica.
En el INMP en el Año 2016 se tuvieron más de 22,000 nacimientos de los cuales el 10% curso con distintos grados de Prematuridad por lo que se convierte en nuestra primera causa de diagnósticos en consultorios externos de seguimiento de Niños de Alto riesgo(NAR).

5.5.- Factores de riesgo asociados:

- Edad: infancia tardía y niñez temprana
- Bajo aporte en la dieta: ingesta inadecuada de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche.
- Antecedentes de patología perinatal: prematuridad, gemelares, sangrados perinatales y alimentación láctea artificial.
- Pérdida de sangre: por heces, epistaxis, hematuria, hemoptisis, etc.
- Alteración en la absorción: diarrea, esteatorrea, etc.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis endémica (uncinarias).
- Biodisponibilidad del hierro: depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanates, polifenoles) de la absorción. El hierro hemo es el de mejor biodisponibilidad, pues seabsorbe sin sufrir modificaciones y sin interactuar con otros componentes de la dieta. Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los de origen animal." En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción, aproximadamente 50%.
- Los niños alimentados a pecho o con fórmulas tienen cubierto su requerimiento diario mínimo, no así los alimentados a leche de vaca no modificada. La absorción de hierro por la mucosa intestinal está regulada por la cantidad de hierro corporal y el ritmo de eritropoyesis.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de anemia ferropénica son: Palidez de piel y mucosas Anorexia Irritabilidad Astenia Fatiga muscular y disnea Taquicardia Esplenomegalia leve Telangiectasias Alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua) Alteraciones óseas
La pica consiste en la ingestión de sustancias no nutritivas como tierra, hielo, que se corrige una vez que se administre hierro.
Con Hb < 5 g/dl, puede aparecer taquicardia, signos de cardiomegalia y soplo cardíaco.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

Debe basarse en anamnesis, examen físico y datos de laboratorio.

Anamnesis

Prestar especial atención a:

- Tipo de dieta: déficit en la ingesta de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche, etc.
- Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- Antecedentes de patología perinatal.
- Pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, etc.
- Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) endémicas
- Habito de pica.

Examen físico

La deficiencia de hierro puede provocar alteraciones en casi todos los sistemas del organismo. La palidez cutáneo-mucosa es el signo principal; también se puede observar: retardo del desarrollo pondo-estatural, esplenomegalia leve, presencia de telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua) y alteraciones óseas. Además, se ha asociado a la anemia ferropénica con el espasmo del sollozo ":" y con elevada predisposición a desarrollar ACV isquémico (accidente cerebro-vascular isquémico)" aunque estas asociaciones no han sido aún plenamente establecidas.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Con otras causas de anemia microcitica e hipocrómica como: Talasemia Saturnismo Enfermedades crónicas

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

Los exámenes de laboratorio son:

6.3.1. Hemograma

Hemoglobina y hematocrito: disminuidos
Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
Recuento de plaquetas: normal o elevado. Recuento leucocitaria: normal.

6.3.2. Índices hematimétricos

Volumen corpuscular medio (VCM): disminuido.
Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto, por lo que para definir microcitosis deben tomarse como referencia los valores normales.
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): disminuida.
Amplitud de distribución fritrocitaria (ADE): elevada.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 184 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

6.3.3. Morfología eritrocitaria

Hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia. Punteado basófilo (eventualmente).

6.3.4. Pruebas que evalúan el estado del hierro

Hierro del compartimiento funcional

- Ferremia: disminuida.
- Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): aumentada.
- Porcentaje de saturación de la transferrina: disminuido.
- Protoporfirina libre eritrocitaria: aumentada.
- Receptores solubles de transferrina: aumentados.

Hierro del compartimiento de depósito

- Ferritina sérica: disminuida.
- Hemosiderina en médula ósea: disminuida/ausente.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Formulación de dieta adecuada y dar profilaxis. Se debe administrar tratamiento profiláctico con hierro para evitar la anemia ferropénica en las siguientes situaciones:

- Pretérminos
- Gemelares
- Niños de término
- Pacientes con patologías que impliquen pérdida crónica de sangre.

Dosis a utilizar:

- En RN de término: 1 mg/kg/día
- Alimentados con leche de vaca, a partir del 4º mes hasta los 12 m. alimentado con leche materna, a partir del 6º mes hasta los 12 m.
- En RN pretérmino: 2 mg/kg/día, a partir del 2º mes y hasta los 12 meses.
- En RN pretérmino de muy bajo peso (750 a 1.500 g): 3 a 4 mg/kg/día, a partir del 1er mes y hasta los 12 meses.
- En RN pre término de peso extremadamente bajo (< 750 g): 5 a 6 mg/kg/día, comenzando a partir del 1er mes y hasta los 12 meses.

6.4.2. Terapéutica

6.4.2.1. Vía oral

- Dosis: Hierro elemental: 3 a 6 mg/kg/día, repartido en 2 ó 3 tomas.
- Preparado de elección: sulfato ferroso.
- Factores a tener en cuenta en el tratamiento: debe ser administrado alejado de las comidas. Algunas sustancias inhiben la absorción de Fe como el calcio, fosfatos, fitatos, fenoles; otros la facilitan, como la vitamina C, citratos y ácido clorhídrico.
- Tiempo de administración: Durante de 6 meses.

6.4.2.2. Vía parenteral

- Usar en casos intolerancia digestiva severa, o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado.
- Dosis: se calculará de acuerdo a la siguiente fórmula:
  - Hb teórica - Hb real x Volemia x 3.4 x 1.5 = mg Fe
  - 100
  - 3.4 = Factor de conversión de gr de Hb a mg de Fe

- 1.5 = Hierro de depósitos

- La cantidad total de mg Fe resultante de esta fórmula, deberá fraccionarse en dosis que no excedan de 1.5 mg/kg/día, a administrarse cada 2 a 3 días.
- Control del tratamiento:

Los pacientes con Hb < 7 g/dl en el momento del diagnóstico se controlarán cada 7 días hasta alcanzar ese valor y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad. Los pacientes con Hb de 7 g/dl se controlarán a los 7-1 O días (pico reticulocitario) y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.

Se dará de alta hematológica luego de haber completado un período de tratamiento igual al que se empleó para normalizar la Hb, aproximadamente
2 meses.

6.4.2.3. Transfusión de sangre

La indicación de transfusión en anemia ferropénica es una decisión clínica.
Transfundir: Si Hb < de 7 gldl. Considerando los siguientes factores:

- Que la anemia sea el resultado de hemorragia aguda.
- Existencia de factores agravantes (infección, desnutrición, diarrea crónica).
- Coexistencia con insuficiencia respiratoria.
- Hb < 5 g/dl.

A. SANCHEZ G.

6.4.3. Efectos adversos con el tratamiento

Fierro oral: Estreñimiento, intolerancia digestiva, coloración negruzca de dientes que es reversible.
Fierro parenteral: dolor localizado, linfadenopatía regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, reagudización de artralgias (en artritis reumatoidea).
Transfusión de sangre: Cuadro de reacción alérgica de diferente grado de severidad.

C. DÁVILA

6.4.4. Signos de alarma

- Retardo en el desarrollo psicomotor en los lactantes.
- Hiperquinesis y pobre capacidad de atención y concentración
- Menor tolerancia al ejercicio
- Cefalea
- Tendencia a la depresión
- Aparición precoz de cansancio al desarrollar su trabajo habitual
- Caída frecuente del cabello

6.4.5. Criterios de alta

- Valor de hemoglobina dentro de rangos normales, de acuerdo a la edad, género.
- Valor de plaquetas en rangos normales de acuerdo a la edad, género.

6.4.6. Pronóstico

En la mayoría de los casos, el pronóstico es bueno y los conteos sanguíneos retornarán a su normalidad en tres meses. Es esencial determinar la causa de la deficiencia de hierro. Si es causada por una pérdida de sangre distinta a la menstruación mensual, se necesitará una investigación adicional.

Se debe continuar tomando suplementos de hierro durante el mismo tiempo que se ha necesitado para obtener la hemoglobina deseada después de que los conteos sanguíneos retornen a la normalidad. Esto ayudará al cuerpo a reconstituir su almacenamiento de hierro.

FOLIO N° 183

Los suplementos de hierro mejoran el aprendizaje, la memoria y el desempeño en pruebas cognitivas en adolescentes con bajos niveles de este elemento. También mejoran el desempeño de atletas con anemia y deficiencia de hierro (ferropenia).

6.5. COMPLICACIONES

- Retardo del desarrollo pondo-estatura!.
- Trastornos cognitivos: bajo rendimiento escolar.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El paciente con anemia ferropénica no complicada, que tiene indicación de tratamiento oral será manejado en el establecimiento de primer nivel. El paciente con complicaciones que requiera un manejo de mayor complejidad, será referido a la especialidad y/o institución correspondiente

VII. ANEXOS

Tabla I. Valores promedio normales de hemoglobina (gldl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento

Edad	Peso De Nacimiento			
	<1000gr	1001-1500gr	1501-2000gr	>2000gr
Nacimiento	16.5 (13.5)	16.5 (13,5)	16.5 (13.5)	16.5 (13.5)
24hrs	19.3 (15.4)	18.8 (14.6)	19.4 (15.6)	19.3 (14.9)
2 semanas	16.0 (13.6)	16.3(11.3)	14,8 (11.8)	16.6 (13.4)
1 mes	10.0 (6.8)	10.9(8.7)	11,5 (8.2)	13.9 (10.0)
2meses	8.0(7.1)	8.8(7.l)	9,4 (8.0)	11.2 (9.4)
3 meses	8.9 (7.9)	9.8 (8.9)	10,2(9.3)	11.5 (9.5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE)

C. DÁVILA

Tabla 2. Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia

Edad	Hemoglobina (gr/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11.5 (9.5)	35 (29)
12 meses	11.7 (10.0)	36 (31)
1 a 2 años	12 (10.5)	37 (33)
2 a 6 años	12.5 (11.5)	37 (34)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

A. SANCHEZ G.

VII. BIBLIOGRAFIA

01.- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD ANEMIA EN LA POBLACIÓN INFANTIL DEL PERÚ: ASPECTOS CLAVE PARA SU AFRONTE. NOTA TÉCNICA Unidad de Análisis y Generación de Evidencias en Salud Pública (UNAGESP), Centro Nacional de Salud Pública (CNSP) Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (CENAN). .-Mayo 2015.

02.- Seguimiento de alto riesgo con necesidades especiales de atención de salud .tomo 1 recomendaciones del grupo de seguimiento de la sociedad Iberoamericana de Neonatología. 2017.

03.- Guias de Practica Medica del Hospital Cayetano Heredia. Diciembre 2014.

04. Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. Semin Fetal Neonatal Med 2007; 12:54-63.

05. Kumar A, Kumar Raí A, Basu S, et al. Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. Pediatrics 2008; 121 :e673-e677.

06. Donato H, Buys MC. Eritropoyesis normal. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.11-32

07.International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Adjusting hemoglobin values in program surveys. Research Foundations Human Nutrition Institute serves as the INACG Secretariat, June 2002.

08.WHO/UNICEF/ONU. Iron deficiency anemia assessment, prevention, and control.Geneva. World Health Organization; 2001.

09. Donato H, Rapetti C, Crisp Retal. Anemias carenciales. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.39-86

10. Norby A. Iron absorption studies in iron deficiency. Scand J Haematol. 197 4;20(suppl.): 1-15.

11.Beard JL, Piñero DJ. Metabolismo del hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina. Buenos Aires: CESNI; 1997.págs.13-4

12. Lynch SR. Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes. En: O' Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro.

13. McMillan JA, Oski FA, Lourie G, et al. Iron absorption from human milk, simulatedhuman milk, and proprietary formulas. Pediatrics 1977;60:896-900.

14. Hicks PO, Zavaleta N, Chen Z, et al. Iron absorption in breast-fed Peruvian infants. JNutr 2006; 136:2435-2438.

15. Domelloff M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood.Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007; 10:329-335.

16. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, et al. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. Pediatr Res 1981 ; 15 : 822-828.

17. Kemna EH J M, Tjalsma H, Willems H Letal. Hepcidin: from discovery to differential diagnosis. Haematologica 2008;93:90-97.

18. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2001;99:162-167.

19. Donato H. Anemias: detección, tratamiento y profilaxis. En: Boggiano E, Bonadeo M, Breitman F et al. (eds): Guías para la supervisión de la salud de niños y adolescentes. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2002. págs.257-262.

20. Ziaullah Nawaz S, Shah S, Talaat A. Iron deficiency anemia as a cause of breath holding spells. J Postgrad Med Inst 2005; 19: 171-17 4.

21. Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. Pediatrics 2007;120:1053-1057

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. S. ORTIZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Hematología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 182
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR

TITULO

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de displasia broncopulmonar

I. FINALIDAD:

Contribuir con la disminución de la morbilidad y mortalidad neonatal por displasia broncopulmonar en el INMP

II. OBJETIVO:

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por displasia broncopulmonar en los servicios de neonatología

III. AMBITO DE APLICACION:

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV.- PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de las infecciones por displasia broncopulmonar en los RN hospitalizados en los servicios de neonatología del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

DISPLASIA BRONCO PULMONAR CODIGO CIE.10: P27.1

V.- DEFINICIÓN

5.1. Definición:

La displasia broncopulmonar (DBP) o Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad es una enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa que se presenta casi totalmente en prematuros, principalmente en los menores de 1000g de peso y 28 semanas de edad gestacional, consecutivo a una intervención terapéutica, que desarrolla una insuficiencia respiratoria después de la primera semana de vida. Se caracteriza por requerimiento persistente de oxígeno suplementario más del 21 % a los 28 días de vida o a las 36 semanas de edad postconcepcional[1,3,16]. DBP es el resultado de procesos dinámicos que incluyen injuria, reparación y maduración pulmonar. Puede estar asociado o no a cambios radiológicos.

5.2. Patogénesis:

Tiene origen multifactorial

La DBP clásica se caracteriza por la presencia de edema alveolar e intersticial precoz, persistente inflamación, fibrosis y afectación de las vías aéreas pequeñas, típicamente en prematuros grandes(de era pre Surfactante).Se considera resultado de agudas injurias pulmonares, ocurridas durante la

terapia Ventilatoria con altas concentraciones de oxígeno , y a la necesidad de uso de altas presiones durante la ventilación mecánica

La nueva DBP, se caracteriza por hipoplasia alveolar y una anormal organización de la vascularización pulmonar, asociado a infecciones antenatales y nosocomiales, y a la persistencia de conducto arterioso (PCA), típicamente en prematuros mas inmaduros, a partir de las 24 semanas y al final de la etapa canalicular , que antecede a la futura formación de los alvéolos. Es multifactorial con procesos inflamatorios jugando rol preponderante : Sepsis intrauterina, Hiperoxia, trauma inducido por la ventilación ,que desencadenan procesos inflamatorios pulmonares , con citoquinas e interleuquinas intervinientes y a la fecha con alta sospecha de predisposición genética. Todo lo cual conduce a cambios pulmonares con fibrosis ,y alteración de la vascularización y de la arquitectura alveolar.

5.3. Fisiopatología[1,2,3,11]

La lesión ocurre en el pulmón en desarrollo del prematuro, fase sacular, interfiriendo en el desarrollo vascular y alveolar normal.

Lesión pulmonar aguda (exposición al O2, Barotrauma).

Liberación de mediadores inflamatorios con cambios de la permeabilidad alveolar. Reclutamiento de células inflamatorias en intersticio pulmonar, lesión proteolítica y oxidativa que interfiere con el desarrollo alveolar y produce cambios enfisematosos, extravasación de agua y proteínas, con obstrucción periférica bronquial por secreciones.

Lesión pulmonar, en la fase crónica:

Fibrosis peribronquial e hiperplasia celular (metaplasia epitelial escamosa) liberación excesiva de factores de crecimiento y mediadores inflamatorios, con alteración de la eliminación de líquido intersticial, edema, linfáticos dilatados y tortuosos

Hipertrofia de musculatura lisa vascular y de la vía aérea , hiperreactividad de la vía aérea, disminución de la compliance y deterioro del intercambio gaseoso.

5.4. Aspectos epidemiológicos

La incidencia de DBP es variable, en EEUU : incidencia 4 – 43%[3] -50 %, en Chile y en otros países de Latinoamérica[12] fluctúa entre el 20 al 35% en RN menores de 1500 gr, llegando hasta el 60% en menores de 1000 gr[2,16].

Los niños con DBP presentan: mayor riesgo de enfermedades respiratorias crónicas (asma, necesidad de traqueostomías, etc.), cuidado intensivo durante y después de cirugías, hospitalizaciones frecuentes y alteraciones del neurodesarrollo.

5.3 Factores de riesgo asociado [2,12]

5.3.1 Factores Intrínsecos:

Edad gestacional menor de 32 semanas
Peso al nacer menor de 1500 gr

Síndrome de Dificultad Respiratoria.
Factores genéticos: Asma Familiar
Otros: raza blanca, sexo masculino, nacimientos múltiples, etc.

5.3.2 Factores extrínsecos:

Falta de administración de corticoesteroides prenatales.
Oxigenoterapia y/o ventilación mecánica agresiva mas allá de 10-14 días
Exposición a altas concentraciones O2.
Neumotórax o Enfisema Pulmonar Intersticial.
Sobrecarga de líquidos.
PCA con repercusión hemodinámica o respiratoria.
Corioanmionitis materna
Sepsis tardía

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO[3,12,14,16]

6.1.1 Estadio I:

Clínicamente: presencia de taquipnea, cianosis al respirar aire ambiente, tirajes y quejido. Tiempo: 2-3 días.

Radiografía de tórax: hipoinsuflación, broncograma aéreo y patrón retículo granular difuso.

6.1.2 Estadio II o moderado:

Tiempo 4-10 días. Clínica: aumento en requerimientos de oxígeno y aumento en el soporte ventilatorio cuando se espera la recuperación. Pueden haber crépitos y retracciones y en la radiografías densidades de forma irregular con áreas de enfisema pulmonar intersticial.

6.1.3 Estadio III o severa. Tiempo 10 a 20 días. Dependencia de oxígeno prolongada; retracciones, tórax en tonel. Presión arterial de CO2 en incremento. Radiografía de tórax: Aspecto quístico del parénquima debido a áreas alternadas de hiperaireación focal, consolidación y fibrosis de las estructuras de sostén del pulmón : "Pompas de jabón o pulmón en burbujas".

6.1.4 Estadio IV o avanzado crónico. Tiempo: 1 mes. Clínicamente existe aumento del diámetro antero posterior del tórax, dependencia prolongada de oxígeno, asociado a infección respiratoria frecuente.

Radiografía de tórax: fibrosis masiva y áreas lineales de consolidación. Es típico observar áreas diseminadas de atelectasia con hiperexpansión y placas con radiolucidez generalizada. Estos hallazgos pueden persistir durante un tiempo prolongado.

Nueva o moderada forma de displasia broncopulmonar: se presenta en bebés que requirieron ventilación mecánica con presiones bajas y bajas concentraciones de O2

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico: Manifestaciones clínicas y radiológicas:

Criterios para el diagnóstico de DBP "Clásica"[1,12].

a) Requerimiento de ventilación con presión positiva intermitente durante una semana de vida y como mínimo 3 días.

b) Signos clínicos de enfermedad pulmonar crónica caracterizada por taquipnea, retracciones intercostales y estertores en la auscultación, persistente por más de 28 días.

c) Requerimiento de suplemento de oxígeno por más de 28 días para mantener una PaO2 sobre 50 mmHg

d) Radiografía de tórax con densidades lineales ramificadas persistentes, alternando con áreas de incremento de radiolucencia en ambos pulmones ("pompas de jabón"), cambios quísticos

Criterios diagnósticos para "Nueva DBP"[3,12,15]

Esta forma está más relacionada con la inmadurez, inflamación, infecciones perinatales, ductus arterioso persistente, anomalías del desarrollo alveolar y capilar.

Dificultad respiratoria temprana variable, desde ausencia total al nacimiento hasta los 7 - 10 días, hasta neonatos que necesitaron únicamente O_2 fase I y otros que requirieron soporte ventilatorio mecánico por períodos cortos de tiempo con presiones bajas y bajo aporte de oxígeno.

Clínicamente se presentan retracciones, taquipnea, estertores alveolares y radiografía de tórax anormal caracterizado por radiopacidad leve de ambos pulmones con períodos variables de hiperinsuflación difusa. Los gases sanguíneos se encuentran moderadamente anormales y los episodios de hipoxemia e hiperreactividad son frecuentes.

6.2.2 Diagnóstico diferencial[12,16]:

En etapa aguda : Ductus arterioso persistente, infecciones, enfisema intersticial , neumotórax,

En etapa crónica:

Síndrome de Wilson Mikity

Fibrosis quística o mucovisidosis

Neumopatías infecciosa: CMV ,Chlamydia, pneumocystis, cándida, ureaplasma, herpes.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. Patología Clínica

Análisis de gases arteriales: hipercapnea mas hipoxemia (requieren soporte oxigenatorio e incluso ventilatorio) con compensación parcial metabólica.

6.3.2. Diagnóstico por imágenes:

Radiografía de tórax.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1. Medidas Preventivas

6.4.1.1 Intervenciones Especificas [2,3,12,15 ,16,17]

- Prevención de la prematuridad.
- Evitar Hiperoxia- Hipoxia : Tolerar Po2 60-80mmHg.
- Evitar Hipocarbia- Hipercarbia.: Tolerar Pco2 entre 45-55mmHg.
- Administración de corticoides prenatales.
- Estrategias de soporte ventilatorio (Minimizar el Barotrauma, volutrauma, atelectrauma)
- Destete precoz del soporte ventilatorio.
- Uso de Surfactante Precoz, antes de las 2 horas de vida.
- Restriccion de fluidos(110-130 cckpdia en fase ventilatoria y luego en fase crecimiento y recuperación hasta 150 -160cckpdia)
- Cafeina endovenosa (como prevención DBP, no de apneas)
- Tratamiento oportuno de Ductus (Uso de Indometacina -Cirugía no > 23 dias de vida)
- Mantener Saturacion 85%-95%.
- Evitar y tratar la infección perinatal:
- Minimizar el riesgo de infecciones tempranas y tardías
- Evitar la sobredistensión pulmonar.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. JIMÉNEZ G.

6.4.1.2 Intervenciones Potenciales

- Óxido nítrico como preventivo de DBP16,18 por su efecto vasodilatador, broncodilatador, modula endotelina 1,reduciendo remodelación vascular, disminuye hipertrofia del músculo liso de la vía aérea , reduce la inflamación, disminuye el edema (hay meta-análisis en progresión).

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

6.4.2 Manejo Terapéutico:

- **Objetivo:** Promover desarrollo Pulmonar.
- La nutrición y la corrección de la hipoxemia crónica, son la base para la recuperación de los pacientes con DBP[12]
- Restricción Hídrica:
  - 110-130 cc/k/dia en fase ventilatoria y luego en fase crecimiento y recuperación hasta 150 -160cc/k/dia.
- Oxigenoterapia:
- Ventilación gatillada por Paciente:
  Asistida controlada(AC) , Ventilación mandatoria Sincronizada intermitente (SIMV)
- Uso de Volumen Garante.
- Uso de Ventilación de Alta Frecuencia.
- Mantener adecuada oxigenación (la hipoxemia perpetúa hipertensión pulmonar persistente e incrementa el requerimiento de O2).
- Recomendable mantener: PaO2 entre 55 – 60 mmHg y Sat 88 - 94%.
- Hipercapnea permisiva hasta pCO2 55mmHg.
- Evitar Hipocarbia.
- Retirar la VM lo más pronto posible y pasar a ventilación nasal o CPAP nasal.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 179 INSTITUTO NACIONAL MATERNO

- Diuréticos [2,3,9,15,16]:
  - Diuréticos ahorradores de K:
    - Espironolactona: dosis:1-3mgkp por dosis cada 24h VO
    - Hidroclorotiazida: dosis:1-3 mg/kg por dosis cada 12hr VO.
  - Realizar monitoreo de niveles séricos de calcio bilirrubinas, glucosa y ácido úrico, así como monitorizar electrolitos séricos, glicemia, monitorear discrasias sanguíneas y pancreatitis.
  - Contraindicaciones: hiperpotasemia, anuria, insuficiencia renal o hepática. Reacciones adversas: hiperpotasemia, hiponatremia, vómitos y diarreas, acidosis metabólica hipercloremica.
  - Duración de la terapéutica diurética: 8 semanas o hasta el alta, lo que ocurra primero.
- Corticoides[15,16]
  - Sistémicos: Hay evidencias de alteraciones neurológicas severas en el neurodesarrollo (degeneración neuronal, afectación de factores de crecimiento neuronal, etc.) Su uso será restringido a casos severos seleccionados, con informacion previa a los Padres y con su consentimiento.
  - Dexametasona dosis: 0.07-0.15 m/kg/día. Iniciar tratamiento a partir del 7º día de vida.
  - Inhalados: aún no hay evidencias para su uso.
  - Broncodilatadores: Solo se deben usar sí existe asociado un cuadro de hiperreactividad bronquial.
  - Beta agonistas: Salbutamol (1 puff de aerosol=100mcg). Dosis: 2 puff cada 4-8 horas. Se debe mantener según necesidad y si se obtiene una buena respuesta clínica. Precaución en pacientes con broncomalacia por eventual efecto adverso.
- Anticolinérgicos: Bromuro de Ipatropio (1 puff= 20 mcg). Dosis: 1 puff cada 6 horas, solo usar en pacientes con respuesta desfavorable, especialmente si no pueden usar beta agonistas (malacias).
  - Efectos secundarios: taquicardia arritmia, irritabilidad, vómitos e intolerancia gástrica.
- Nutrición: Este es un factor crítico.
  - Aporte nutricional óptimo calórico 140-160 cal/kg/día, limitando los carbohidratos (45% de las calorías totales) en los niños que cursan con retención de C02.
  - Mayor demanda de calorías por SDR persistente, reparación de tejidos y drogas que aumentan el metabolismo; casi siempre se encuentran con restricción hídrica (volumen máximo 150 ml/kg/dia).
  - Utilizar LM con fortificador o fórmulas de 24-30 Kcal/onza.
  - Si no recibe adecuado volumen por vía enteral, administrar NPT con máximo nivel de proteínas y lípidos tolerables (los lípidos tienen menor cociente respiratorio y producen menos CO2).
  - Duración: Hasta 6 meses de edad corregida.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
OFICINA EJECUTIVA
A. SANCHEZ G.

- Vitamina A
- Dosis: 2,000 – 5,000 UI vía IM/día/ 3 veces por semana, a partir del 4to día de vida por 14 dosis (durante los primeros 28 días de vida) han demostrado reducción en la mortalidad y en la incidencia de DBP, principalmente en RN menores de 1000 gr

6.4.3. Criterios de alta[15, 16]

- Edad corregida >= 40 semanas.
- Capacidad adecuada para alimentarse , progresión de ganancia de peso
- Requerimiento de D2 máximo de 1 Lt x min. administrado por bigotera nasal y que mantenga saturaciones O2 > 92%, con FiO2 < 30% aún en situaciones de stress (alimentación y llanto).
- Padres preparados adecuadamente y condiciones adecuadas en el hogar.

6.4.4. Pronóstico[2,16]:

- Alta incidencia de cuadros respiratorios a repetición, durante el primer año de vida, requiriendo hospitalizaciones frecuentes (Considerar uso Palivizumab)
- La recuperación de los pulmones toma más de 2 años
- Se ha descrito anormalidades de la reactividad de la vía aérea en niños mayores de 7años y adolescentes con antecedentes de DBP.
- Alteraciones del desarrollo en 25%, evaluados con Test de Bayley a los 2 años

6.5. COMPLICACIONES

CDR PULMONAR

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Todos los pacientes prematuros con diagnostico DBP y peso de nacimiento menor de 1500 gramos tendrán seguimiento en el INMP hasta los 5 años.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS :

1.-Bancalari, E; Abdenour, G. Broncochopulmonary dysplasia: clinical presentation. Journal Pediatrics 1979, 9S: 819.

2.-Tapia, J.; Ventura Juncá, P. Manual de Neonatología 2da. Edición. Capítulo 42, pág. 242.

3.- Jay P. Goldsmith. Assisted Ventilation of the neonate. Third Edition. W. B. Saunders Company. 1996.

4.-Manual de Cuidados Neonatales John Cloherty, MD. Ann Stark, MD. 1999.

5.-Practical Neonatology Workbook: Richard Polin, MD.Mervin Yoder,MD. 2001. Department of Neonatal Medicine-Protocol Book, Royal Prince Alfred Hospital. 2002 6.-Neonatal-Perinatl Medicine: Avroy Fanaroff,MB. Richard Martin,MB. 1997. Clínicas de Perinatologia: Keiht Barrington,MB and Neill Finer MD. 1998.

7.-Neonatología: Fisiopatología y manejo de Recien Nacido. Gordon Avery,MD.Mary A.

8.-Bronchopulmonary Dysplasia: Correlación de hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos Fletcher MD. 2001

9.-Neofax 2011. Twenty-Fourth Edition 2011. Thomson Reuters

10.- The Cochrane Database of Systematic Reviews. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants . Darlow, BA; Graham, PJ. 2004

11.-.Eric C.Eicherwald: Bronchopulmonary Dysplasia NEngl JMed 2008,358:1700-11

12.- Bancalari E : II Curso de intervenciones diagnòsticas y terapéuticas respiratorias perinatales, 8 y 9 de Agosto 2002

13.- Jobe A, Bancalari E, NICHD, NHLBI, ORD, Worshop Summary Bronchopulmonary Dysplasia. Am.J.Respir Crit Care Med, 2001

14.- Kate L Costeloe:Abstract SPR 2008.Bronchopulmonary Dysplasia.

15.- Hercilia Guimaraes, Gabriela Vasconcellos, : Displasia broncopulmonar. Consensos Portugueses em Neonatologia , 2010

16.- Sola A :Cuidados Neonatales.Tomo II,sec 22;pag 1019-1038

17.- Trembath A, Laughon M.: Predictors of Bronchopulmonary Dysplasia. Clinics in Perinatology, set 2012, Vol 39,3

18.- Raffay Th, Martin R, Reynolds J.: Can Nitric Oxid-Based Therapy prevent Bronchopulmonary Dysplasia ?, Clinics in Perinatology, set 2012,Vol 39,3

19.- Henderson-Smart D, Davies P.: Prophylactic methylxantines for endotracheal extubation. In preterm infants. Cochrane Neonatal Group 19 – Jan 2011

20.- VIII Consenso Clinico SIBEN 2016

21.- Adjuntivr Therapies in Bronchopulmoary Dysplasia. NeoRewiews, Marzo 2017.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. GONZALEZ G.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FRACTURA DE CLAVICULA

TITULO

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de FRACTURA DE CLAVICULA

I. FINALIDAD: Contribuir con la disminución de la morbilidad neonatal por Fractura de clavícula en el INMP

II. OBJETIVO:

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por fractura de clavícula en los servicios de neonatología

III. AMBITO DE APLICACION:

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV.- PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento de la fractura de clavicula en los RN hospitalizados en los servicios de neonatología del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

FRACTURA DE CLAVÍCULA EN EL RECIÉN NACIDO CODIGO CIE 10:P13.4

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 .Definición:

Es una clavícula rota en un bebe que acaba de nacer

5.2 Etiología:

La fractura es causada por la presión que se ejerce sobre el cuerpo del niño cuando éste pasa por el canal pélvico durante el nacimiento. Ocurre más frecuentemente cuando el parto es difícil, si el niño es muy grande y especialmente al sacar los hombros cuando nace presentando primero la cabeza. Se produce durante un parto vaginal difícil; incompatibilidad cefalo-pelvica, macrosomia, distocia de hombros, se puede presentar de manera espontánea o por manipulación obstétrica al intentar extraer el feto. (1)(2)(3)

5.3 Aspectos epidemiológicos:

La clavícula es el hueso más frecuentemente fracturado en el parto, afectándose preferentemente su tercio medio, y variando la frecuencia reportada entre el 0,2 y el 3,5%, lo que puede estar relacionado con el peso de los recién nacidos (RN) analizados, la presentación en el parto, la existencia o no de distocia de hombro, la edad gestacional (EG), la paridad, etc.; además un número no determinado de casos se detectan días o semanas después del nacimiento, por la presencia de un callo óseo en la clavícula afectada.

5.4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Gestante primípara
Macrosomia
Desproporción cefalopelvica
Distocia de hombros

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

La fractura de clavícula puede ser asintomática sobre todo si no está desplazada (1)
Si la fractura es desplazada habitualmente es dolorosa (4)
Puede observarse aumento de volumen general mente en el tercio medio de la clavícula afectada
También puede sentirse crepitación en el tercio medio de la clavícula
Puede observarse un reflejo de moro asimétrico

6.2 .DIAGNOSTICOS

6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico y la confirmación es radiológica

6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Puede considerarse la luxación de hombro y en algunos casos raros la lesión del plexo braquial

6.3. EXAMEN AUXILIAR

Radiografía de tórax: Se observa el trazo de fractura que generalmente compromete el tercio medio de la clavícula afectada con desplazamiento hacia abajo del tercio distal, pudiendo también observarse fracturas no desplazadas que dificultan el diagnostico

6.4. MANEJO

6.4.1. Medidas generales y preventivas:

El descubrimiento de fractura de clavícula en un recién nacido por demás sano no está asociado a mala praxis de parto; ha sido demostrado que es un hecho inevitable y sin secuelas por lo tanto no puede ser indicador de calidad de atención asistencial. (2) (3)

6.4.2. Terapéutica:

Generalmente no hay ningún tratamiento distinto a levantar al niño suavemente para evitar la molestia; en ocasiones se puede inmovilizar el brazo del lado afectado casi siempre simplemente pegando con un imperdible la manga a la ropa. (5) (6) (8)

Si la fractura es dolorosa, es útil colocar un envoltorio o venda para disminuir la movilidad del brazo. (1) (2) (4) (5).

6.4.3 Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo:

Ninguno

6.4.4 Pronóstico:

Curación ad- integrum, sin necesidad de ningún tratamiento (2) (4) (5)

6.5. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Ninguno

6.6 FLUJOGRAMA

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

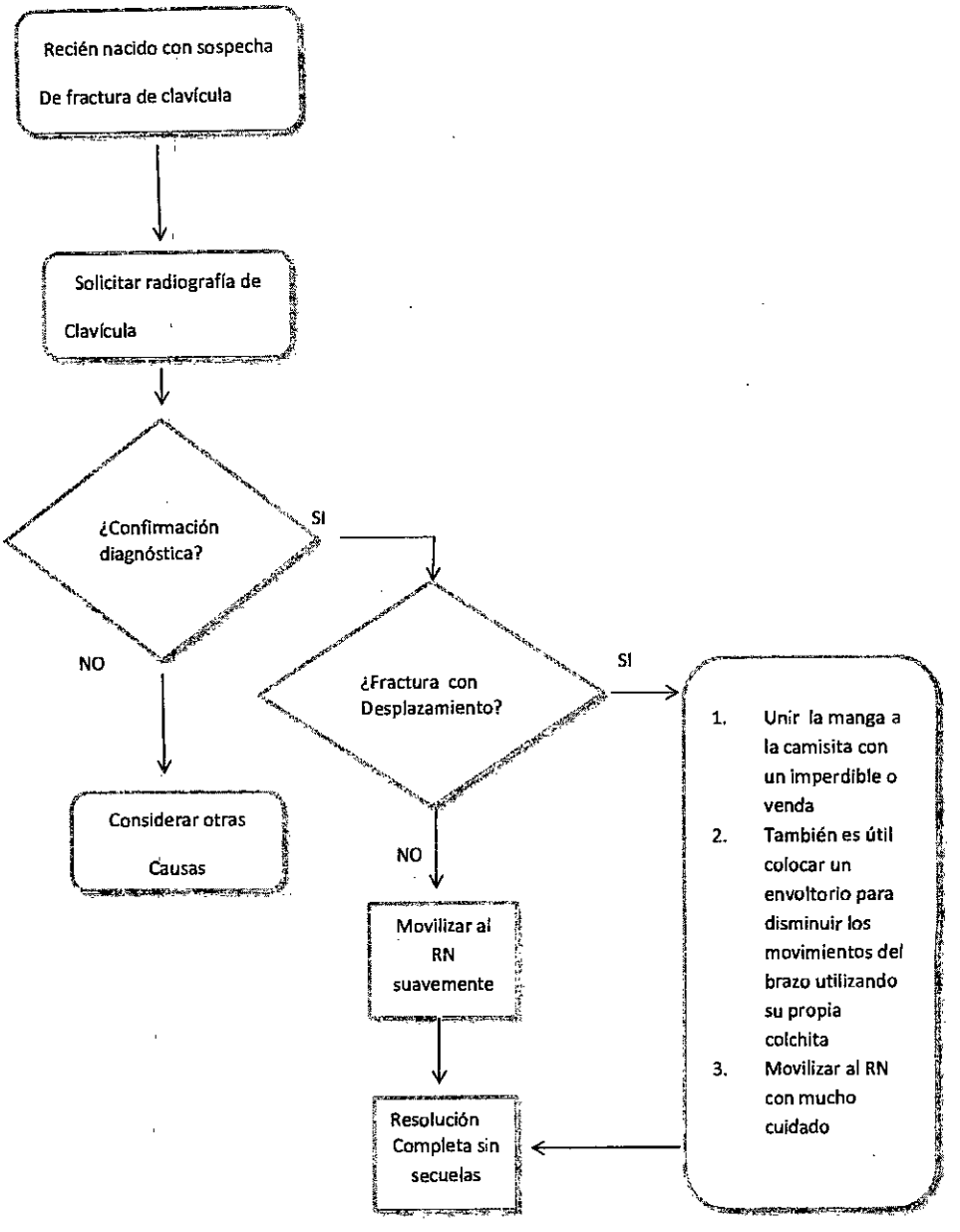
OFICINA EJECUTIVA DE TRATAMIENTO

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 176 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FRACTURA DE CLAVICULA

FLUJOGRAMA DE FRACTURA DE CLAVÍCULA



OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
L. SALINAS G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1- Manual de Neonatologia JOHN P. CLOHERTY – ERIC. EICHENWALD- ANNE R. HANSEN-ANN R. STARK 7° edicion 2012 pag 758
2- B. AZUNAGA SANTIBAÑEZ, J. ARENA. ANSOTEGUI- Anales Españoles de Pediatría 1997, 46,416-417
3- SOLA AGUSTO Cuidados Neonatales 2011 tomo 1 pág. 15

4- White KK. Goldberg Common neonatal orthopedic ailments in: Gleason CA, Devaskar SU, eds Avery¨s Diseases of the Newborn 9th ed. Philadelphia PA, Elsevier Saunders; 2012 : chap 96

5- Carol WA. Delivery room emergencies in: Kliegman RM, Stanton BF, ST.Geme JW III, eds, Nelson Texbook of Pediatrics. 20 th ed. Philadelphia, PA; Elsevier Saunders; 2016 chap 100

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 175 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE POLICITEMIA NEONATAL

TITULO:

Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de POLICITEMIA NEONATAL

I. FINALIDAD: Contribuir con la disminución de la morbilidad y mortalidad neonatal por policitemia neonatal en el INMP

II. OBJETIVO:

Estandarizar y optimizar la atención del neonato afectado por policitemia.

III. AMBITO DE APLICACION:

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP

IV.- PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención de la policitemia en los RN hospitalizados en los servicios de neonatología del INMP.

4.1.- Nombre y Código:

POLICITEMIA NEONATAL- CODIGO CIE 10: P61.1

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1.- Definición:

Policitemia, en un RN a término es cuando el hematocrito venoso mayor o igual a 65%,(Hb venosa alrededor de 22 g/dL). La elevación del hematocrito se asocia en algunos casos con hiperviscosidad sanguínea que produce alteraciones en el flujo sanguíneo de varios órganos [1-4].

El aumento de la viscosidad sanguínea produce una disminución del fl ujo y descenso de la perfusión tisular con aumento de la resistencia vascular; tanto en la circulación periférica como en la microcirculación ocasionando trombosis e isquemia, especialmente en la circulación del sistema nervioso central, hepático, renal y mesenterio [5-7].

El hematocrito juega un rol importante en el aumento de la viscosidad sanguínea pero existen otros factores que también influyen en la hiperviscosidad, como son el aumento de proteínas plasmáticas, la agregación eritrocitaria, la deformabilidad de la membrana eritrocítica y la interacción de los elementos celulares con la pared de los vasos sanguíneos[5]

5.2 Etiología:

5.2.1.-Hipoxia crónica intrauterina (eritropoyetina fetal aumentada)

RCIU (RNTPEG)
Diabetes materna
Hipertensión arterial materna
Tabaquismo materno

Cardiopatía cianótica materna
RN de post-término

5.2.2.-Transfusión placento-fetal

Transfusión fetofetal (gemelos).
Transfusión maternofetal.
Pinzamiento tardío del cordón
Posición del RN bajo el nivel de la madre

5.2.3.- Otras:

Tirotoxicosis neonatal
Hipotiroidismo
Hiperplasia suprarrenal congénita.
Sìndrome de Beckwith-Wiedeman.
Trisomías [13,18, 21.]
Mayor altitud.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

5.3.- Fisiopatología

Existe una relación lineal entre el Hematocrito y la viscosidad sanguínea hasta cerca de un Hematocrito de 60%. Con Hematocrito >65%, la relación se hace exponencial y el flujo sanguíneo comienza a disminuir, lo mismo que el transporte de oxígeno (al disminuir el flujo aumenta la posibilidad de trombosis).

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

La viscosidad depende también de la capacidad del GR de deformarse y del fibrinógeno plasmático. La acidosis, hipoxemia, hipotermia, hipoglicemia, disminuyen la capacidad de deformarse del GR y en consecuencia aumentan la viscosidad de la sangre.

5.5.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

5.5.1. Factores placentarios:

- Pinzamiento tardío del cordón umbilical (más de tres min).
- Transfusión de un gemelo a otro: en 30% de los monocoriónicos y se define como discrepancia de más de cinco gramos de hemoglobina.
- Transfusión materno fetal.
- Asfixia perinatal.

5.5.2. Hipoxia intrauterina

- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Hijo de madre diabética.
- Síndromes de hipertensión materna.
- Tabaquismo materno.
- Cardiopatía cianozante materna.

5.5.3. Factores fetales

- Trisomía 13, 18, 21.
- Hipotiroidismo.
- Tirotoxicosis neonatal.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Síndrome de Beckwith – Weidemann.

5.5.4. Altitud.

5.5.5. Idiopática.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

- La mayoría están asintomáticos o muestran sólo plétora, más visible en mucosas, palmas y plantas.
- Cardiorespiratorios: Taquípnea, cianosis, plétora, apnea, cardiomegalia y
- aumento de la vascularización pulmonar, hipertensión pulmonar persistente.
- Gastrointestinales: alimentación inadecuada, regurgitación, distensión abdominal,
- ECN, diarrea.
- Hematológicos: hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, fragmentación de los
- glóbulos rojos, CID.
- Neurológicos: letargia, hipotonía, convulsiones, temblores, irritabilidad, apnea,
- succión débil, trombosis cerebral e incluso la muerte.
- Renales: oliguria, proteinuria, hematuria y trombosis de la vena renal.
- Metabólicos: hipoglucemia e hipocalcemia.

6.2. DIAGNOSTICO

- El diagnóstico de policitemia requiere la detección de un hematocrito venoso de al menos 6S%
- Se debe vigilar las complicaciones sistémicas de la policitemia tales como trombosis, enterocolitis necrotizante, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, y trombocitopenia.

6.3.- EXAMENES AUXILIARES:

Se solicitarán los necesarios según el caso:

- Hemograma: hemoglobina hematocrito, plaquetas.
- Glucosa, calcio.
- Bilirrubina.
- Radiografía de tórax y abdomen.

6.4.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas Generales

- Control de funciones vitales: Frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria tomadas al minuto según sea necesario (máximo cada 4 horas).
- Prevenir hipoglicemia: Mantener suministro de energéticos, asegurando una adecuado volumen, monitorizar la glicemia con tiras reactivas cada 12 horas hasta que haya pasado el periodo de riesgo
- Oxigenoterapia: Se suministrará según necesidad (cuadro clínico, saturación de O2 y gases arteriales).
- Alimentación: indicar ayunas si hay riesgo de Enterocolitis necrotizante.
- Mantener equilibrio hidroelectrolítico: Redefinir requerimientos de agua y glucosa a partir de cada evaluación que se le realice al recién nacido.
- Balance Hídrico: asegurar la adecuada medición de ingresos y egresos.
- Exámenes auxiliares: hematocrito, glicemia, bilirrubinas. De ser necesario gases arteriales (AGA).

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

6.4.1 Medidas Generales

Recambio Sanguíneo Parcial

Los dos criterios para el recambio sanguíneo parcial son: recién nacido sintomático con hematocrito venoso central entre 65% y 69% y todo neonato con hematocrito de 70% o más, independiente de la presencia de sintomatología clínica. Los neonatos asintomáticos con hematocrito entre 65% y 69% requieren solamente observación y se recomienda practicar en ellos determinaciones seriadas del hematocrito cada 6 horas.

El objetivo principal del recambio sanguíneo parcial es reducir el hematocrito al 50% - 55% y para ello se recomienda usar solución fisiológica, Ringer lactato, plasma fresco congelado o albúmina al 5%.

El cálculo del volumen de recambio se efectúa aplicando la fórmula de Oski

$$\text{Volúmen de Extracción (ml)} : \frac{\text{Volúmen sanguíneo} \times (\text{Hto. observado}) - (\text{Hto deseado})}{\text{Hto. observado}}$$

Volúmen sanguíneo: 80-100 ml/kg
El objetivo es llevar el Hto a 55-60%.

6.5.- COMPLICACIONES:

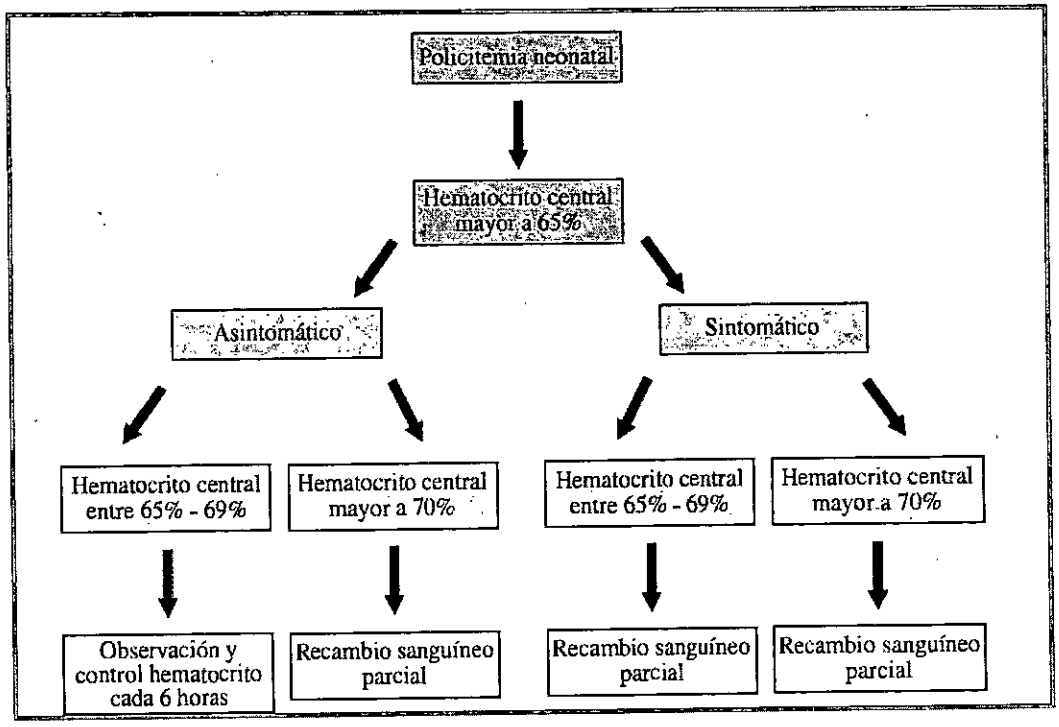
Hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, insuficiencia cardiaca, alteraciones de la coagulación e infartos o hemorragias cerebrales, enterocolitis necrotizante.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Red de Salud: seguimiento de pacientes sin complicaciones.

6.7.- FLUJOGRAMAS.

Algoritmo para el tratamiento de la policitemia neonatal



VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery g, Fletcher M, Macdonal M: Neonatology pathophysiology and management of the newborn. Philadelphia – Estados Unidos. Lippinincott Williams and Wilkins, 2001.
2. Alsina Casanova y Martín-Ancel. Policitemia en el recién nacido. An Pediatr Contin. 2012;10(3):135-41.
3. Ceriani. Neonatología práctica. 4ta. Ed. Ed. Med. Panamericana, 2009
4. Gomella TL. Neonatología. Manejo básico, problemas en la guardia, patologías, fármaco-terapia. 3ra. Ed. Buenos Aires - Argentina. Ed. Med. Panamericana, 2006
5. Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and
6. Remon, J, Raghavan A and Maheshwari A. Polycythemia in the Newborn. *NeoReviews* 2011;12;e20

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

GUIAS DE PROCEDIMIENTOS EN NEONATOLOGIA

1. TITULO

GUÍA TECNICA DE PRDCEDIMIENTO DE VENTILACIÓN NASAL ND INVASIVA

2. FINALIDAD

Contribuir con la calidad de la atención del recién nacido gravemente enfermo que requiere cuidados intensivos en el Instituto Nacional Materno Perinatal

3. OBJETIVO

Establecer los procedimientos para la aplicación de la ventilación nasal no invasiva en los recién nacidos que por indicación médica requieran de este tipo de soporte ventilatorio

4. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía Técnica es de cumplimiento obligatorio en los servicios de neonatología del Instituto Nacional Materno Perinatal

5. PRDCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR

Estandarizar el procedimiento de ventilación nasal no invasiva que se aplica a los recién nacidos que requieren soporte ventilatorio.

6. CDNSIDERACIDNES GENERALES

a. DEFINICIONES OPERATIVAS

- FiO2: Fracción inspirada de oxigeno
- PIP: Presión Inspiratoria Pico, determina gradiente de presión entre el inicio y el fin de la espiración
- PEEP: Presión Positiva al Final de la Expiración, previene el colapso alveolar, mantiene el volumen pulmonar al final de la espiración
- Ventilación nasal no invasiva: Es una forma de ventilación a presión positiva intermitente nasal (NIPPV) usando una interface nasal para aportar presiones y dar soporte respiratorio.
- Volumen tidal: El volumen corriente (VC) o volumen tidal (VT, o TV por sus siglas en inglés de Tidal volume), es la cantidad de aire que es desplazado a lo largo de la inhalación y exhalación normal, en otras palabras, la cantidad de aire que se respira a lo largo de la respiración normal.

b. CDNCEPTDS BÁSICOS

La Ventilación No Invasiva (VNI) es la modalidad de apoyo respiratorio que permite aumentar la ventilación alveolar sin la necesidad de acceso endotraqueal (intubación, a veces traqueostomía). La aplicación de presión positiva intermitente a nivel nasal ya sea sincronizada (SNIPPV) o no sincronizada (NIPPV) son las formas más empleadas de VNI.

Los mecanismos de acción de la VNI son:

- Aumentar la ventilación minuto aumentando el volumen corriente
- Favorecer el reclutamiento alveolar
- Disminuir el espacio muerto anatómico
- Estabilizar la caja torácica
- Disminuir las apneas centrales a través de la estimulación de la vía aérea
- Disminuir las apneas centrales a través de la estimulación de la vía aérea
- Disminuir las apneas obstructivas a través de la apertura de la vía aérea

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

c. REQUERIMIENTOS BÁSICOS

i. Infraestructura

El procedimiento de ventilación nasal no invasiva debe ser realizado en la unidad de cuidados intensivos cuya infraestructura garantiza el apoyo de oxígeno, intercambio de gases medicinales, temperatura , humedad y otros requeridos para la atención del recién nacido en situación de gravedad.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

La infraestructura debe garantizar el fácil acceso de los profesionales de salud responsables del procedimiento y de aquellos que prestan apoyo en los exámenes complementarios para el seguimiento de la adecuada ventilación mecánica (radiología, ecografía y otros)

ii. Organización

Recurso humano responsable:

- Médico Pediatra/neonatólogo
- Enfermera especialista en neonatología
- Terapista respiratorio

Equipamiento necesario:

- Equipos de ventilación mecánica en modo ventilatorio no invasivo.
- Prong nasal corto

d. PROCEDIMIENTO

1. Armado y preparación de circuitos del ventilador nasal no invasivo
2. Armado del set de ventilación nasal
3. Modo primario de ventilación nasal: uso inmediato después del nacimiento.
4. Modo secundario de ventilación nasal: uso luego de ventilación mecánica
5. Vigilancia permanente
    a. Vigilar SpO2, FC, FR.
    b. Gases sanguíneos en 15-30 min.
    c. Ajustar parámetros para mantener gases sanguíneos en rangos normales.

d. Aspiración de boca y faringe solo cuando sea necesario.
e. Recomendación de soporte tope para modo primario.
   i. ≤1000 g MAP 14 cmH2O
   ii. >1000 g MAP 16 cmH2O

6. Destete de ventilación nasal no invasiva

e. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

1. Indicaciones de la ventilación nasal no invasiva :
   a. RN con *respiración espantánea* con inminente o presencia de síndrome de dificultad respiratoria debido al aumento de trabajo respiratorio.
   b. Una forma de destete de ventilación mecánica pulmonar
2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica convencional:
   a. Anormalidades de vías aéreas superiores.
      i. Atresia de coanas.
      ii. Paladar hendido.
      iii. Fístula traqueoesofágica.
   b. Inestabilidad cardiovascular.
3. Principios básicos de ventilación nasal no invasiva:
   a. Mejorar el intercambio gaseoso
   b. Disminuir la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva.
4. Ventilación nasal no invasiva modo primario
   a. Párametros.
      i. Frecuencia ~ 40x´
      ii. PIP 4 cmH2O>PIP requerido durante ventilación convencional. (la PIP se ajusta para auscultar una efectiva ventilación)
      iii. PEEP 4-6 cm H2O
      iv. Ti ~0.45 seg
      v. FiO2 ajustado según SpO2
      vi. Flujo 8-10 L/min
      vii. Cafeína preferente a aminofilina
      viii. Hematocrito ≥35%
5. Ventilación nasal no invasiva modo secundario
   a. Párametros.
      i. Frecuencia: 15-25/min ~ 40x´
      ii. PIP 2 – 4 sobre PIP de ventilación mecánica
      iii. PEEP ≤ 5cm H2O
      iv. FiO2 según SpO2
      v. Flujo 8-10 L/min
6. Destete ventilatorio:
   a. Frecuencia ≤ 20/min
   b. PIP ≤ 14 cmH2O

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 170 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

c. PEEP ≤ 4 cmH2O
d. FiO2 ≤ 0.3
e. Flujo 8-10 L/min
f. Gases sanguíneos normales.

7. Fracaso de ventilación nasal no invasiva
   a. FiO2 altas (30-50%) para mantener PaO2 o SaO2 deseada.
   b. Necesidad de administrar terapia por vía endotraqueal.
   c. Aumento de la PaCO2> 60 mmHg en patología aguda.
   d. Apneas que requieran reanimación vigorosa o frecuencia superior a 3 episodios de apnea por hora.

8. Criterios para reintubación.
   a. pH < 7.25; PaCO2≥ 60 mmHg.
   b. Apnea que necesita VPP.
   c. Apnea con frecuencia > 2-3 episodios/hora que no responde al tratamiento con cafeína.
   d. Desaturación frecuente (<85%) más de 3 episodios/hora que no responde a incrementos de parámetros.

9. Complicaciones :
   a. Irritación y necrosis del septum nasal.
   b. Distensión gástrica.
   c. Neumotórax.
   d. Aumento de la presión intracraneal.
   e. Dificultad para mantener el prong nasal en su lugar.
   f. Sobredistensión de los pulmones.
   g. Obstrucción con moco de vía aérea.
   h. Obstrucción del prong nasal por moco denso.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

7. ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

1. DiBlasi, Robert . Neonatal Noninvasive Ventilation Techniques: Do We Really Need to Intubate?. RESPIRATORY CARE ▯▯SEPTEMBER 2011 VOL 56 NO 9.
2. Andrade, Francisco H. . Noninvasive ventilation in neonates: the lungs don't like it!. *J Appl Physiol* 105: 1385–1386, 2008.
3. V Bhandari. Nasal intermittent positive pressure ventilation in the newborn: review of literature and evidence-based guidelines. Journal of Perinatology (2010) 30, 505–512
4. Deis, Jamie N. Noninvasive Respiratory Support. Pediatric Emergency Care _ Volume 24, Number 5, May 2008
5. Badiee, Zohreh. Noninvasive Positive Pressure Ventilation or Conventional Mechanical Ventilation for Neonatal Continuous Positive Airway Pressure Failure. International Journal of Preventive Medicine, Vol 5, No 8, August, 2014
6. F.CastilloSalinas, Protocolo de ventilación no invasiva neonatal: cuidado al recomendar presiones demasiado bajas. j.anpedi.2008.11.021

Guía técnica de procedimiento de ventilación mecánica convencional en la unidad de cuidados intensivos neonatales

1. TITULO

GUÍA TECNICA DE PROCEDIMIENTO DE VENTILACIÓN MECANICA CONVENCIONAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

2. FINALIDAD

Contribuir con la calidad de la atención del recién nacido gravemente enfermo que requiere cuidados intensivos en el Instituto Nacional Materno Perinatal

3. OBJETIVO

Establecer los procedimientos para la aplicación de la ventilación mecánica convencional en los recién nacidos que por indicación médica requiera de soporte ventilatorio

4. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía Técnica es de cumplimiento obligatorio en los servicios de neonatología del Instituto Nacional Materno Perinatal

5. PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR

Estandarizar el procedimiento de ventilación mecánica convencional que se aplica a los recién nacidos que requieren ventilación asistida.

6. CONSIDERACIONES GENERALES

a. DEFINICIONES OPERATIVAS

- FiO2: Fracción inspirada de oxigeno
- Modo ventilatorio: Es un patrón predeterminado de interacción entre el paciente y el ventilador. Un modo bien definido debe aportarnos información sobre una combinación específica de variables de control, de fase y condicionales definidas tanto para respiraciones mandatorias, espontáneas o para una combinación de ambas
- PIP: Presión Inspiratoria Pico, determina gradiente de presión entre el inicio y el fin de la espiración
- PEEP: Presión Positiva al Final de la Expiración, previene el colapso alveolar, mantiene el volumen pulmonar al final de la espiración
- Trigger: Los Tigres o Disparadores son objetos que se asocian con tablas y se almacenan en la base de datos. Su nombre se deriva por el comportamiento que presentan en su funcionamiento, ya que se ejecutan cuando sucede algún evento sobre las tablas a las que se encuentra asociado
- Ventilación a presión positiva intermitente (IMV): Es una forma de asistencia respiratoria invasiva en que los pacientes están expuestos de manera intermitente a niveles más altos de presión de la vía respiratoria

- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV). Es una modalidad de ventilación espontánea en la cual cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado de presión inspiratoria
- Ventilación asisto/controlada (A/C). Es una respiración espontánea con PEEP. Es una modalidad de soporte parcial (requiere que el paciente tenga estímulo respiratorio propio)
- Ventilación presión de soporte (PSV). Consiste en la aplicación de una presión positiva al patrón de ventilación espontánea normal. Es una respiración espontánea con PEEP. Es una modalidad de soporte parcial (requiere que el paciente tenga estímulo respiratorio propio)
- Volumen garante (VG): La garantía de volumen (VG) es una opción con la que cuentan los modos de ventilación iniciados por el paciente. La garantía de volumen ha sido diseñada para combinar las ventajas de la ventilación con presión limitada con las ventajas de la ventilación controlada por volumen, excluyendo las desventajas de ambos modos cuando se usan por separado.
- Volumen tidal: El volumen corriente (VC) o volumen tidal (VT, o TV por sus siglas en inglés de Tidal volume), es la cantidad de aire que es desplazado a lo largo de la inhalación y exhalación normal: volumen de aire que se respira a lo largo de la respiración normal.

A. SANCHEZ G.

b. CONCEPTOS BÁSICOS

C. DÁVILA

La ventilación mecánica asistida en neonatología es todo procedimiento externo o mecánico que supla o mejore la función pulmonar.

El objetivo principal de toda asistencia respiratoria es conseguir:

- Una ventilación alveolar adecuada; el parámetro gasométrico que lo mide es la PCO2 que debe ser menor a 50 torr
- Una correcta oxigenación; su parámetro gasométrico es la PO2; que se debe mantener entre 40-60 torr arterial
- Una disminución del trabajo respiratorio; parámetro clínico

La ventilación mecánica se define como el soporte vital diseñado para reemplazar o soportar la función pulmonar normal.

La Ventilación mecánica tiene como objetivos clínicos: mantener el intercambio gaseoso, reducir o sustituir el trabajo respiratorio, disminuir el consumo de oxígeno sistémico y/o miocárdico, conseguir la expansión pulmonar, confort del paciente, evitar lesión pulmonar inducida por el ventilador, evitando alteraciones hemodinámicas. Mantener un adecuado volumen tidal y capacidad residual funcional. Se consigue por medio de un equipo externo (ventilador mecánico) conectado directamente al paciente.

c. REQUERIMIENTOS BÁSICOS

i. Infraestructura

El procedimiento de ventilación mecánica debe ser realizado en la unidad de cuidados intensivos cuya infraestructura garantiza el apoyo de oxígeno, intercambio de gases medicinales,

temperatura , humedad y otros requeridos para la atención del recién nacido en situación de gravedad extrema.

La infraestructura debe garantizar el fácil acceso de los profesionales de salud responsables del procedimiento y de aquellos que prestan apoyo en los exámenes complementarios para el seguimiento de la adecuada ventilación mecánica (radiología, ecografía y otros)

ii. Organización

Recurso humano responsable:

- Médico Pediatra/neonatólogo
- Enfermera especialista en neonatología
- Terapista respiratorio

Equipamiento necesario:

- Equipos de ventilación mecánica en los siguientes modos:
  - Ventilación a presión positiva intermitente (IMV).
  - Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).
  - Ventilación asisto/controlada (A/C).
  - Ventilación presión de soporte (PSV).
  - Volumen garante (VG).

d. PROCEDIMIENTO

1. Armado y preparación de circuitos del ventilador mecánico
2. Armado del set de ventilación mecánica
3. Intubación endotraqueal (ver guía de procedimientos)
4. Inicio de Ventilación asistida: La ventilación mecánica debe ser sincronizada con el paciente esto reduce la asincronia con el respirador, disminuye la necesidad de sedoanalgesia, reduce la variabilidad de presiones y volumen en cada ciclo, da información precisa de la mecánica respiratoria en tiempo real.
5. Establecer modo ventilatorio a usar en el paciente
6. Establecer parámetros ventilatorios
7. **Vigilancia permanente**
   a. Color del niño, SpO2.
   b. Presencia de tranquilidad o agitación.
   c. Se debe mantener vigilancia clínica observando la **excursión torácica**, el pasaje de aire al pulmón, presencia de cianosis y la perfusión tisular.
   d. Sincronización con los ciclos del ventilador.
   e. La vigilancia radiológica, además de apreciar la patología pulmonar es útil para vigilar la localización del tubo endotraqueal y los catéteres umbilicales. Las radiografías adicionales serán solicitadas según la evolución clínica.

f. Valoración de las curvas de función respiratoria.
g. Gasometría en sangre arterial.
h. Capnografía.

8. Destete de ventilación mecánica

e. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

1. Indicaciones de la ventilación mecánica convencional :
   a. Apnea, dificultad respiratoria severa, colapso vascular.
   b. Fracaso de CPAP nasal , con requerimiento de FiO2> 0.6
   c. Paciente en CPAP nasal que necesita una 2da dosis de surfactante.
   d. Prematuros ≥25 s de EG salvo compromiso fetal evidente como infección o hipoxia isquemia.
2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica convencional:
   a. RN con anencefalia o anormalidades cromosómicas confirmadas incompatible con la vida como trisomía 13 ó 18.
   b. RN que tras recibir reanimación continua y adecuada durante 10 minutos, no presente signos vitales.
   c. Prematuros extremos < 23 semanas de EG o 400 g de peso.
   d. En prematuros ≥ 23s y < 25s de EG de pronóstico incierto, valorar cada caso, considerar opinión de los padres, historia familiar.
3. Principios básicos de ventilación con protección del pulmón:
   a. Evitar usar altos volúmenes tidales (Vt).
   b. Minimizar la presencia de atelectasia.
   c. **Evitar FiO2 altos** , que se traduce en saturaciones altas e hiperoxia en los gases arteriales , orientado a minimizar el estrés oxidativo.
4. Ventilación a presión positiva con protección pulmonar
   a. Busca estabilizar el volumen tidal (Vt), el Vt objetivo es de 4-7 ml/kg. Aún no *está* determinado el Vt óptimo en el prematuro.
   b. Los modos ventilatorios deben ser capaces de controlar el Vt aportado, evitando volúmenes altos (volutrauma) o demasiado bajo (atelectotrauma).
   c. En prematuros se demostró que ventilación con volumen objetivo o volumen garante estabiliza el Vt aportado, disminuye la injuria pulmonar.
   d. El reclutamiento pulmonar establecido por un adecuado PEEP es una estrategia segura y resulta en menos lesión pulmonar. El PEEP óptimo ocasiona cambios en el FiO2 , en el CO2 y en la mecánica pulmonar.
   e. La estrategia ventilatoria es más importante que el modo ventilatorio.
   f. **Evitar hipocapnea** porque aumenta el riesgo de leucomalacia periventricular y displasia broncopulmonar.
   g. Los parámetros ventilatorios se ajustarán según evolución con el objetivo de mantener volumen pulmonar óptimo.

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

h. Reducir la duración de ventilación mecánica para reducir los efectos de lesión pulmonar : Tan pronto un niño inicia ventilación mecánica ya estamos pensando en cuando lo vamos a extubar

5. Parámetros ventilatorios:
   a. **PIP.** Se puede seleccionar por la observación de los movimientos del tórax y la intensidad de los sonidos respiratorios. Incrementa la MAP por lo cual mejora la oxigenación. Incrementa el volumen tidal (Vt) elimina el CO2 y disminuye la PaCO2. Ajustar PIP en base a la compliance y ventilar con Vt bajos (3-5 ml/kg)
   b. **PEEP.** Determina el gradiente de presión entre el inicio y final de la inspiración afectando el Vt y el volumen minuto (Vm). El incremento aumenta la capacidad funcional respiratoria (CFR), mejora la oxigenación por aumentar la MAP. El incremento disminuye el VT afecta la eliminación del CO2 y aumentará la PaCO2.
   c. **Frecuencia.** Determina el Vm y la eliminación de CO2. Frecuencias muy altas pueden producir tiempo inspiratorio y tiempo espiratorio insuficientes, disminuyendo el VT u ocasionando atrapamiento de aire. El ciclado se programará según el modo ventilatorio. En SIMV se puede programar un ciclado en 20 respiraciones menos que la del paciente, en A/C se programará un ciclado entre 40-60 debido a que es de respaldo ante un eventual agotamiento o episodio de apnea del RN. En PSV se programará un ciclado mínimo de respaldo por ejemplo de 40 respiraciones.
   d. **Trigger.** Los ventiladores tienen trigger de presión (cmH2O) o flujo (L/min). Es recomendable programar un trigger muy sensible (presión 1 cmH2O, flujo 0.1-0.2 L/min) al inicio de ventilación mecánica, se ajustará posteriormente según la capacidad del RN para activarlo sin que ocasione mayor trabajo respiratorio. Esto evitará el autotrigger.
   e. **Tiempo inspiratorio.** Ti de 0.2-0.5 seg suele ser adecuado para SDR, Ti más largo no mejora la ventilación, ni intercambio gaseoso, puede generar asincronía con el ventilador. Ti muy cortos puede disminuir el Vt e incrementar el atrapamiento de aire si el Te es muy corto.
   f. **Fracción inspirada de oxígeno.** Cambios de FiO2 alteran la concentración alveolar de O2 y oxigenación. Si FiO2 está sobre 0.6-0.7 aumentar la MAP, si FiO2 está debajo de 0.3-0.4 disminuir MAP.
   g. **Flujo.** Utilizar flujo suficiente. Si es insuficiente contribuye a SDR, asincronía y aumento de trabajo respiratorio. Flujo excesivo contribuye a turbulencia, intercambio gaseoso insuficiente y PEEP inadvertido.
6. Modos ventilatorios
   a. **Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV):** Proporciona respiraciones mandatorias a un nivel de presión prefijada y constante durante toda la inspiración. La respiración espontánea es apoyada por el PEEP establecido, se observará el trabajo respiratorio. Iniciar con Trigger mínimo, establecer una FR a un nivel razonable para mantener un volumen minuto adecuado (programar un

INSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 167 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ciclado en 20 respiraciones menos que la FR del paciente), la programación incluye PIP, ajustar presiones para un adecuado Vt, tiempo inspiratorio, flujo, ciclado.

b. **Ventilación asistida controlada (A/C)** Las respiraciones mecánicas son iniciadas por el paciente al superar el umbral del trigger. Brinda soporte ventilatorio completo. Iniciar con trigger mínimo, establecer un ciclado razonable hasta que el paciente demuestre esfuerzo respiratorio adecuado. Ajustar parámetros como en SIMV.
c. **Ventilación con presión de soporte:** Es un modo ventilatorio limitado por presión en la que el paciente controla la respiración, determinando el inicio y final del ciclo. Cada esfuerzo inspiratorio que supere el trigger es apoyada con una presión predeterminada. Indicado en pacientes con actividad respiratoria conservada que necesitan apoyo para conseguir un volumen minuto adecuado. Iniciar con trigger mínimo, ajustar la presión para brindar soporte total (Vt completo) o soporte parcial (menor Vt). Establecer el límite de Ti para la respiración de presión de soporte total.
d. **Volumen garante asociado a SIMV, A/C:** Seleccionar el Vt deseado, monitorizar el volumen, observar la curva de Vt, bucle presión-volumen. Ajustar el flujo para alcanzar el Ti deseado, ajustar la FR mecánica, programar el trigger, fijar un límite de presión.
    i. Indicaciones:
        1. Falla respiratoria
        2. Hipertensión pulmonar del RN
        3. Síndrome de aspiración meconial
        4. Sepsis/neumonía
        5. SDR
        6. Hernia diafragmática congénita
        7. Hipoplasia pulmonar
        8. Malformación adenomatosa quística
        9. Enfermedad cardíaca dependiente del ventilador mecánico con pulmones normales.
        10. Destete de pacientes en recuperación de enfermedades respiratorias.
        11. Enfermedad pulmonar crónica (DBP)
e. **Presión de soporte asociado a SIMV.** El nivel de soporte se ajusta para brindar soporte parcial a la respiración espontánea con un Vt bajo (3-4 ml/kg). También se puede aumentar hasta disminuir el trabajo respiratorio, adaptar al RN con adecuada ventilación.
    i. Indicaciones.
    ii. Asociado a SIMV
    iii. Durante destete.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

iv. En ventilación mecánica prolongada para disminuir la dependencia y evitar agotamiento de los músculos respiratorios.

7. Cambios de parámetros:

a. **Oxigenación.** Depende de un adecuado volumen pulmonar (capacidad funcional residual). Evaluar los gráficos de volumen tidal, bucle presión-volumen, radiografía de tórax para evaluar expansión pulmonar. La presión media de vías áereas (MAP) y FiO2 determinan la oxigenación. Oeberá utilizarse la estrategia más efectiva y menos agresiva. Si el paciente requiere FiO2> 0.6-0.7 aumentar la MAP, si el FiO2 < 0.3-0.4 disminuir MAP.

b. **Ventilación**. La eliminación del CO2 depende de un flujo constante de aire que ingrese y salga de los pulmones. También requiere un Vt de mayor tamaño del espacio muerto anatómico y mecánico. Ajustar parámetros para aportar un Vt de 4-6 ml/kg. La ventilación es determinada por Volumen minuto (Vt x FR), por tal motivo evaluar el Vt para adecuarlo a los niveles de PaCO2, el Vt es cambiante conforme se modifica la compliance y la resistencia de vías aéreas. Evaluar la información del Vt cuantitativo, gráfico de Vt, gráfico de flujo, bucle presión-volumen, bucle flujo-volumen. Los objetivos gasométricos son los siguientes:

	PaO2 (mmHg)	PaCO2 (mmHg)	SatO2	pH
Pretérmino	50-60	35-50	88-92 %	7.25-7.45
<1000 g	40-60	35-50 (1ra semana) 40-65 (3ra semana)	88-92%	< 7.2
A término	50-70	35-50	92-95%	7.25-7.45

(*) Considerar casos especiales :

PaO2 80-100 mmHg y Saturación O2 > 92-98 en HPP para disminuir la vasoconstricción pulmonar y el shunt derecha –izquierda

PaCO2 60-70 mmHg en destete de pacientes crónicos si el pH se mantiene compensado.

8. Destete ventilatorio:

Se inicia lo más pronto posible, desde que el paciente ingresa al ventilador y tan pronto como mejoran los gases y la clínica. Es un proceso dinámico, influenciado por factores como: estadio del desarrollo pulmonar, cambios en la enfermedad subyacente, complicaciones secundarias, interacción corazón-pulmón, control entre centro respiratorio y músculos respiratorios.

a. Considerar el modo ventilatorio para el destete.

i. SIMV

1. Disminuir el ciclado y la PIP
2. Evitar frecuencias bajas para mantener un mínimo aporte de Vt (≥4ml/kg)
3. Si el RN necesita continua SIMV añadir Presión de Soporte.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 166 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

4. Extubar con baja FR (15-20 resp/min)

ii. A/C
1. Disminuir PIP para aportar un Vt adecuado (≥ 4ml/kg)
2. Disminuir FR de apoyo a 25-30
3. Incrementar trigger según condición de músculos respiratorios
4. Extubar directamente o pasar a SIMV.

iii. SIMV/PSV
1. Añadir PSV cuando SIMV tenga FR < 30/min.
2. Ajustar PSV para adecuado Vt (≥ 4ml/kg)
3. Reducir SIMV lentamente.
4. Extubar RN estable con baja FR (< 15 resp/min)

b. En los recién nacidos prematuros pequeños con esfuerzo respiratorio débil, el uso de cafeína (preferentemente a aminofilina) como estimulante respiratorio puede facilitar el destete.
c. Un curso corto de dexametasona mejora la oxigenación y facilita la extubación en prematuros dependientes del ventilador. Cuando coexiste ductus arterioso, lo ideal es realizar el destete, previo cierre farmacológico o quirúrgico.
d. Solicitar radiografía de tórax post destete.

9. Complicaciones :
a. Síndromes de fuga de aire: EPI, neumotórax, neumomediastino, etc.
b. Displasia broncopulmonar
c. Neumonía asociada a Ventilador

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

7. ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuidados Intensivos Neonatales. Augusto Sola, Jorge Urman. Fisiología y Terapéutica. Capítulo Asistencia Respiratoria en el Recién nacido. pp.187 – 202. Edit. Científica Americana. 3° edic.2002
2. Manual of Neonatal Care. J.P Cloherty, MD, Ann R. Stark MD. Mechanical Ventilation, pp. 176 – 180. Little Brown Spiral Manual, Fourth Edition 2000
3. Ventilación asistida neonatal. Goldsmith, Jay P; Karotkin, Edward. Pág. 213 – 264. Distribuna Editorial Médica.
4. Sánchez Luna, M. Asistencia respiratoria neonatal, tendencia actual. An Pediatr (Barc). 2009; 70(2):107-110.
5. Van Kaam, A. Lung-protective ventilation in neonatology. Neonatology 2011; 99: 338-341.
6. Van Kaam A, Rimensberger P. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: What do we know-What do we need to know ? . Crit Care Med 2007; 35: 925-931.
7. Sweet DG, Carnielli V y col. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants-2010 update. Neonatology 2010; 97: 402-417.

8. Jobe AH. Lung recruitment for ventilation: does it work, and is It safe?. J Pediatr 2009: 154, 635-6.
9. Scopesi F et al. Tidal volume in VGV ventilation in neonatal RDS. J Matern Fetal Neonatal Med, 2010; 23 (7): 692-694.
10. Klingenberg C et al. A practical guide to neonatal volume guarantee ventilation. J Perinatol 2011: 31 (9): 575-585.
11. Gizzi C et al. Weaning from mechanical ventilation. J Matern Fetal Neonatal Med, 2011; 24 (S(1)): 61-63.
12. Greenough A, Donn SM. Matching ventilator support strategies to respiratory pathophysiology. Clin Perinatol 2007, 34: 35-53.
13. Donn SM, Sinha SK. Manual of Neonatal Respiratory Care. 3ra Edición. 2012.
14. Tanney K et al. Extremely low-dose dexamethasone to facilitate extubation in mechanically ventilated preterm babies, Neonatology 2011; 100: 285-289.
15. Grupo Respiratorio Neonatal de la SEN. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. An Esp Pediatr 2001; 55: 244-250.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

E. DÁVILA

INSN
OFICINA EJECUTIVA DE FORTALECIMIENTO
Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 165
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXOS:

ANEXO NRO. 1: INDICES DE OXIGENACION Y VENTILACION

Son de utilidad para valorar la gravedad de la enfermedad respiratoria y la agresividad de la ventilación en el transcurso de la enfermedad pulmonar.

- **Índices de Oxigenación:**
  Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno

  $A\text{-}aDO_2 = [\ (713 \times FiO_2) - (PaCO_2/0.8)] - PaO_2$

  Cociente arterial/alveolar de oxígeno

  $a/A\ DO_2 = PaO_2/(713 \times FiO_2) - (PaCO_2/0.8)$

713 = presión atmosférica (760 mmHg o según altitud) – presión de vapor de agua = 47 mmHg

FiO2 = fracción inspirada de O2 / PaCO2 = presión arterial de CO2 / 0.8 = cociente respiratorio / PaO2 = presión arterial de O2

- **Índices ventilatorios**

Índice de ventilación (IV) = MAP x FR

Índice de oxigenación(IO) = MAP x FiO2 x 100 / PaO_2

INDICES	IO	a/A DD_2
SDR leve	< 10	>0.22
SDR moderado	>10 < 25	> 0.21<0.22
SDR grave	>25	≤0.1

1. **TITULO:**
   Guía técnica del procedimiento de Procura de Leche Humana para el Servicio del Banco de Leche Humana del INMP.

2. **FINALIDAD:**

   Contribuir con la calidad del manejo nutricional del recién nacido hospitalizado, prioritariamente de los prematuros menores de 1500 g, de acuerdo a los requerimientos Nutricionales y condición de salud.

3. **OBJETIVO:**

   Establecer los procedimientos de procura de Leche Humana Autóloga y/o Heteróloga de donación a los recién nacidos que se encuentran hospitalizados, que por alguna razón no pueden ser alimentados o son parcialmente alimentados por su propia madre.

4. **ALCANCE:**

   La presente Guía Técnica es de cumplimiento obligatorio en el Banco de Leche Humana del Instituto Nacional Materno Perinatal

5. **PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:**

   Estandarizar los procedimientos del primer paso del Banco de Leche Humana desde la promoción hasta la recolección y selección de la Leche Humana donada

6. **CONSIDERACIONES GENERALES:**

   a. **DEFINICIONES OPERATIVAS**:

   - **Procura**: Recolección de Leche Humana
   - **Leche Humana Autóloga**: Leche Humana Extraída por la madre para su propio bebe. No se Pasteuriza.
   - **Leche Humana Heteróloga**: Leche Humana Extraída para Donación.

   b. **CONCEPTOS BÁSICOS**

   La leche materna es el mejor alimento para los recién nacidos y los lactantes durante los primeros meses de vida. Además de constituir una nutrición óptima, proporciona una protección frente a enfermedades infecciosas, previene frente a la enterocolitis necrotizante (sobre todo en recién nacidos prematuros) y favorece la maduración y el buen funcionamiento del intestino. En caso de que el recién nacido sea prematuro, sobre todo aquellos de peso inferior a 1.500 g, la nutrición con leche materna es, además, una parte crucial de su tratamiento en las unidades de cuidados intensivos neonatales. En algunas ocasiones el volumen de leche materna producido por la madre del prematuro o del niño severamente

enfermo es insuficiente para la recuperación nutricional de su niño hospitalizado por lo que es necesario utilizar leche humana donada y pasteurizada en los Bancos de Leche Humana. El proceso de procura se caracteriza por ser la encargada de seleccionar a la mujer donante de leche para lo que utiliza herramientas como cuestionarios y exámenes de descarte de infección en la madre, mediante la cual permite escoger a aquella cuya leche donada, recolectarla y disponerla para su pasteurización. Para su posterior uso en beneficio de los prematuros o neonatos severamente enfermos que la requieren.

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

c. REQUERIMIENTOS

i. Infraestructura:

El procedimiento de procura de leche humana puede ser realizado dentro de la infraestructura adecuada y disponible en un Banco de Leche Humana, en campañas comunitarias o en el domicilio de la donante.

ii. Organización:

Recurso humano responsable

- Licenciado en Nutrición
- Licenciado de Enfermería.
- Técnico de Laboratorio
- Técnico de Enfermería

Equipamiento necesario

• Paquetes de hielo con agua
• Material de asepsia para envases de recolección de leche.
• Material de bioseguridad
• Termómetros digitales
• Termómetro Higrómetro
• Freezer vertical
• Frascos de vidrio graduado x 130ml con tapa rosca
• Frascos de vidrio boca ancha x 450ml con tapa
• Coolers
• Contenedores

7. PROCEDIMIENTO:

a. Extracción y fraccionamiento de la leche humana autóloga (LHA)

i. Recopilación de la dieta

- El Personal Técnico recopila la indicación Médica que figura en el Kardex de Enfermería. En el formato P1-01A, P1-01B Y P1-01C
- Se actualiza la dieta para cada toma, en coordinación con el personal técnico del tercer proceso.

ii. Ingreso de donantes;

- Las madres que tiene hijos hospitalizados, pueden hacer uso de la sala de extracción en el siguiente horarios 7.00 a.m. hasta la 1p.m. y de 2p.m.a 6.00p.m.

iii. Consejería

- Registrar en el formato N°P1-02
- Brindar consejería en lactancia Materna Personalizada a todas las madres que acuden a la sala de extracción. Formato P-03
- Realizar la sesión educativa a las madres que acuden a la sala de extracción, sobre:
  - Importancia de la Leche Materna
  - Técnicas de extracción manual de leche y su importancia
- Conservación de la leche Materna y su importancia

iv. Extracción / fraccionamiento de leche autóloga

- Supervisar que las madres practiquen correctamente las técnicas de extracción de la leche materna, para evitar que se lastimen.
- La extracción debe realizarse con todos los cuidados necesarios y cumplir con las normas de bioseguridad.
- Entrega de frascos estériles para extracción de la leche a cada una de las madres y monitoreo constante de la cantidad que se extrae, para que en cada frascos se llene el volumen indicado por toma, evitando la manipulación innecesaria de la leche humana, para lo que se usa un frasco medidor.
- En cada frascos rotular los siguientes datos:
  Apellido del recién nacido, volumen de toma, fecha de extracción, hora de extracción.

v. Recepción/verificación de la leche humana autologa

- El personal de Banco de Leche recepciona y verifica que la leche donada se encuentre limpia, sin ningún cuerpo extraño y medir el volumen que deja, el cual tiene que cubrir la toma, en caso de que la madre no logra completar el volumen indicado, se colocara con rojo la palabra "COMPLETAR", lo que indica que tiene que completar el volumen con la leche que indico el médico.
  - Rotulado: los frascos deben ir debidamente rotulados, para evitar cualquier equivocación, con los siguientes datos.

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

- Nombre
- Servicio y N° de Cuna
- Fecha
- Hora
- Volumen
- Nombre de la técnica responsable

vi. Almacenamiento (refrigeración)

- Los frascos con Leche Materna Autóloga, deben ser refrigerados inmediatamente después de la extracción, debidamente rotulados, ordenados en bandejas de acuerdo a los servicios, la leche materna solo se refrigera hasta 12 horas, luego de ese tiempo se descarta.

vii. Transporte:

- El personal del Primer proceso deberá llevar la leche Autóloga, al tercer proceso con el formato P1-02, el cual tiene que ser verificado y firmado.

viii. Entrega:

- Los frascos son entregados al tercer proceso para ser distribuida.
- El personal del tercer proceso deberá firmar el formato, dando la conformidad de lo recepcionado.

b. Recolección intra hospitalaria de leche humana extraída cruda

i. Campañas de promoción LHO:

- La promoción de donación se realiza constantemente, en los servicios de: Sala de Extracción, dentro de la institución (todos los días). Servicio de Alojamiento Conjunto y todos los servicios de la Institución. Medios de Comunicación en fechas especiales, coordinado con la oficina de comunicación.

ii. Captación

- Esta actividad se realiza en dos importantes áreas, para aumentar la donación interna y asegurar la producción de la madre donante. Sala de extracción y servicio de puericultura neonatal (alojamiento conjunto).

iii. Selección de donantes intrahospitalarias

- En caso de la sala de Extracción: se revisa historia clínica o carne de control prenatal de la madre y verificar los exámenes de laboratorio.
- Requisitos
  - Estar saludable.

- Contar con la tarjeta de Control Pre natal o Presentar exámenes
- No usar medicamentos incompatibles con la lactancia materna.
- No consumir alcohol, drogas ilícitas.
- No Haber padecido de Hepatites B en ninguna etapa de la vida.
- No haber recibido transfusión de sangre los últimos 5 años
- Amamantar a su hijo satisfactoriamente

- Llenado de ficha de inscripción para la selección de madres donantes aptas. Formato P1- 04A y P1-04B
- En el servicio de Puericultura Neonatal, revisar la historia Clínica de la posible donante, y verificar los resultados de los análisis realizados, lo que determinará si la donante esta apta o no. Verificar que su bebe se encuentre en buen estado de salud y lactando normalmente.

A. SÁNCHEZ G.

iv. Registros/consejería

- Se aplica el formulario de Inscripción (Formato P1-04A), se firma el consentimiento informado de donación voluntaria de leche humana (formato P1-04B).
- Brindar Consejería sobre Técnicas de extracción y conservación de la leche materna o si la madre tiene alguna otra duda, se le soluciona. Para esta actividad se aplica el formato P1-03

C. DÁVILA

v. Extracción:

- En la sala de extracción, la madre donante recibe el apoyo del personal, para realizar una adecuada extracción y no lastimarse.

vi. **Recepción**

- Se realiza el rotulado y la medición del volumen de la leche donada

vii. **Congelado (procura)**

- Se almacena en el congelador del área de procura, debidamente rotulado.

viii. **Transporte:**

- Todas las donaciones recibidas de la sala de extracción, se transportara en un cooler con refrigerantes para mantener la cadena de frio hasta la sala de Procesamiento del SBLH (segundo Proceso).

ix. Entrega.

- El personal de procura hará la entrega de las donaciones internas, el personal del Segundo Proceso, quienes recepcionan la donación, verificando la información registrada, firmando el formato dando conformidad de la entrega. Formato P1-06.

FOLIO Nº 162

c. Proceso de recolección extra hospitalaria de leche humana extraída cruda (LHEC)

i. Campaña de promoción:

- Las campañas de difusión, es a través de medios de comunicación, como en televisión, redes sociales, emisoras radiales, etc.

ii. Captación extrahospitalaria:

- Captación de donantes de domicilio: Se recibe la llamada en la Oficina del Servicio de Banco de Leche, se registra los datos, en el formato P1-08. Requisitos
  - Estar amamantando a su hijo satisfactoriamente
  - Estar saludable.
  - Contar con la tarjeta de Control Pre natal o Presentar exámenes
  - No usar medicamentos incompatibles con la lactancia materna
  - No consumir alcohol, drogas ilícitas.
  - No Haber padecido de Hepatites B en ninguna etapa de la vida.
  - No haber recibido transfusión de sangre los últimos años
  - El excedente de leche tiene que ser mayor o igual a 60cc o 2 onzas

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

iii. Verificación y selección

- Madre donante nueva:
  - Solicitar el Carnet de control prenatal,
  - DNI
  - Tarjeta de control de niño
  - Verificar el buen estado de salud de ambos y los exámenes de laboratorio.
- La Madre Apta para ser donante, firma el Formato P1-04A y el formato P1-04B
- Es muy importante verificar que la donante cuente con un refrigerador para almacenar la leche humana extraída, de manera correcta y evitar pérdida por descomposición.
- En caso de que la Donante cumpla con todos los requisitos de ingreso, esta Apta para ser donante, se le brinda la consejería
  - Medidas de bioseguridad:
  - Técnicas de extracción manual de leche
  - Conservación y almacenamiento de la leche. Inspeccionar si el refrigerador es el adecuado.
  - Uso adecuado de Extractor eléctrico o extractor manual de leche materna (en caso que la donante cuente con uno)
  - Limpieza y esterilización del extractor
- Rotulado:
  - Nombre Completo de la Madre
  - Edad de la Madre

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Fecha de nacimiento de la madre
- Fecha de nacimiento del RN
- Edad gestacional
- Fecha y hora de Extracción
- Procedencia

- Colocar los frascos con leche en el cooler para conservar la cadena de frio adecuadamente, a una temperatura de -3°C.
- Realizar el llenado del registro con la firma de la donante o persona que entrega la leche. (formato P1-05)
- Entrega de Materiales: es responsabilidad del SBLH entregar frascos estériles a la donante, en el que recolectara la leche para donación.

A. SÁNCHEZ G.

iv. Recolección de la leche humana cruda extraída

- La leche Humana almacenada debe llegar a la sala de procesamiento máximo con 15 días de almacenada.
- La recolección de la leche debe estar registrado en el formato correspondiente, debidamente firmado por la donante o por la persona que entrega y por la persona que recibe la donación.

C. DÁVILA

v. Transporte de la leche

- Se transportara en cooler con hielo, asegurando que no se rompa la cadena de frio.
- Controlar la temperatura del cooler periódicamente
- La movilidad deberá contar con aire acondicionado, para cuidar la cadena de frio.

vi. Entrega a la sala de procesamiento:

- La entrega de los frascos se realiza debidamente rotulados y debe ser firmado.

d. Proceso de recolección extra hospitalaria – centro de recolección de leche humana extraida cruda (LHEC)

i. Campaña de promoción

- Las campañas de difusión, es a través de medios de comunicación, como televisión, redes sociales, emisoras radiales, etc.

ii. Captación centros de recolección

- Mediante firma de convenio, se visitará la institución interesada a constituir un centro de acopio de leche humana cruda de los que se evaluara lo siguiente:
  - Infraestructura.- si es adecuado o se puede adecuar
  - Personal: deberá tener personal exclusivo

iii. Implementación

FOLIO N° 161

- Factibilidad de Adquisición de los equipos y materiales necesarios para un buen funcionamiento del centro de acopio

iv. Capacitación/ coordinación

- El personal de Banco de Leche Humana, estará a cargo de la capacitación al personal del centro de recolección.

C. DÁVILA

A. SANCHEZ G.

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

ANEXOS

FOLIO Nº 160

Formato P1- 01A

RECOPILACIÓN DE LA DIETA REGISTRO DIARIO DEL VOLUMEN DE LECHE - UCIN, INTERMEDIO Y CIRUGIA

Fecha: / /

UCIN A

N°	cuna	DNI	Nombre	Indicación de dietas (mañana)	Indicación de dietas (tardes)	Volumen Total	Observación

UCIN B

N°	cuna	DNI	Nombre	Indicación de dietas	Indicación de dietas	Volumen Total	Observación

UCIN C

N°	cuna	DNI	Nombre	Indicación de dietas	Indicación de dietas	Volumen Total	Observación

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

Formato P1-01B

FORMULARIO DE REGISTRO DIARIO DEL VOLUMEN DE LECHE-INT A

N°	cuna	DNI	Nombre	Indicación de dietas (mañana)	Indicación de dietas (tardes)	Volumen Total	Observación

Formato P1-01C

FORMULARIO DE REGISTRO DIARIO DEL VOLUMEN DE LECHE-INT. B

N°	cuna	DNI	Nombre	de dietas (mañana)	de dietas (tarde)	Volumen Total	OBSERVACIONES

Formato P1-02

ENTREGA Y RECEPCIÓN DE LECHE MATERNA AUTÓLOGA

Fecha: ___/___/_____ Hora Entrega: _____ Total de Frascos: ____

N°	Nombre de la Madre	Servicio	Cuna	Hora de Extracción	Volumen (cc)		N° Frascos	Observaciones
					Indicado	Extraído		

Personal que Entrega:

Firma: _____

Nombre: _____

Personal que Recepciona:

Firma: _____

Nombre: _____

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - N° 158

Formato P1:03

CONSEJERÍA PARA UNA LACTANCIA MATERNA SEGURA - SBLH

N°	Fecha	DNI	Nombres Apellidos	Edad	Diagnóstico	Intervención	Firma de la Madre	Profesional Responsable

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

Formato P1-04A

FORMULÁRIO PARA INSCRIPCIÓN DE LA DONANTE

Fecha de inscripción:

DATOS DE LA DONANTE

Nombre:

Nº de Carnet CPN:	DNI:	N° Hist. Clínica:
Fecha de nacimiento: / /	Natural de:	
Dirección actual:		
Provincia:	Distrito:	Referencia:
Telf	e-mail:	Ocupación:
Referencia de Ocupación:		
Recolección domiciliaria?: ☐	Recoleccion Hospitalaria? ☐	

HISTORIAL DE EMBARAZO

Lugar de Control Pre Natal:

( ) Red Pública - Nombre de la Intitución: Telf:

( ) Red Privada - Nombre de la Intitución: Telf:

Peso en Gestación (Kg):	Talla (m):	Edad Gestacional:	Fecha de Parto:
Inicial Final		Semanas: Días:	/ /

EXAMENES REALIZADOS

VDRL	Hepatitis B	HIV	Hb(%)
( )Positivo	( )Positivo	( )Positivo	Ht(%)
( )Negativo	( )Negativo	( )Negativo	Otros examenes:
( )Sin Información	( )Sin Información	( )Sin Información	

Transfusión en los últimos 5 años: SI ( ) NO ( )

Irregularidad en la Gestación:

HISTORIA ACTUAL

Peso: _____ Talla: _____

Usa medicamentos: Si( ) No( )	Descripción:
Hábitos Tóxicos: Si ( ) No ( )	¿Cuál?

Patologías al momento de la entrevista: _____

Motivo por el que dona leche: _____

Donante Apta? SI ☐ NO ☐

15

Responsable de la inscripción:

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

FOLIO Nº 157

Formato P1-04B

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE DONACIÓN VOLUNTARIA DE LECHE HUMANA

Yo: _____ con DNI: _____

Estoy de acuerdo con donar voluntariamente el excedente de mi leche después de haber cubierto la demanda de mi hijo(a), por la cual no voy a recibir ninguna remuneración económica.

Estoy de acuerdo en responder el cuestionario sobre mi embarazo y otros datos que se me soliciten.

Recibí información sobre las técnicas de extracción y los cuidados que debo tener para el almacenamiento y conservación de la leche que voy a donar.

Si por algún motivo decido suspender la donación de mi leche, puedo hacerlo de manera libre sin ningún tipo de responsabilidad, para lo que avisare oportunamente.

Lima, _____/_____/_____

_____	_____
Donadora	Apoderado de la Donadora (De ser menor de edad)

_____

Personal del SBLH

FORMATO P1-05

ENTREGA Y RECEPCION DE DONACION EXTRAHOSPITALARIA (DOMICILIO /CENTROS DERECOLECCIÓN)

Fecha de Salida: Hora de Salida:

Personal Encargado: Hora de Llegada:

Nombre del Conductor:

N°	NOMBRES DE LA DONANTE	DISTRITO	TIEMPO POR DONANTE		VOLUMEN DE LHEC		FIRMA DE LA DONANTE
			INICIO	FINAL	Litros	N° Frascos	

Formato P1-06

DONACIONES INTERNAS

(SALA DE EXTRACCIÓN/ ALOJAMIENTO CONJUNTO)

Fecha:

Personal Encargado:

N°	NOMBRES DE LA DONANTE	N° DE HISTORIA CLINICA	SERVICIO	TIEMPO POR		N° DE FRASCOS DONADOS			FIRMA DE LA DONANTE
				INICIO	FINAL	N°	Vol/día	Vol/tarde	
	TOTAL								

OBSERVACIONES:

Firma de Entrega — Nombre:

Firma de recepción — Nombre:

Formato P1:07

REPORTE DE POSIBLES DONANTES

Fecha:

Personal Encargado:

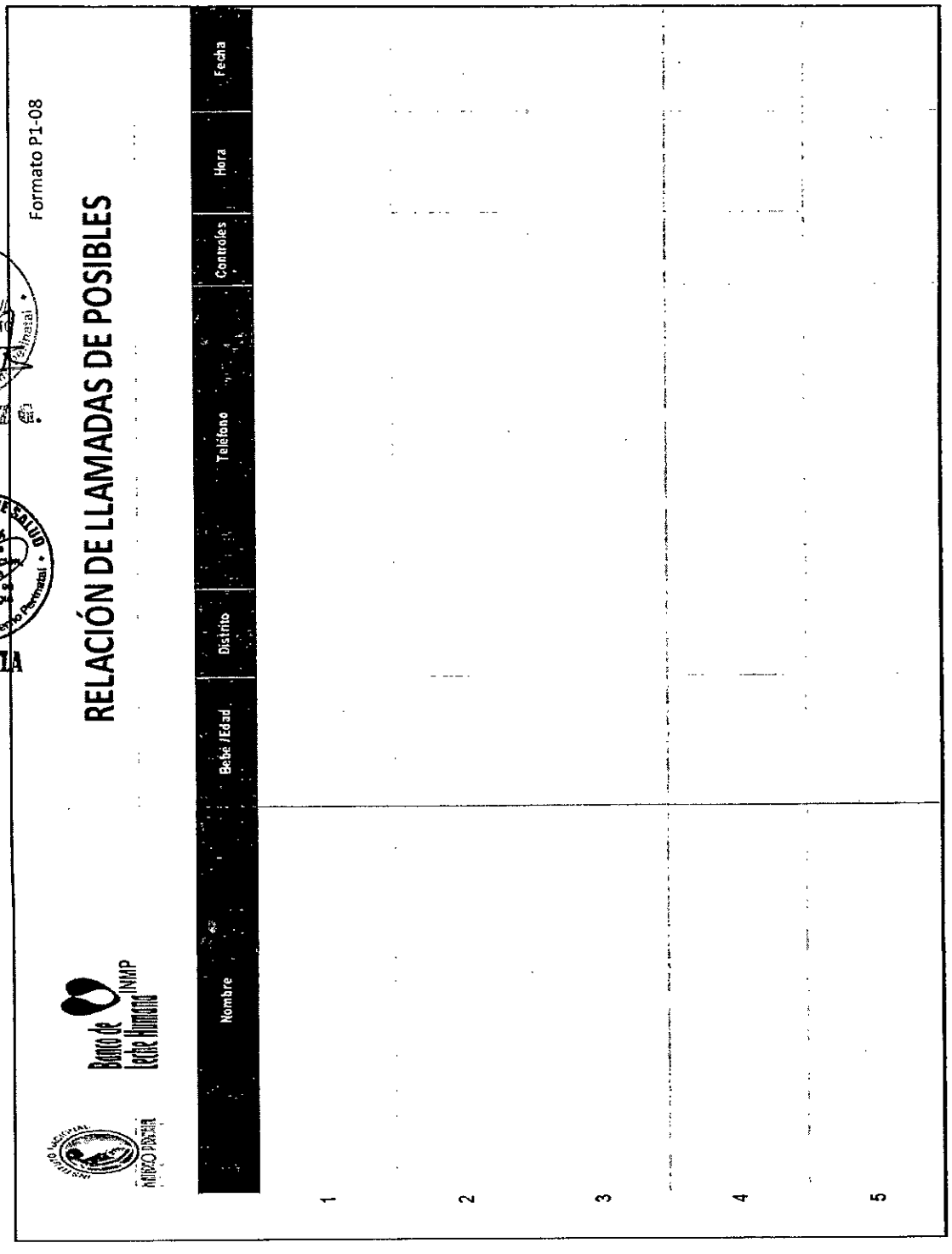
N°	NOMBRES DE POSIBLE DONANTE	DISTRITO	COORDINACIÓN CON LA POSIBLE DONANTE	RESULTADO DE LA COORDINACIÓN	MOTIVOS (Se anotara solo números)

CODIGOS DE LA RAZON POR LA QUE SE DESCARTA A LA POSIBLE DONANTE	
1	Refrigeradora Inapropiada para un buen almacenamiento
2	Vivienda Inadecuada
3	Malas Prácticas de higiene
4	Asinamiento
5	Problemas Familiares
6	Dificultad para ubicar el domicilio
7	No responde a las llamadas de coordinación.

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - N° 155 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL



Formato P1-08

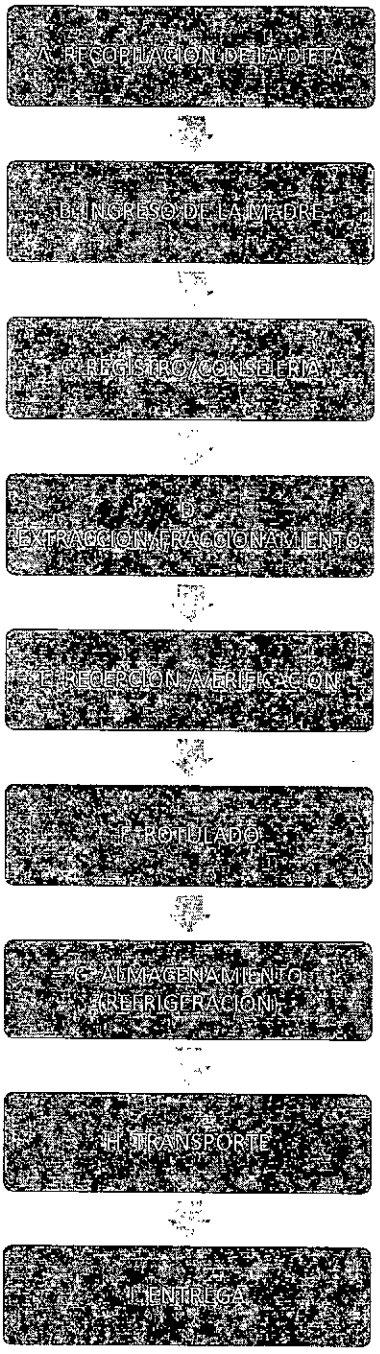
RELACIÓN DE LLAMADAS DE POSIBLES

Nombre	Bebé /Edad	Distrito	Teléfono	Controles	Hora	Fecha
1						
2						
3						
4						
5						

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención de Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Fig. 1. FLUJO DEL PROCESO DE EXTRACCIÓN Y FRACCIONAMIENTO DE LA LHA



A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

Fig. 2. FLUJO DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN INTRA HOSPITALARIA DE LHEC

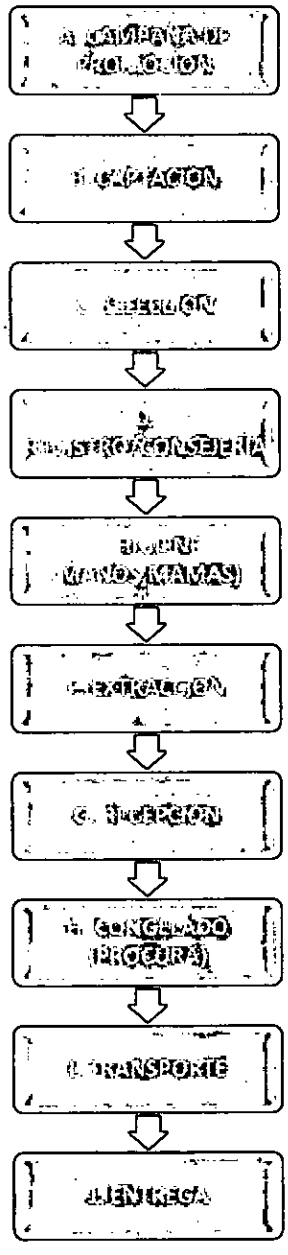


Fig. 3. FLUJO DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN EXTRA HOSPITALARIA - DOMOCILIO DE LHEC

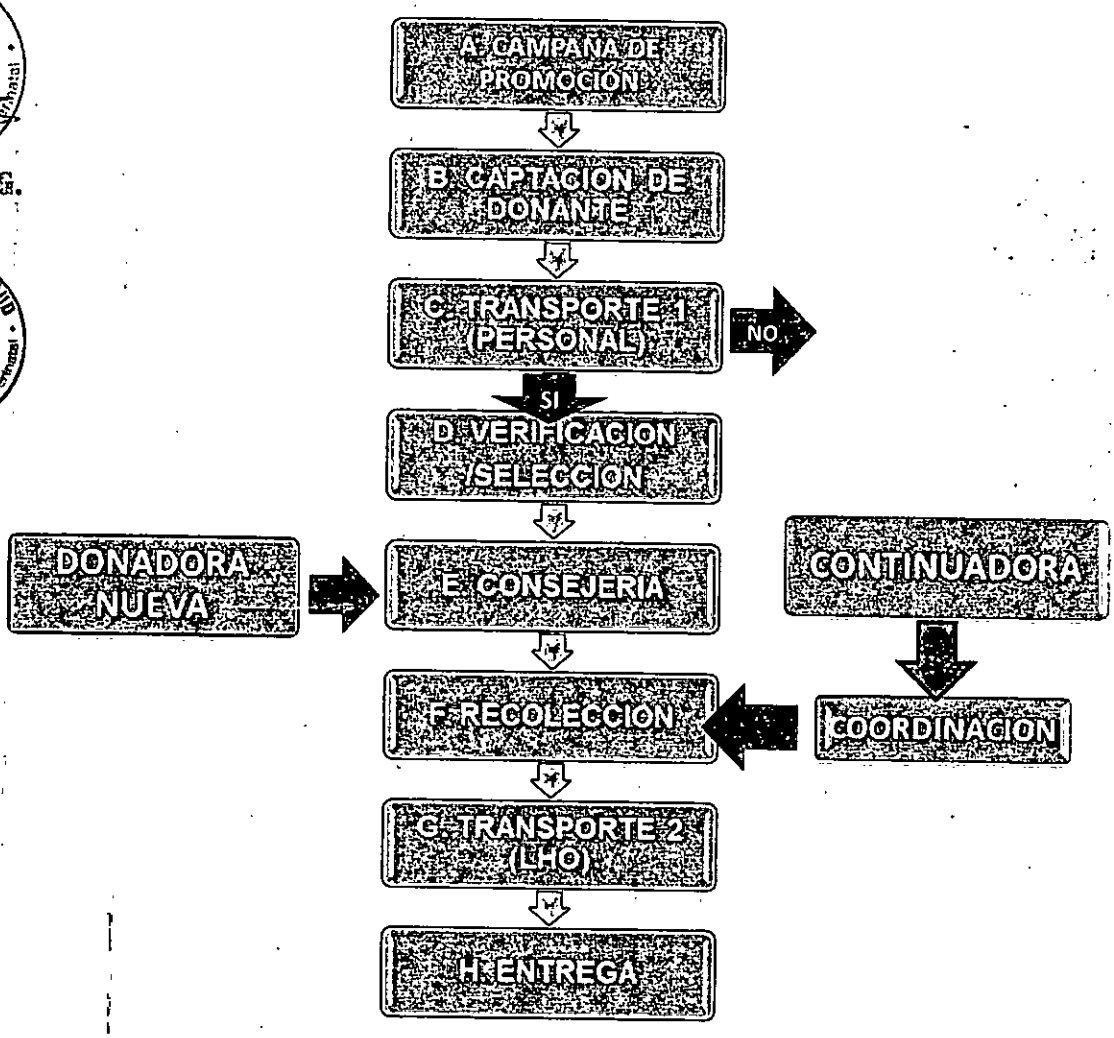
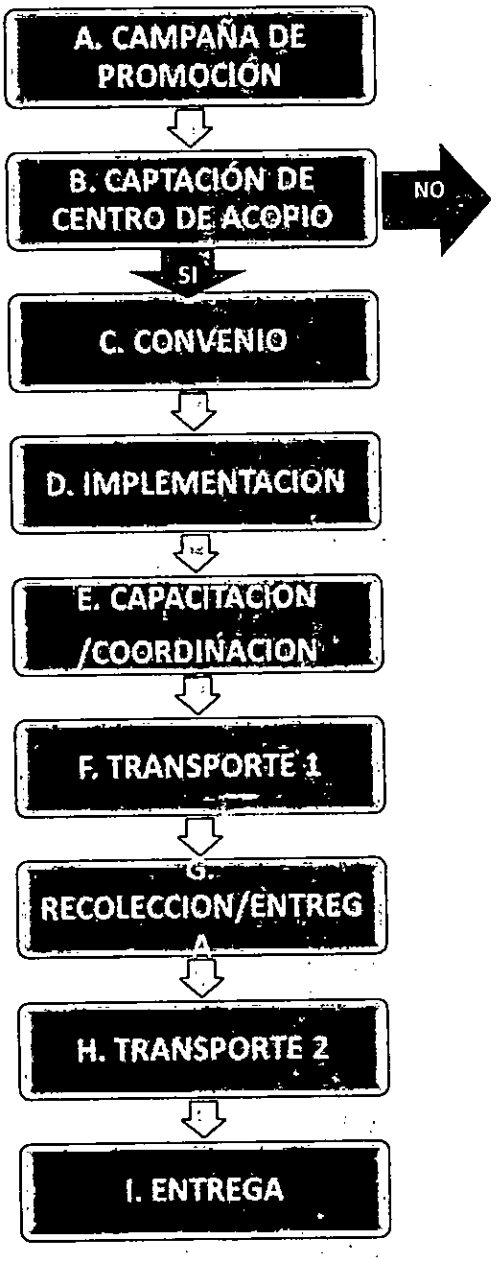


Fig. 4. FLUJO DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN EXTRA HOSPITALARIA –



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Alto Riesgo Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

1. **TITULO:**

   Guía Técnica del procedimiento de Pasteurización de Leche Humana Ordeñada en el Banco de Leche Humana del INMP.

2. **FINALIDAD:**

   Contribuir con la calidad del manejo nutricional del recién nacido hospitalizado, prioritariamente de los prematuros menores de 1500 g, de acuerdo a los requerimientos Nutricionales y condición de salud.

3. **OBJETIVO:**

   Establecer los procedimientos que aseguren la calidad nutricional, sanitaria e inocuidad de la Leche Humana Pasteurizada.

4. **ALCANCE:**

   La presente Guía Técnica es de cumplimiento obligatorio en el Banco de Leche Humana del Instituto Nacional Materno Perinatal

5. **PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR**

   Estandarizar el procedimiento del segundo proceso en el Banco de Leche Humana desde la recepción de la leche humana ordeñada hasta la clasificación y almacenamiento de la leche humana pasteurizada

6. **CONSIDERACIONES GENERALES:**

   a. **DEFINICIONES OPERATIVAS:**

   - **Cadena de Frío:** condición en la cual los productos refrigerados o congelados deben ser mantenidos, bajo control y registro, desde la recolección hasta el consumo, con el objetivo de impedir el crecimiento de la micro biota capaz de promover alteraciones en su composición.
   - **Calostro:** primer producto de la secreción láctica, obtenido en promedio hasta 7 días después del parto.
   - **Leche Humana de Transición:** producto intermediario de la secreción láctica de la madre, entre el calostro y la leche madura, obtenido en promedio entre el 7º y el 15º día después del parto.
   - **Leche Humana Madura**: producto de la secreción láctica de la madre, libre de calostro, obtenida en promedio a partir del 15º día después del parto.
   - **Leche Humana Extraída:** designación dada a la Leche Humana obtenida a través del procedimiento de extracción.
   - **Leche Humana Extraída Cruda (LHEC):** denominación dada a la Leche Humana Extraída que aún no fue sometida al proceso de pasteurización.

   b. **CONCEPTOS BÁSICOS**

La pasteurización es un proceso de calentamiento que elimina cualquier bacteria o virus dañino que pueda estar en la leche. Este proceso conserva la mayor parte de los nutrientes de la leche, sus propiedades inmunes, y otros componentes saludables. Además, el banco de leche también examina la leche donada después de la pasteurización para garantizar que sea segura para alimentar a un recién nacido.

El método de pasteurización recomendado es el llamado Holder, un proceso más lento que el utilizado para la leche de vaca: se calienta la muestra a baño maría a 62,5 °C durante 30 minutos y, posteriormente, se enfría rápido (5°C) y se conserva hasta su utilización a -20°C.

c. REQUERIMIENTOS

i. Infraestructura

El procedimiento de pasteurización de leche humana debe ser realizado dentro de la infraestructura adecuada y disponible para el funcionamiento de un Banco de Leche Humana

ii. Organización

Recurso humano responsable

- Licenciado en Biología.
- Licenciado en Nutrición
- Técnico de laboratorio.
- Técnico de Industrias Alimentarias

Equipamiento necesario

Agitador de tubo tipo vortex
Placas de cera para sellado de Crematocrito
Cremómetro o similar (regla milimetrada con precisión)
Butirometro graduado (Dornic)
Pipeteador automático o manual 1 ml, 5 ml y 10 ml
Pipetas serológicas de 1 ml, 5 ml y 10 ml
Micro pipeta automática de 1 ml
Tubos de ensayo de 10x15mm
Sistema de purificación de agua potable (filtro de agua)
Deshionizador
Recipiente con sanitizante
Termómetro calibrado, graduada de -10 a 110 ºC Sensibilidad de 0,1 ºC
Termómetro digital: con cable extensor, sensibilidad de 0,1 ºC

Termómetro Higrómetro
Cabina de Flujo laminar
Refrigerador para almacenaje de LHEC
Refrigerador para guardar medios de cultivo
Freezer vertical para LHP
Baño maría para deshielo de LHE
Baño maría para pasteurización de leche humana
Baño maría inverso (Enfriador)
Balanza Digital
Balanza Analítica

7. PROCEDIMIENTO:

a. Recepción de la LHEC

- Ingreso del personal de procura por la Puerta de "Recepción y Distribución de Leche Humana" con el cooler que contiene los frascos de LHEC donada.
- El Personal de la sala de procesamiento recepciona los frascos con LHEC.
- Realiza la recepción teniendo en cuenta los siguientes criterios:
  - Verifica la temperatura de congelamiento del cooler. -3°C (formato P1-05)
  - Verifica la Integridad de los frascos (sin rajaduras, no abiertos, etc.)
  - Verifica el rotulado, el cual debe contener la siguiente información:

Donante Nueva:
- Nombre de la donante
- Lugar de procedencia
- Fecha de nacimiento de la Donante
- Edad de la donante
- Fecha de nacimiento del bebé
- Edad Gestacional.
- N° de Historia Clínica (Donante Intrahospitalaria)
- Fecha y Hora de extracción de la LHEC

Donante Continuadora:
- Nombre de la donante
- Lugar de procedencia

- De encontrar cualquier inconformidad se registrara en la columna de observaciones de cada donante del formato P1-05.
- Conformidad a la recepción mediante el Formato P1-05 "ENTREGA Y RECEPCION DE DONACION EXTRA HOSPITALARIA (DOMICILIO /CENTROS DE ACOPIO)".

b. Almacenamiento de la LHEC

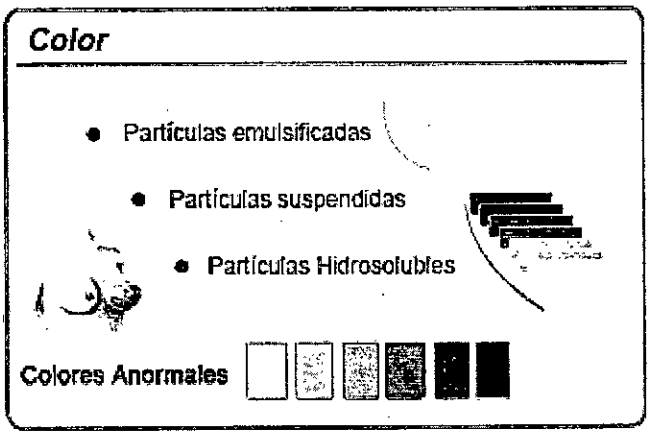
- Agrupación de los frascos por madre donante en el congelador de la Refrigeradora N°1 (Leche Humana Extraída Cruda)
- Rotulado previa verificación de:
  - Procedencia.
  - Número de frascos que dona.
  - Fecha de recepción
  - Estado de apta o no apta por tamizaje sanguíneo.
- Codificación de pasteurificación de la leche donada

c. Deshielo y selección

- Preparación de baño maría con agua desionizada.
- Encendido del equipo y esperar que llegue a la temperatura de trabajo (40°C).
- Colocación de los frascos de LHEC rotulados de la congeladora de LHEC en el baño maría.
- Se coloca la LHEC descongelada en la bandeja en forma ascendente al código los frascos con LHEC.
- Se transportan y se almacenan en refrigeración los frascos con LHEC descongelada.

d. Control sensorial

- COLOR: se basa en escala de colores para ver el estado de la leche.



- SUCIEDAD se refiere a la presencia de cuerpos extraños en la LHEC recibida de donación como pelos, vellos, cartón, puntos negros, puntos marrones son causante de DESCARTE (formato P2-10)
- ENVASE: Deberá ser descartado los envases que tengan algún daño en su superficie, del tipo quebraduras, rajaduras, etc.(formato P2-10)
- Los frascos que cumplen y pasan satisfactoriamente la verificación son llevados a la mesa de trabajo dentro de las bandejas con refrigerantes.

- Después en campo de llama, retira la tapa del frasco de LHEC verificando el flavor/olor, movilizando los aromas volátiles moviendo rápidamente las manos en sentido del frasco hacia la nariz.

e. Análisis físico químico

i. Determinación del crematocrito

- Microcentrifugación de la LHEC.
  - Realizar la lectura de los capilares y colocar resultado en el formato P2-11
  - Primero se obtiene el porcentaje de crema de la siguiente manera:
    - % de Crema = Columna de crema x 100 / Columna total.
  - Luego se obtiene el contenido energético total Kcal/litro con la siguiente premisa.
    - Kcal/Litro = % de crema X 66,8 + 290
- Estos datos son traspasados a la hoja de datos de producción diaria.

ii. Determinación del análisis DORNIC

- Se utiliza acidímetro con solución dornic.
- Se observa la cantidad de reactivo dornic usada mediante la lectura directa del gasto en la escala de la pipeta.
- Anota los resultados en el formato P2-11.
- Cada 0.01 ml de solución gastada es equivalente a 1 D.

f. Clasificación:

- La leche humana deberá ser clasificada en calostro, leche humana de transición y leche humana madura. Para determinar la clasificación, deberá ser considerad:
  - Información de la madre donante
  - Acidez Dornic : valores considerados aceptables oscilan entre 1,0 y 8,0°D, la biodisponibilidad de calcio y fósforo y la osmolaridad del producto varían de forma inversa a la acidez.
  - Crematocrito La determinación del Crematocrito, como es descripta en la BLH-IFF/NT- 30.11 sirve como parámetro clasificatorio al proveer el aporte calórico-energético del producto.
- Descarte Los productos que no cumplan las especificaciones determinadas dentro de los parámetros de normalidad por los ítems deberán ser descartados como basura hospitalaria..

g. Reenvase

- Rotulación de los envases con los siguientes datos:
  - Código del frasco
  - Volumen de la LHO en ml.
  - Tipo de leche:
    - Leche madura

- Leche intermedia
- Calostro

o Fecha de procesamiento.

h. **Acondicionamiento de la leche humana extraída cruda (LHEC) para la pasteurización**

i. Registro en formato P2-13 de pasteurización, con los datos:
   1. Lugar de procedencia
   2. Código del frasco
   3. Nombre de la donante
   4. Fecha de nacimiento del bebé
   5. Fecha de extracción de la LHOC
   6. Tipo de leche
   7. Volumen
   8. Resultados de los exámenes sensoriales:
      a. Envase
      b. Suciedades
      c. Olor
      d. Color
   9. Resultados de los exámenes físico químicos:
      a. Nivel de acidez adquirida en escala Dornic.
      b. Contenido calórico del examen de Crematocrito.

ii. Se estandarizaran los frascos de LHEC.

iii. Prepara cada frasco de mezcla de LHEC, con las siguientes condiciones:
   1. La misma naturaleza: madura con madura, intermedia con intermedia y calostro con calostro.
   2. Leche intermedia con leche madura.
   3. El calostro NO se podrá mezclar con otro tipo de leche.
   4. Los frascos mezclados no podrán exceder más de 3°D de diferencia entre uno y otro, en la medida de lo posible.
   5. Preferiblemente la mezcla debe de ser entre frascos de la misma donante, siempre y cuando no contradiga el punto anterior.

iv. Se descartarán los frascos de LHOC:
   1. Que tengan más de 8°D
   2. Con sedimentos
   3. Con olor no conforme
   4. Con color no conforme
   5. Con más de 15 días desde la fecha de recolección.

v. Los datos se registran en el formato P2-12

i. **Pasteurización**
   i. **Precalentamiento**
      1. Llenar el pasteurizador, el mismo día del proceso, con un nivel de agua desionizada.
      2. Encender el pasteurizador, 30 minutos antes, hasta que alcance la temperatura del baño de agua programada a 63.4°C.
      3. Colocar en la bandeja los frascos con LHOC.
      4. Cada 5 minutos: colocar en el formato Formato P2-14
         a. Anotar la temperatura de leche y el pasteurizador
         b. Agitar circularmente los frascos con LHEC
   ii. **Calentamiento (letalidad térmica)**
      1. Cuando la leche alcance los 62. 5°C se empezara la letalidad térmica por 30 minutos. (formato P2-14)
   iii. **Schok térmico o enfriamiento**
      1. Colocar los frascos dentro del enfriador o baño de agua inverso.
      2. Cada 5 minutos anotar (formato P2-14):
         a. Anotar la temperatura de leche y
         b. Agitar circularmente el frasco testigo.
         c. Cuando la leche alcance 5°C, retirar de manera ordenada los frascos de leche para el cultivo

j. **Control de calidad microbiológica**
   i. Sembrado y cultivo microbiológico
      1. Preparar el formato de cultivo por duplicado uno para la unidad de microbiología y otro para la sala de procesamiento.
      2. Realizar el proceso de sembrado en caldos de cultivo
      3. Llevar los medios con las muestras de leche a la unidad de microbiología quien se encargara de hacer el cultivo de estas.
      4. La primera lectura será a las 24 horas y la última a las 48 horas. (formato P2-15)

k. **Cuarentena**
   i. Guarda en el congelador de cuarentena los frascos que ya hayan sido sembrados.

l. **Liberación**
   i. Verificar con los registros a que frascos en cuarentena:
      1. Tienen los análisis clínicos completos
      2. Los resultados microbiológicos de 24 y 48 horas

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

3. Los frascos con resultados microbiológicos y clínicos positivos se descartan.
4. Todo lo registra en el kardex de refrigeradoras.

m. Clasificación nutricional LHP

i. De acuerdo a un formato cualitativo recibido por la nutricionista, el técnico rotula la leche clasificada en:
   1. Leche de inicio
   2. Leche hipocalórica
   3. Leche Normocalórica
   4. Leche Hipercalórica

n. Almacenamiento LHP

o. Entrega

i. Verificar el formato de requerimiento de LHP Formato N°P2-16
ii. Mantener cadena de frio (cooler) y colocar los frascos con LHP según el requerimiento
iii. Traslada el cooler con la LHP a la sala del tercer proceso "Fraccionamiento y Distribución".

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO

A. SANCHEZ G.

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

ANEXO

INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Banco de Leche Humana INMP

REGISTRO DE LECHE MATERNA CRUDA Formato P2-09

Responsable:_____ **Fecha de Proceso:**_____

Código	Nombre Completo de la Donante	Historia Clínica	Fecha de Nacimiento Donante	Edad de la Donante	Fecha de Nacimiento del bebé	Lugar de Procedencia	Fecha de extracción	Hora de extracción

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO

A. SÁNCHEZ G.

Formato:P2-10

DESCARTE POR ANALISIS SENSORIAL

FECHA	TOTAL MUESTRAS RECEPCIONADAS	ANALISIS SENSORIAL				TOTAL DE MUESTRAS DESCARTADAS	TOTAL DE MUESTRAS PROCESADAS
		E	S	C	O		
TOTAL							

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

FOLIO Nº 14

PERSONAL RESPONSABLE: _____

Formato P2-11

REGISTRÓ DEL VOLUMEN, Kcal/L, DORNIC DE LHEC PARA PASTEURIZACIÓN.

Procedencia	N°	Código	Volumen Ingresado	Volumen Descartado	Volumen Trasvasado	Volumen Pasteurizado	Dornic	Kcal/L

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VOLUMEN DE LECHE HUMANA PROCESADA DE DONACIONES INTERNAR Y EXTERNAS

Procedencia	Volumen Optimo	Volumen Trasvasado	Volumen Pasteurizado	TOTAL
Alojamiento Conjunto				
Sala de Extracción				
Domicilio				
TANI				

RE ENVASE DE LECHE MATERNA CRUDA A PASTEURIZAR Formato P2:12

N°	Código de frasco a Pasteurizar	CODIGOS DE FRASCOS A RE ENVASAR				Tipo de Leche Humana	Acidez Dornic	Volumen a Pasteurizar	Promedio de Kcal/litro	Observa.
		Frasco 1	Frasco 2	Frasco 3	Frasco 4					

Tipo de Leche Humana	N° de Frascos	Volumen Por Frasco (ml)	Volumen total
Calostro		150	
Leche Intermedia		250	
Leche Madura		250	

PERSONAL RESPONSABLE: _____

PROCESAMIENTO DE LECHE HUMANA DONADA: SELECCIÓN Y CLASIFICACIÓN P2:13

								ANALIS SENSORIAL				ACIDEZ DORNIC D						CREMATOCRITO (kcal/L)									
N°	Procedencia	Codigo	Donante	Fecha de donacion	TIPO LECHE	VOLUMEN	Descarte x trasvase	Embalaje	Suciedad	Color	Olor	A 1	A 2	A 3	Media	Factor	Resultados	CT 1	CT 2	CT 3	Media	cc 1	cc 2	cc 3	Media	CC	TG	Valor Energe-tico

Formato P2-14

CONTROL DE TEMPERATURA

PROCESO DE PASTEURIZACIÓN

Responsable de Pasteurización:

_____

Responsable del Cultivo:

_____

Fecha: _____ **N° de frascos**_____ **Volumen X Frasco** _____

PRECALENTAMIENTO	0'	5'	10'	15'	20'	25'	
T° LECHE (ml)							
T° ROJO							
PASTEURIZACIÓN							
T° LECHE (ml) T° ROJO							
T° VERDE (PROGRAMADA)							
SHOCK TERMICO							

OBSERVACIONES:

_____

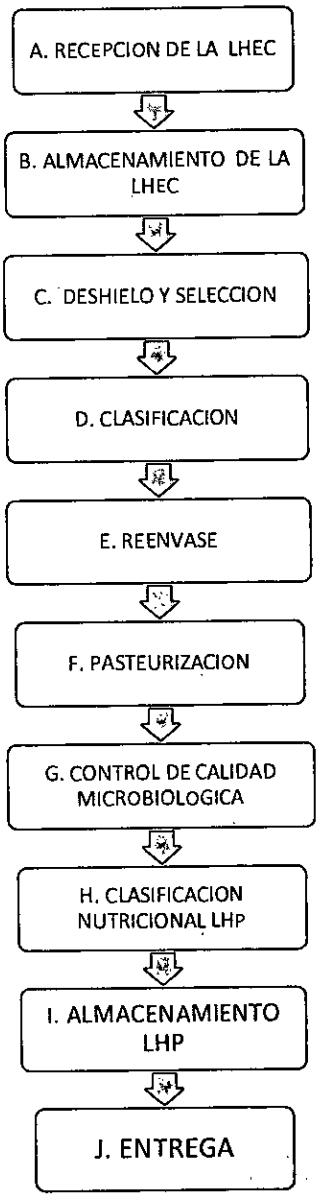
_____

CONTROL DE CALIDAD MICROBIOLOGICO DE LA LHP

FORMATO P2:15

Código	Apellidos y Nombres	Procedenc.	Fecha de Pasteurización	Fecha de Cultivo	Fecha de Cultivo	RESULTADOS			Fecha de Resultados
						Cultivo Presuntivo Caldo Bilia 5%	Cultivo Confirmatorio Caldo Bilia 4%	Resultado Cultivo Microbiológico	

Fig. 1. FLUJO DE PROCESO DE PASTEURIZACION DE LA LECHE HUMANA



OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 144

1. **TITULO:**

Guía técnica del fraccionamiento y distribución de la Leche Humana procedente del Servicio del Banco de Leche Humana del INMP.

2. **FINALIDAD:**

Contribuir con la calidad del manejo nutricional del recién nacido hospitalizado, prioritariamente de los prematuros menores de 1500 g, de acuerdo a los requerimientos Nutricionales y condición de salud.

3. **OBJETIVO:**

Establecer los procedimientos para asegurar la calidad e inocuidad de la Leche Humana Autóloga y Pasteurizada durante el proceso de fraccionamiento y distribución.

4. **ALCANCE:**

La presente Guía Técnica es de cumplimiento obligatorio en el Banco de Leche Humana del Instituto Nacional Materno Perinatal

5. **PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR**

Estandarizar los procedimientos del tercer paso del Banco de Leche Humana desde el procesamiento de la leche humana autóloga o pasteurizada hasta la entrega al paciente

6. **CONSIDERACIONES GENERALES**

a. **DEFINICIONES OPERATIVAS:**

- **Leche Humana Autóloga**: Leche Humana Extraída por la madre para su propio bebe. No se Pasteuriza.
- **Leche Humana Pasteurizada**: Leche Humana Extraída Donada y sometido al proceso de pasterización

b. **CONCEPTOS BÁSICOS**

El fraccionamiento y distribución de la leche humana de banco es el último proceso del Banco de Leche Humana, el cual consiste en el procesamiento, fortificación y entrega de la leche indicada de acuerdo a las características solicitadas por los servicios de neonatología para los recién nacidos que tienen los siguientes problemas:

- RN prematuro menores 1500 gramos al nacer
- RN prematuro menores de treinta y cuatro (34) semanas de edad gestacional.
- RN prematuro y /o de bajo peso que no estén con reflejo de succión satisfactorio.
- Prematuros y bebés con bajo peso al momento de nacer y que no tengan acceso a la leche de su madre.
- RN con algún tipo de enfermedad infecciosa, en especial entero-infecciones.
- Recién nacido con patologías del tracto gastrointestinal: Portadores de diarrea recurrentes, Portadores de alergias a las proteínas heterólogas
- RN portador de deficiencias inmunológicas.

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

- RN con condiciones clínicas especiales como: Estado crítico, postquirúrgico de gastrosquisis, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrosante, asfixia perinatal.
- Casos especiales a criterio médico

c. REQUERIMIENTOS

i. Infraestructura:

El procedimiento de fraccionamiento y distribución de leche humana del Banco de Leche debe ser realizado desde de la infraestructura adecuada y disponible en un Banco de Leche Humana.

ii. Organización:

Recurso humano responsable

- Licenciado en Nutrición
- Técnico de nutrición

Equipamiento necesario

Equipo de bioseguridad
Hervidor eléctrico de 5 litros
Menaje de cocina (cocina eléctrica, olla, batidores, licuadora)
Termómetros digitales
Refrigeradora LHP
Refrigeradora Fórmula/LHO
Baño maría
Termómetro Higrómetro
Frascos de vidrio graduado x 130ml con tapa rosca
Frascos de vidrio transparente boca ancha x 450ml con tapa
Coolers grandes

7. PROCEDIMIENTO

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

a. Recepción de leche humana autóloga (LHA):

- El Personal Técnico adecuadamente uniformado recepciona los frascos
- Verifica:
  - La temperatura dentro de la bandeja que contiene los frascos de leche (Temperatura de Recepción de 0°C a 5 °C).
  - El Número de frascos con LHA.
  - La Hora de Recepción
- Firman en el Formato P1-02: "ENTREGA Y RECEPCIÓN DE LECHE HUMANA AUTÓLOGA".
- Dando conformidad a la entrega.
- Se archiva el formato correspondiente.

OFICINA EJECUTIVA DE ESTADÍSTICA E INFORMÁTICA
A. SÁNCHEZ G.

i. Almacenamiento (Refrigeración):

- Los frascos con LHA, se almacenan en la Refrigeradora N° 1 en la zona baja de refrigeración.
- Se realiza el control periódico de la temperatura interior de refrigeración (Temperatura de 0°C a 5 °C), el cual se registra en el Formato P3-7: "CONTROL DE LA TEMPERATURA"

MINISTERIO DE SALUD
C. DÁVILA

ii. Transporte/fortificación:

- La Técnica transporta las cubetas con los frascos con LHA correspondiente a la hora de preparación minutos antes hacia la Zona Blanca, donde se lleva a cabo el proceso.
- El Rotulo registrado en la tapa del frasco de la Leche Humana Autóloga, debe contener los siguientes datos:

  - Nombre de la Madre
  - Ubicación: Servicio y N° de Cuna
  - Fecha
  - Hora de Extracción
  - Volumen Extraído
  - "Completar" (en caso de el volumen extraído no complete el volumen de la toma)

- Se coteja que lo datos del rotulo del frasco con LHA, coincida con la dieta actualizada indicada en Kardex de Enfermería de cada servicio, correspondiente a esa toma. Caso contrario:
  a) En el caso de que la dieta modifique el volumen o el frasco con LHA, indique con rojo "completar", se preparara un segundo frasco con el volumen faltante teniendo en cuenta la segunda indicación dada por el médico (puede ser: Leche Humana Pasteurizada o Formula Láctea), además se rotulara el volumen nuevo y los demás datos.
  b) Fortificación:

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 142 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

- Solo se fortificara Leche Humana Autóloga Fortificada con indicación médica.
- La madre dejara la cantidad de LHA suficiente para realizar la fortificación.
- El excedente se elimina durante la preparación fraccionando solo el volumen indicado.
- El frasco es rotulado con las siglas LMF y se indicara el volumen a ser administrado y los demás datos.
- Se rotula los frascos donde se fracciona la LHP, según las indicaciones del Kardex de Enfermería de cada servicio, correspondiente a cada toma.

iii. **Calentamiento:**

- Los frascos debidamente rotulados son colocados en cubetas en baño maría, donde se le agrega agua caliente (Temperatura entre 70 a 80°C) hasta una altura que coincida con el nivel de la leche.
- Luego se tapa con campo estéril o tapas de acero inoxidable debidamente desinfectadas. Y son colocados en el coche de Distribución debidamente higienizado

iv. **Distribución:**

- La técnica distribuye los frascos con las dietas indicadas a cada servicio según relación
- Al momento de la Entrega a los Servicios , la técnica responsable de la distribución registra los siguientes datos por servicio en el cuaderno de "Cargo de Distribución y Recolecta de Leches" :

- N° de frascos entregados
- Fecha
- Hora de Entrega
- Nombre y Firma de la Persona que Recepciona
- Nombre y Firma de la Persona que entrega.
- Temperatura de baño maría.

- Después de cada Distribución se registra la dieta distribuida por paciente y por servicio en el Formato P3-05 "DISTRIBUCION DE LECHE EN UCIN, INTERMEDIOS Y CIRUGIA"

v. Recolecta:

- Después de 60 minutos de distribución de la toma correspondiente, la recolecta de frascos usados en los diferentes servicios
- Al momento de la Recolecta de frascos consumidos en los Servicios , la técnica responsable registra los siguientes datos por servicio en el cuaderno de "Cargo de Distribución y Recolecta de Leches" :

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

- N° de frascos consumidos
- N° de frascos no consumidos (*)
- Fecha
- Hora de recolecta
- Nombre y Firma de la Persona que Recolecta
- Nombre y Firma de la Persona que entrega.

- En los frascos no utilizados colocar el motivo de su no uso.
- Se recepciona las Quejas y Reclamos que hubiera, registrando en el Formato P3 -08 Quejas y Reclamos

vi. Lavado y esterilizados de frascos y demás utensilios

b. Descripción del procesamiento de la leche humana pasterizada (LHP)

i. Admisión beneficiario

- La selección de los receptores es responsabilidad del médico.
- La admisión del receptor al Servicio del Banco de Leche queda condicionado a la Firma del consentimiento Informado por parte de los padres o apoderados, quienes autorizan la administración de Leche de Banco. Dicho consentimiento queda archivado en la Historia clínica del paciente.
- Inscripción del receptor en el Banco de Leche, mediante la Formato P3-02 "INGRESO DEL RECEPTOR AL SERVICIO DE BANCO DE LECHE". El llenado de la ficha es responsabilidad del Nutricionista a cargo de este proceso.
- Dicha ficha contiene información sobre la identificación del receptor, Antecedente familiares, Prescripción de profesional médico o nutricionista y el motivo de admisión al banco de Leche.

ii. Recopilación de la dieta

- Recopilar la indicación médica concerniente a la alimentación de las historias de los pacientes en coordinación con la parte médica.
- Elaborar una lista con el nombre de los pacientes, Servicio, cuna y dieta. Entregar al personal encargado del fraccionamiento.
- La recopilación de la indicación Médica se actualiza para cada toma.

iii. Recepción de leche humana pasteurizada (LHP):

- El Personal Técnico adecuadamente uniformado recepciona los frascos con LHP.
- Verifica:
  - La temperatura del cooler que contiene los frascos de LHP (°T Recepción menor 0 °C).
  - El Número de frascos con LHP.
  - La Hora de Recepción
- Se firma el Formato P3-04: "ENTREGA Y RECEPCIÓN DE LECHE HUMANA PASTEURIZADA". Dando conformidad a la entrega.

iv. Almacenamiento (Congelación)

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

- El Personal Técnico almacena en la Refrigeradora N° 1 los frascos con LHP, en zona alta de congelación.
- Permanece almacenado hasta seleccionar y retirar los códigos de los frascos a ser utilizados.

Se realiza el control periódico de la temperatura interior de refrigeración (°T Congelación 0 a -18°C), el cual se registra en el Formato P3-7: "CONTROL DE LA TEMPERATURA"

v. Descongelado:

- Los frascos seleccionados son descongelados en Baño María de 40°C.
- Se rotula en la tapa la hora en que se descongelo el frasco con LHP.
- Una vez descongelada se refrigera.
- Permanece refrigerada hasta la hora del Proceso de Fraccionamiento.

vI. Rotulado

- Rotular los frascos donde se fracciona la LHP, donde contener los siguientes datos:

  - Nombre
  - Servicio y N° de Cuna
  - Fecha
  - Hora
  - Volumen
  - Nombre de la técnica responsable

vii. Fraccionamiento:

- El fraccionamiento se realizará en campo de llama de mechero o cámara de flujo laminar.
- Se selecciona el frasco de LHP descongelada según el código seleccionado y se agita antes de abrir la tapa.
- Se procede a fraccionar según el volumen requerido.
- En el caso que se indique Leche Humana Pasteurizada Fortificada, se tendrá en cuenta:
  - Solo se fortificara LECHE HUMANA PASTEURIZADA FORTIFICADA con indicación médica.
  - Se tendrá en cuenta la cantidad de LHP suficiente para realizar la fortificación.
  - El excedente se elimina durante la preparación fraccionando solo el volumen indicado.
  - El frasco es rotulado con las siglas LHF y se indicara el volumen a ser administrado y los demás dato

viii. Calentamiento:

- Los frascos debidamente rotulados son colocados en cubetas en baño maria, donde se le agrega agua caliente (Temperatura entre 70 a 80°C) hasta una altura que coincida con el nivel de la leche.

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH

- Luego se tapa con campo estéril o tapas de acero inoxidable debidamente desinfectadas. Y son colocados en el coche de Distribución debidamente higienizado

ix. Distribución

- Se distribuye los frascos con las dietas indicadas a cada servicio según relación
- Al momento de la Entrega a los Servicios , la técnica responsable de la distribución registra los siguientes datos por servicio en el cuaderno de "Cargo de Distribución y Recolecta de Leches" :

- N° de frascos entregados
- Fecha
- Hora de Entrega
- Nombre y Firma de la Persona que Recepciona
- Nombre y Firma de la Persona que entrega.
- Temperatura de baño maría.

- Después de cada Distribución se registra la dieta distribuida por paciente y por servicio en el Formato P3-05 "DISTRIBUCION DE LECHE EN UCIN, INTERMEDIOS Y CIRUGIA". Así mismo se registra el código de la leche de banco que se le dio a cada paciente por cada toma, para realizar la trazabilidad de la LHP, en el Formato P3-06: "CODIGOS DE LA LECHE HUMANA PASTEURIZADA DISTRIBUIDA EN UCIN, INTERMEDIOS Y CIRUGIA"

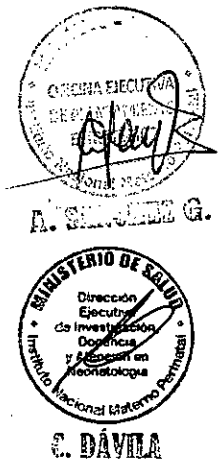
x. Recolecta

- Al momento de la Recolecta de frascos consumidos en los Servicios , la técnica responsable registra los siguientes datos por servicio en el cuaderno de "Cargo de Distribución y Recolecta de Leches" :

- N° de frascos consumidos
- N° de frascos no consumidos (*)
- Fecha
- Hora de recolecta
- Nombre y Firma de la Persona que Recolecta
- Nombre y Firma de la Persona que entrega.

- Frasco No consumido que se recoge: colocar el motivo y los datos del bebe.
- Frasco frascos No consumidos que quedan en el servicio: colocar el motivo y los datos del bebe y hora en que se recogió.
- También la técnica recepciona las Quejas y Reclamos que hubiera, registrando en el Formato P3 -08 Quejas y Reclamos

Se prohíbe la reproducción de la guía sin la autorización del Equipo del BLH



C. DÁVILA

ANEXO

Formato Virtual P3-16

RELACION DE LECHE PASTEURIZADA APTA PARA DISTRIBUCION EN SALA DE PROCESO

N°	Código	Tipo	Vol.	Fecha	°D	Kcal/L	Clasificación Nutricional	PROCEDENCIA

Formato P3-17

INGRESO DEL RECEPTOR AL SERVICIO DE BANCO DE LECHE

Código N°:_____ Fecha de Ingreso a Banco de Leche: ____/____/_____

Datos Personales:

N° Historia Clínica	
Nombre del Receptor	
Fecha Nacimiento	
Edad Gestacional (semanas)	
Prematuro	Si ( ) No ( )
Sexo	Femenino ( ) Masculino ( )
Peso al Nacer (g)	
Talla al Nacer (cm)	
P.C. al Nacer (cm)	
Fecha de Ingreso UCIN	

Antecedentes Familiares:

Nombre de la Madre	
Edad	
Número de gestación	
Tipo de Parto	Vaginal ( ) Cesárea ( ) Otros:
Diagnóstico Clínico	

Autorización Banco de Leche:

Cuenta con Autorización Firmada	Si ( ) No ( )
Quien Autoriza	Madre ( ) Padre ( ) Otro:

Diagnostico:

Diagnóstico Clínico	
Diagnostico Nutricional	
Motivo de Admisión al Banco del Leche	

Persona Encargado de la Admisión: _____

Formato P3-18

FORMATO DE SEGUIMIENTO DEL RECEPTOR DEL BANCO DE LECHE

Paciente: _____ Historia Clínica N°: _____

Fecha	N° día Internado	Servicio	Cuna	Edad (días)	Datos Antropométricos			Alimentación					Fármacos Administrados	Datos Bioquímicos	Observación
					Peso	Talla	P.C.	N.P.		N.E (ml/día)					
								ml/día	Cal/Kg/día	L.M.	L.H.P.	Fórmula			

Formato P3-19

ENTREGA Y RECEPCIÓN DE LECHE HUMANA PASTEURIZADA

Fecha: __/__/___ Volumen Total: ____ ml Total de frascos: __

N°	CODIGO	TIPO DE LECHE	CANTIDAD	FECHA de Past	DORNIC	CALORÍAS	Clasificación

Personal que Entrega:
Firma: _____
Nombre: _____

Personal que Recepciona:
Firma: _____
Nombre: _____

Observaciones: _____

_____

Formato P3-20

DISTRIBUCION DE LECHE EN UCIN, INTERMEDIOS Y CIRUGIA

Fecha:

Nombre	Cuna	Toma 1		Toma 2		Toma 3		Toma 4		Toma 5		Toma 6		Toma 7		Toma 8		Toma 9		Toma 10		Toma 11		Toma 12	
		Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)	Tipo Leche	Vol (cc)
UCIN A																									
UCIN B																									
UCIN C																									
INTERMEDIOS I																									
)NTERMEDIOS II																									

INTERMEDIOS III																							
INTERMEDIOS IV																							
INTERMEDIOS V																							
CIRUGIA																							

Responsable del Turno Diurno:

Responsable del Turno Nocturno:

Formato P3-21

CODIGOS DE LA LECHE HUMANA PASTEURIZADA DISTRIBUIDA EN UCIN, INTERMEDIOS Y CIRUGIA

Fecha:

N°	Nombre	Cuna	Toma 1	Toma 2	Toma 3	Toma 4	Toma 5	Toma 6	Toma 7	Toma 8	Toma 9	Toma 10	Toma 11	Toma 12
UCIN A														
UCIN B														
UCIN C														
INTERMEDIOS I														

INTERMEDIOS II														
INTERMEDIOS III														
INTERMEDIOS IV														
INTERMEDIOS V														
CIRUGIA														

Responsable del Turno Diurno

Responsable del Turno Nocturno

Formato P3-22

CONTROL DE LA TEMPERATURA

FECHA	REFRIGERADORA /MEDIO AMBIENTE (°C)						RESPONSABLE
	TURNO DIURNO			TURNO NOCHE			
	R 1	R2	ZONA NEGRA	R 1	R2	ZONA NEGRA	

R1: Refrigeradora de Leche Huma Pasteurizada (LHP)
R2: Refrigeradora de Leche Huma Autóloga (LHA)

.....
VB° Jefe de Área

Formato P3 -23

QUEJAS Y RECLAMOS

Fecha : Hora:
Apellidos y Nombres (quién se queja):
Datos del Paciente:
Nombre Paciente: Servicio: Cuna: Tipo de Dieta: Fecha de producción de a dieta: Hora de la toma: Técnico responsable de preparación:
Motivo de queja y/o reclamo:
Acción tomada:
Reunión Equipo BLH.

A. SÁNCHEZ G.

C. DÁVILA

Persona que presenta la queja
D.N.I.

Persona que recepciona la queja
D.N.I.

Lic. Nutricionista del área

Jefe del BLH

CONTROL HIGIENE y SALUD DEL PERSONAL

Formato P324

Nombre, apellidos: _____ Mes: _____

Fecha	Área que Labora	Hábito	Aseo				Aspecto		Uso correcto uniforme					Estado Salud	
		No celular, no comer,	Apariencia general de bañado	Cabello corto/ Recogido	Manos limpia	Uña Corta limpia	Sin colonia	Sin joyas acceso rios	Gorro Limpio	Buco nasal limpio	Chaqueta Delantal Limpio	Pantalón limpio	Zapatos limpios	No presenta signos de enfermedad	No tiene herida

(*) C: CONFORME NC: NO CONFORME

.....

VB° Jefe de Área

Formato P3-25

CONTROL DE ACCIONES CORRECTIVAS

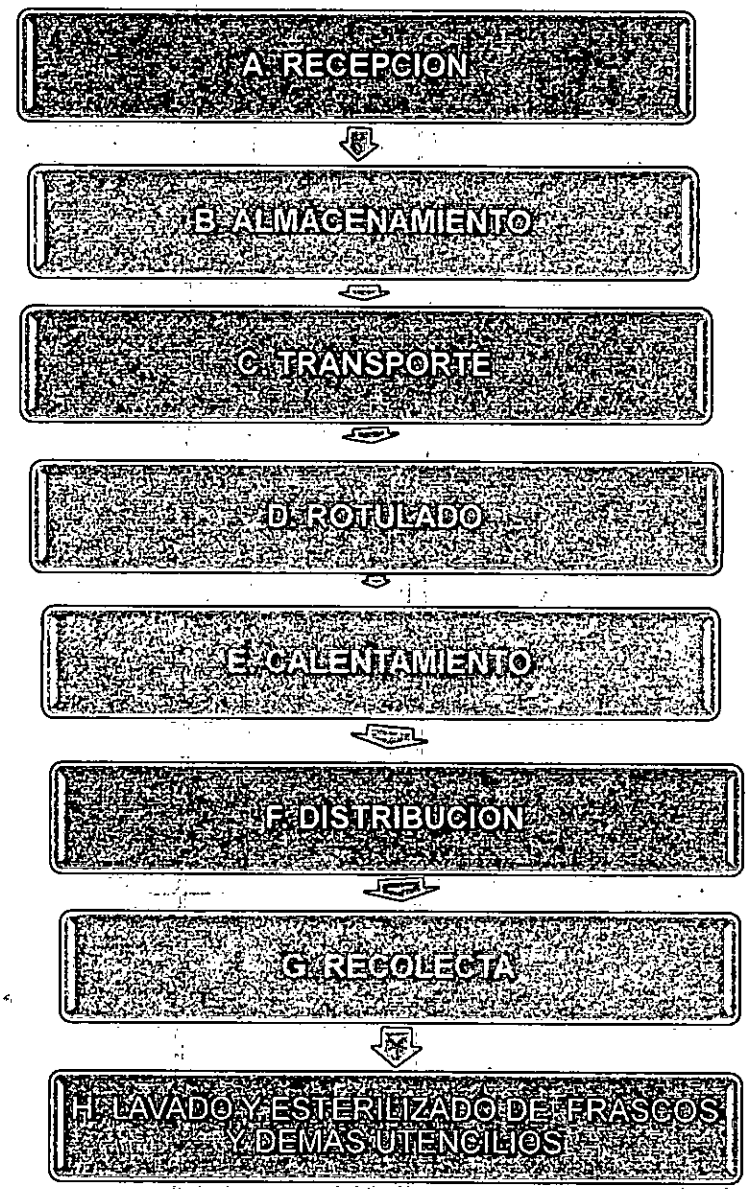
FECHA	LUGAR DEL PROBLEMA	NO-CONFORMIDAD ENCONTRADA	ACCION CORRECTIVA

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
E. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

.....
VB° Jefe de Área

Fig. 1. FLUJO DE PROCESAMIENTO DE LA LHA

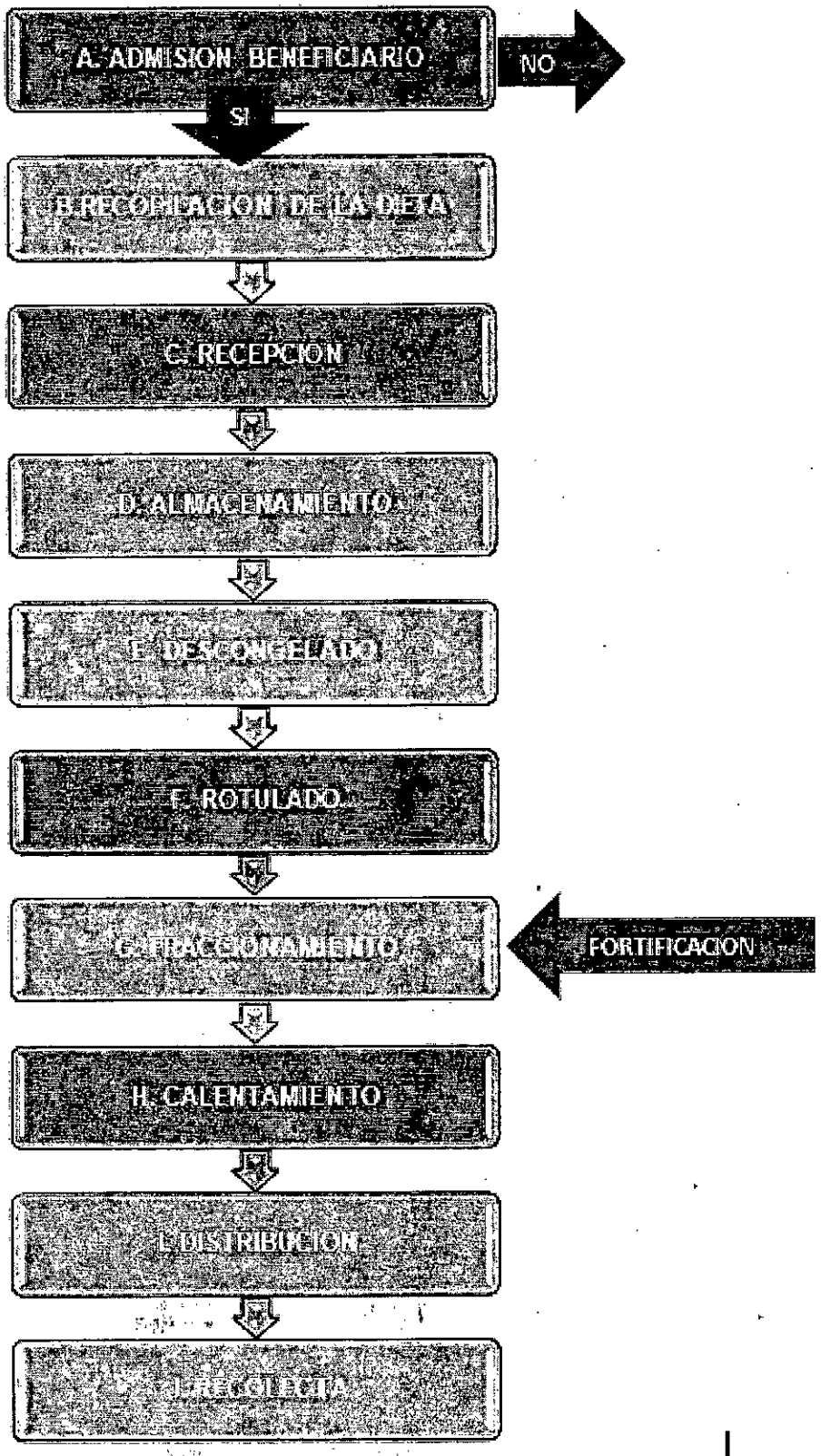


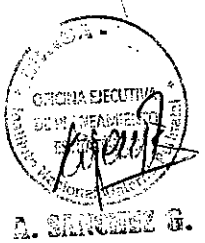
OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN
I. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 133
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

FIG.N° 2. FLUJO DE PROCESAMIENTO DE LA LECHE HUMANA PASTEURIZADA





A. SÁNCHEZ G.

REVALIDACION DE LAS GUIAS EXISTENTES APROBADAS

C. DÁVILA

CON R.D. N° 060-2014-DG/INMP

GUÍA TECNICA: GUÍA DE PROCEDIMIENTO PARA ENFRIAMIENTO TERAPÉUTICO

I. FINALIDAD

Uniformizar los procedimientos para la aplicación de enfriamiento terapéutico en la UCIN.

II. OBJETIVO

Describir los procedimientos para la aplicación del enfriamiento terapéutico en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica moderada y severa atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del IMP.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de Neonatología del Instituto Materno Perinatal – Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

Enfriamiento terapéutico

Aplicable en paciente con encefalopatía hipóxico isquémica moderada o severa P91.6

CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

El enfriamiento terapéutico es una medida de tratamiento de la encefalopatía hipóxico-isquémica moderada y severa del recién nacido. En la actualidad es la única intervención que ha demostrado reducir la mortalidad y morbilidad asociadas a esta entidad (Edwards 2010, Jacobs 2013).

5.2 FISIOPATOLOGÍA

El enfriamiento terapéutico es una estrategia neuroprotectora destinada a bloquear los mecanismos moleculares de lesión neuronal en la encefalopatía hipóxico-isquémica, y con ello reducir la morbilidad neurológica en el largo plazo. Los mecanismos de acción de la hipotermia incluyen la reducción del metabolismo cerebral, la estabilización de la barrera hematoencefálica, la inhibición de la liberación de glutamato y óxido nítrico, la reducción selectiva de la apoptosis y la supresión de la activación microglial (Antonucci, 2014). La hipotermia se debe aplicar durante un periodo de 72 horas y con una temperatura objetivo de 33.5°C (Edwards 2010, Jacobs 2013).

5.3 CONSIDERACIONES IMPORTANTES

Las tasas de mortalidad, efectos adversos y neurodesarrollo a los 12 meses son similares con la aplicación de hipotermia corporal total en comparación con la selectiva en la cabeza, aunque se prefiere el primer método por costos y mejor control de la temperatura (Cedric 2016).

La evidencia ha demostrado que el enfriamiento terapéutico reduce la mortalidad sin aumentar la discapacidad a largo plazo en los recién nacidos mayores de 34 semanas si se inicia dentro de las primeras seis horas de vida. Es posible que el beneficio sea mayor si el enfriamiento se inicia antes de las 3 horas de vida (Thoresen 2013).

5.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

5.4.1 Criterios generales de inclusión

- Para poder ser considerado candidato para enfriamiento terapéutico, el recién nacido debe cumplir los siguientes criterios:
  a. Edad gestacional mayor o igual a 35 semanas
  b. Tiempo de vida menor de 6 horas
  c. Peso al nacer mayor o igual a 2000 gramos
  d. Consentimiento informado de los padres
  e. Signos clínicos de encefalopatía moderada o severa (usar escala de Thompson, anexo B)

5.4.2 Criterios específicos de inclusión

- El paciente debe tener dos o más de los siguientes criterios específicos:
  - Historia de evento perinatal agudo (evento centinela) (Ver anexo B). Estos eventos incrementan significativamente el riesgo de EHI, pero están presentes en 15-20% de los pacientes con encefalopatía neonatal ~~(biblio)~~.
  - Puntaje de Apgar menor o igual a 3 a los 5 minutos de vida.
  - Necesidad de ventilación asistida por más de 10 minutos o necesidad de reanimación cardiopulmonar
  - Gases arteriales de cordón o de la primera hora de vida con pH menor o igual a 7.0 y/o exceso de bases menor o igual a -10.

5.4.3 Criterios de exclusión

a. Pacientes con malformaciones mayores o sospecha de cromosomopatías
b. Pacientes con microcefalia al nacer
c. Pacientes con hemorragia aguda
d. Corioamnionitis clínica o sepsis al ingreso
e. Pacientes en condición de gravedad extrema o moribundos

OFICINA EJECUTIVA PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. SALCEDO G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

5.4.4 Casos especiales

Deberán ser discutidos con el médico a cargo y el neuropediatra e individualizar la decisión de ingreso a enfriamiento según las características de cada caso.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 ANTES DEL INICIO DEL PROCEDIMIENTO

6.1.1 Traslado del paciente

- El personal médico y de enfermería del servicio de atención inmediata de centro obstétrico y sala de operaciones debe tener conocimiento de los criterios de inclusión generales y específicos para el enfriamiento terapéutico
- Luego de la atención inmediata del recién nacido el paciente debe ser transferido a la UCIN en el menor tiempo posible y en incubadora apagada.
- Al llegar a UCIN, el bebé debe ser colocado descubierto en una cuna radiante abierta, manteniendo la incubadora apagada.

6.1.2 Funciones vitales

- El personal de enfermería será responsable del monitoreo y registro de las funciones vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura central y de superficie, presión arterial, saturación parcial de oxígeno) del recién nacido cada 15 minutos desde el ingreso a la UCIN hasta el inicio del enfriamiento.[1]
- En este periodo pueden emplearse los sensores de temperatura del equipo Criticool en modo EN ESPERA (procedimiento descrito en sección 6.1.7).
- Para el registro debe emplearse el formato correspondiente (Anexo C).

6.1.3 Signos y síntomas neurológicos

- Determinar el estado de compromiso neurológico del paciente, catalogar al paciente como portador de encefalopatía moderada o severa, según la evaluación neurológica al ingreso a UCIN, y evaluar si cumple los criterios para aplicación de enfriamiento. Responsables: médico a cargo y neuropediatra.
- Evaluar el cuadro clínico neurológico en forma horaria hasta el inicio del procedimiento en base a la escala de Thompson[2], y registrarse los puntajes

[1] De no disponerse de termómetros rectales, puede emplearse la temperatura axilar. Considerar que su valor está un grado por debajo de la central.

[2] Esta escala valora la gravedad de la encefalopatía en base al nivel de conciencia, el tono muscular, los reflejos primitivos y la presencia de crisis epilépticas. Se basa en la premisa de que a mayor compromiso de la conciencia, mayor la gravedad del paciente. No olvidar que la

en el formato adjunto (Anexo C). Responsables: personal médico o de enfermería

- Crisis epilépticas: En caso de presentarse crisis epilépticas se colocará una dosis de carga de fenobarbital de 20 mg/kg. Las dosis sucesivas deben ser administradas según la persistencia de crisis.

6.1.4 Estabilización del paciente

- Estabilizar hemodinámicamente al paciente antes del inicio del enfriamiento.
- El uso de inotrópicos y la ventilación asistida para lograr la estabilización del paciente quedarán a criterio del personal médico a cargo.
- Debe descartarse el compromiso multi orgánico de la asfixia: evidencia de lesión miocárdica, adrenal, pulmonar, hepática, gastrointestinal o evidencia de coagulopatía secundaria a la asfixia. Responsable: médico a cargo antes, durante y después del proceso de enfriamiento.
- Colocar un catéter umbilical permeable o vía central.
- Sedar al paciente con infusión de morfina. La dosis recomendada es de

6.1.5 Exámenes auxiliares

- Solicitar previo al inicio del enfriamiento: hematocrito, hemograma, plaquetas, pruebas de coagulación, función hepática y renal, grupo sanguíneo y factor, radiografía de tórax.
- Realizar un control de gases arteriales para verificar la corrección de la acidosis metabólica inicial.
- Obtener un trazado de electroencefalograma convencional o iniciar monitoreo cerebral continuo antes del inicio del enfriamiento, y una ecografía cerebral.
- Otros exámenes quedarán a consideración del médico tratante.

6.1.6 Consentimiento informado

Obtener el consentimiento informado a los padres/tutores del paciente. Responsable: médico tratante o del neuropediatra.

6.1.7 Procedimiento previo al enfriamiento

a. Verificar que el tanque esté vacío antes de iniciar el procedimiento
b. Proceder a llenar el tanque con agua estéril (aproximadamente 6 litros).
c. Solicitar a la enfermera coordinadora el paquete para enfriamiento que contiene:
    - Manta ThermoWrap

Encefalopatía hipóxico-isquémica es un proceso que puede alcanzar su pico de gravedad hasta 72 horas después del nacimiento, por lo que es esperable un deterioro clínico acompañado de aumentos del puntaje en la escala durante todo el procedimiento de enfriamiento.

- Sensor de temperatura de piel (reusable)
- Sensor de temperatura central (descartable)

d. Colocar los sensores de temperatura de piel y rectal/esofágico en el paciente. Seleccionar el tamaño de manta de enfriamiento ThermoWrap de acuerdo al peso del paciente. Existen dos tamaños: para mayores y menores de 3 kg.
e. Conectar las mangueras al sistema de enfriamiento.
f. Encender el equipo y colocarlo en modo EN ESPERA.
g. Verificar el registro de temperaturas.
h. Colocar la manta en el paciente asegurando con las cintas adhesivas.

6.2 DURANTE EL PROCEDIMIENTO

6.2.1 Manejo del equipo

- Una vez completados los pasos previos colocar el equipo en modo **ENFRIAMIENTO** y automáticamente empezará el proceso.
- La temperatura objetivo del enfriamiento es de 33,5°C[3], la cual ya está preestablecida en el equipo Criticool.
- Colocar las pantallas en el modo GRAFICOS para visualizar las temperaturas durante el proceso de enfriamiento.
- Evitar la hipertermia en todo paciente con EHI. El equipo de enfriamiento detecta estas variaciones de temperatura y las corrige automáticamente[4].

6.2.2 Evaluación de funciones vitales

- Realizar el monitoreo y registro de las funciones vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura central y de superficie, presión arterial, saturación parcial de oxígeno) cada hora desde el inicio del enfriamiento hasta el término del mismo. Responsable: Personal de enfermería

6.2.3 Signos y síntomas neurológicos

- Evaluar el cuadro clínico neurológico cada 12 horas desde el inicio del procedimiento en base a la escala de Thompson, y registrar los puntajes en el formato adjunto (Anexo C). Responsable: personal médico o de enfermería

6.2.4 Estabilización del paciente

- Considerar la sedación del paciente con infusión de morfina. La dosis recomendada es de
- En caso de presentarse crisis epilépticas se colocará una dosis de carga de fenobarbital de 20 mg/kg.

---

[3] Los pacientes en hipotermia pueden presentar bradicardia con frecuencias cardiacas en reposo en el rango de 80 - 100 latidos por minuto, y esta frecuencia no altera o empeora la estabilidad hemodinámica. Sin embargo, si la temperatura central baja a niveles por debajo de 33°C. (32°C axilar), la frecuencia cardiaca puede caer a valores peligrosos.

[4] Debe vigilarse continuamente la posición de los sensores de temperatura, especialmente el central. Es muy importante asegurar su posición, puesto que pequeñas variaciones en la misma motivarán variaciones en la temperatura del agua circulante

6.2.5 Complicaciones

- Vigilar permanentemente la presentación de bradicardia sinusal y plaquetopenia[5] [6] Responsable: Médico tratante.

6.2.6 Exámenes auxiliares

- Solicitar control de glucosa y electrolitos en sangre[7].
- Evitar:
- La hipocarbia por debajo de 20 mmHg en las primeras 24 horas
- La hipercarbia en las primeras 24 horas
- La hipo/hiperglicemia durante todo el procedimiento
- Tomar en cuenta que con cada grado de temperatura por debajo de la central, el pH sanguíneo disminuye en 0.015 (Chiang 2017).

6.2.7 Suspensión temporal del enfriamiento

- Colocar el equipo en modo EN ESPERA en caso de ser necesaria la suspensión temporal del enfriamiento (en caso de manipulación del paciente, procedimientos especiales, maniobras de reanimación, etc), y reiniciar el modo ENFRIAMIENTO apenas termine la pausa.

6.3 DURANTE EL RECALENTAMIENTO

6.3.1 Manejo del equipo

- Cuando los pasos previos se hayan completado proceder a colocar el equipo en modo RECALENTAMIENTO y automáticamente empezará el proceso.

6.3.2 Funciones vitales

- Realizar el monitoreo y registro de las funciones vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura central y de superficie, presión arterial, saturación parcial de oxígeno) cada hora durante el periodo de recalentamiento. Responsable: personal de enfermería
- El proceso de recalentamiento corporal será a ritmo de 0,5°C por hora, el cual ya está preestablecida en el equipo Criticool.

6.3.3 Signos y síntomas neurológicos

- Evaluar el cuadro clínico neurológico por lo menos una vez cada hora desde el inicio del procedimiento de recalentamiento en base a la escala de Thompson, y registrar los puntajes en el formato adjunto (Anexo C). Responsable: personal médico o de enfermería

---

[5] Los pacientes sometidos a enfriamiento terapéutico tienen un riesgo mayor de presentar bradicardia sinusal (OR 11.6 IC 4.9-27.1) y plaquetopenia (OR 1.21 IC 1.05-1.4), por lo cual el médico tratante debe vigilar permanentemente la aparición de estas complicaciones

[6] No existe un riesgo significativamente mayor de otras complicaciones como falla renal, oliguria, leucopenia, anemia, hipotensión, coagulopatía, hipertensión pulmonar y disfunción hepática. (Jacobs 2013)

[7] La hipoglicemia, hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia, empeoran la lesión neuronal en presencia de EHI (Nadeem, GPC). Se recomienda obtener niveles de glucosa y electrolitos control durante el enfriamiento según criterio del médico tratante

- Observar la aparición de crisis neonatales, frecuentes en caso de recalentamiento rápido.

6.3.4 Exámenes auxiliares

- Solicitar de acuerdo al criterio del médico tratante.

6.3.5 Final del procedimiento

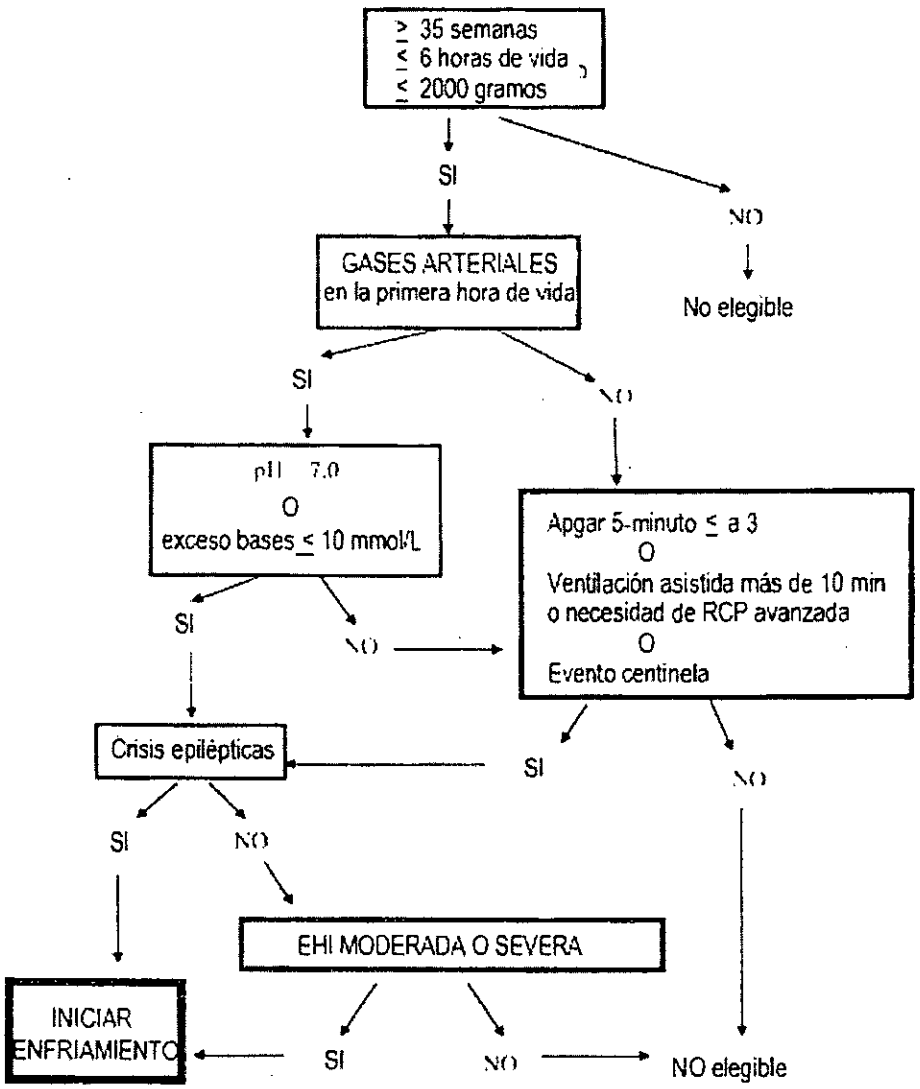
- Vaciar la manta desconectando las mangueras de la manta y colocarlas en un recipiente para recoger el agua.
- Colocar el equipo en modo VACIADO
- Descartar las mantas empleadas y los sensores de temperatura central.

C. DÁVILA

FOLIO Nº 129

6.4 FLUXOGRAMA

Propuesta de algoritmo para selección de pacientes candidatos a enfriamiento terapéutico



C. DÁVILA

ANEXO B

EVENTOS PERINATALES AGUDOS (EVENTOS CENTINELAS)

Desprendimiento agudo de placenta
Prolapso de cordón umbilical
Ruptura uterina
Embolismo de líquido amniótico
Hemorragia neonatal aguda: vasa previa, pérdida sanguínea aguda del cordón
Hemorragia materna aguda
Cualquier condición que cause una disminución brusca del gasto cardiaco materno

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 128
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edwards D. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: synthesis and metaanalysis of trial data. BMJ 2010, 340: c363
2. Jacobs SE et al. Cooling for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev 2013, 1: CD003311
3. Antonucci R, Porcella A, Pilloni MD. Perinatal asphyxia in the term newborn. Journal Ped Neonatal Ind Med 2014, 3(2): e030269
4. Thoresen M, Tooley J, Liu X, Jary S, Fleming P, Luyt K, Jain A, Cairns P, Harding D, Sabir H. Time Is Brain: Starting Therapeutic Hypothermia within Three Hours after Birth Improves Motor Outcome in Asphyxiated Newborns. Neonatology. 2013; 104:228-33
5. Celik Y, Atici A, Gulasi S, Okuyaz C, Makharoblidze K, Sungur MA. Comparison of selective head colling versus whole-body cooling. Pediatr Int 2016; 58: 27-33.
6. Thompson CM, et al. The value of a scoring system for hypoxic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr 1997, 86(7): 757-761.
7. Nadeem M., Murray DM., Boylan GB., Dempsey EM., Ryan CA. Early blood glucose profile and neurodevelopmental outcome at two years in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. BMC Pediatr. 2011; 4(11): 10.
8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
9. Laptook A., Tyson J., Shankaran S., McDonald S., Ehrenkranz R., Fanaroff A., et al; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. Pediatrics. 2008; 122(3); 491-9.
10. Chiang MC, Jong YJ, Lin CH. Therapeutic hypothermi for neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatr Neonatol 2017, S1875-9572 (17): 30175-4

OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN ESTRATÉGICA

L. SAAVEDRA G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

ANEXO B

EVENTOS PERINATALES AGUDOS (EVENTOS CENTINELAS)

Desprendimiento agudo de placenta
Prolapso de cordón umbilical
Ruptura uterina
Embolismo de líquido amniótico
Hemorragia neonatal aguda: vasa previa, pérdida sanguínea aguda del cordón
Hemorragia materna aguda
Cualquier condición que cause una disminución brusca del gasto cardiaco materno

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
D. VILA

OFICINA EJECUTIVA
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 127
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edwards D. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: synthesis and metaanalysis of trial data. BMJ 2010, 340: c363
2. Jacobs SE et al. Cooling for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev 2013, 1: CD003311
3. Antonucci R, Porcella A, Pilloni MD. Perinatal asphyxia in the term newborn. Journal Ped Neonatal Ind Med 2014, 3(2): e030269
4. Thoresen M, Tooley J, Liu X, Jary S, Fleming P, Luyt K, Jain A, Cairns P, Harding D, Sabir H. Time Is Brain: Starting Therapeutic Hypothermia within Three Hours after Birth Improves Motor Outcome in Asphyxiated Newborns. Neonatology. 2013; 104:228-33
5. Celik Y, Atici A, Gulasi S, Okuyaz C, Makharoblidze K, Sungur MA. Comparison of selective head colling versus whole-body cooling. Pediatr Int 2016; 58: 27-33.
6. Thompson CM, et al. The value of a scoring system for hypoxic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr 1997, 86(7): 757-761.
7. Nadeem M., Murray DM., Boylan GB., Dempsey EM., Ryan CA. Early blood glucose profile and neurodevelopmental outcome at two years in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. BMC Pediatr. 2011; 4(11): 10.
8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
9. Laptook A., Tyson J., Shankaran S., McDonald S., Ehrenkranz R., Fanaroff A., et al; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. Pediatrics. 2008; 122(3): 491-9.
10. Chiang MC, Jong YJ, Lin CH. Therapeutic hypothermi for neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatr Neonatol 2017, S1875-9572 (17): 30175-4

OFICINA EJECUTIVA DE FORTALECIMIENTO ESTRATÉGICO

E. BLANCO G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUIA DE PROCEDIMIENTO DE INMUNOPROFILAXIS PARA LA PREVENCION DE INFECCIONES POR EL VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO (VSR) EN EL INMP

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las infecciones de las vías respiratorias inferiores son una importante causa de morbimortalidad de niños en nuestro país. El Virus Sincitial Respiratorio (VSR) es el agente viral que se asocia con más frecuencia a esas infecciones, especialmente en niños menores de dos años de edad.

Este virus es altamente transmisible y tiene la capacidad de reinfectar a los pacientes, lo que lo hace aún más importante como agente responsable de morbilidad respiratoria.

La incidencia de las infecciones por VSR muestra una marcada variación de acuerdo con la estación del año en otras regiones del mundo. En las regiones tropicales y subtropicales, como es el caso de Perú, las infecciones por VSR se distribuyen de manera uniforme a lo largo de todo el año, con algunos aumentos variables.

Se han identificado factores de riesgo para enfermedad grave por VSR, entre las que destacan prematurez, displasia broncopulmonar, cardiopatías congénitas e inmunodepresión.[1]

La prevención de la infección por VRS se fundamenta en medidas educativas, higiénicas y en la disponibilidad de una nueva molécula, un anticuerpo IgG monoclonal humanizado que inhibe específicamente el epitopo del sitio antigénico A de la glucoproteína F, muy estable en todos los serotipos del VSR, ya que en la actualidad no se dispone aún de vacunas, ni otros medios de prevención contra esta infección[2].

Fisiopatogenia en Vías Respiratorias.

La infección por VSR no genera una respuesta inmunitaria protectora para las subsiguientes infecciones como sucede con otras infecciones virales, por lo que son frecuentes las reinfecciones, actualmente no existe un tratamiento específico y eficaz[3] a pesar de avances recientes.

El VSR infecta a toda la población pediátrica, pero es en determinados *grupos de población de riesgo* donde provoca cuadro de mayor gravedad, con mayor necesidad

de hospitalización e ingresos a cuidados intensivos y mayor que en la población pediátrica general.

Estos grupos de riesgo son principalmente niños pretérmino , niños con neumopatía crónicas (enfermedad pulmonar crónica o displasia broncopulmonar, fibrosis quística), niños con cardiopatías congénitas[4].

El sistema inmunitario de los prematuros de EG < 28 sem no produce IgA protectoras hasta pasados unos meses de su nacimiento, siendo éste el motivo para aconsejar la inmunoprofilaxis hasta los 12 meses. El intervalo de inmunodeficiencia es más reducido en los prematuros comprendidos entre 29 y 32 semanas de EG, por lo que en ellos la inmunoprofilaxis se extiende hasta los 6 meses. Entre 32 y 35 semanas de EG el sistema inmunológico es mas maduro, y aunque existe la posibilidad de infección el riesgo de complicaciones es mucho menor.[5]

Tanto la difusión de las medidas higiénicas como la inmunoprofilaxis han conseguido que el número de pacientes prematuros con EG< 32 semanas que requieren ingreso hospitalario por VSR haya decrecido y así se ha constatado en los estudios del Grupo IRIS (diferencia en el número de hospitalizaciones de hasta el 70%)[6]. Diversos estudios han mostrado importantes diferencias en las tasas de hospitalización entre el período anterior y posterior a la disponibilidad de palivizumab, con tasas de ingreso en pacientes que recibieron inmunoprofilaxis más bajas que las esperadas del 2,9%.[7,8]

Recientes publicaciones muestran un vínculo entre el VRS y el posterior desarrollo de hiperreactividad bronquial o sibilancias de repetición en aquellos niños que sufrieron una infección por VRS en las vías respiratorias inferiores a edad temprana y que sugieren que las estrategias de prevención del VRS pueden tener importancia en el posterior desarrollo de sibilancias de repetición.[9]

OBJETIVO:

- Disminuir la incidencia de enfermedad severa por VSR en pacientes de riesgo.
- Disminuir la tasa de rehospitalización por enfermedad respiratoria en pacientes egresados de UCIN.
- Disminuir los costos directos de hospitalización relacionados con infecciones por VSR en el INMP.

POBLACIÓN OBJETIVO:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1) Neonatos nacidos con 28 semanas o menos de edad gestacional o con peso al nacer menor de 1000 g., con o sin displasia broncopulmonar.
2) Neonatos de 29 a 32 semanas de edad gestacional o con peso al nacer menor de 1500 g. con displasia broncopulmonar (DBP) y 3 meses o menos de edad corregida al inicio de la inmunoprofilaxis.

La DBP se define como la necesidad de oxígeno suplementario a las 36 semanas de edad corregida.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1) Neonatos con malformaciones congénitas mayores (incompatibles con la vida).
2) Neonatos con Hemorragia intraventricular grado IV.
3) Pacientes que de acuerdo a la evaluación de Comité Evaluador, Jefatura o Coordinación del Servicio, no puedan cumplir con el control y la administración de la inmunoprofilaxis en forma mensual.
4) Pacientes que falte en dos fechas programada a su vacunación y no realice el seguimiento respectivo en el hospital.
5) Pacientes menores de 32 semanas egresados de otras instituciones.

MANEJO

ACTIVIDADES PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VRS

Medidas Educativas

1) Establecer programas educativos y de divulgación sobre la infección por VRS y las barreras higiénicas, destinados a los padres y al personal de salud.
2) La educación familiar sobre los factores de riesgo tendrán lugar sobre todo antes del alta y durante las visitas de seguimiento en la época del VRS.

Medidas higiénicas

1) Señalar las medidas higiénicas de forma explícita en el informe de alta hospitalaria de los niños de alto riesgo.
2) En el ambiente familiar las medidas preventivas incluyen no exponer al niño al humo del tabaco ni a entornos contagiosos (p. ej., guarderías, grandes almacenes, salas de espera, fiestas infantiles, habitación compartida con un hermano mayor).
3) Es importante insistir en el lavado de manos, especialmente durante los periodos en que los contactos de los niños de alto riesgo presentan infecciones

FOLIO Nº 124

respiratorias o cuando estos niños están expuestos a adquirir infecciones respiratorias por contagio de hermanos que asisten a la guardería o a la escuela.

4) Evitar la exposición con personas resfriadas y se preconizará la utilización de pañuelos desechables.

NIVELES DE EVIDENCIA PARA EL USO DE PALIVIZUMAB

Los clínicos pueden administrar Palivizumab a infantes y niños seleccionados con DBP o una historia de Prematuridad (menos de 32 semanas de gestación). (Recomendación A Nivel de Evidencia: I). [22]

Cuando se da, la profilaxis con palivizumab debe ser dada en 5 dosis mensuales, a una dosis de 15 mg/Kg/dosis intramuscularmente. (Recomendación C: Nivel de Evidencia III). [22]

Se recomienda que se utilice el Palivizumab para los niños de mayor riesgo: niños con DBP y niños menores de 32 semanas de gestación. Los niños nacidos entre las 32 y 35 semanas de gestación posiblemente no tienen un riesgo alto de hospitalización por VRS. Considerando los costos de Palivizumab, se debería evaluar si estos niños tienen factores de riesgo añadidos, ya que si no existen, el uso de Palivizumab podría ser innecesario. (Recomendación C) [23]

MANEJO DE LA INMUNOPROFILAXIS CON PALIVIZUMAB

1. Se conformará un Comité Evaluador de Inmunoprofilaxis con Palivizumab:

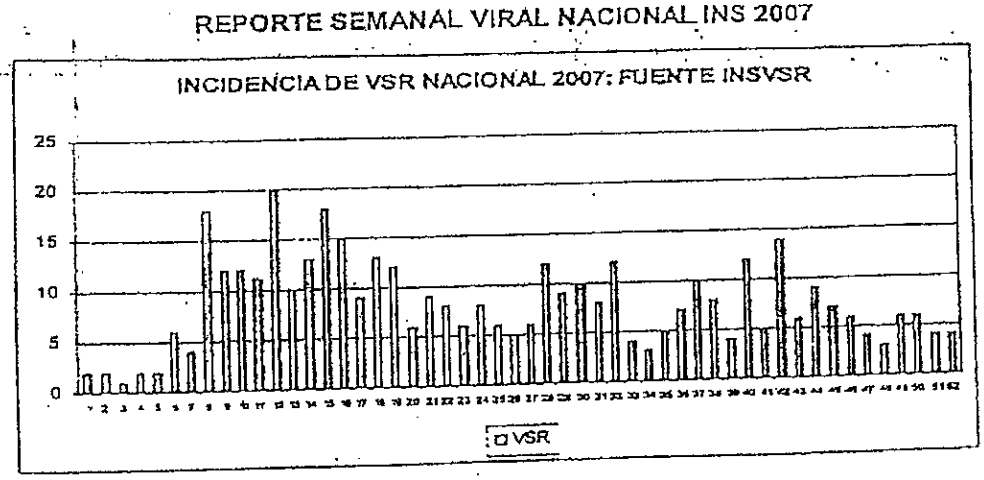
   - El Comité será integrado por el Jefe de la Unidad de cuidados Intensivos, Jefes de cuidados Intermedios A, Jefe de la Unidad de cuidados Intermedios B, Jefe del Servicio de Seguimiento, Jefe del Programa Mamá Canguro y Licenciada de Enfermería y un trabajador social. Los miembros y funciones podrán ser rotativas.

   - La función del Comité será:
     a) Asegurar el cumplimiento de la presente guía
     b) Evaluar qué pacientes deben recibir profilaxis,
     c) Supervisar el seguimiento de los pacientes que reciben profilaxis.
     d) Hacer el control del medicamento y reasignación del mismo en caso necesario.
     e) Hacer informe trimestral y elevarlo a la Jefatura de Departamento de Neonatología.

- Se realizarán reuniones mensuales, en caso necesario el Comité se convocarán reuniones extraordinarias.

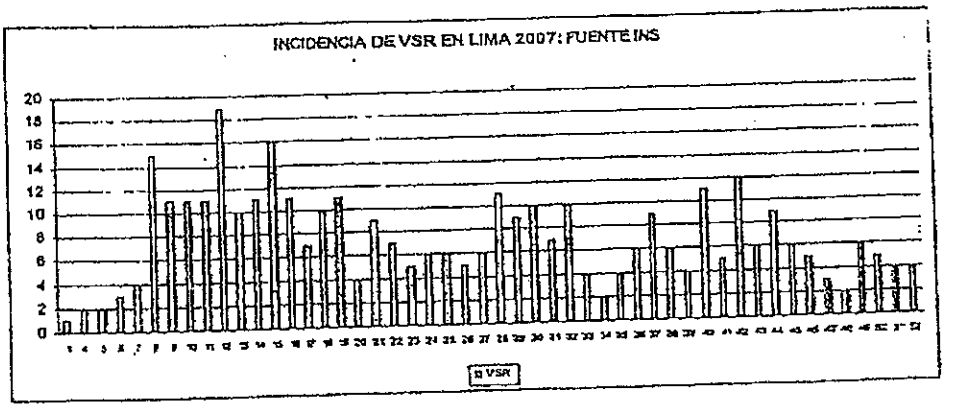
2. Evaluación de los pacientes:
   - Los pacientes que reúnan los criterios de inclusión para el programa de inmunoprofilaxis con Palivizumab serán evaluados 1 semana previa al alta probable.
3. Procedimiento:
   - El médico tratante envía la solicitud o Interconsulta al Comité Evaluador, quienes aprobarán su inclusión al Protocolo.
   - Se realizará una visita domiciliaria a cargo de la asistenta social para conocer el ambiente socio-económico y de salubridad de la vivienda del paciente si es necesario.
   - Además se impartirán charlas informativas a los padres en relación a las medidas de higiene y prevención de enfermedades respiratorias antes del alta.
   - El médico tratante llena las recetas correspondientes para la compra del Palivizumab, ya que es un medicamento controlado.
   - Se establecerán fechas fijas para la administración de la inmunoprofilaxis, 1 vez por semana, según el número de pacientes a inmunizar y la disponibilidad del medicamento.
   - Debido a que en el Perú no se ha establecido estacionalidad del VRS, la vacunación se realizará durante todo el año.

REPORTE SEMANAL VIRAL NACIONAL INS 2007

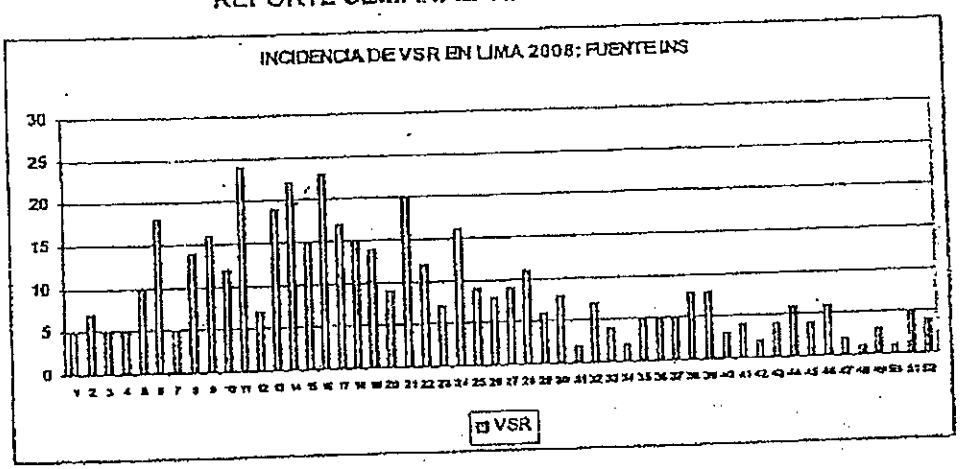


FOLIO Nº 122

REPORTE SEMANAL VIRAL INS 2007 LIMA



REPORTE SEMANAL VIRAL INS 2008 LIMA



FUENTE: Ministerio de Salud: INS 2007 y 2008

- Un miembro del Comité de Seguimiento o Trabajador Social según sea el caso se encargará de la comunicación anticipada con los padres de los pacientes programados para cada fecha.
- El químico-farmacéutico se encargará de disponer oportunamente las ampollas correspondientes, en coordinación con la enfermera que integra el Comité.
- Todos los pacientes citados para la inmunoprofilaxis pasarán previamente por consulta médica para evaluación clínica y seguimiento.
- Las dosis serán administradas por personal adecuadamente adiestrado, (Enfermera del Programa) a fin de evitar la pérdida o mala aplicación del producto, consignando en la historia clínica la fecha, número de dosis y cantidad y número de lote del medicamento administrado.
- La primera dosis se aplicará previa al alta de la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales, si es que coincide la fecha de vacunación semanal de Palivizumab programada.[21] Si no coincide con la vacunación semanal

programada, se citará en la fecha de vacunación más cercana. Después de los 6 meses de edad cronológica no se iniciará inmunoprofilaxis para VRS.

- Se aplicarán 5 dosis de inmunoprofilaxis, una mensual.
- La madre (o familiar) firmará la conformidad de la aplicación de cada dosis en un documento oficial del Servicio.

4. Condiciones de administración del medicamento:

a) La dispensación es siempre a través de la farmacia hospitalaria por prescripción médica.

b) Programar fechas de inmunoprofilaxis y citar a los pacientes para esas fechas. Así se asegurará la correcta utilización.

c) Se tendrá un especial cuidado en el lugar y el horario de aplicación del Palivizumab, para evitar los contactos con otros niños afectados de procesos respiratorios.

d) El almacenaje y transporte del Palivizumab debe realizarse entre 2 y 8 °C, sin congelar. Una vez reconstituida la solución de Palivizumab, se dejará como mínimo 20 minutos a la temperatura ambiente y se administrará durante las 3 horas siguientes a la preparación.

e) La dosis mensual será de 15 mg/kg, por vía intramuscular.

f) La manera de reconstituir y administrar el medicamento se hará siguiendo estrictamente las recomendaciones del inserto correspondiente.

5. Vacunación concomitante

La inmunoprofilaxis con palivizumab no afecta al calendario vacunal ordinario, que será seguido con normalidad, y tampoco interfiere en la vacunación antigripal que puede administrarse a partir de los 6 meses de edad.

6. Seguridad

Los estudios efectuados durante los últimos años no sugieren cambios sensibles en su perfil de seguridad, apartando las dudas que pudieran haber surgido a raíz de una publicación en la que no se demostró relación de causalidad entre las muertes y la administración de Palivizumab[10]. La administración de palivizumab no parece aumentar la gravedad de una infección por VRS adquirida en la siguiente estación a su administración profiláctica[11].

OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 120
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LA INMUNIZACION CON PALIVIZUMAB

El comité de seguimiento, y/o el Medico de seguimiento de NAR hará el seguimiento mensual de cada niño que ingrese a este protocolo previo a la administración de la dosis correspondiente.

En caso que el niño no acuda a la cita, se notificará a trabajo social para que ubique al niño e inste a los padres a llevarlo a su control por el médico y a recibir su dosis de Palivizumab.

Para fines del control del presente protocolo, La enfermera encargada del programa llenará los Anexos 2 (Ficha de Seguimiento), Anexo 3 (Relación de pacientes incluidos en el Protocolo de Palivizumab, Dosis, Seguimiento y Notificación – Formato xls.)

El Comité, remitirá informe mensual del Anexo 4, a la Jefatura de Departamento

CRITERIOS DE ALTA

El paciente estará de alta al completar las 5 dosis, posteriormente continuará seguimiento por el programa institucional.

A. [illegible] G.

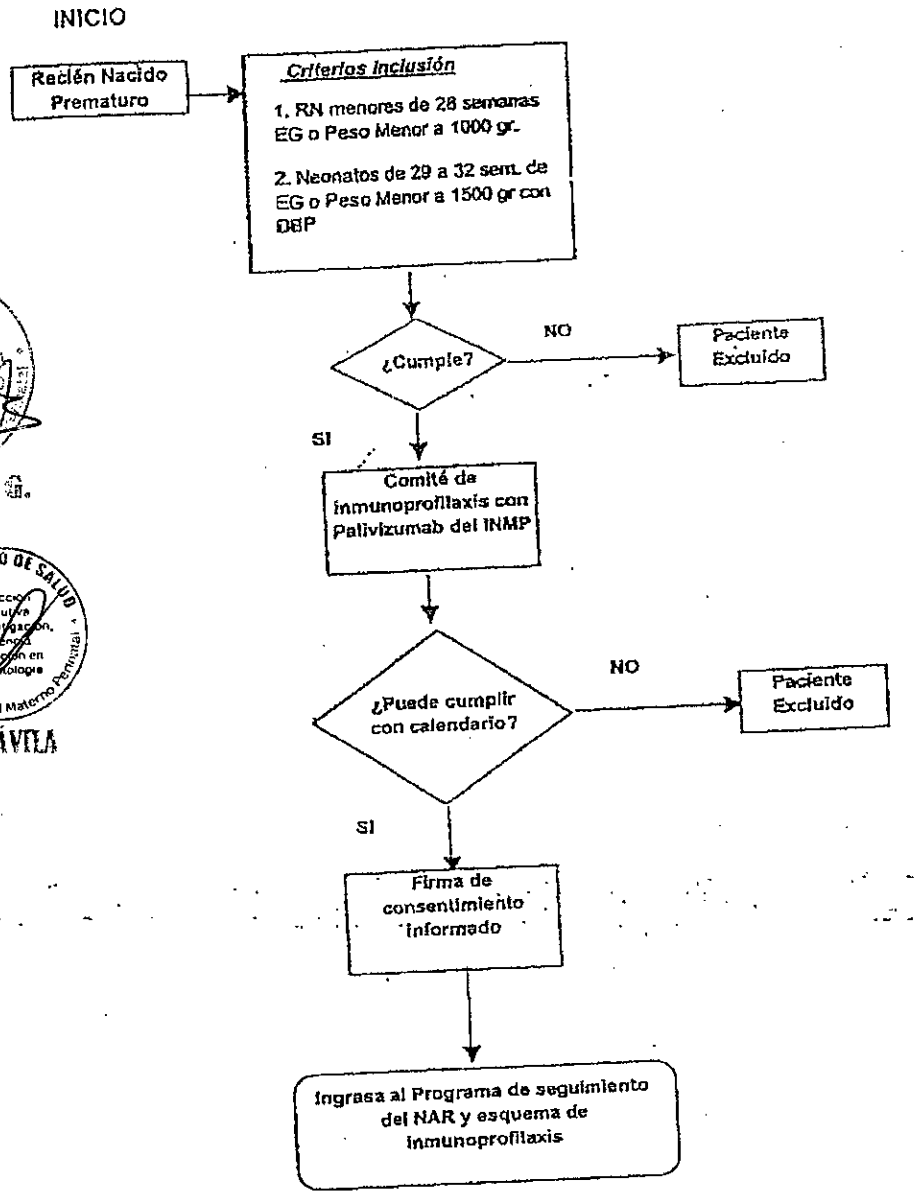
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

FOLIO Nº 119

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

FLUXOGRAMA DE INMUNOPROFILAXIS CON PALIVIZUMAB



OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN EN NEONATOLOGÍA
A. GRANADOS G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 118

BIBLIOGRAFÍA

[1] Weisman, L. Populations at risk for developing respiratory syncytial virus and risk factors for respiratory syncytial virus severity: infants with predisposing conditions. Pediatr Infect Dis J 2003;22(Suppl 2):S33-S37

[2] Muñoz FM, Piedra PAP, Glezen WP. Safety and immunogenicity of respiratory syncytial virus purified fusion protein-2 vaccine in pregnant women. Vaccine. 2003;21:3465-7.

[3] García-García ML, Ordobás M, Calvo C, González-Álvarez MI, Aguilar J, Arregui A, et al. Infecciones virales de vías respiratorias inferiores en lactantes hospitalizados: etiología, características clínicas y factores de riesgo. An Esp Pediatr. 2001;55:101-7.

[4] Cody Meissner H. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22:40-5

[5] Sampalis JS. Morbidity and mortality after RSV-associated hospitalizations among premature Canadian infants. J Pediatr. 2003;143:150-6

[6] Simoes EAF. Respiratory sycytial virus infection. Lancet. 1999; 354:847-52

[7] Oh P, Lanctot KL, Yoon A, Lee DSC, Paes BA, Simmons BS, et al; on behalf of the COMPOSS Investigators. Palivizumab prophylaxis for respiratory syncytial virus in Canada: Utilization and outcomes. Pediatr Infect Dis J. 2002;21:512-8.

[8] Cohen AH, Resch B. Experience with palivizumab prophylaxis for preventing RSV disease. J Resp Dis Pediatr. 2000;2 Suppl: 24-9.

[9] Mejías A, Chávez-Bueno S, Ríos AM, Fonseca-Aten M, Gómez AM, Jafri HS, et al. Asma y virus respiratorio sincitial. Nuevas oportunidades de intervención terapéutica. An Pediatr (Barc). 2004;61:252-60.

[10] Agencia Española del Medicamento. Comunicado sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios: Nota informativa sobre la seguridad de palivizumab. Ref: 2002/11, 2 de Diciembre de 2002. Disponible en: http://www.msc.es/ agemed/csmh/notas/palivizumab.asp

[11] Lacaze-Masmonteil T, Seidenberg J, Mitchell I, Cossey V, Cihar M, Csader M, et al, and the Second Season Safety Study Group. Evaluation of the safety of palivizumab in the second season of exposure in young children at risk for severe respiratory syncytial virus infection. Drug Safety. 2003;26:283-91.

[21] Geskey GM et al. Administration of first dose of palivizumab immunoprophylaxis against RSV in infants before hospital discharge. Clin. Ther. 2004 Dec;26(12):2130-7.

[22] Diagnosis and Management of Bronchiolitis. American Academy of Pediatrics. Pediatrics 2006 Oct;118(4):1774-93.

[23] Aizpurua MP. Profilaxis de la infección por virus respiratorio sincitial con Palivizumab. Traducción autorizada de: Dunfield L, Mierzwinski-Urban M Palivizumab prophylaxis against respiratory syncytial virus. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH); 2007; Technology Report No 80. University of York. Centre of Reviews and Dissemination (CRD) Evid Pediatr. 2007; 3: 55.

OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN
E. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención de Normatividad
Instituto Nacional Materno Perinatal
DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO Nº 1

SERVICIO DE NEONATOLOGIA
GUIA DE PROCEDIMIENTO DE INMUNOPROFILAXIS PARA LA PREVENCION DE INFECCIONES POR EL VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO (VSR)

OBJETIVOS :
Prevenir infecciones por VRS en recién nacidos prematuros de alto riesgo.

ALCANCE :
Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios Neonatales y Consultorios de Seguimiento de Alto Riesgo Neonatal.

Paso	PROCESO DE INCLUSIÓN	RESPONSABLE
1	Neonatos nacidos con 28 semanas o menos de edad gestacional o con peso al nacer < 1000 gr. con o sin displasia broncopulmonar.	Comité o médico responsable
2	Neonatos de 29 a 32 semanas de edad gestacional o con peso al nacer < 1500 gr. con displasia broncopulmonar (definido como la necesidad de oxígeno suplementario a las 36 semanas de edad corregida) y menores de 6 meses de edad corregida al inicio de la inmunoprofilaxis	Comité o médico responsable

Funciones	COMITÉ DE SEGUIMIENTO	RESPONSABLE
1	Se ubicará al paciente cuando se requiera y completara datos del seguimiento en su casa.	Trabajadora Social
2	Se completará los datos que fueran extras en una cita específica que incumban su competencia dentro del hospital dando indicaciones especificas respecto al seguimiento, al alta.	Enfermera
3	Se llenará la ficha de seguimiento dentro de cada consulta programada.	Médico

	CONDICIONES DE ADMINISTRACIÓN	RESPONSABLE
1	Se citará a los pacientes en las fechas programadas para inmunoprofilaxis con Palivizumab	Trabajador Social
2	La prescripción la realizará el médico Pediatra/Neonatólogo del INMP	Médico
3	La dispensación será siempre a través de la farmacia hospitalaria	Químico Farmacéutico
3	El almacenaje y transporte del palivizumab debe realizarse entre 2 y 8 °C, sin congelar.	Químico Farmacéutico
4	Una vez reconstituida la solución de palivizumab, se dejará como mínimo 20 min a la temperatura ambiente y se administrará durante las 3 horas siguientes a la preparación.	Enfermera
5	La dosis mensual será de 15 mg/kg, por vía intramuscular.	Médico
6	La manera de reconstituir y administrar el medicamento se hará siguiendo estrictamente las recomendaciones del inserto correspondiente.	Enfermera

C. DÁVILA

FOLIO Nº 116

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO N° 2

GUIA DE PROCEDIMIENTO DE INMUNOPROFILAXIS PARA LA PREVENCION DE INFECCIONES POR EL VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO (VSR)

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INMUNOPROFILAXIS

Fecha: Padre _____ Madre _____

Nombre del paciente:_____DNI: _____

Edad:___ Domicilio:_____Tel: _____

Nombre del médico:_____CMP: _____

a) He sido adecuadamente y debidamente informado (a) respecto a la enfermedad, y las medidas diagnósticas y terapéuticas necesarias, así como las posibles consecuencias de la no realización de las mismas.

b) Se me ha hecho saber, asimismo, sobre el tratamiento planteado las razones que lo motivan y los riesgos y complicaciones que del mismo surgen o se derivan, lo que -por lo tanto- no permite asegurar un resultado.

c) Por tanto, dejo constancia, en pleno uso de mis facultades mentales, que comprendo el tratamiento que se propone y sus consecuencias.

d) Por último, hago constar que he comprendido las explicaciones que se me han dado en un lenguaje claro y sencillo, permitiéndome el médico informante hacer todas las observaciones y consultas que estimé necesarias y aclarándome las dudas que he planteado.

e) He entendido la importancia de que se cumpla el tratamiento en forma completa y que deberé concurrir para que se administren las dosis correspondientes según las fechas que sean indicadas.

Riesgos y posibles complicaciones del tratamiento propuesto

Los efectos adversos más frecuentes que se pueden presentan en el tratamiento con PALIVIZUMAB son: erupción cutánea ,alteraciones del ritmo cardiaco, cianosis, fiebre, , diarrea, vómitos, alteraciones del pruebas funcionales hepáticas, otitis media, tos, rinitis, infección respiratoria alta, sibilancias respiratorias., reacciones locales en el sitio de administración con enrojecimiento de la piel e hinchazón, Muy raramente pueden darse reacciones alérgicas severas.

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · N° 115 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

DERECHO A NO CONSENTIR O RETIRAR EL CONSENTIMIENTO

Se me informa que puedo no consentir la realización del referido tratamiento y que en cualquier momento y sin expresión de causa o explicación, puedo revocar este consentimiento.

Firmo como expresión de mi decisión informada

Firma del Padre /Madre, DNI y Huella dactilar

Firma del medico CMP RNE

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO N° 3
GUIA DE PROCEDIMIENTO DE INMUNOPROFILAXIS PARA LA PREVENCION DE INFECCIONES POR EL VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO (VSR)

FORMATO DE SEGUIMIENTO

APELLIDOS Y NOMBRE DEL PACIENTE:_____

HC: _____

Fecha Visita: |__|__| |__|__|__| |__|__|

1. ANAMNESIS

2. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión

	SI	NO
1) El paciente tiene indicación o ha recibido inmunoprofilaxis con Palivizumab		
INDICACION DE SYNAGIS		
Neonatos nacidos con 28 semanas o menos de edad gestacional o con peso al nacer < 1000 gr. con o sin displasia broncopulmonar		
Neonatos de 29 a 32 semanas de edad gestacional o con peso al nacer < 1500 gr. con displasia broncopulmonar (definido como la necesidad de oxígeno suplementario a las 36 semanas de edad corregida) y menores de 6 meses de edad corregida al inicio de la inmunoprofilaxis		
2) Los padres del paciente han firmado el consentimiento informado		

Criterios de Exclusión

	SI	NO
1) El paciente presenta una malformación congénita mayor		
2) El paciente presenta una enfermedad pulmonar crónica aparte de displasia broncopulmonar		
3) El paciente presenta infección activa		
4) El paciente tiene contraindicaciones para recibir Singáls		
6. El paciente presenta cualquier otra condición que el investigador considera como un obstáculo para la conducción del estudio.		

OFICINA EJECUTIVA ... Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD ... Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología ... Instituto Nacional Materno Perinatal
Q. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD ... FOLIO N° 113 ... INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

3. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

4.1 DATOS PERINATALES

- Fecha de nacimiento: ☐☐ ☐☐☐ ☐☐
- Sexo del paciente: M ☐ F ☐
- Raza del paciente: _____
- Edad gestacional al nacer (Ballard/Capurro): _____
- Peso al nacer: _____kg
- Apgar: 1'___ 5'___
- Edad del padre: ____ años
- Edad de la madre: ____ años
- Fecha de alta: ☐☐ ☐☐☐ ☐☐

4.2 ANTECEDENTES PATOLOGICOS

- Membrana hialina SI ☐ NO ☐ Grado: ____
- Neumotórax SI ☐ NO ☐ Severidad: _____
- Taquipnea transitoria SI ☐ NO ☐
- Neumonía congénita SI ☐ NO ☐
- Displasia broncopulmonar SI ☐ NO ☐ Tipo: _____/ Severidad:___
- Ventilación mecánica por mas de 7 días SI ☐ NO ☐

- Grado Membrana Hialina: I, II, III
- Severidad Neumotórax: Leve (sin tubo de tórax), Moderado (tubo de tórax unilateral), Severo (tubo de tórax bilateral)
- Tipo DBP: Clásica o Nueva
- Severidad DBP: Leve, Moderad o Severa

4.3 ANTECEDENTES FAMILIARES/SOCIALES

Número de personas que viven en casa	
Número de hermanos que viven en casa	
Número hermanos que viven en casa que asisten a guarderías	
Número de hermanos que viven en casa que asisten a la escuela	
Número de personas que fuman en casa	
Mascotas con pelos en la casa	SI ☐ NO ☐

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 112

4. EVALUACION NEONATAL

ENFERMEDAD/CONDICION	Normal	Anormal	En caso de ser anormal, anote los detalles pertinentes (incluya fecha si se conocen)
1. Apariencia			
2. Ojos-Oídos- Nariz-Garganta			
3. Respiratorio			
4. Cardiovascular			
5. Gastrointestinal			
6. Hepático			
7. Renal/genitourinario			
8. Sistema Nervioso Central			
9. Hematopoyético-Linfático			
10. Endocrino-Metabólico			
11. Dermatológico			
12. Músculo-esquelético			
13. Psiquiátrico			
Otros: (favor de especificar)			

5. APLICACIÓN PALIVIZUMAB

APLICACIÓN SYNAGIS	Fecha de aplicación (día-mes-año)	Edad gestacional corregida del paciente (semanas)	Peso del paciente (kg)	Dosis total aplicada (mg)	Nº de Lote
1ª. Aplicación					
2ª. Aplicación					
3ª. Aplicación					
4ª. Aplicación					
5ª. Aplicación					

6. COMENTARIOS

OFICINA EJECUTIVA

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 111

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VISITA 2
HOJA DE SEGUIMIENTO
Fecha: |__|__| |__|__|__| |__|__|

EDAD:		EDAD GESTACIONAL CORREGIDA:
PESO:	TALLA:	PC:
FC:	FR:	

ENFERMEDAD/CONDICIÓN	Normal	Anormal	En caso de ser anormal, anote los detalles pertinentes (incluya fecha si se conocen)
1. Apariencia			
2. Ojos-Oidos- Nariz-Garganta			
3. Respiratorio			
4. Cardiovascular			
5. Gastrointestinal			
6. Hepático			
7. Renal/genitourinario			
8. Sistema Nervioso Central			
9. Hematopoyético-Linfático			
10. Endocrino-Metabólico			
11. Dermatológico			
12. Músculo-esquelético			
13. Psiquiátrico			
Otros: (favor de especificar)			

COMENTARIOS

OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

E. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 110
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO N° 4

Niveles de evidencia (NE)

- Ia. Evidencia obtenida de revisiones sistemática de metanálisis de investigaciones controladas y aleatorizadas.
- Ib. Evidencia obtenida de al menos una investigación controlada aleatorizada.
- IIa. Evidencia obtenida por al menos un estudio controlado bien diseñado sin aleatorización.
- IIb. Evidencia obtenida por al menos un estudio bien diseñado cuasi experimental.
- III. Evidencia obtenida de estudios descriptivos.
- IV. Evidencia obtenida de informes u opiniones de comité de expertos y/o experiencia clínica de autoridades respetadas.

Criterios de recomendación

- A: evidencia Ia y Ib
- B: evidencia IIa, IIb, y III.
- C: evidencia IV

I. NOMBRE Y CODIGO: ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA
CODIGO CIE 10:

II. DEFINICION

2.1.-Definición:

La Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) es un síndrome neurológico caracterizado por síntomas y signos neurológicos y/o convulsiones en un paciente que ha experimentado un evento isquémico severo antenatal, intraparto (desaceleraciones tardías, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, ruptura uterina, paro respiratorio materno, etc)[1] o postnatal.

2.2. Etiología:

Se produce como consecuencia de la deprivación de O2 al cerebro por hipoxemia, por isquemia o por presencia de ambas. La hipoxemia lleva a injuria cerebral secundaria a la producción de un disturbio miocárdico y pérdida de la autorregulación cerebrovascular con isquemia como principal consecuencia[1,2].

Las principales causas de hipoxemia en el periodo perinatal son[1,2,3]:

- Asfixia con alteración intrauterina del intercambio gaseoso a través de la placenta y con falla respiratoria al momento del nacimiento.
- Insuficiencia respiratoria postnatal, secundaria a síndrome de distress respiratorio severo.
- Severo shunt derecha-izquierda secundario a enfermedad cardiaca o persistencia de la circulación fetal.

Las principales causas de isquemia son:

- Hipoxemia severa o cualquier causa que lleva a insuficiencia cardiaca y pérdida de autorregulación cerebrovascular.
- Asfixia intrauterina (hipoxemia, hipocapnea y acidosis, con insuficiencia cardiaca)
- Insuficiencia cardiaca postnatal secundaria a episodios de apnea recurrente, Persistencia del conducto arterioso (PCA) amplio o severa cardiopatía congénita.
- Insuficiencia circulatoria postnatal secundaria a PCA o colapso vascular.

Ambos fenómenos de hipoxia e isquemia pueden llevar finalmente a una condición de asfixia. Este término debe ser empleado únicamente si el neonato reúne las siguientes condiciones[26]:

1. PH de sangre de cordón arterial o PH postnatal dentro de la primera hora de vida, menor de 7 (acidosis metabólica o mixta).
2. Puntuación Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos
3. Manifestaciones neurológicas (convulsiones, coma o hipotonía)
4. Disfunción orgánica múltiple.

2.3. Fisiopatología:

El momento del evento hipoxico-isquemico primario se distribuye de la siguiente manera[1]:

Anteparto:	20%
Intraparto:	35%
Anteparto + Intraparto:	35%
Postnatal:	10%

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 108 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

2.4. **Aspectos epidemiológicos**

El 2 a 4 por 1000 recién nacidos vivos presentan asfixia al nacer[1,3,4,7].

III. FACTORES DE RIESGO[1,2,4,7,11,12]:

- PREPARTO:
  - Diabetes materna
  - Hipertensión arterial inducida por el embarazo.
  - Hipertensión crónica
  - Sensibilización Rh
  - Hemorragia del segundo o tercer trimestre
  - Infección materna
  - Polihidramnios, oligohidramnios
  - Ruptura prematura de membranas
  - Enfermedad materna cardiaca, renal, pulmonar, tiroidea o neurológica.
  - Gestación post-término
  - Embarazo múltiple
  - RCIU
  - Abuso de drogas
  - Tratamiento medicamentoso: carbonato de litio, magnesio, bloqueadores adrenérgicos.
  - Malformaciones fetales
  - Disminución de la actividad fetal
  - Edad materna menor de 16 y mayor de 35 años.

- INTRAPARTO:
  - Cesárea de emergencia
  - Parto instrumentado
  - Distocia de presentación
  - Trabajo de parto prematuro
  - RPM mayor de 18 horas
  - Trabajo de parto precipitado
  - Trabajo de parto prolongado (mayor de 24 horas)
  - Expulsivo prolongado
  - Latidos cardiacos fetales alterados
  - Uso de anestesia general
  - Hipertonía uterina
  - Líquido amniótico meconial
  - Prolapso de cordón
  - Desprendimiento de placenta
  - Placenta previa
  - Administración de narcóticos a la madre dentro de las 4 horas previas al parto

IV. CUADRO CLÍNICO

Según Sarnat y Sarnat [27] las manifestaciones clínicas de la EHI se dan en tres etapas:

Estadío 1:	Duración menor a 24 -48 hrs con hiperexcitabilidad Reflejos de Moro y osteotendinosos incrementados en expresividad Efectos de estimulación simpática (taquicardia, midriasis) Electroencefalograma normal
Estadío 2:	Letargia

Hipotonía
Disminución de movimientos espontáneos
Crisis epilépticas (no siempre presentes)
Alteraciones EEG menores

Estadio 3: Estupor o coma
Flacidez
Crisis epilépticas
Supresión de función del tronco y autonómicas
El EEG muestra hipovoltaje o descargas continuas

V. DIAGNÓSTICO

5.1. Criterios de diagnóstico

El diagnostico de EHI se basa principalmente en la información de la historia clínica completa y un cuidadoso examen neurológico del neonato. La historia debe incluir datos que sugieran la presencia del evento isquémico centinela, las alteraciones en el bienestar fetal (líquido meconial espeso, taquicardia o bradicardia fetal), la dificultad para adaptarse luego del nacimiento y la necesidad de reanimación.

El término **encefalopatía neonatal** se refiere a un síndrome de disfunción neurológica que inicia en las primeras horas de vida del recién nacido, caracterizado por dificultas en mantener e iniciar la respiración, alteración del tono y reflejos, niveles anormales de conciencia y a menudo convulsiones[9]. El término **encefalopatía neonatal** se prefiere al de EHI puesto que no siempre es posible documentar la existencia de un evento hipóxico isquémico severo, ni de excluir otras causas de encefalopatía. En estos casos es mandatorio descartar problemas infecciosos, errores innatos de metabolismo, exposición a drogas o accidentes cerebrovasculares neonatales.

Una vez detectadas las alteraciones en el examen neurológico se procede a la clasificación de las mismas según estadío clínico[26]. También pueden emplearse otras escalas para valorar secuencialmente la progresión de estos síntomas[27].

Clasificación de Sarnat de los estadíos clínicos de la EHI

	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semana

5.2. Diagnóstico diferencial

Errores innatos del metabolismo

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 107 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Malformaciones del SNC
Encefalopatías de causa metabólica
Infecciones del SNC
Accidente cerebrovascular neonatal
Trauma obstétrico

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Permiten definir el origen hipóxico-isquémico de la encefalopatía, precisar la localización y extensión del daño cerebral y en algunas ocasiones, estimar el riesgo de secuelas neurológicas.

6.1. De Patología Clínica:

- Marcadores bioquímicos: proteínas específicas liberadas por lesión de la membrana o desde el citosol de diversas células del SNC. La presencia de altas concentraciones en LCR señala la existencia de daño estructural celular. Si están disponibles, las proteínas que han mostrado mayor utilidad diagnóstica y pronóstica en la lesión hipóxico-isquémica son la enolasa especifica neuronal, la proteína S-100 y la creatinquinasa especifica cerebral (CPK-BB)[5,6,34].
- Evaluación del compromiso de otros órganos: creatinina, urea, transaminasas, etc. Su valor no permite estimar la severidad de la EHI.

6.2. Imagenología:

- Ecografía cerebral: Los neonatos con EHI severa muestran durante los primeros días luego de la injuria, un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente se deban a edema cerebral.
  En el seguimiento, estos pacientes muestran signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística.
  La ecografía cerebral tiene escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los pacientes con EHI grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. En la EHI se recomienda realizar una ecografía cerebral en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen con intervalos de 24-48 horas durante el periodo agudo de la enfermedad.
- Tomografía axial computarizada (TAC): En la etapa aguda de la EHI grave se observa una hipodensidad cortico-subcortical bilateral difusa con pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca. Estos pacientes desarrollarán habitualmente encefalomalacia multiquística con ventriculomegalia secundaria. También puede observarse un aumento de la densidad en los ganglios basales y el tálamo que evoluciona a hipodensidad y ocasionalmente calcificaciones varios meses más tarde.
  Los neonatos con TAC normal en la primera semana de vida rara vez presentan secuelas neurológicas en el seguimiento. Por el contrario, la discapacidad neurológica es la norma en aquellos con hipodensidad bilateral difusa.
  La TAC es particularmente útil en el seguimiento, ya que las lesiones se hacen más evidentes varias semanas después de la agresión hipóxico-isquémica.
- Resonancia magnética (RM): su valor diagnóstico es superior al de la ecografía y TAC en la delimitación precisa de las diferentes lesiones de la EHI durante el periodo neonatal. Los hallazgos que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son: pérdida de la diferenciación corteza–sustancia blanca (T1,T2), aumento de la intensidad de señal (T1) en el área

corticalperirrolándica, aumento de la intensidad de señal (T1) en el área ganglio-talámica y disminución de la intensidad de señal (T1) en el brazo posterior de la cápsula interna, y también en la sustancia blanca. Estos hallazgos son variables en los primeros días de vida, pero su persistencia se asocia a discapacidad, por lo que se recomienda realizar la RMN a los 10-14 días de vida[32].

- Doppler cerebral. La medición de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) y/o de los índices de resistencia (IR) aportan información pronóstica en la EHI. Un IR menor de 0,55 en las primeras 72 horas de vida predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.

6.3. De Exámenes especializados complementarios:

- Electroencefalograma: el grado de anormalidad del EEG y su velocidad de recuperación son indicadores de la gravedad de la lesión hipóxico isquémica y del pronóstico neurológico posterior.
- Monitoreo de función cerebral continua: Consiste en la aplicación de un EEG "comprimido" con dos a cuatro electrodos (EEG de amplitud integrada o aEEG). Actualmente es el método de elección para monitoreo de crisis, y la presencia de alteraciones es un requisito para la admisión a los ensayos clínicos de hipotermia. Adicionalmente existen algunos estudios que soportan el alto valor predictivo de los trazados de aEEG de las primeras horas de vida con el pronóstico neurológico.

VII. MANEJO:

7.1. Medidas generales y preventivas:

- Identificación precoz de factores de riesgo maternos para asfixia.
- Terminación oportuna de la gestación y atención del parto por profesional médico especialista.
- Atención inmediata del neonato por profesional capacitado en reanimación neonatal avanzada.
- Ante la sospecha de EHI el paciente debe ingresar a UCIN y ser observado estrechamente, idealmente debe entrar a monitoreo aEEG.

7.2. Terapéutica:

- Adecuada oxigenación y ventilación: se debe evitar la hiperoxemia e hipocapnea. Procurar la hipercapnea permisiva para evitar el incremento del daño cerebral mediante la hipoperfusión cerebral que se asocia con hipocapnea (debido a hiperventilacion). La oxigenoterapia debe ser monitorizada estrictamente durante las primeras horas de vida.
- Mantener adecuada presión arterial con uso de inotrópicos de ser necesario, debido a la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que hace que el flujo cerebral dependa de los niveles de presión arterial sistémica.
- Mantener normoglicemia: la hiperglicemia y la hipoglicemia incrementan el daño celular cerebral, por lo que es necesario monitorizar los niveles sanguíneos de glucosa en forma periódica durante las primeras horas.
- Mantener niveles de sodio y calcio, monitorizarlos en forma frecuente.
- Evitar la sobrecarga de líquidos.
- Evitar la hipertermia: Existe amplia evidencia sobre el efecto nocivo de la hipertermia después de un evento hipoxico-isquémico, que incrementa la severidad del cuadro y las secuelas a largo plazo. Se recomienda reanimar a los bebés en incubadoras apagadas hasta el inicio de la hipotermia terapéutica, según el caso.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO Nº 106 - Instituto Nacional Materno Perinatal

- Hipotermia terapéutica: Estudios recientes demuestran beneficios con el uso de la hipotermia cefálica o corporal total para reducir la muerte y secuelas o discapacidad en neonatos a término con EHI[21,22,23,24, 29, 30]. Esta terapia debe ser iniciada dentro de las primeras seis horas de vida en pacientes que reúnen criterios y debe ser cuidadosamente monitorizada para evitar el enfriamiento excesivo o recalentamiento rápido. La temperatura rectal objetivo de la terapia se encuentra entre 33,5 y 34°C. Las complicaciones son menores y poco frecuentes[29]. Existen algunos estudios que sugieren que la aplicación de hipotermia artesanal podría ser también beneficiosa para mejorar la sobrevida y pronóstico de los pacientes con EHI en regiones donde los equipos de enfriamiento no estén disponibles[31]; pero también existen reportes en los que se presentó mayor mortalidad en el grupo tratado con hipotermia artesanal con respecto al manejo estándar[35].
- Terapia anticonvulsivante[16,17,18]: No se recomienda el uso profiláctico de fenobarbital. En RN con EHI y disfunción hepática y/o renal, niveles iguales o superiores a 50 ug/ml pueden conseguirse tras una dosis de carga de 40 mg/kg. Estos niveles sanguíneos pueden producir sedación profunda y dificultar la interpretación del estado neurológico, así como generar efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular. Por esta razón, si existe disfunción hepática y renal severa, se debe usar fenitoina cuando no ceden las convulsiones tras la dosis de choque inicial de 20 mg/kg de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de este fármaco reducirse a 2 mg/kg/día.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

7.3. Criterios de alta:

Estabilidad cardiorrespiratoria
Funciones vitales conservadas
Alimentación enteral
Crisis convulsivas controladas

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

7.4. Pronóstico[1,3,25] :

La capacidad para establecer un pronóstico preciso puede ayudar a manejar la preocupación de los padres y la necesidad de estar alertas ante la necesidad de manejo intensivo más complejo.

La identificación temprana de un subgrupo de neonatos con EHI con riesgo elevado para desarrollar convulsiones puede facilitar la implementación de monitoreo temprano y terapia en ciertos pacientes. El valor predictivo positivo de muerte o discapacidad se incrementa al combinar dos de los factores previamente mencionados. (Ver anexo 1).

La presencia de un EEG normal en los primeros días de vida se asocia a un buen pronóstico. Por el contrario, alteraciones importantes del trazado como: bajo voltaje sostenido, trazado pico-supresión o trazado isoeléctrico, reportan mal pronóstico.

Se consideran también factores de mal pronóstico el grado severo de encefalopatía severa, el pH en la primera hora de vida menor a 7.16 o exceso de base mayor a -16 mEq[25], la presencia de crisis epilépticas y las anormalidades detectadas en RMN cerebral a los 10-14 días de vida.

VIII. COMPLICACIONES

Síndrome convulsivo refractario al tratamiento
Insuficiencia respiratoria dependiente de apoyo ventilatorio
Parálisis cerebral

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Todos los pacientes con diagnóstico de EHI moderada y severa serán seguidos en el INMP para cuyo efecto se les proveerá la tarjeta de seguimiento correspondiente.
Los pacientes con diagnóstico de EHI leve sin complicaciones se referirán a la Red de salud.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Volpe, Joseph. Neurology of the newborn. 5th edition . W.B.Saunders Company. 2008,
2. Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ 1999; 319:1054- 1059.
3. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, de Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child 1995;73:F75-F80.
4. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 1988; 82: 240-249.
5. García-Alix A, Cabañas F, Pellicer A, Herranz A, Stiris T, Quero J. Neuron-specific enolasa and myelin basic protein: Relationship of CSF levels to the neurologic condition of asphyxiated term infants. Pediatrics 1994; 93: 234-240.
6. García-Alix A, Quero J. Brain-specific proteins as predictors of outcome in asphyxiated term infants. Acta Paediatr 2001;90:1103-1105.
7. García-Alix A, Quero J. Asfixia intraparto y daño cerebral. Mitos y realidades. An Esp Pediatr 1993; 39: 381-384.
8. Martín-Ancel A, García-Alix A, Gayá F, Cabañas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. J Pediatr 1995; 127: 786-793.
9. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? Am J Dis Child 1991;145:1325-31.
10. Vannucci RC, Perlman JM. Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 1997;100: 1004-1014.
11. Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, et al. Predictors of neonatal encephalopathy in fullterm infants. BMJ 1995;311:598– 602.
12. Badawi N, Kurinczuk JJ, Koegh JM, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ 1998;317:1554– 8.
13. Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. Arch Dis Child 1995;72:F34– 8.
14. Shankaran S, Woldt E, Koepke T, et al. Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants. Early Hum Dev 1991;25:135–48.
15. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, et al. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. Pediatrics 1998;102:1098 –106.
16 Peeters C, van Bel F. Pharmacotherapeutical reduction of post-hypoxic-ischemic brain injury in the newborn. Biol Neonate 2001;79:274– 80.
17. Hall RT, Hall FK, Daily DK. High-dose phenobarbital therapy in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized, prospective study with three-year follow-up. J Pediatrics 1998;132:345–8.
18. Evans DJ, Levene MI. Anticonvulsants for preventing mortality and morbidity in full term newborns with perinatal asphyxia. Cochrane Library 2001.
19. Azzopardi D, Robertson NJ, Gowan FM, et al. Pilot study of treatment with whole body hypothermia for neonatal encephalopathy. Pediatrics 2000;106:684– 94.
20. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. Pediatrics 1998;102:885– 92.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 105 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

21.Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy.Pediatrics 2000;106:92– 9.
22. Simbruner G, Haberi C, Harrison V, et al. Induced brain hypothermia in asphyxiated human newborn infants: a retrospective chart analysis of physiological and adverse effects. Intensive Care Medicine 1999;25:1111– 7.
23. Shankaran S, Laptook A, Wright LL, et al. Whole body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized controlled pilot study in term infants. Pediatrics 2002;110:377– 85.
24.Thoresen, M. Therapeutic hypothermia for hypoxic-ischaemic encephalopathy in the newborn infant. Current opinion in neurology Vol. 18 (2) 111-116 2005.
25. Carvale, Barbara; Allemand, Federico "Factors predictive of seizures and neurologic outcome in perinatal depression" Pediatric Neurology Volume 29 • Number 1 • July 2003
26. American Academy of Pediatrics and American College of Obtetricians and Gynecologists. Care of the neonate. En Guidelines of Perinatal Care 5th edition, American Academy of Pediatrics, 2002, pp 187-235.
27. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976;33:696-705
28. Thompson CM. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr. 1997 Jul;86(7):757-61.
29. Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17;(4):CD003311.
30. Edwards AD. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data BMJ. 2010; 340: c363.
31. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE, Stewart MJ, Smith KR, McNamara PJ, Wright IM, Kirpalani HM, Darlow BA, Doyle LW; Infant Cooling Evaluation Collaboration. Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011 Aug;165(8):692-700.
32. Rennie J. Neonatal cerebral investigation. Cambridge University Press 2008.
33. Stevenson D. Fetal and neonatal brain injury. Cambridge University Press 2009.
34. Bennet L. Potential biomarkers for hypoxic ischemic encephalopathy. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 15 (2010): 253-260.
35. Robertson, Nicola; Hagmann, Cornelia and col. Pilot randomized trial of therapeutic hypothermia with serial cranial ultrasound and 18-22 month follow-up for neonatal encephalopathy in a low resource hospital setting in Uganda: study protocol. Trials 2011, vol 12 nro.138 pag. 1-11.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE ADMINISTRACIÓN ... Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD ... Atención en Neonatología ... Instituto Nacional Materno Perinatal

DÁVILA

XI. ANEXOS

ANEXO NRO. 1: Factores pronósticos para Desarrollo neurológico al año de vida en pacientes con EHI

Variables	Evaluación del desarrollo al año de edad (%)			
	Normal	Medianamente anormal	Severamente anormal	Muerte
APGAR a los 5 minutos:				
≥ 5	80	13	5	2
< 5	40	20	20	20
Grado de Encefalopatía a las 48 horas:				
Leve	86	14	0	0
Moderado	67	22	11	0
Severo	10	10	40	40
Grado de encefalopatía neonatal a los 7 días:				
Normal	89	11	0	0
Leve	73	24	3	0
Moderada	79	14	7	0
Severa	0	0	57	43
EEG a 48 horas:				
Normal	81	19	0	0
Levemente anormal	80	17	3	0
Moderadamente anormal	20	40	40	0
Severamente anormal	0	0	43	57
EEG a los 7 días:				
Normal	83	17	0	0
Anormalidad leve	70	18	12	0
Anormalidad moderada	33	0	67	0
Anormalidad severa	0	0	40	60

"Factors predictive of seizures and neurologic outcome in perinatal depression" Barbara Caravale, Federico Allemand. Pediatric Neurology Volume 29 • Number 1 • July 2003

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 104
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

I. NOMBRE: ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

CÓDIGO CIE.10: P 22.0

II. DEFINICIÓN

2.1. Definición:

Cuadro de dificultad respiratoria asociada con inmadurez pulmonar y pobre producción de sustancia tensioactiva pulmonar (surfactante pulmonar) que se presenta principalmente en recién nacidos preterminos[1].

2.2. Etiología:

La Enfermedad de membrana hialina (EMH) se origina por deficiencia de surfactante pulmonar (mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil colina) que es la sustancia responsable de la estabilización distal del alvéolo al permitir la reducción de la tensión superficial[1,2].

2.3. Fisiopatología

La ausencia o déficit de surfactante pulmonar produce el colapso alveolar, lo que lleva a una atelectasia progresiva con un cortocircuito pulmonar e hipoxemia progresiva. Si el colapso es masivo, se produce también insuficiencia ventilatoria con hipercapnea. Además siempre se agrega edema pulmonar intersticial y puede acompañarse de grados variables de hipertensión pulmonar.

Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la capacidad residual funcional, alteración de la relación ventilación perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar, todo lo cual incrementa el trabajo respiratorio, pudiendo llegar a la fatiga muscular[1].

El déficit de surfactante también origina inflamación pulmonar y daño del epitelio respiratorio llevando al edema pulmonar y aumento de la resistencia de la vía aérea lo que contribuye al daño pulmonar con mayor compromiso de la función pulmonar. Además, el pulmón lesionado disminuye su capacidad de reabsorción de líquido, contribuyendo al edema pulmonar[2].

2.4. Aspectos epidemiológicos

La incidencia de EMH se reporta entre 5-10% de los RN prematuros. En niños menores de 1500 gr, la incidencia es de aproximadamente 50%.

En Chile, entre los años 1991-1997 la incidencia encontrada en niños con peso menor de 1500 gr al nacer fue de 56%, llegando a niveles como del 77% en RN con peso entre 500 a 750 gr [6].

III. FACTORES DE RIESGO[6]:

Factores que incrementan el riesgo:

- Edad gestacional menor de 32 semanas
- Cesárea sin trabajo de parto
- Hemorragia materna
- Asfixia perinatal
- Hijo de madre diabética
- Sexo masculino
- Segundo gemelar
- Eritroblastosis fetal

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 103 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Factores que reducen el riesgo:

- Edad gestacional mayor de 32 semanas
- Enfermedad hipertensiva del embarazo
- RCIU
- Ruptura prolongada de membranas
- Uso de corticoides prenatales
- Uso de betamimeticos, tiroxina, estrógenos y prolactina.

IV. CUADRO CLÍNICO

La EMH se caracteriza por dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz, frecuentemente desde el nacimiento o en las primeras 6 horas de vida.

Las manifestaciones clínicas son el resultado de la función pulmonar anormal y la hipoxemia. Los signos mas frecuentes son taquipnea y distintos grados de dificultad respiratoria. La taquipnea, al acortar el tiempo espiratorio reduce la pérdida del volumen pulmonar en el pulmón con déficit de surfactante.

Otros signos son el quejido, que es un esfuerzo compensatorio para prevenir el colapso alveolar al final de la espiración; el aleteo nasal que reduce la resistencia nasal y refleja la utilización de musculatura respiratoria accesoria; y la retracción esternal, subcostal e intercostal debido a la disminución de la compliance pulmonar asociado a una pared torácica muy débil. A la auscultación, el murmullo vesicular se encuentra disminuido[5,6].

El diámetro antero posterior del tórax esta disminuido. En los casos graves la distensibilidad de la caja torácica puede ser mayor a la pulmonar, lo que produce una respiración paradojal (en la inspiración se deprime el tórax).

Generalmente existe edema y la diuresis esta disminuida durante las primeras 24 a 48 horas.

Antes de la era de terapia con surfactante exógeno, la evolución de la enfermedad seguía un curso clínico caracterizado por un agravamiento progresivo llegando a un máximo hacia el tercer día de vida. La mayoría de las muertes ocurrían en ese periodo. Pasadas las 72 a 96 horas, el cuadro comenzaba a mejorar lentamente, salvo complicaciones.

La terapia con surfactante ha cambiado la evolución y el pronóstico de la EMH.

V. DIAGNÓSTICO

5.1. Criterios de diagnóstico

Inicio precoz de SDR en RN pretérmino (EG menor de 32 ss).
Necesidad de FIO2 > 0.3 y PMVA > de 7 para mantener saturación de 88-92 %.
Cuadro clínico compatible (SDR en incremento y necesidad de Fio2 >30%)
Radiografía compatible

5.2. Diagnóstico diferencial

Neumonía neonatal.
Taquipnea transitoria.
Síndrome de adaptación pulmonar.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. De Patología Clínica

Gasometría arterial: El análisis de gases en sangre muestra hipoxemia que responde a la administración de oxígeno suplementario. La pCO_2 puede estar inicialmente normal o levemente elevada. Habitualmente se eleva en la medida de que la enfermedad empeora.

6.2. Imagenología:

Radiología de tórax: el diagnóstico de EMH se confirma por radiografía de tórax, que típicamente muestra una disminución del volumen pulmonar y la opacidad difusa retículo nodular que simula el aspecto del vidrio esmerilado con broncograma aéreo. Este patrón radiológico es el resultado de la atelectasia alveolar que contrasta con zonas ventiladas. El edema pulmonar puede contribuir también a la apariencia difusa.
El neumotórax y las otras formas de escapes aéreos también pueden ser evidentes a la radiología.

VII. MANEJO:

7.1. Medidas generales y preventivas:

- Prenatal:

Prevención y manejo del trabajo de parto prematuro
Determinación de la madurez pulmonar fetal según el caso
Administración de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar en gestaciones de 24 a 34 semanas con amenaza de trabajo de parto: Betametasona 12 mg IM c/24 horas por dos dosis[6] o Dexametasona 6mg IM c/12h por cuatro dosis.

- Perinatal:

Prevención y tratamiento de la asfixia perinatal.

- Neonatal:

Brindar ambiente térmico neutro.
Mantener adecuado equilibrio hidroelectrolítico.
Mantener equilibrio acido-básico.

7.2. Terapéutica:

Administración de surfactante exógeno (Ver Guía de Administración de surfactante)
Considerar que la administración de surfactante en esquema de rescate temprano seguido de extubación y CPAP nasal ha demostrado una reducción en la necesidad de oxigenoterapia, menor incidencia de Displasia broncopumonar y síndrome de fuga de aire[8,9,10], por lo que se aplicará este esquema siempre que sea posible.

7.3. Criterios de alta:

Paciente sin requerimiento de oxigeno suplementario, ni dificultad respiratoria.
Tolerancia enteral 100%

7.4. Pronóstico:

La EMH es una de las principales causas de mortalidad neonatal, ocupa el cuarto lugar en EEUU y la letalidad global se encuentra entre 5 a 10% (en países desarrollados)[6].

VIII. COMPLICACIONES

- Síndrome de fuga de aire
- Hemorragia pulmonar
- Ductus arterioso persistente
- Hemorragia intraventricular
- Hipertensión pulmonar
- Infección
- Displasia broncopulmonar

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 102 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Retinopatía del prematuro

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

A la red de salud: Pacientes hemodinamicamente estable, con peso de nacimiento mayor de 1500 gr, que no requirieron ventilación mecánica, y sin secuelas asociadas a la prematuridad.

Seguimiento institucional: Pacientes con peso de nacimiento menor de 1500 gr y pacientes que requirieron ventilación mecánica, con o sin secuelas asociadas a la prematuridad y/o ventilación mecánica.

X REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Jay P. Goldsmith. Assisted Ventilation of the neonate. Third Edition. W. B. Saunders Company. 1996.

2.-Avroy A. Fanaroff, Richard Martin. Neonatal and perinatal medicine diseases of the fetus and infant. 6th edition, 1997, pág. 1019- 1028

3.- Marshall H. Klaus, Avroy A. Fanaroff. Care Of the High- Risk Neonate. Fith Edition. W. B. Saunders Company . 2001.

4.- J. Moreno, J.M. Rodríguez-Miguélez , M:D: Salvia y Grupo Respiratorio Neonatal: Hospital Clinic. Barcelona. Recomendaciones sobre Ventiloterapia Convencional Neonatal. Anales Españoles de Pediatría. Septiembre 2001. Volumen 66-Número 03.

5.- Morley Colin, Davis Peter. Royal Women's y Royal's Children Hospital, Melbourne Australia. Current opinion in pediatrics. April 2004. Volumen 16. Pag 141-145.

6.-Tapia, J.; Ventura Juncá, P. Manual de Neonatología 2da. Edición. Capítulo 42, pág. 327.

7.- Guía clínica SDR Neonatal. Ministerio de Salud - CHILE 2006

8.-Steven T.P. "Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome" Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17; (4):CD003063.

9.-Pfister, R.H. Initial respiratory support of preterm infants: the role of CPAP, the INSURE method and non invasive ventilation. Clinics of Perinatology, 2012 Sep: 39 (3) 459-481

10.-Christopher Cheng-Hwa and Sze Ma. The Role of Surfactant in Respiratory Distress Syndrome. The Open Respiratory Medicine Journal, 2012, 6, 44-53.

I. NOMBRE: HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE (PERSISTENCIA DE LA CIRCULACIÓN FETAL)
CODIGO CIE.10: P29.3

II. DEFINICIÓN

2.1. Definición:
Es un síndrome caracterizado por cianosis central grave, en el que la presión y la resistencia vascular pulmonar (RVP) persisten marcadamente elevadas luego del nacimiento, con hipoxia severa en ausencia de cardiopatía congénita estructural.

Presión media de la arteria pulmonar mayor de 25 mm Hg en reposo o mayor de 30 mm Hg con ejercicio (Guías de práctica clínica Sociedad Británica de Cardiología)

2.2. Etiología:
Se produce debido a una transición anormal de la circulación fetal (Anexo Nro. 1) a la neonatal lo que determina cortocircuitos de derecha a izquierda de sangre desoxigenada a través de los canales fetales (ductus arterioso, foramen oval o ambos). Esto puede ser debido a cambios agudos o crónicos y puede ser transitoria o permanente.

Existen dos categorías principales primaria y secundaria.
La Hipertensión pulmonar primaria es idiopática y esporádica con un enlace familiar en hasta en el 10% de los casos.
La Hipertensión pulmonar secundaria está asociada a trastornos subyacentes como: Sepsis, neumonía, aspiración de meconio, asfixia, hernia diafragmática, enfermedad de membrana hialina, acidosis, hipotermia, etc.

2.3. Fisiopatología:

En la etapa fetal el pulmón no participa en el intercambio de gases, los alveolos se encuentran llenos de liquido pulmonar, la PaO2 es baja (aproximadamente de 25 mm Hg) y se liberan sustancias endógenas como la Endotelina 1 y el Tromboxano, que determina que los capilares pulmonares estén en vasoconstricción y que la resistencia vascular pulmonar sea alta y por tanto el flujo sanguíneo a este nivel sea bajo, limitándose solo a un 8 - 10% del gasto cardiaco. Inmediatamente después del nacimiento con las primeras respiraciones se completa la eliminación del liquido alveolar pulmonar lo que produce una disminución de la presión hidrostática del liquido alveolar sobre los capilares pulmonares y también ocurre un incremento progresivo de la PaO2 (principal estimulo) y del pH y la liberación de sustancias vasodilatadoras a nivel del endotelio pulmonar, estos sucesos permiten la disminución de la resistencia vascular pulmonar y el incremento del flujo sanguíneo pulmonar. Paralelamente con la remoción de la placenta se produce el incremento de la presión sistémica en el recién nacido, lo que a su vez determina el incremento de la presión de la aurícula izquierda sobre la aurícula derecha y el incremento de la presión a nivel de la aorta, lo que acompañado del incremento en la PaO2 ocasionan el cierre del foramen oval y el ductus arterioso.

De esta manera la regulación de la resistencia arterial a nivel de la vasculatura pulmonar depende básicamente de la interacción de tres sustancias: Oxido nitrico, Endotelina y Prostaglandinas (Ziegler et al., 1995).

R. SANCHEZ G.

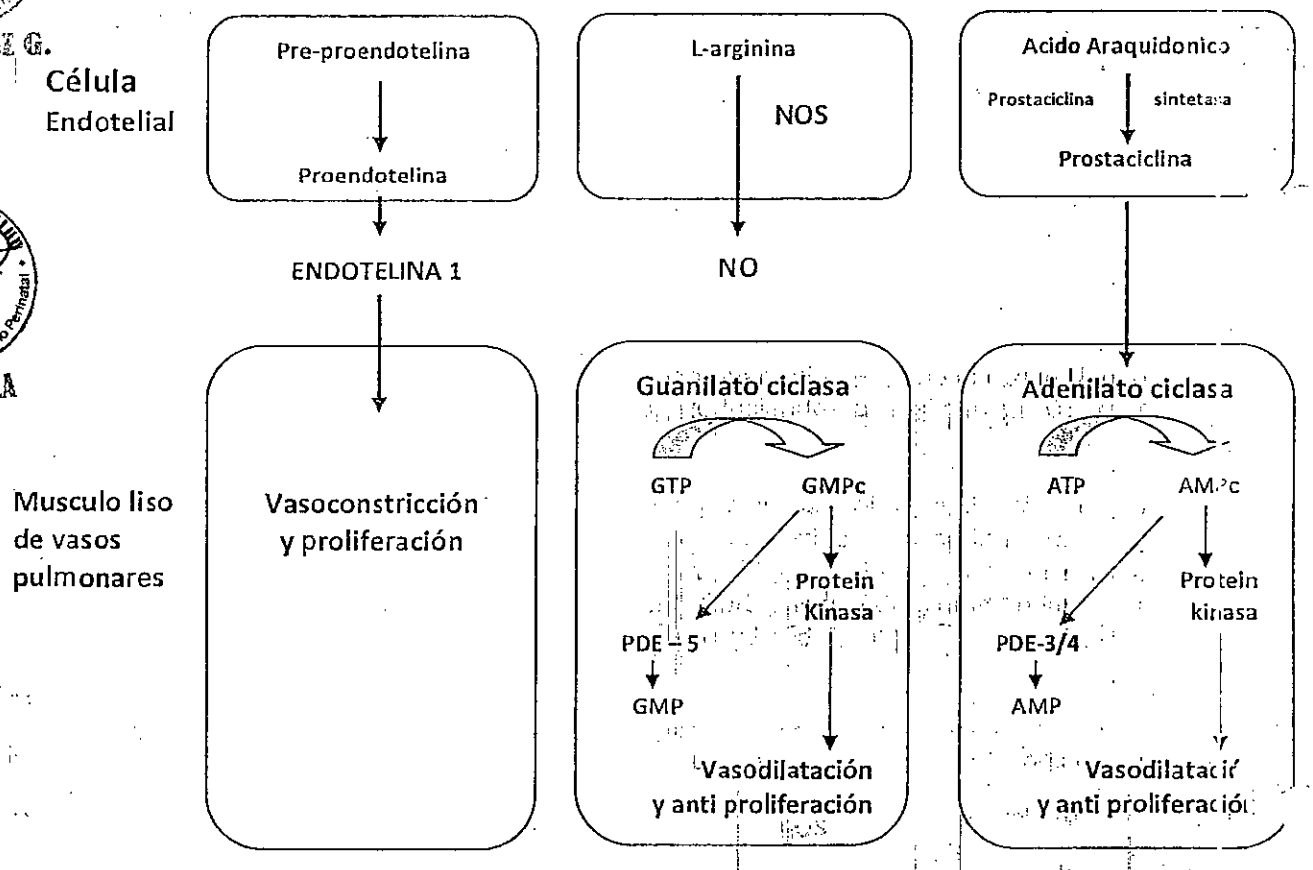
C. DAVILA

FOLIO Nº 101

La endotelina aumenta la resistencia vascular pulmonar, mientras que el Oxido Nítrico y las Prostaglandinas causan vasodilatación reduciendo la resistencia vascular pulmonar.

Además en esta regulación intervienen factores genéticos y otras sustancias como la prostaciclina sintetasa, transportadores de serotonina , serina elastasa, metaloproteinas de matriz (MMP), enzima convertidora de la Angitensina (ACE), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), Carbamil fosfato sintasa e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) (Runo y Loyd, 2003)

INSN - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Oficina Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA



La falta de vasodilatación post natal puede ser consecuencia de una oxigenación inadecuada o del fracaso de liberación de oxido nítrico y prostaglandinas al momento de nacer. Cualquier interrupción en oxigenación arterial puede invertir este proceso y conducir a una mayor Resistencia Vascular Pulmonar y posterior derivación de los flujos de derecha a izquierda con cianosis.

Los casos de Hipertensión pulmonar neonatal pueden ocurrir por:

- Restricción anatómica de flujo: con anomalías estructurales de los vasos pulmonares, por disminución del número de arterias o aumento de la muscularización de las arteriolas y suelen ser formas graves que pueden

presentarse, en caso de hipoxia fetal crónica, cierre prenatal del ductus, hipoplasia pulmonar, como cuadro malformativo o de forma idiopática

- Disfunción endotelial: que resulta en un disbalance entre la vasodilatación y la vasoconstricción, donde prevalece la vasoconstricción, que puede ser causada por altos niveles de endotelina I, (Vitali y Arnold, 2005) o síntesis Oxido Nítrico disminuida (Endo et al., 2001). Lo que resulta en una restricción funcional de flujo sin anomalías estructurales de los vasos pulmonares y con vasoconstricción arteriolar. Esto puede producirse como consecuencia de diversos procesos que afectan al recién nacido en las primeras horas de vida: neumopatías, hipoxia aguda, sepsis, alteraciones metabólicas, hiperflujo pulmonar, hipertensión venosa pulmonar e inadecuada expansión pulmonar.

2.4. Aspectos epidemiológicos:

Se presenta en niños mayores de 34 semanas de gestación y afecta más frecuentemente a RNT o post-término. Los casos de HPPN en prematuros son aislados.

La incidencia reportada para recién nacidos a términos o cercanos al termino varía entre: 2 por 1000 nacidos vivos, teniendo rangos de 0.43 a 6.8 por 1000 nacidos vivos.

La forma primaria es muy rara: 1–2 por 1.000.000 nacidos vivos.

III. FACTORES DE RIESGO:

1. Factores de riesgo maternos:
   - Exposición antenatal a fármacos inhibidores de las prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, indometacina, naproxeno y aspirina, diclofenaco sodico, ketoprofeno, piroxican)
   - Consumo de drogas EV
   - Infección por streptococo, fiebre materna y RPM
   - Síndrome hipertensivo del embarazo
   - Diabetes Materna
   - Consumo de tabaco

2. Factores de riesgo Fetales:
   - RCIU
   - Hipoxia fetal crónica
   - Oligoamnios
   - Diagnostico prenatal de malformaciones asociadas a este síndrome

3. Factores de riesgo Neonatales:
   - Asfixia perinatal
   - Sindrome de Aspiración de meconio
   - Deficit de surfactante
   - Hipoplasia pulmonar
   - Derrame pleural
   - Microtrombos pulmonares

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 100 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Hernia diafragmática congénita
- SDR en recién nacidos por cesáreas electivas entre las 34 a 37 semanas de gestación.
- Policitemia
- Trastornos Metabólicos: hipoglicemia e hipocalcemia.
- Sepsis o Neumonía por streptococo grupo B u otros

IV. CUADRO CLÍNICO

- Sospecha de HPPN:

Recién nacidos hipóxicos, especialmente si hay distress respiratorio leve o cuando el grado de hipoxia es desproporcionado a la enfermedad respiratoria subyacente.
Recién nacidos hipóxicos con evidencia de aspiración meconial, sepsis ó injuria hipóxica-isquémica
Recién nacidos con hernia diafragmática congénita u otras causas de hipoplasia pulmonar.

- Manifestaciones Clínicas:

La presentación clínica varía según la etiología o la enfermedad de base. Los síntomas pueden aparecer desde el nacimiento o entre las 6-12 horas de vida y se hacen rápidamente progresivos.

- Síntoma cardinal: cianosis central. Los pacientes suelen presentar labilidad de la Oxigenación frente a estímulos mínimos con cianosis difícil de recuperar.

Puede encontrarse una afectación multiorgánica:

- Alteraciones respiratorias: aleteo, taquipnea, quejido, retracción subcostal, propios de la enfermedad subyacente.
- Alteraciones cardiovasculares: predomina signología de falla cardiaca derecha. Pulsos periféricos y presión arterial normales o ligeramente disminuidos. Taquicardia y crecimiento ventricular derecho, segundo ruido aumentado o desdoblado, soplo sistólico de regurgitación tricuspidea, soplo de regurgitación mitral, shock cardiogénico con disminución del flujo sanguíneo pulmonar, de la perfusión de los tejidos y de la liberación de oxígeno.

V. DIAGNÓSTICO

5.1. Criterios de diagnóstico:

- Oximetría de pulso: presencia de una diferencial en la saturación de oxígeno de 10 o más puntos, encontrándose más alta en el brazo derecho (Preductal) que en las extremidades inferiores (Post ductal) debido al shunt derecha-izquierda. Algunos pacientes tienen las presiones pulmonares aumentadas; pero sin la presencia de diferencial (esto ocurre cuando la mezcla de sangre desoxigenada y oxigenada se produce a nivel auricular, foramen oval o por algún defecto en las paredes ventriculares).
- Hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia o a las estrategias de reclutamiento pulmonar (PaO2 < 55 a pesar de un FiO2 de 1,0) asociada con un gradiente de oxígeno preductal a posductal mayor de 20 mmHg.
- Test de la hiperoxia (opcional), mantener 10 minutos al recién nacido respirando una FIO2 del 100% y luego verificar que la PaO2 se mantiene baja.

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Ecocardiografía doppler – color: Ausencia de cardiopatía estructural, visualización de cortocircuitos de derecha a izquierda o bidireccional a través del ductus y/o foramen oval, desviación de septum auricular, insuficiencia tricuspídea, regurgitación de la válvula tricúspide con una velocidad Doppler de más de 2,5 m/s.
- Cateterismo cardiaco: (estándar de diagnostico por medio invasivo) Presión media de la arteria pulmonar mayor de 25 mmHg en reposo.

5.2. Diagnóstico diferencial

- Cardiopatía congénita cianótica : drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Otras afecciones que originen distress respiratorio, cianosis, soplo, insuficiencia cardiaca.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. De Patología Clínica:

Gasometría:

- Hipoxemia severa: PaO2 < 50 mmHg y PaO2 < 100 mmHg respirando O2 al 100%
- Acidosis metabólica y/o hipercapnea y acidosis respiratoria dependiendo de la enfermedad subyacente.
- Índice de Oxigenación (IO): para evaluar la gravedad
  IO > 10 falla respiratoria moderada
  IO >25 indicación de Oxido Nítrico
  IO de 25 a 30 indicación de VAF
  IO > 40 falla respiratoria grave indicación para ECMO
- Gradiente alvéolo-arterial O2 aumentada variando desde 250 a más de 600 mmHg. (VN = < 20)
- Anión Gap y ácido láctico aumentados. (VN: < 12)

Perfil de coagulación, perfil hepático.
Glucosa, úrea, creatinina, electrolitos (Na, K, Cl, Ca, Mg).
Examen de orina.

6.2. Imagenología:

Radiografía de tórax: para investigar causas de fondo.

- Puede ser normal en los casos de Hipertensión pulmonar primaria
- Puede mostrar cardiomegalia o reflejar la patología subyacente (Neumonía neonatal, síndrome de aspiración meconial, hernia diafragmática, Enfermedad de membrana hialina, etc.)
- Desproporción entre las necesidades de oxígeno y las escasas alteraciones radiológicas.

Eco cardiografía Doppler
Ecografía cerebral.

VII. MANEJO:

7.1. Medidas generales y preventivas:

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 11
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Cuna térmica : mantener temperatura corporal entre 36.5 a 37 °C
- Manipulación mínima, abolición de los estímulos, cubiertas en ojos y oídos
- Sonda orogástrica
- Sonda vesical
- Catéteres umbilicales: arterial y venoso
- Monitoreo hemodinámico (oximetría pre y post ductal, balance hídrico estricto, presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis) y monitoreo ventilatorio.
- Suspensión de la vía enteral mientras persista la hipoxia.
- Aspiración endotraqueal (circuito cerrado) y orofaríngea solo en caso necesario

7.2. Terapéutica:

- Analgesia, sedación y relajación muscular
  - Fentanilo: 1-5 microg/kg/hora.
  - En los niños que requieran parámetros ventilatorios altos y con difícil acoplamiento puede ser necesario asociar Vecuronio. Dosis : 0.1mg/kg cada 1-2 horas

- Corrección de la Hipoxia: Administración de O2 para disminuir la vasoconstricción pulmonar.

  -Ventilación Mecánica (cuando existe falla respiratoria): La estrategia ventilatoria estará orientada a lograr un reclutamiento uniforme del pulmón evitando la sobre distensión y así evitar el aumento de la resistencia vascular pulmonar, los parámetros dependerán de la patología pulmonar subyacente. Evitar uso de presiones inspiratorias altas intentando mejorar la ventilación usando frecuencias respiratorias altas.

  Objetivos gasométrico: Sat O2 > 94%, PaO2: entre 60 - 90 mmHg, PaCO2: 40 a 45 mm Hg y pH en rango normal.

  Una vez alcanzados los objetivos gasométricos, mantener los parámetros ventilatorios por lo menos por 48 a 72 horas sin modificación, vigilando la aparición de posibles complicaciones (neumotórax).

  El retiro del soporte ventilatorio debe ser muy lento, con disminuciones no superiores al 1% en la FiO2 y 1 cm de agua en la presión pico.

- Corrección de acidosis:
  - De ser necesario se administrará bicarbonato de sodio.

- Evitar y corregir la hipotensión sistémica: Mantener adecuada volemia y Presión arterial sistémica media en el rango normal alto (usando edad gestacional como guía) PAM = 50 mmHg

  -En caso de hipotensión administrar expansores de volumen: 10-20 ml/kg y/o drogas inotrópicas: Dopamina (Dosis 2 - 5 ugr/kg/min hasta 10-15 ugr/kg/min), Dobutamina (Dosis 5 a15 ugr/kg/min) o Adrenalina en infusión continua.

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

- **Sildenafilo**: indicado Recién nacidos a termino o cercanos a termino con HPPN grave e índice de oxigenación elevado > 25. Su efecto como vasodilatador pulmonar se realiza mediante la inhibición selectiva de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5), permitiendo el incremento de los niveles del GMPc aproximadamente 90 minutos después de su administración.

  Dosis inicial 0.5 a 1 mg/kg c/6 h vía intragástrica (SOG)

  Es necesario observar la respuesta individual de cada paciente, pues algunos pacientes pueden requerir dosis mayores, de hasta 2 mg/kg c/6 h (como máximo)

  Suspender la medicación después de haber obtenido una respuesta y una mejoría clara (disminución del índice de oxigenación a menos de 20 o una disminución del 20 al 50 % de valor inicial). El tratamiento también se debe interrumpir después de administrar 6 a 8 dosis sin obtener mejoría o respuesta clínica o en cualquier momento si se presenta hipotensión sistémica

  Su uso también está indicado en la prevención de la hipertensión pulmonar de rebote durante el destete de los recién nacidos a término o cercanos al termino que reciben tratamiento con Oxido nítrico

  Dosis asociada a Oxido Nítrico 0.6 mg/kg cada 6 horas

- **Óxido nítrico inhalado**: (ver Guía de óxido nítrico inhalado).

- **ECMO** : esta indicado en casos graves de HPPN (5 a 10 % de los pacientes) con PaO2 postductal <50 mmHg con FiO2 de 1.0; Gradiente alveolo-arterial de O2 >610 mmHg durante 8 a 12 horas; Índice ventilatorio >=1500; Índice de oxigenación >=40.No se encuentra todavía disponible en nuestro medio.

Terapia coadyuvante: Como la hipertensión pulmonar a menudo está asociada con la enfermedad parenquimal pulmonar o la enfermedad sistémica, debe tratarse la enfermedad subyacente

- Evitar o corregir los disbalances hidroelectroliticos y metabólicos (Ca, Mg, K, glicemia)
- Corregir anemia o poliglobulia. Mantener el hematocrito >= 40%
- Corregir trombocitopenia y coagulopatías con transfusiones plaquetas, plasma fresco congelado o crioprecipitado según corresponda.
- Antibióticos en casos asociados a sepsis o bronconeumonía.
- Nutrición parenteral total
- Surfactante cuando hay compromiso parenquimatoso pulmonar difuso (Enfermedad de membrana hialina).

7.3. Criterios de alta:

Paciente con alimentación por vía enteral
Funciones vitales estables
No requerimiento de apoyo ventilatorio

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SEGURA G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 93 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

7.4. Pronóstico:

El pronóstico varía de acuerdo al grado de severidad del cuadro, se describe una mortalidad de 10 a 20%, pero en los casos más severos puede ser superior al 75% aún con terapia de ECMO.

VIII. COMPLICACIONES

- Leucomalacia periventricular difusa asociada a PCO2 < 30 mmHg
- Barotrauma, síndrome de fuga de aire
- Alta incidencia de pérdida de audición, ssecuela tardía por lo que conviene analizarla al primer mes y a los 6-8 meses del alta

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Seguimiento institucional: todos los pacientes con hipertensión pulmonar persistente que requirieron apoyo de ventilación mecánica.

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greg Boden and Charlotte Bennett, Current Paediatrics Agosto 2004: 14, 290–297
2. Barrington KJ, Finer NN. Inhaled nitric loxide for respiratory failure in preterm infants. In: The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, UK: Wiley; 2003.
3. Bauer M, Wilkens H, Langer F. Selective upregulation of endothelin B receptor gene expression in severe pulmonary hypertension. Circulation 2002;105:1034–6.
4. Greenough A, Roberton NRC. Acute respiratory disease in the newborn. In: Rennie JM, Roberton NRC, editors. Textbook of Neonatology, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1999. p. 527–37.
5. Ng C, Franklin O, Vaidya M, et al. Adenosine infusion for the management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. Pediatr Crit Care Med 2004;51:10–3.
6. Nichols WC, Koller DL, Slovis B, et al. Localization of the gene for familial primary pulmonary hypertension to chromosome 2q31-32. Nat Genet 1997;15:277–80.
7. Soll RF, Dargaville P. Surfactant for meconium aspiration in full term infants (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 1. Chichester UK: Wiley; 2004.
8. Walsh-SukysMC, Tyson JE, Wright LL, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. Pediatrics 2000;105:14–20.
9. Shah PS, Ohlsson A, Sildenafil para la hipertensión pulmonar en neonatos, La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2
10. Robert Tulloh, Etiology, Diagnosis, and Pharmacologic Treatment of Pediatric Pulmonary Hypertension, Pediatr Drugs 2009; 11 (2): 115-128

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
R. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

11. Thomas Hoehn, Therapy of pulmonary hypertension in neonates and infants, Pharmacology & Therapeutics 114 (2007) 318–326
12. G. Ganesh Konduri, MD*, U.Olivia Kim, MD, Advances in the Diagnosis and Management of Persistent Pulmonary Hyper tension of the Newborn, Pediatr Clin N Am 56 (2009) 579–600
13. Kimberly A. Pesaturo, Peter N. Johnson and E. Zachary Ramsey, Pediatric Pulmonary Hypertension: A Pharmacotherapeutic Review, Journal of Pharmacy Practice 2009; 22; 166
14. Jana Spillers, BSN,RNC-NIC , HPPN: es el Sildenafilo el Nuevo Nitrico. Advances in Neonatal Care, Vol. 10, No. 2, pp. 69-74
15. Hernando Baquero, Amed Soliz, Freddy Neira, Maria E. Venegas and Augusto Sola. Oral Sildenafil in Infants With Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: A Pilot Randomized Blinded Study, Pediatrics 2006;117;1077-1083
16. A. Sola y H. Baquero. Sildenafilo oral en medicina neonatal"Investigado para adultos, usado también por neonatos". An Pediatr (Barc). 2007;66(2):167-76

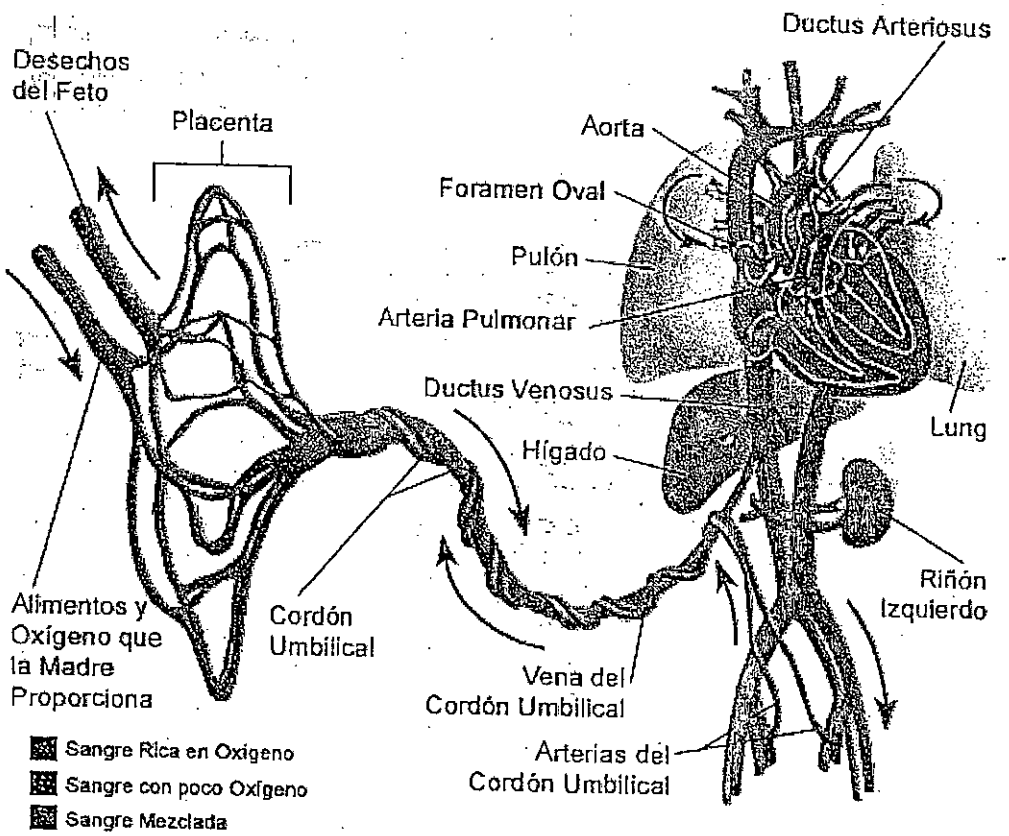
A. SANCHEZ G.

XII. ANEXOS

ANEXO NRO. 1:

C. DÁVILA

Circulación en el Feto



FOLIO Nº 97

I. **NOMBRE Y CODIGO:** INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN EL NEONATO.
CODIGO CIE 10: P29.0

II. **DEFINICION:**

2.1. Definición: Sindrome clínico secundario a una incapacidad del corazón o del sistema circulatorio de mantener un gasto cardiaco adecuado, permitiendo la entrega de oxigeno necesaria para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

2.2 Etiología:

- Prenatales:
  Arritmias
  Cardiopatías congénitas
  Anemia hemolítica
- Perinatales (RN hasta los 3 días de vida)
  Disfunción miocárdica secundaria a asfixia, sepsis, alteraciones metabólicas o miocarditis
  Anomalías estructurales: Hipoplasia VI; Drenaje venoso anómalo total; Anomalía de Ebstein severa; Tetralogía de Fallot con válvula pulmonar ausente; Estenosis aórtica crítica; Interrupción de arco aórtico; fístulas arteriovenosas sistémicas.
  Arritmias: Taquicardia supraventricular; Taquiarritmias ventriculares; Bloqueo AV congénito.
  Otras: Anemia; fístulas AV; Circulación fetal persistente; hiperviscosidad.
- Recién nacido hasta las 6 semanas
  Lesiones con cortocircuito de izquierda a derecha: CIV, Drenaje anómalo pulmonar, Lesiones con cortocircuito de derecha a izquierda: Ventrículo único, Atresia tricuspídea
  Lesiones con circulación en paralelo : D-TGA
  Lesiones obstructivas: estenosis o atresias valvulares, coartación aortica
  Insuficiencias valvulares
  Miocardiopatías, miocarditis
  Arritmias: taquiarritmias, Bloqueo AV completo

2.3 Fisiopatologia:

El gasto cardiaco está regulado por la integración de una serie de determinantes:

- La precarga o volumen telediastólico ventricular (VTDV): está determinada por el volumen intravascular, el retorno venoso y la compliance o distensibilidad de los ventrículos y determina la presión y el volumen telediastólico del ventrículo. Según la ley de Frank-Starling, un incremento de la longitud en reposo de la fibra miocárdica va a dar lugar a un aumento tanto en la fuerza de contracción como en la capacidad de acortamiento del músculo cardiaco. Estos cambios van unidos a un aumento en la tensión de la pared y del volumen expulsado en cada latido, mejorando el gasto de una forma puramente mecánica. En clínica, la precarga se mide por la presión telediastólica ventricular o la presión de aurículas y en la práctica, por la presión venosa central o la presión capilar pulmonar.

- La postcarga: es la fuerza que se opone a la eyección ventricular (la resistencia que tiene que superar para poder salir la sangre). El aumento o disminución de la postcarga supone también otra forma mecánica de disminuir o aumentar el gasto cardiaco, respectivamente. La poscarga. Cuando existe una disfunción miocárdica se ponen en marcha los mecanismos de compensación (activación del sistema adrenérgico y del sistema renina-angiotensina), dando lugar a una vasoconstricción y a un aumento de la postcarga.

OFICINA EJECUTIVA DE MANEJAMIENTO DOCENTE
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
FOLIO Nº 96

- La contractilidad cardiaca o inotropismo: es la capacidad intrínseca del corazón para generar una fuerza al contraerse y es independiente de la precarga y postcarga. El estado inotrópico o contráctil del corazón viene determinado por el nivel e intensidad de actividad miocárdica que depende a su vez, de la cantidad de proteínas contráctiles, de la actividad ATPasa y de la cantidad de iones calcio disponible en el sarcómero.
El concepto de reserva cardiaca tiene especial importancia por las diferencias existentes entre el corazón del recién nacido prematuro, recién nacido a término y lactante con respecto a niños mayores y adultos. Las diferencias son de tipo estructural, funcional, bioquímico y farmacológico. El corazón del neonato y lactante contiene menos miofibrillas, lo que supone una menor contractilidad; las paredes de los ventrículos son más rígidas y cualquier incremento del volumen ventricular va a ocasionar un aumento desproporcionado de la tensión de sus paredes; el volumen necesario para alargar la fibra muscular y aumentar el gasto es mucho menor. Todo esto se traduce en una reserva de precarga o diastólica limitada. Además, al ser el consumo de oxígeno en el recién nacido mucho mayor que en edades posteriores de la vida, tiene un gasto cardiaco/m^2 también más alto, incluso en reposo debiendo funcionar casi al límite de sus posibilidades para satisfacer las demandas normales, lo que significa una reserva sistólica limitada.
La interdependencia ventricular tiene en el recién nacido su máximo exponente y las sobrecargas de presión o de volumen en un ventrículo repercuten de forma importante en las características del llenado del otro, y viceversa.

- La frecuencia cardiaca: la reserva de frecuencia cardiaca también está limitada en el neonato, al ser en condiciones normales ya muy elevada y porque el aumento se realiza a expensas del acortamiento diastólico, lo que disminuye el tiempo de perfusión del miocardio a la vez que aumenta los requerimientos energéticos y la demanda de oxígeno.

Los mecanismos que pueden ocasionar Insuficiencia cardiaca congestiva son:

- Sobrecarga de presión (obstrucción al ingreso o salida al corazón izquierdo).
- Sobrecarga de volumen (shunt izquierda a derecha, regurgitación valvular, anemia severa).
- Alteración de función miocárdica (miocarditis, sepsis, isquemia, hipoglicemia, alteración electrolítica, toxina cardíaca).
- Anomalías de ritmo.

III.- FACTORES DE RIESGO:

- Asfixia
- Sepsis
- Hipoglicemia
- Miocarditis
- Malformaciones cardiacas congénitas: en RNT problemas que producen obstrucción del Ventrículo izquierdo y en RNPT, cardiopatías con comunicación izquierda a derecha.

IV. CUADRO CLÍNICO:

Dificultad respiratoria con taquipnea. (mayor de 60 respiraciones/minuto, sostenida, en reposo).
Estertores bronquiales húmedos y parenquimales.
Taquicardia: FC > 180 lat/min en neonato a término,
FC > 200 lat/min en neonato pretérmino,
FC > 240 lat/min probable taquicardia supraventricular

Precordio hiperactivo
Hepatomegalia.
Choque de punta desplazado de línea media clavicular.
Soplo holosistólico de insuficiencia mitral o Trill
Ritmo de galope.
Cianosis central y periférica.
Presión arterial disminuida (debajo de percentil 10).
Llenado capilar lento.
Pulso alternante.
Diaforesis.
Distensión venosa yugular.
Irritabilidad.
Desdoblamiento del segundo ruido cardiaco
Dificultad a la alimentación con cansancio en la toma y escasa ganancia ponderal
Edema periférico (ganancia de peso mayor a 30gr/día aún con restricción hídrica).

V. DIAGNOSTICO

5.1. Criterios diagnósticos:

Al examen clínico se identifican al menos 4 de los signos clínicos, además de exámenes auxiliares contributorios como electrocardiograma y radiografía de tórax.

5.2. Diagnóstico Diferencial:

Sepsis - meningitis
Patología primaria pulmonar como: neumonía, SAM, alteraciones en la circulación pulmonar, etc.

VI. EXÁMENES AUXILIARES:

6.1 De Patología clínica:

- EAB: En ICC leve hay alcalosis respiratoria, en ICC moderada a grave se encuentra acidosis metabólica, hipoxemia e hipercapnea.
- Electrolitos: Sodio cloro, magnesio y calcio.
- Creatinina sérica, proteinuria, sedimento de orina.
- Creatininfosfokinasa fracción mb (CPK-mb)
- Glicemia
- Perfil de coagulación
- Pruebas de función hepática
- Densidad urinaria.

6.2 Imagenología:

- Radiografía de Tórax: Impresiones vasculares pulmonares anormales, vasculatura arterial pulmonar prominente, congestión venosa pulmonar, edema pulmonar que varía desde una trama intersticial fina con patrón esmerilado hasta un auténtico edema con derrame pleural.
- Teleradiografía de corazón y grandes vasos: Cardiomegalia (índice cardiotorácico: mayor de 0.65. Además permite detectar algunas cardiopatías congénitas.

6.3. De Exámenes especiales:

- Electrocardiograma: Útil en ICC inducida por arritmias, para ver ritmo normal, isquemia, hipertensión ventricular. Anomalías del segmento ST y de la onda T en enfermedad miocárdica o pericárdica. Voltaje bajo en miocarditis o derrame pericárdico.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 95 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Ecocardiograma: visualiza derrame pericárdico, enfermedad cardiaca estructural, alteración contráctil, función cardiaca: determinar presión de arteria pulmonar.
- Cateterización derecha del corazón: útil para ver respuesta a tratamiento.

VII. MANEJO

7.1 Medidas Generales y preventivas:

Posición semisentada.
Reposo gástrico en clase funcional III o IV.
Aporte calórico 140 - 170 Cal/Kg/día.
Restricción hídrica 60 - 80cc/kg al inicio; luego según balance hídrico estricto.
Regular temperatura por alto riesgo de hipotermia, sobretodo en cardiopatías cianóticas.
Monitorización cardíaca para evaluar frecuencia y ritmo cardíaco.
Monitorización respiratoria continua para evaluar frecuencia respiratoria y períodos de apnea. Saturación de O2 (85 - 95%). En ICC asociado a cardiopatía cianótica la S02 puede tolerarse hasta 70%.
Control de Presión arterial al inicio y cada 2 – 4 horas, ideal con monitor de PA
Balance hídrico estricto
Acceso vascular periférico o central.
Mantener hematocrito por entre 35-40%.
Mantener función renal, metabólica y estado acido-básico adecuado (corrección de alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas)
Si se requiere sedación emplear de fenobarbital ó sulfato de morfina. Riesgo de hipotensión arterial.

7.2 Tratamiento Específico:

El tratamiento específico puede dirigirse a cualquiera de las siguientes alternativas, considerando la posibilidad de un manejo simultáneo, por no ser excluyentes.

- DISMINUIR LA PRECARGA:

Diuréticos: Furosemida: Vigilar: Hipokalemia, hiperuricemia, azotemia prerenal.
Dosis: Vía EV: 1-4 mg/kg/dosis cada 6-12 horas
Vía oral: 0.5-2 mg/kg/dosis cada 6-24 horas
Si la administración es prolongada (mayor de 7 días) se debe administrar suplemento de potasio a dosis de 3-4 mEq/kg/día.
Suele asociarse a espironolactona, la cual tiene una vida media muy larga, alcanzando el efecto máximo a los 3-4 días de iniciado el tratamiento. La dosis habitual es de 1-3 mg/kg/día.
Efectos secundarios: Arritmias, vasculitis necrotizante, nefritis intersticial, rash, ototoxicidad, colecistitis, anemia, leucopenia, trombocitopenia, descenso brusco de Presión arterial, nefrocalcinosis, pancreatitis desmineralización ósea

- DISMINUIR LA POSTCARGA:

-Vasodilatadores: tienen acción sobre la resistencia arterial precapilar.
Captopril: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, disminuye la angiotensina II, aumenta la bradiquinina y produce vasodilatación periférica. Rol en disminuir la remodelación cardiaca evitando el desarrollo de fibrosis miocárdica..
Vigilar: neutropenia, agranulocitosis, proteinuria, hipotensión, taquicardia, rash, oliguria, falla renal.
Dosis: 0.1 - 0.4mg/kg/ dosis, vía oral. En RN a término: c/6 - 24 horas y en RNPT c/12 - 24 horas. Presentación: tabletas de 25 - 50mg.
-Enalapril :Dosis 0.1mg/Kg/dosis, vía oral cada 12 – 24 horas.

-Prostaglandina I2 (prostaciclina): el fármaco que produce vasodilatación más selectiva en el lecho pulmonar. Dosis: 5-10 nanogr/kg/min EV (máximo 20 nanogr/kg/min)

- MEJORAR LA CONTRACTIBILIDAD:

Agentes inotrópicos: Aumentan la contractilidad, disminuyen la frecuencia cardiaca.

-Digitálicos: Se indica cuando la asociación de vasodilatadores y diuréticos resulta insuficiente.

Riesgo: Estrecho margen de seguridad, arritmia frecuente, mayor demanda de oxígeno. Se debe vigilar: arritmias, nauseas, vómitos; en el ECG: PR prolongado, bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular. Idealmente se debe dosar niveles séricos de digoxina (entre 1 y 3 nanog/ml) 24 horas después de la digitalización rápida y a los 3-4 días tras la dosis de mantenimiento. A las 48 horas de iniciada la digitalización debe añadirse potasio a 1-2 mEq/kg/día, salvo en caso de oligoanuria intensa o gran hiperkalemia.

No deben ser usadas en Fallot extremo (produce mayor obstrucción al tracto de salida de ventrículo derecho), miocardiopatía hipertrófica, estenosis subaórtica y bloqueo auriculoventricular completo

Peso	Digitalización ugr/kg/día		Mantenimiento ugr/kg/día EV y oral
	EV	Oral	
RNPT < 1.5 kg	10(10-20) 0.05 cc	15(10-20)	4 - 5
1.5 – 2 kg	15(15-30) 0.08 cc	30 (20-40)	4 – 5
RNT > 2 kg	30(20-40) 0.15 cc	45 (30-60)	5

-Catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, isoproterenol): Tienen un mecanismo de acción rápido.

Dopamina: Precursor de la noradrenalina, estimula receptores beta, permite la liberación de noradrenalina de los nervios simpáticos de miocardio.

Vigilar: taquiarritmias, nauseas, vómitos, hipotensión, hipertensión, extrasístoles.

Útil en ICC por insuficiencia miocárdica asociada a asfixia perinatal y circulación transicional persistente.

DOSIS (EV) ugr/Kg/min	EFECTO
2 - 5	Vasodilatador cerebral, esplácnico, coronario y renal. Incrementa diéresis.
5 - 8	Beta adrenérgico, Inotrópico (+), ↑ FC
> 8	↑ FC
15 - 20	Alfa-adrenérgico, vasoconstricción periférica

OFICINA EJECUTIVA DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 94 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Dobutamina: se emplea en ICC grave que no responda a digitálicos u otra terapia. Mejor efecto β2 adrenérgico, causa vasodilatación sistémica y pulmonar.
Dosis: 2-10 ug/kg/min (dosis máxima: 40 ug/kg/min)
Epinefrina: Dosis: 0.2ug/Kg/minuto. En algunos recién nacidos, especialmente en el curso postoperatorio de la cirugía cardiaca es necesario añadir adrenalina a dosis de 0,1 a 1 mg/kg/min.
Norepinefrina: Dosis: 0.1 – 1.0 ugr/Kg/minuto.

-Isoproterenol: catecolamina sintética con efecto β2 que ocasiona aumento de la frecuencia cardiaca y mínimo disminución de la resistencia vascular sistémica. Su uso está indicado en bajo gasto cardiaco, en presencia de frecuencia cardiaca baja. Dosis: 0.05 – 0.4 ugr/Kg/minuto.
-Amrinona: Tienen efecto vasodilatador sistémico y pulmonar con moderada repercusión sobre la frecuencia cardiaca, mejora la fracción de expulsión ventricular . Efectos secundarios: trombocitopenia, fiebre y hepatotoxicidad.
Dosis: de carga: 0.5 – 1mg/Kg EV en 3 minutos; mantenimiento 5 – 10 ugr/Kg/minuto EV.
Milrinone: inotrópico y vasodilatador con mínimos efectos en la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno miocárdico.
Dosis: de carga 50 ugr/Kg EV en 15 minutos, mantenimiento 0.5 – 1 ugr/Kg/minuto EV

MANEJO DE LA FRECUENCIA CARDIACA
-Bradicardia sinusal: Los fármacos de elección para la bradicardia sinusal son la atropina 0,01 mg/kg por dosis intravenosa y el isoproterenol a dosis bajas de 0,01 ug/kg/min intravenoso. Después de cirugía cardiaca suele estar indicado la colocación de marcapasos.
-Taquicardia sinusal: casi siempre es debida a un mecanismo de compensación (situaciones de fiebre, anemia, depleción de volumen, hipoxia, dolor, efecto secundario de medicamentos). No deben administrarse fármacos para tratar la taquicardia sinusal, debe investigarse la causa y tratarla.

7.3 Criterios de alta:
Remisión de signos clínicos de descompensación.

7.4 Pronostico:
40% de los pacientes con ICC fallecen repentinamente, probablemente por arritmias. Al final en ICC existe progresión a arritmias cardiacas, que pueden llevar al deterioro del Ventrículo izquierdo con insuficiencia progresiva de la bomba, llegando a arritmia ventricular, asistolia y muerte.

VIII. COMPLICACIONES

- Edema agudo pulmonar: Si existe edema pulmonar grave, se considerará la posibilidad de ventilación mecánica con instauración de presión positiva final espiratoria (PEEP) de + 4 a +6 cm de H2O y sedación para disminuir el consumo de oxígeno.
- Hipertensión pulmonar
- Arritmias cardiacas: 90% de los pacientes con ICC, tienen arritmias evidentes, extrasístoles ventriculares, extrasístoles ventriculares , multiformes y taquicardia ventricular no sostenida.
  La taquicardia supraventricular sin compromiso cardiovascular se puede tratar inicialmente con maniobras vagales (posición genopectoral), si no cede, se administrará Adenosina (dosis de 0,25 mg/kg) y se proseguirá el tratamiento con digital.
  Puede emplearse en ICC + Arritmias: digoxina + diuretico + captopril + amiodarona

Utilizar también Amiodarona y Warfarina para evitar muerte por arritmia (foco ectópico ventricular o taquicardia ventricular) y embolismo periférico. La Amiodarona reduce el complejo prematuro ventricular.
Dosis: 12.5mg/Kg/día por vía oral. Produce: vasodilatación, disminuye la resistencia vascular sistémica, presión arterial media, frecuencia cardiaca, volumen de eyección, presión terminal de capilar pulmonar, índice cardiaco, presión auricular derecha y prolonga QT y PR.

- Infarto de miocardio
- Insuficiencia renal
- Acidosis metabólica
- Intoxicación digitálica: sospechar en casos de bradicardia inferior a 100 latidos por minuto, arritmias cardiacas (bigeminismo y extrasístoles), bloqueo aurículo-ventricular (alargamiento del PR previamente normal) e hipocaliemia.

La digoxinemia tóxica será superior a 3 nanogr/ml. El tratamiento básico, si no hay bloqueo aurículo-ventricular grave, consiste en suspender el digital y el calcio y administrar cloruro potásico intravenoso lento con control del ECG continuado, de manera que el total diario no supere 6 mEq/kg, la concentración sea inferior a 80 mEq/l y la velocidad de infusión no debe superar los 0,3 mEq/hora, aunque en casos muy graves puede aumentarse no sobrepasando nunca los 0,5 mEq/hora.
Ante un bloqueo aurículo-ventricular grave se administrará difenilhidantoína intravenosa, 1-4 mg/kg lenta, y si no responde, lidocaína intravenosa, 1-2 mg/kg a la velocidad de 0,015-0,05 mg/kg/min.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Al Instituto Nacional de Salud del Niño: pacientes con cardiopatías congénitas complejas que cursan con ICC; luego de estabilización del estado hemodinámico.

X. FLUXOGRAMA

XI. BIBLIOGRAFIA:

1. James. W. Wiggins and Berman, Stephen. Congestive Heart Failure. In «Pediatric Decision Making». The Mosby Company. Toronto, 1994. pp 30 – 32.
2. Serratto, María. Congestive Heart Failure. In «Drug Therapy in tne neonate and small infant»; by Tsu F. Yeh, MD. Year Book Medical Publishers. INC. Chicago, 1988. pp 139 – 160.
3. Fujii, Alan y Lang Peter. Cardiopatías. En «Manual de cuidados neonatales»; de John Cloherty y Ann R. enno. Salvat Editores. SA. 4ta Edición. Barcelona. 2005 Cap II. Pp 239 – 268.
4. Ruggerie, ennos P. Insuficiencis Cardíaca Congestiva. En «Guia práctica de cuidados intensivos en pediatría»; de Blkumer, Jeffrey L. 3ra Edición, Mosby/Doyme Libros. L993.
5. Fins, J y Bogdonoff, M. 1990 UPDATE on the Treatment of Congestive Heart Failure. In «Drug Therapy». May 1990. Vol 3. Pp 35 – 38.
6. Alvarez Murillo, Carlos. Insufcienc ia Cardíaca: Manejo Clínico y Tratamiento.
7. Lindemann, Jon P. Alteraciones de las proteinas contráctiles en la insuficiencia cardíaca. Hospital Practice. (de. Esp.) Vol 7, N°6, Julio – Julio, 1992. pp 5 – 10.
8. Myung, Park, MD. The Pediatric Cardiology Handbook. Mosby Year Book. USA. L996. pp 177 – 182, 208, 209.
9. Balagurw D, Artman M, Auslender M; Management of heart Failure in children. Curr Probl Pediat. 2000; 30:5-30
10. Bosch, Xavier; Alfonso, Fernando and col. Avances en el tratamiento de insuficiencia cardiaca. Revista Española de Cardiología. 2004; 57 (2); 161-2.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. SALDARRIAGA G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 93

11. "Insuficiencia Cardiaca Postnatal". Programa de Actualización Contínua para Cardiólogos". Pac Cardio-2. Tomo 6. Cardiología Pediátrica. Copyright 2005. Dr. Scope.http://www.drscope.com/pac/cardio-2/6/
12. Moak,JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. Prog Pediatr Cardiolo 2000 May 1; 11(1): 25-38.
13. Dr.Ricardo Suárez Arana, Dr.José Alejandro Suárez, Dr.Hugo Villarroel Abrego. La Respuesta Inflamatoria en la Insuficiencia Cardíaca Crónica: Papel de las Citocinas Pro-inflamatorias. Rev. costarric. cardiol v.5 n.3 San José dic. 2003

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

I. NOMBRE: MANEJO DEL NIÑO EXPUESTO AL VIH

CÓDIGO CIE 10: Z 2061

II. OBJETIVO

Establecer las pautas y procedimientos a ser utilizados para el manejo del niño expuesto al VIH (hijo de madre infectada por el VIH)

III. DEFINICION

Niño o niña nacido de madre infectada por el VIH, que no cumple los criterios de diagnóstico de niño VIH (ver ítem V. Diagnóstico), y:

- Es seropositivo por ELISA y Western Blot o IFA y tiene menos de 18 meses al momento de la prueba, o
- No se conoce su estado de anticuerpos pero ha nacido de madre infectada por el VIH

2.2 El VIH-1 es un retrovirus y pertenece a la familia de los lentivirus. Las infecciones con los lentivirus suelen presentar un curso crónico de la enfermedad, un período largo de latencia.

2.3 Del total de niños(as) con VIH, la gran mayoría son por transmisión vertical, es decir de la madre al niño(a), con un 25 a 40% de probabilidades que esta suceda durante la gestación a través de la placenta (intrautero); de 60% a 75% en el momento del Parto por contacto prolongado con sangre y secreciones maternas; y en un 14% por la lactancia materna en una madre que vivía con el VIH antes del embarazo o 29% si fue infección primaria durante esa gestación.

2.4 En la última década el número de niños infectados por el VIH a nivel mundial ha aumentado significativamente, debido al incremento de la frecuencia de la infección en mujeres en edad reproductiva. Se estima 2'500,000 niños que viven con el VIH desde el inicio de la epidemia hasta diciembre del 2007, han fallecido 350,000 y que en último año se presentaron 500.000 nuevos casos en menores de 15 años. La transmisión del VIH de la madre a su hijo (TMN) o transmisión vertical del VIH, ha sido considerada como la principal vía de contagio de los niños. Las evidencias señalan como factores que influyen a la transmisión del virus de la madre a su niño a la carga viral de la madre, el estado inmunológico de la misma, la exposición del niño a los fluidos infectados durante el parto y la lactancia materna; ésta última, puede contribuir hasta en un tercio en la transmisión vertical del virus.

Considerando que la prevalencia del VIH en Perú, según estudios de vigilancia centinela, es en promedio de 3 por mil gestantes, se espera que anualmente nazcan alrededor de 700 niños de madres con VIH y de ellos entre 175 a 210 se infecten por el virus; teniendo en cuenta que el riesgo de infección de un niño(a) de madre con VIH es de 25 a 30% si no se toman medidas para disminuir el riesgo de transmisión vertical del VIH.

IV. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. **MEDIO AMBIENTE (entorno):** El riesgo del niño de adquirir el VIH aumenta si no hay un diagnóstico oportuno de la gestante con VIH durante los controles prenatales, esto debido a servicios de salud poco accesibles, no aceptables y de calidad no adecuada para la gestante, quienes además no cuentan con información apropiada o tienen una educación sexual y reproductiva inadecuada. A estos factores se agregan:

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
A. GRIMALDO G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 92
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

a. Factores maternos:
   - Nivel elevado de carga viral (VIH-1 ARN) durante la gestación.
   - Baja cuenta de linfocitos CD4.
   - Otras infecciones asociadas (hepatitis, CMV, ITS).
   - Uso materno de drogas inyectables.
   - No uso de antiretrovirales.
   - Lactancia materna.
   - No uso de medidas de profilaxis.

b. Factores obstétricos:
   - Ruptura prematura de membranas mayor a 4 horas o corioamnionitis
   - Parto vaginal.
   - Procedimientos invasivos.

c. Factores neonatales:
   - Prematuridad

2. **ESTILOS DE VIDA:** El VIH pediátrico (transmitido por vía vertical) es la infección del recién nacido hijo de una madre que tiene la enfermedad y que no ha recibido tratamiento adecuado. Es el producto de una mujer con comportamiento de riesgo para adquirir una infección de transmisión sexual o que no reconoce el comportamiento de riesgo de su pareja.

V. CUADRO CLÍNICO

No existe cuadro clínico relacionado al niño expuesto al VIH; la sintomatología clínica que presente durante este periodo puede estar relacionado a la infección por VIH (Ver anexo 1)

VI. DIAGNÓSTICO

Los procedimientos diagnósticos están dirigidos a determinar el estado de infección VIH del niño:

1. Criterios de diagnóstico:

a. Menor de 18 meses:
   VIH positivo o nacido de madre con infección VIH y:
   a.1 resultado positivo en dos determinaciones separadas de uno o más de las siguientes pruebas de detección de VIH:
   - Cultivo VIH
   - Reacción de cadena polimerasa
   - Ag p24, o

   a.2 cumple con criterios para diagnóstico de SIDA basado en la definición de casos y vigilancia de SIDA de la CDC del 2004

b. Mayor o igual de 18 meses:
   b.1 Dos pruebas de ELISA reactivos con prueba confirmatoria positiva (LIA/Western Blot o Inmunofluorescencia IFA), o
   b.2 Cumple cualquiera de los criterios señalados en a

2. Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la infección por VIH/Sida puede variar con la edad y la presentación de síntomas puede reflejar cuadros infecciosos agudos o de inmunodeficiencia. Antes que ocurra inmunodeficiencia, la infección con VIH

puede presentarse como las otras enfermedades congénitas, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial del síndrome de TORCH (Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes Simplex virus), o Sífilis; y en los niños(as) mayores debe sospecharse cuando hay un cuadro de infecciones agudas virales adquiridas postnatales como síndrome de Mononucleosis (Ebstein Barr virus, Citomegalovirus y Toxoplasmosis). Cuando ha ocurrido inmunodeficiencia por la infección con VIH, se consideran dentro del diagnóstico diferencial de las inmunodeficiencias primarias tales como deficiencia de inmunoglobulinas, defecto inmune celular o la combinación de ambas (ver siguiente tabla que incluye las pruebas de laboratorio útiles para el diagnóstico diferencial); es decir debe sospecharse infección por VIH al igual que se sospecha inmunodeficiencias primarias cuando ocurren infecciones recurrentes o presentaciones severas y persistentes de infecciones comunes o infecciones oportunistas, o retardo del desarrollo psicomotor y falla de ganancia pondo-estatural.

VII. EXÁMENES AUXILIARES

Los exámenes auxiliares permiten identificar el estado final de infección en niños expuestos al VIH

A. Pruebas Serológicas:

1) **Elisa VIH.** Existen varios tipos, algunos conocidos como prueba rápidas. La sensibilidad es muy alta, en todos los tipos existentes, para detectar la IgG especifica. Sin embargo debido al pasaje transplacentario de IgG materno esta prueba es de utilidad diagnóstica a partir del 18 mes de vida. Dos pruebas negativas después del 6to mes son altamente sensibles de no infección por transmisión vertical.

2) **IFI – VIH:** La prueba de Inmuno-Fluorescencia Indirecta (IFI) para VIH es la primera prueba confirmatoria que se realiza en los laboratorios de referencia en Lima, Perú y requiere de un microscopio de luz fluorescente. Si el suero del paciente contiene anticuerpos contra el VIH entonces se unirá el conjugado fluorescente (una anti IgG humana con isotiocianato de fluoresceina) y la prueba será reportada como reactiva.

3) **LIA – VIH:** El Inmuno-ensayo en línea (Line Inmuno Assay) es una prueba confirmatoria, reemplaza y se interpreta como el Western Blot para detección de anticuerpos anti VIH 1, VIH-1 grupo O y VIH-2, en suero o plasma. Los antígenos, que son proteínas recombinantes y péptidos sintéticos de VIH-1 y VIH-2, se colocan en línea sobre un tira plástica y contiene bandas de control en la tira para la lectura y validación de la prueba además de los siguientes Antigenos de VIH 1: p17, p24, p31, gp41, y gp120 VIH 2: gp36 y gp 105.

4) **Western Blot**: detecta anticuerpos específicos contra el virus por medio de un gel electroforético al que se le adiciona el suero del sujeto. Tiene las misma limitaciones que el ELISA

B) Pruebas Virales

1) **Prueba de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** Prueba basada en la amplificación del genoma viral, y que tiene una alta sensibilidad y especificidad que le permite convertirse en prueba confirmatoria, desde los primeros meses de vida. Tiene sensibilidad alta mayor de 90% a las 2 a 4 semanas de vida

2) **PCR de ADN-VIH**: es la prueba más usada actualmente en niños pequeños para confirmar el diagnóstico. La sensibilidad se inicia desde las primeras dos semanas de vida con valores alrededor del 40% hasta llegar al cuarto mes a valores de 100 % de sensibilidad y especificidad. Dos pruebas positivas confirman la enfermedad a cualquier edad. Una prueba negativo luego de los cuatro meses aleja la posibilidad de infección.

3) **PCR de ARN-VIH:** puede reemplazar al PCR-ADN como método diagnóstico, permite la cuantificación del virus en copias por mililitro de plasma por lo que se le llama **Carga viral** del VIH.

4) **Cultivo viral:** Es muy sensible y específico en niños mayores de 6 meses de edad, pero tiene limitaciones en el precio y en el tiempo de ejecución (hasta un mes). Ha sido sustituido como en muchos casos de detección viral por las pruebas de PCR.

VIII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

8.1 Medidas generales en la atención del niño o niña hijo(a) de madre con VIH

a. El niño o niña expuesto(a) al VIH debe ser manejado ambulatoriamente en establecimientos que cuenten con el personal capacitado para su seguimiento y diagnóstico final.

b. El niño o niña hijo(a) de madre con VIH, puede ser identificado desde el nacimiento o en la etapa de lactante. En ambos casos suspender la lactancia materna para disminuir la probabilidad de infección por esta vía.

c. Si la identificación se realiza en la etapa neonatal y conociéndose que la madre es seropositiva para VIH continuar con la terapia profiláctica según la norma técnica de prevención de la transmisión madre niño del VIH (escenario identificado, ver Anexo 2)

d. A las 3-4 semanas evaluar el estado hematológico y si se encuentra un hematocrito menor a 30%, suspender la zidovudina si la está recibiendo, e iniciar suplemento con hierro oral. Si el hematocrito es mayor al 30% continuar con el tratamiento hasta completar 6 semanas si está indicado.

e. Para efectos del control ambulatorio, el niño o niña de madre con VIH se considerará como alto riesgo, por lo tanto la consulta se realizará en forma mensual según criterios de crecimiento y desarrollo por un Médico Pediatra quien solicitará los procedimientos diagnósticos de laboratorio e iniciará la búsqueda de criterios clínicos diagnósticos, tratando de establecer si el niño se encuentra infectado con el VIH o en periodo SIDA. Otras disciplinas que deben participar en la atención integral del niño(a) expuesto(a) a VIH o viviendo con VIH son enfermería, psicología, nutrición, trabajadora social, odontología y otros según necesidad. También se recomiendan realizar evaluaciones neurológicas periódicas, cada tres meses hasta que cumpla el año y posteriormente en forma semestral. Si durante el seguimiento presenta otras manifestaciones, hacer las interconsultas pertinentes.

f. Iniciar las inmunizaciones según el calendario nacional, recordando que no se aplicará ninguna vacuna de organismos vivos atenuados en caso que el niño(a) tenga inmunosupresión severa (CD4 por debajo del 15%) o que se encuentre en categoría clínica de SIDA.

g. Considerando que la mayor prevalencia de infección por Pneumocystis jiroveci ha sido descrita entre los 2 y 6 meses de edad, la profilaxis con cotrimoxazol se iniciara a partir del 2do mes de vida y se mantendrá hasta los 6 meses.

h. Si el niño no tiene criterios diagnósticos de infección por VIH, será considerado como NO INFECTADO si tiene su(s) PCR-VIH después de los seis meses de edad negativo(s) o SERORREVERTOR si su(s) ELISA-VIH luego de los 18 meses de edad es negativo(s)

i. Si se confirma la infección con VIH y el paciente se torna sintomático, debe evaluarse si cumple con los criterios establecidos para el inicio de TARGA.

8. 2 Inmunizaciones en el niño expuesto o con VIH

En términos generales se recomiendan las inmunizaciones habituales a los niños y niñas de madres con VIH dado que el riesgo de infección excede a los potenciales riesgos de la inmunización. (ver Anexo 3)

No se administran las vacunas de virus vivos atenuados (sarampión, rubéola, paperas, varicela, fiebre amarilla, polio oral, etc.) a los niños(as) con VIH e inmunosupresión severa y en algunos casos de inmunosupresión moderada. Se administra de preferencia la vacuna antipoliomelítica Inactivada (Intramuscular) a los niños expuestos o con VIH sin inmunosupresión.

La capacidad de los niños(as) con VIH de reaccionar a los antígenos de la vacuna, se relaciona con su estado inmune en el momento de la vacunación por lo que hay que considerar a los niños(as) que desarrollan inmunodeficiencia como potencialmente susceptibles a las enfermedades prevenibles con la vacuna a pesar de tener sus dosis completas y por lo tanto se debe considerar inmunoprofilaxis pasiva o quimioprofilaxis luego de exposición a tales enfermedades.

8.3 Efectos adversos o colaterales

Son dependientes de los antirretrovirales utilizados en la profilaxis del lactante, con mayor frecuencia se presenta anemia relacionado a la zidovudina suministrada desde el nacimiento, por depresión medular: Este efecto adverso es revertido con la suspensión del fármaco

8.4 Criterios de alta

a. Prueba de PCR para VIH negativa a los seis meses de edad.
b. Prueba de ELISA para VIH negativa en dos oportunidades (con un intervalo de un mes) luego de los 18 meses de edad.

8.5 Pronóstico

Dependiente del estado de infección por VIH del niño.

IX. COMPLICACIONES

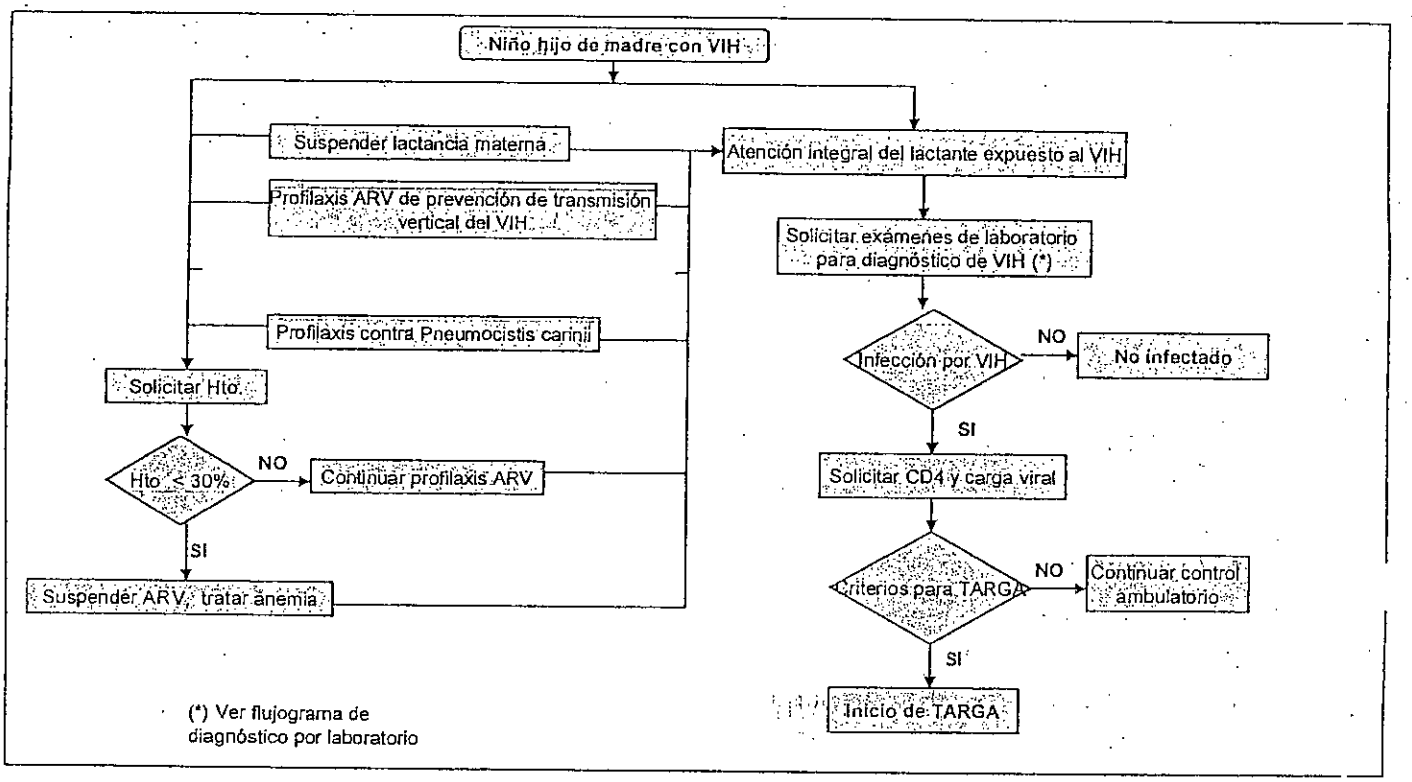
Relacionados con la suspensión de la lactancia materna.

X. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

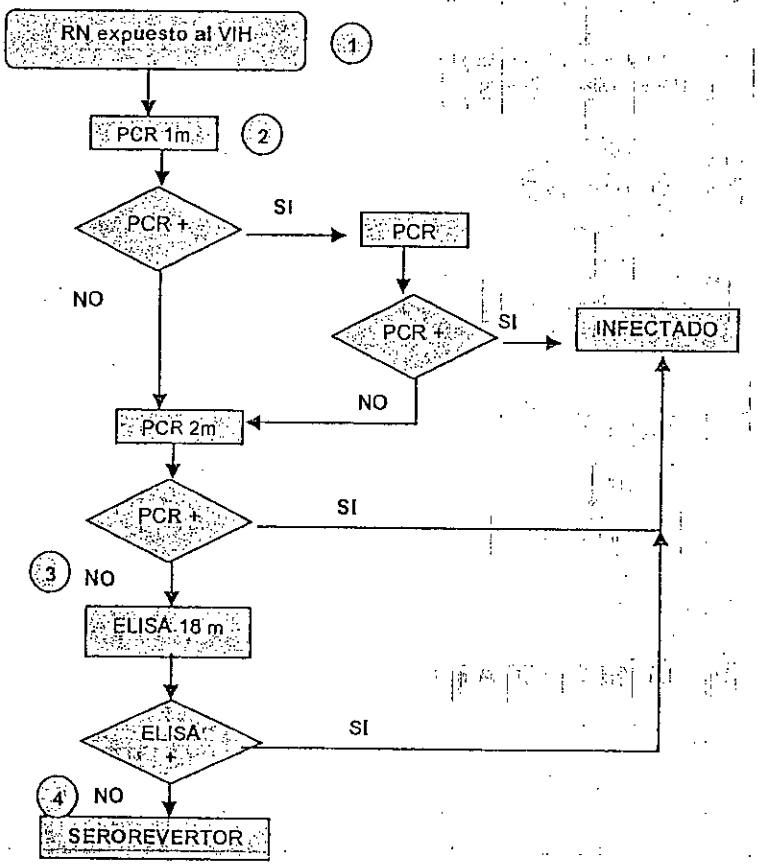
Los niños con diagnóstico de infección por VIH deben ser referidos a un establecimiento con capacidad resolutiva para su atención, donde se asegure el manejo multidisciplinario con presencia de médico pediatra o infectólogo pediatra con capacitación en el manejo de esta patología y los exámenes auxiliares requeridos para el manejo integral.

XI. FLUJOGRAMA O ALGORITMO

Manejo del niño expuesto al VIH



FLUJOGRAMA DE DIAGNOSTICOS POR LABORATORIO EN EL NIÑO EXPUESTO



XII. BIBLIOGRAFIA

Epidemiología

1. UNAIDS 2008 Report the global AIDS epidemic

Diagnóstico

2. Palumbo PE, Raskino C, Fiscus S, et al. Predictive value of quantitative plasma HIV-RNA and CD4 lymphocyte count in HIV-infected infants and children. JAMA. 1998;279: 756–761
3. Antiretroviral therapy of HIV infection in infants and children in resource-limited settings: towards universal access_Recommendations for a public health approach 2006 WHO
4. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection AIDSINFO October 26, 2006
5. Short-term risk of disease progression in HIV-1-infected children receiving no antiretroviral therapy or zidovudine monotherapy: a meta-analysis. Lancet 2003;362:1605-11] Volume 362, Issue 9396, Pages 1605-1611
6. HIV Paediatric Prognostic Markers Collaborative Study. Use of total lymphocyte count for informing when to start antiretroviral therapy in HIV-infected children: a meta-analysis of longitudinal data. Lancet. 2005 Nov 26;366(9500):1868-74.
7. Sassan-Morokro M et al. Tuberculosis and HIV infection in children in Abidjan, Cote d'Ivoire. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1994 Mar-Apr;88(2):178-81.
8. Chan SP, Birnbaum J, Rao M, Steiner P. .Clinical manifestation and outcome of tuberculosis in children with acquired immunodeficiency syndrome. Pediatr Infect Dis J. 1996 May;15(5):443-7.
9. H Simon Schaaf, et al. Effect of isoniazid prophylaxis on mortality and incidence of tuberculosis in children with HIV: randomised controlled trial. BMJ 2007;334;136-.

Exámenes auxiliaries

1. NIH the Health Resources and Services Administration (HRSA) and the working group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-infected children. Guidelines for the use of Antiretroviral Agent in Pediatric HIV infection. March 2005.
2. AIDSinfo.nih.gov2005. NIH Department of Health and and Human Services (DHHS). Guidelines for the use of Antiretroviral Agents in HIV-1-infected Adults and Adolescents. April 7.2005.
3. The EACS Euro-guidelines Group. European guidelines for the clinical management of HIV-infected adults in Europe AIDS. 17(2).S3-S26
4. American Academy of Pediatrics (AAP) and Canadian Pediatric Society. Evaluation and treatment of the human immunodeficiency-virus-1 exposed infant. Pediatrics 2004. 114: 497-505.
5. American Academy of Pediatrics (AAP) and Committee en Pediatrics AIDS. Identification and care of HIV-exposed and HIV-infected infants, children and adolescents in faster care. Pediatrics 2000. 106.149-50.
6. Ministerio de Saude. Guia de tratamento clinico da infeccao pelo HIV em crianças. 2008.

Prevención de la transmisión vertical del VIH

1. Recommendations for Use of Antiretroviral drugs in Pregnant HIV-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. Public Health Service task force. July 8, 2008

TARGA en niños y niñas con VIH

1. Sharland M, Blanche S, Castelli G, Ramos J, Gibb DM; PENTA Steering Committee. PENTA guidelines for the use of antiretroviral therapy, 2004. HIV Med. 2004 Jul;5 Suppl 2:61-86.

OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO

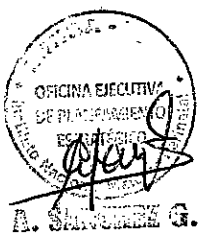
R. SALAZAR G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO Nº 87
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

2. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection. February 23, 2009. pp 1-139. http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/Pediatric Guidelines. pdf.



A. SÁNCHEZ G.

E. DÁVILA

ANEXO 1

CATEGORÍAS CLÍNICAS PARA NIÑAS Y NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS CON VIH SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LA CDC

Categoría N: Asintomático
Niños sin signos o síntomas atribuibles a infección VIH o que tienen sólo una de las condiciones listadas en la categoría A.

Categoría A: Signos y síntomas leves
Dos o más de las condiciones siguientes y ninguna de B y C

- Linfadenopatía (mayor o igual a 0.5 cm en más de una región o bilateral en una región)
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Dermatitis
- Parotiditis
- Infección respiratoria alta,persistente o recurrente (sinusitis u otitis media)

Categoría B: Signos y síntomas moderados

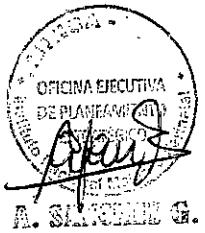
- Anemia (Hb < 8gr/dl), neutropenia (menor a 1000/mm³), o trombocitopenia (menor a 100,000/mm³) persistente (por más de 30 días)
- Meningitis, neumonía, o sepsis bacteriana (episodio único)
- Candidiasis oro-faríngea persistente (por más de 60 días en > de 6 m)
- Cardiomiopatía
- Infección por Citomegalovirus de inicio durante el primer mes de edad
- Diarrea recurrente o crónica
- Hepatitis
- Estomatitis recurrente a virus herpes simples (más de 2 episodios en un año)
- Bronquitis, neumonitis o esofagitis herpética de inicio durante el primer mes de edad.
- Herpes zoster por lo menos 2 episodios distintos o que toma más de un dermatoma.
- Leiomiosarcoma
- Neumonitis intersticial linfoide o hiperplasia pulmonar linfoide
- Nefropatía
- Nocardiosis
- Fiebre persistente mayor de un mes
- Toxoplasmosis de inicio durante el primer mes de edad
- Varicela diseminada o complicada
- Tuberculosis pulmonar (no incluida en la clasificación de la CDC de 1994)

Categoría C: Signos y síntomas severos:

- Infecciones bacterianas severas, múltiples o recurrentes: Cualquier combinación de por lo menos dos infecciones confirmadas por cultivo en un periodo de 2 años de las siguientes: sepsis, neumonía, meningoencefalitis, osteomielitis, artritis, absceso de órganos internos o cavidades corporales(excluyendo la otitis media, abscesos superficiales de piel o mucosas e infecciones relacionadas a catéteres)
- Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar(bronquios, traquea, pulmones)
- Coccidioidomicosis diseminada (en un lugar diferente a pulmones o a ganglios cervicales o hiliares o en adición a ellos)

OFICINA EJECUTIVA
A. BATALLE G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD
FOLIO Nº 33
INSTITUTO NACIONAL MATERNO

- Criptosporidiosis o isosporiasis con diarrea persistente por más de un mes)
- Enfermedad por citomegalovirus en niños mayores de un mes (excepto en hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Histoplasmosis diseminada (en un lugar diferente a pulmones o a ganglios cervicales o hiliares o en adición a ellos)
- Encefalopatía: por lo menos uno de los siguientes hallazgos progresivos, presentes por lo menos durante 2 meses en ausencia de enfermedad concurrente distinta de infección por VIH que pudiera explicar los hallazgos:



A. SILVERA G.

  a) Pérdida o falla para alcanzar el desarrollo neurológico, o pérdida de habilidad intelectual previamente adquirida verificada por escalas de desarrollo Standard o pruebas neuropsicológicas
  b) Detención del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por medición del perímetro cefálico o atrofia cerebral demostrada por tomografía o resonancia.
  c) Déficit motor simétrico adquirido: paresia, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha.

C. DÁVILA

- Infección por *Herpes simplex:* Úlcera mucocutánea que persiste más de un mes o bronquitis, neumonitis o esofagitis en niños mayores de un mes
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma primario del cerebro
- Linfoma de Burkitt o inmunoblástico o de células gigantes, o de células B, o con fenotipo inmunológico desconocido.
- *Tuberculosis* diseminada o extrapulmonar
- Otras especies de Mycobacterium diseminadas (en lugar diferente a pulmones, piel, ganglios cervicales o hiliares o en adición a ellos)
- Complejo *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium kansassi* diseminadas(en lugar diferente a pulmones, piel, ganglios cervicales o hiliares o en adición a ellos)
- Neumonía a *Pneumocystis carinii*
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Sepsis recurrente a salmonella no tífica
- Toxoplasmosis cerebral de inicio en edad mayor de um mês
- Sindrome consuntivo en ausencia de outra enfermedad que lo explique
  a) Perdida de peso persistente mayor del 10% del basal o
  b) Caída en dos percentiles en la tabla de peso/edad en mayores de un año o
  c) Peso/talla menor al 5° percentil en 2 mediciones consecutivas (mayor o igual de 30 días) más diarrea crónica (durante 30 o más días) o fiebre documentada por 30 o más días intermitente o constante.

ANEXO 2

ESCENARIOS PARA EL MANEJO DE MADRE VIH Y DEL NIÑO EXPUESTO

ESCENARIO	TRATAMIENTO ARV
1. Gestante diagnosticada por primera vez durante el primer control prenatal	• En la mujer: o AZT + 3TC + LPV/RTV desde las 14 semanas hasta el momento del parto si no tiene criterios para TARGA o d4T por AZT si hay anemia menor a 8 gr/dl o Posible NVP si CD4 < 250 cel/ml (x LPV/RTV) o AZT si no hay TARGA o si > 37 semanas o AZT el día del parto • En el niño: o AZT por una semana. o AZT 45 días si no recibió la madre AZT o la recibió menos de 4 semanas o Suspender lactancia materna
2. Gestante que estuvo recibiendo TARGA antes del embarazo	• En la mujer: Continuar con el tratamiento recibido, (sustituir EFV con NVP o LPV/RTV durante el primer trimestre) incluso durante el parto y el puerperio • En el niño: o AZT por una semana. o AZT 45 días si no recibió la madre AZT o la recibió menos de 4 semanas o Suspender lactancia materna
3. Gestante que acude al servicio en el momento del parto y que es diagnostlcada por primera vez	• En la mujer: o AZT + 3TC + NVP por una vez o Continuar con AZT + 3TC hasta el momento del parto o AZT+3TC por una semana después del parto • En el niño: o AZT por 45 días + 3TC por una semana o Suspender lactancia materna
4. Niño nacido de madre infectada por el VIH que no recibió tratamiento antirretroviral	• En el niño: o AZT por 45 días + 3TC por una semana o Suspender lactancia materna

AZT: Zidovudina, 3TC: lamivudina, NVP: nevirapina, EFV: efavirenz, LPV: lopinavir, RTV: ritonavir

Fuente: Norma Nacional para prevenir la transmisión madre-niño del VIH. Manejo integral de la gestante VIH. (NTS 064-MINSA/DGSP-v01). 2008

Dosis AZT en el niño: 2 mg/Kg cada 6 horas
Dosis 3TC en el niño: 2 mg/Kg cada 6 horas

OFICINA EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 87 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO 3

INMUNIZACIONES EN NIÑOS EXPUESTOS E INFECTADOS CON VIH

CALENDARIO DE INMUNIZACIONES

	RN	1 mes	2 meses	4 meses	6 meses	7 meses	12 meses	13 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4 a 6 años
BCG	X											
Hepatitis B	X		X	X	X							
Polio inactivada			X	X	X				X			X
DTPa			X	X	X				X			X
Hib			X	X	X				X			X
Rotavirus			X	X								
Influenza					X	X						
SRP							X	X				X
Varicela							X		X			
Hepatitis A							X			X		
Neumococo conjugada			X	X	X					X		
Neumococo polisacarida											X	X

OFICINA EJECUTIVA
A. SANTAMARÍA G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

I. NOMBRE: PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA)
CODIGO CIE.10: Q25.0

II. DEFINICIÓN

2.1. El conducto arterioso (CA) es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda (istmo aórtico)[1,2]

El conducto arterioso es esencial para la vida fetal y se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término (RNT). Sin embargo, en los prematuros el cierre del ductus se produce con frecuencia más allá de la primera semana de vida, especialmente en aquellos que precisan ventilación mecánica[1,2]

Definición de términos:

- Ductus arterioso asintomático: presencia de conducto arterioso sin repercusión clínica.
- Ductus hemodinámicamente significativo: es aquel conducto arterioso sintomático: precordio hiperdinamico, pulsos saltones, empeoramiento respiratorio dependencia del ventilador o de CPAP, cardiomegalia, caída o disminución de la presión arterial media[12]

2.2. Etiología:

El conducto arterioso embriológicamente es la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo. Usualmente se cierra al nacer, al incrementarse la tensión arterial de O2 en la primera respiración e influido por los niveles de prostaglandinas circulantes; posteriormente se transforma en un ligamento. En la vida fetal la mayor parte del gasto ventricular derecho pasa por el conducto arterioso y solo una pequeña parte va hacia los pulmones colapsados. La resistencia vascular-pulmonar es alta[3]

2.3. Fisiopatología:

Hay 2 tipos de PCA: en RN a término, detectado mayormente en la segunda infancia y el PCA de RN Prematuros.

En el RNT el conducto arterioso se cierra funcionalmente al nacer en las primeras horas con disminución significativa de la resistencia vascular-pulmonar, es decir, el Shunt derecha-izquierda cesa. El cierre anatómico toma varios días más (2 o 3 semanas) y a medida que la resistencia vascular-pulmonar disminuye puede existir un pequeño Shunt izquierda-derecha usualmente sin consecuencias.

En el RNPT el PCA es una complicación común que usualmente ocurre durante la fase de la recuperación del síndrome de dificultad respiratoria, con la disminución de la resistencia vascular-pulmonar, se desarrolla un Shunt izquierda-derecha a través del ducto, lo cual es responsable de su sintomatología, cuando ocurre falla cardiaca en el RNPT es por el cortocircuito, por tener menos tejido contráctil, menor cantidad de fibras Miocárdicas, menor distensibilidad de los ventrículos.

El retraso del cierre del conducto arterioso es inversamente proporcional a la edad gestacional. La persistencia fetal del conducto arterioso y su cierre espontáneo después

MINISTERIO DE SALUD · Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología · Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD · FOLIO Nº 86 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

del nacimiento es el resultado de una equilibrada y compleja interacción entre el oxígeno, factores neuro-humorales locales y circulantes y de las especiales características de la estructura del músculo liso de la pared ductal [4]

La prostaglandina E2 y la prostaciclina I2 circulantes producidas localmente están elevadas en el feto y provocan vasodilatación del conducto arterioso. Después del nacimiento estas sustancias Caen abruptamente ocasionando vasoconstricción del conducto arterioso. Sin embargo, los prematuros sobre todo los de extremo bajo peso al nacer tienen escasas fibras musculares del tono intrínseco de la pared ductal y del tejido subendotelial lo que hace que fracase el cierre del conducto arterioso[5]

2.4. Aspectos epidemiológicos:

Es la cardiopatía congénita más frecuente: 1 de cada 1500 RN.

Otras estadísticas mencionan la incidencia de PCA en RNT 1 en 2000 recién nacidos vivos.

Hay evidencia suficiente que relaciona la incidencia de PCA con la edad gestacional:

42% en RN de menos de 1000gr
21% en RN entre 1000 - 1500gr
7% en RN entre 1500 - 1750 gr.

Otra series reportan un PCA significativo en los de menos de 1000gr hasta el 80%.

Incidencia de PDA según edad gestacional[6,7]

Edad gestacional (Semanas)	Porcentaje de frecuencia de Ductus (%)
28-30	70-80
31-32	40-45
34-36	21

III. FACTORES DE RIESGO:

Factores que influyen sobre la permeabilidad ductal.

- RNPT ventilado por Enfermedad de Membrana Hialina
- Edad gestacional
- Edad postnatal
- Tensión arterial de O2
- Prostaglandinas (PGE2)
- Glucocorticoides
- RCIU
- Sobrecarga hídrica
- Sepsis
- Uso de surfactante
- Administración de furosemida en los primeros días de vida (estimula la liberación de PGE2 renal)[5]

IV. CUADRO CLÍNICO

Tempranos:

- Soplo cardiaco: sistólico en foco pulmonar, o soplo continuo. La ausencia de soplo no descarta el PCA.
- Precordio hiperactivo
- Pulso saltones
- Aumento de la presión diferencial (+ de 35mm Hg)
- Empeoramiento del cuadro respiratorio
- Taquipnea / Taquicardia
- Thrill en hueco supra-esternal
- Apnea / Bradicardia (episodios)
- Dificultad alimentaria
- Falla en el retiro del ventilador

Tardíos:

- Mala perfusión periférica
- Acidosis metabólica
- Distensión abdominal
- Insuficiencia cardiaca: cardiomegalia, edema periférico, edema pulmonar, hepatomegalia, ritmo de galope.

Efectos Hemodinámicas de PCA[2]:

A nivel pulmonar: la persistencia del conducto arterioso aumenta el flujo sanguíneo pulmonar favoreciendo el edema y reduce la compliance pulmonar, aumenta la resistencia de la vía aérea, disminuye el volumen pulmonar y loa capacidad residual funcional, altera el intercambio gaseoso mayor requerimiento de oxígeno y prolongación de la ventiloterapia.

A nivel renal: Disminuye el flujo sanguíneo e incrementa el riesgo de insuficiencia renal.

A nivel del aparato digestivo: Aumenta el riesgo de enterocolitis necrotizante.

A nivel cerebral: Aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular por aumento del flujo sanguíneo cerebral.

V. DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico: Clínicos:

Precordio hiperactivo, taquicardia mayor de 170 por minuto; presión de pulso amplia (pulso saltón); signos de deterioro respiratorio (taquipnea mayor de 60´, aparición de apneas, retención de CO2, aumento de los requerimientos de O2), hemorragia pulmonar, acidosis metabólica, signos de ICC (hepatomegalia, hipo perfusión distal, oliguria y ritmo de galope)

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1 Imagenología:

Radiografía de Tórax

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 85 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Campos pulmonares hipoventilados, bronco grama aéreo que rebasa la silueta cardiaca, cardiomegalia de grado variable, crecimiento de ventrículos y aurícula izquierdos, prominencia de la arteria pulmonar, flujo pulmonar aumentado. Indice cardiotorácico mayor de 0.6

Ecocardiografía: el estándar de oro para el diagnostico definitivo[8,9,6]
Ecografía convencional: Hallazgos tempranos: Desviación del septum interauricular.
Hallazgos tardíos: crecimiento auricular, dilatación de aurícula izquierda.
Ecocardiografía doppler color:
Se visualiza la dimensión del defecto, magnitud del corto circuito, evaluación de la función ventricular[6]
La ecocardiografía debe mostrar un flujo aórtico diastólico en la arteria pulmonar y una relación aurícula izquierda:raíz aortica (AI:AO) que permite identificar tempranamente la persistencia del conducto arterioso significativo[6,10]

2 De Exámenes especializados complementarios:
Electrocardiograma: refleja la hemodinámica del estado.
Cortocircuito pequeño: Electrocardiograma normal.
Cortocircuito importante: evolutivamente se presenta crecimiento de aurícula Izquierda, hipertrofia de ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica,con ondas Q profundas y R altas en V6 sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con el aumento del voltaje de la onda Q, onda T negativa con ramas simétricas y depresión del segmento ST en V1-V2.

VII. MANEJO:

7.1. Preventivas:

Corticoides prenatales para la maduración pulmonar[1,8]

7.2 Medidas generales

Ambiente térmico neutral y adecuada oxigenación
Usar PEEP para mejorar la estabilidad alveolar en RN prematuro con compromiso respiratorio.
Mantener adecuada oxigenación
No se recomienda usar diuréticos de asa (furosemida) de rutina los primeros 7 a 10 días de vida.
Restricción hídrica: evitar sobrecarga hídrica más de 170 ml/kg/dia. No exceder de 140 a 150 ml/kg/día los primeros 5 a 7 días de vida en pacientes con riesgo de PCA. El aporte debe ser individualizado según la inmadurez y patología.
En pacientes diagnosticados con PCA, mantener un aporte hídrico de 120 ml/kg/dia y regular según balance hídrico. Idealmente mantener en balance hídrico negativo y no exceder pérdida de peso mayor al 15% la primera semana de vida.

7.3 Indometacina profilactica[6,13]

No se recomienda el tratamiento profiláctico de rutina ya que muchos niños no desarrollarán PCA significativo, y se expondrían innecesariamente a los efectos adversos de las drogas[6,11,12,13]

Puede considerarse en RN menores de 1000 grs. o menor de 28 semanas cuyas madres no recibieron corticoides prenatales, que cursan con dificultad respiratoria severa antes de las 15 horas de vida y requieren VM. La administración de Indometacina se realiza dentro de las 5 a 24 horas de vida. Dosis de 0.1 mg/Kg/día en infusión lenta entre 2 a 4 horas, con intervalo de 24 horas por tres dosis. Suspender la vía enteral durante y hasta 12 horas después de su administración.

7.4. Terapéutica:

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO[7,8,9,14]

El tratamiento debe ser individualizado según la condición respiratoria del paciente y edad gestacional; está orientado a cerrar el ductus en los casos con repercusión hemodinámica y PCA (edad 2 a 7 días).

El tratamiento con Indometacina se debe usar valorando la severidad del compromiso respiratorio, si requiere ventilación mecánica y la confirmación ecocardiográfica.

Antes de la primera dosis debe solicitarse recuento de plaquetas y entre las dosis: plaquetas y creatinina.

La efectividad es inversamente proporcional a la edad postnatal.

Dosis e intervalo en uso de indometacina[15]

Edad	Primera dosis	Segunda dosis	Tercera dosis	Intervalo (horas)
< 48 horas	0.2 mg/kg	0.1 mg/kg	0.1 mg/kg	12
2 – 7 días	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg	0.2 mg/kg	12
≥ 8 días	0.2 mg/kg	0.25 mg/kg	0.25 mg/kg	12

Se puede administrar 2 cursos de tratamiento en caso de fracaso terapéutico con el esquema inicial.

- Técnica de administración de Indometacina:

Debe ser endovenosa lenta al menos en 30 minutos (por bomba de infusión o jeringa perfusora)

Es necesario administrar tres dosis, aunque los síntomas desaparezcan durante el curso del tratamiento. Si las condiciones clínicas impiden completar el tratamiento al menos se deben administrar dos dosis.

Se suspenderá alimentación enteral durante el tratamiento y hasta 12 horas después de la última dosis del fármaco.

Proteger la solución de la luz

Realizar ecocardiografía de control después de la última dosis.

OFICINA EJECUTIVA DE ASESORAMIENTO
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 84 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Si persiste Conducto Arterioso (CA) clínico y se confirma por ecocardiografía, y si el paciente aun está dependiente del ventilador con dificultad en el destete, se deberá dar un segundo curso después de 48 horas de la última dosis[12]

Si después del segundo curso persiste el CA confirmado por ecocardiografía, luego de una adecuada evaluación del caso, se podrá plantear la posibilidad del cierre quirúrgico. La indometacina tiene una falla terapéutica de 30 a 40% y se incrementa en menores de 1000 gramos al nacer.

- TRATAMIENTO QUIRURGICO[5,6,11,12]

Cuando persiste el CA hemodinámicamente significativo a pesar de haber recibido dos ciclos de tratamiento farmacológico.

La morbimortalidad es baja (<1%). La cirugía debe ser realizada por cirujano especialista.

Si el paciente no presenta insuficiencia cardiaca y la PCA no afecta la alimentación y el crecimiento; al fallar el tratamiento con indometacina, se puede adoptar una actitud conservadora con espera de 3 meses y revaloración para cirugía.

7.5. Criterios de alta:

Paciente hemodinámicamente estable que cumpla con los criterios de alta para el RN pretermino.

7.6. Pronóstico:

El seguimiento longitudinal de pacientes que han recibido Indometacina no mostró diferencias en cuanto al crecimiento somático, desarrollo mental y sicomotor, función neurológica, audición, función renal, visión[6]. Estudios recientes muestran asociación entre la ligadura quirúrgica del ductus y riesgo aumentado de BDP, ROP severa y deterioro neurosensorial en prematuros con extremado bajo peso al nacimiento.

VIII. COMPLICACIONES

- Insuficiencia renal : con disminución de la filtración glomerular, del volumen urinario, de la excreción fraccionada de sodio y cloro y de la concentración de sodio sérico
- Disminución del flujo sanguíneo cerebral y mesentérico (riesgo de NEC, perforación intestinal)
- Plaquetopenia.
- Complicaciones post cierre quirúrgico: Los efectos adversos del tratamiento quirúrgico, aunque poco frecuentes, son bien conocidos e incluyen: complicaciones reversibles como neumotórax, infección, hemorragia y complicaciones irreversibles como parálisis de cuerdas vocales y quilotórax. Entre las 8-12 horas tras el cierre quirúrgico del DA, podemos encontrar dificultades en la oxigenación, hipotensión sistólica y necesidad de inotrópicos que se relacionan con edema pulmonar post-cirugía. La recanalización del ductus tras la cirugía es muy infrecuente.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Seguimiento institucional: Todo neonato con peso de nacimiento menor de 1500 gramos, que cursó con PCA, con o sin tratamiento con indometacina.

OFICINA EJECUTIVA

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. Circulation 2006; 114: 1873-1882.
2. Tejeral Ramírez C, Suárez Cabrera P, Antúnez Jiménez M, Falcón González H. Ductus arterioso persistente en el prematuro. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica: Cap33).
3. Lagman's Medical Embriology. T.W. Sadler. 9th edition, pag. 261 – 262.
4. Van Overmeire B, Chemtob S. The farmacologic closure of the patent ductus arteriosus. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine2005; 10: 177-184.
5. Asociación Española de Pediatria Protocolos actualizados al año 2008 Ductus Arterioso peristente pp.2).
6. Goldsmith J, Karotkin E.: Ventilación Asistida neonatal,Editorial Distribuna 2005. Cap 23 :Aspectos cardiovasculares pp :581-603.
7. Sola A , Urman J, Cuidados Intensivos neonatales. Fisiopatología y Terapéutica, pp :293- 309, tercera edición 1999.
8. Royal Prince Alfred Hospital.Department of Neonatal Medicine Protocol Book, January 2002. Patent Ductus Arteriosus.
9. Korones, SH. B. MD ; Bada Elizey H.S. MD : Neonatal Decisión Making, pag. 162-163, 1999.
10. Carlos Antonio Tapia-Rombo, Karla Margarita Calvo Rangel, Y COLS. Evolución Final de recein nacidos prematuros operados y no operados por persistencia del conducto arterioso. Gaceta Med. Mex. vol.144 N0 2, 2008 pp. 111-120).
11. Joseph B Phillips III, MD, FAAP. Management of patent ductus arteriosus in premature infants. www.update.com, 18-7-2012).
12. I consenso clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatologia: Ductus Arterioso persistente año 2008.
13. Shah SS, Ohlsson A, Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in peterm and / or low birth weight infants. Cochrane Reviews,26/02/2003.
14. Cloherty JP,MD ; Stark AR. MD.: Manual of Neonatal Care, pp 214-215,1999.
15. Young Th. MD, Mágnum B. MD, Neofax 2011, pp : 120-121

XI. ANEXOS

ANEXO Nº 1

Contraindicaciones relativas al uso de Indometacina:

- BUN ≥ 30mg/dl
- Creatinina sérica >1,6 mg/dl. (mas de 1.8mg/dl)
- Diuresis ≤ 1 ml/Kg./h. en últimas 8 horas.
- Recuento de plaquetas < 50.000 (si es necesario usarla, transfundir plaquetas). (60000)
- Enterocolitis necrotizante definida clínica o radiográficamente.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Evidencia de diátesis hemorrágica

C. DÁVILA

FOLIO Nº 83

I. NOMBRE: SINDROME DE ASPIRACION MECONIAL (SAM)

CODIGO CIE 10: P24.0

II. DEFINICION:

Cuadro clínico de dificultad respiratoria en el recién nacido a término y pos término por la presencia de liquido amniótico meconial debajo de las cuerdas vocales, debido a la aspiración del líquido amniótico teñido con meconio en el momento de la primera respiración o intrautero.

2.1 Etiología

El incremento de la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal puede ser causado por aumento de las concentraciones de la motilina ,cuadros infecciosos ,hipoxia o estimulación vagal producido por esporádicas o repetitivas compresiones del cordón . El SAM grave parece estar causado por procesos intauterinos patológicos, siendo los más importantes la hipoxia crónica e infección.

2.2 Fisiopatología

Las anomalías pulmonares observadas son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño parenquimal . El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable del edema pulmonar y disfunción del surfactante, responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción completa de la vía aérea que da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de corto circuito de derecha a izquierda y síndrome de persistencia de la circulación fetal. Si la obstrucción es incompleta ,por mecanismo valvular ,se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax .

Los mecanismos de injuria por SALAM son:
-Obstrucción de las vías aéreas.
- Neumonitis química
- Vasoconstricción pulmonar.
- Inactivación del surfactante.
- Activación del complemento.

2.3 Aspectos epidemiológicos

La frecuencia de síndrome de aspiración meconial ha disminuido en los últimos años por el mejor manejo obstétrico de la madre que presenta meconio durante el trabajo de parto, reanimación más efectiva del RN y disminución de la posmadurez. En los bebes nacidos a las 42 semanas el síndrome de aspiración meconial presenta en el 35% de los casos.

La incidencia es de un 2 % de los recién nacido con antecedentes de liquido amniótico meconial. La mortalidad en los casos graves puede ser alta y se reporta entre 10 -40% de los casos. Representa la causa del 2% de las muertes perinatales.

III. FACTORES DE RIESGO:

- RN> 34 semanas.
- RN postérmino > 42 semanas
- Asfixia perinatal.
- RCIU.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 32 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Diabetes mellitus materna.
- Perfil biofísico fetal < de 6.
- Trabajo de parto inducido y cardiotocografia alterado.

IV. CUADRO CLINICO:

Signos clínicos:

- Dificultad respiratoria desde el inicio del RN con antecedentes de liquido anmiótico meconial.
- Cianosis.
- Taquipnea-polipnea.
- Retracción subcostal .
- Disbalance toracoabdominal.
- Aleteo nasal.
- Jadeo
- Abombamiento del torax.
- Estertores húmedos a la auscultación.
- Necesidad creciente de oxigeno en casos severos.

Clasificación:

- Leve: discreta polipnea, hiperinsuflacion torácica. No existe alteración de la Pa02, ni de PC02 .Requerimientos de Fi02 <0,4.
- Moderada: Hipercapnea, cianosis .Necesidad de Fi02 progresivamente creciente en las primeras 12 - 24 horas, que puede requerir ventilación mecánica .Puede desarrollar neumotórax o insuficiencia respiratoria.
- Grave: hipoxemia e hipercapnea desde el nacimiento que precisa ventilación mecánica que precisa Fi02 altas y medidas de soporte cardiovascular .Puede desarrollar hipertensión pulmonar persistente.

V. DIAGNOSTICO:

5.1 Criterios de diagnostico

Presencia de líquido amniótico teñido de meconio
Aspiración del meconio procedente del árbol traqueobronquial
Radiografía de torax compatible con SALAM .

5.2 Diagnostico diferencial

Neumonía neonatal
Aspiración de líquido amniótico sanguinolento.
Enfermedad de membrana hialina

VI. EXAMENES AUXILARES:

6.1 De patología clínica:

Análisis de gases arteriales: en casos moderados a severos puede haber hipoxemia,hipercapnea y acidosis.
Glicemia.
Hemograma completo.
Cultivos.

6.2 Imagenología:

Los signos radiográficos de los niños con SALAM incluyen:
-Infiltrados difusos en parches.
-Consolidación

-Atelectasias.
Derrame pleural
Escapes de aire.
-Hiperinflación.
-Apariencia de vidrio esmerilado en los pulmones , similar a los signos vistos con el "pulmón húmedo" del recién nacido.
-Hipovascularidad.
-Los pacientes con signos clínicos mínimos pueden presentarse con una radiografía de torax muy anormal , mientras que niños graves pueden tener una radiografía torácica virtualmente normal.

VII. MANEJO:

7.1 Medidas generales y preventivas

- Mantener ambiente térmico adecuado.
- Lavado gástrico y reposo gástrico en SAM moderado a grave.
- Líquidos y electrólitos por vía parenteral si está indicado el ayuno.
- Balance hídrico adecuado.
- Mantener rangos adecuados de presión arterial.

Medidas preventivas:

- Amnioinfusion: actualmente no existe evidencia en su utilidad. Mayor riesgo de sepsis y endometritis.
- De la emisión de meconio intra útero: los obstetras con un control riguroso del embarazo y la monitorización del parto pueden evitar la posmadurez y la hipoxia.
- De la aspiración de meconio: al evidenciarse presencia de meconio en líquido amniótico se deberá comunicar en forma oportuna al médico Gineco-obstetra y a los profesionales del equipo de Neonatología. No es recomendable la aspiración de secreciones de boca y faringe durante el expulsivo. Si el bebé nace con líquido amniótico teñido de meconio y se encuentra no vigoroso (apnea, hipotonía, bradicardia) está indicada la succión directa de la tráquea inmediatamente después del nacimiento.

7.2 Terapéutica

- Manejo del síndrome de aspiración meconial leve:
- Monitorización continua ya que dichos neonatos pueden agravarse en las primeras 36 horas.
- Aporte de oxigeno por halo para mantener saturaciones de oxígenos preductales > ó igual a 95%. Evitar eventos hipóxicos que aumenta el riesgo de hipertensión pulmonar persistente del RN (HTPRN)
- No se recomienda el uso rutinario del CPAP por riesgo de atrapamiento de aire.

- Manejo del síndrome de aspiración meconial grave:
- Minimizar estímulos táctiles y audibles.
- Ayuno y SOG. Inicio del aporte enteral cuando exista estabilidad hemodinámica.
- Inicio con aporte hídrico entre 60 -80 cc /kg/día, manteniendo adecuado VIG.
- Ventilación mecánica: Debe usarse la PIM que consiga ventilación efectiva por riesgo de ruptura alveolar. Se puede iniciar con PIM de 20. El PEEP debe indicarse entre 3 a 5, evitando el atrapamiento de aire.

OFICINA EJECUTIVA
K. [illegible] G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 81
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- SAM sin hipertensión pulmonar persistente: FR: 40 -60, PEEP entre 4 -5, Te 0.5-0.7
  Atrapamiento aéreo: Aumentar el Te 0.7-1 PEEP entre 3-4.
  Objetivos gasométricos: Ph 7.3-7.4, PaO2 60-80, PaCO2 40-50.
- SAM con hipertensión pulmonar persistente: FR 50 -70 PEEP entre 3-4 ,Ti 0,3-0,4 Fi02 80 -100%
  Objetivo gasométricos: Ph 7.4 Pa02 70-100 PaCO2 30-40
- Monitorización de FC, FR, presión arterial, saturación de oxígeno, diuresis.
- Ecocardiograma para diagnóstico y seguimiento de HTPRN.
- Cateterismo umbilical para monitoreo de gases sanguíneos.
- Mantener el equilibrio acido base, la glicemia y la calcemia.
- Sedación si se requiere: Fentanilo entre 2 -5 ug/Kg/hora.
- Manejo de hipertensión pulmonar persistente. Administración de surfactante exógeno dentro de las primeras 6 horas (si IO >20 y hay signos de HTPRN).
- Antibióticos previo hemocultivo.
- Monitoreo y soporte de la función cardiovascular. Uso de inotrópicos.
- Observación neurológica y tratamiento de las convulsiones.

A. SÁNCHEZ G.

C. DAVILA

7.3 Criterios de alta:

De la unidad de cuidados intensivos:

- Dificultad respiratoria leve.
- Saturación de oxigeno >85% con Fi02 < 40%.

De la unidad de cuidados intermedios:

- Funciones vitales estables.
- Tratamiento antibiótico completo.
- Alimentación enteral al 100%.
- No requerimiento de oxígeno suplementario.

VIII. COMPLICACIONES:

Neumotóra y fugas de aire.
Hipertensión pulmonar persistente.
Síndrome convulsivo: secundario a hipoxia persistente.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA CRITERIOS DE

Referencia a la red de salud: los casos de SAM leve serán referidos a establecimientos de la red de salud para seguimiento y controles posteriores.
Seguimiento institucional:
RN con SAM severo con o sin hipertensión pulmonar persistente, que haya requerido ventilación mecánica convencional o de Alta frecuencia.

X. BIBLIOGRAFIA:

1. Core Concepts: Meconium Aspiration Syndrome: Pathogenesis and Curren Management. Tsu F Yeh. NeoReviews 2010.
2. Surfactante para SAM en neonatos a termino .Shahed ,Dargaville .La Biblioteca Cochrane Plus 2011.
3. Pharmacotherapy for Meconium Aspiration. A Asad y Bhat. Journal of Perinatology Nº28. 2008
4. Controversies in the treatment of meconium aspiration syndrome. Steven L. Gelfand. Clinics in Perinatology Nº 31. 2004.
5. Manual de Asistencia Respiratoria en Neonatologia. Steven M Donn-Sunil K. Sinha. Segunda edicion .2008.

6. Ventilacion Asistida Neonatal .Jay Goldsmith ,MD .2006.
7. Neonatology .Richard A Polin MD.2008
8. Adaptación de las recomendaciones internacionales sobre reanimación neonatal. Anales españoles de Pediatría Nº 75.2011.
9. Academia Americana de Pediatría y Asociación Americana del Corazón. Manual de Reanimación Neonatal .Sexta edición. 2011.

OFICINA EJECUTIVA

Lic. GUTIERREZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 80
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA PARA LA ATENCIÓN DEL NEONATO

I. NOMBRE Y CODIGO: HIPOTIROIDISMO CONGENITO
CODIGO CIE 10: E03.1

II. DEFINICIÓN

2.1. Definición:
Deficiente producción o resistencia a la acción de hormonas tiroideas; de tipo transitorio o permanente que se presenta desde el nacimiento.

2.2. Etiología:
Según la localización del defecto, el hipotiroidismo se clasifica en tres grupos:

a) Tiroideo ó primario, cuando la causa radica en la tiroides; constituye la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito, pudiendo ser permanente o transitoria:
- Disgenesia tiroidea (Agenesia, aplasia, hipoplasia, ectopias)
- Dishormonogénesis (defectos enzimáticos)
- Por ingesta y/o uso de medicamentos durante el embarazo (yodo radioactivo, antitiroideos, yoduros)
- Prematuridad
- Autoinmune (anticuerpos maternos)
- Idiopático

b) Hipotálamo-hipofisiario o central, hipotiroidismo secundario, o terciario si hay déficit de TRH por alteración a nivel de hipotálamo.

c) Periférico, cuando el hipotiroidismo es producido por una resistencia de los "órganos blanco" a las hormonas tiroideas.

2.3. Fisiopatología
Alrededor de las 12 semanas de gestación, se inicia la síntesis fetal de la hormona tiroidea. Previamente el feto depende completamente de la hormona tiroidea materna, cuya disponibilidad es necesaria para complementar los requerimientos fetales, contribuyendo a la protección del desarrollo cerebral.

2.4. Aspectos epidemiológicos:

La mayoría de series reportan una incidencia que oscila entre 1:2000 a 1: 4000 recién nacidos vivos.
En el Perú no se cuenta con estudios poblacionales, sin embargo existen estudios pioneros entre los que se encuentran; 1984: Rojas MI y Cols; 1996: Vásquez S y Cols.
En la actualidad, se desarrollan programas de tamizaje neonatal regulares en EsSALUD y el INMP, donde la incidencia oscila entre 1: 2406 y 1:1971 respectivamente.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS
a) Madre procedente de zona con carencia de Yodo
b) Enfermedad tiroidea autoinmune materna
c) Antecedente familiar de dishormonogénesis
d) Uso de drogas antitiroideas y yodo (sustancias de contraste y agentes antisépticos iodados) durante el embarazo
e) Prematuridad
f) Consumo materno de alimentos bociógenos

IV. CUADRO CLINICO

Hasta el 97% de los pacientes afectados es asintomático en el periodo neonatal. En el 3% restante puede observarse:

a) Hipotonía.
b) Fontanelas grandes (lambda > 0,5 cm).
c) Macroglosia.
d) Ictericia prolongada (hiperbilirrubinemia a predominio indirecto).
e) Hernia umbilical.
f) Piel fría marmórea, seca.
g) Llanto ronco.
h) Constipación (eliminación tardía del meconio).
i) Hipotermia.
j) Alteraciones en la succión y deglución.
k) Bradicardia (FC < 100 por minuto).
l) Letargia.
m) Bocio.

La velocidad de crecimiento pondoestatural disminuida y el retardo del desarrollo sicomotor son signos preponderantes posteriores a la etapa neonatal.

V. DIAGNOSTICO

5.1. Criterios diagnósticos:

Diagnóstico pre-sintomático, mediante el tamizaje neonatal positivo.
Cuadro clínico compatible y exámenes de laboratorio confirmatorios.

5.2. Diagnóstico diferencial:

a) Alteraciones cromosómicas: Prader Willi.
b) Beckwith Wiedemann.
c) Errores innatos del metabolismo: Trastornos peroxisomales, Mucopolisacaridosis, Mucolipidosis, otros).
d) Sepsis neonatal.

VI. EXAMENES AUXILIARES

6.1. Confirmatorios:

- Determinación de TSH.
- Determinación de T4 libre.

6.2. Contribuyentes:

- Determinación sérica de tiroglobulina.
- Medición de anticuerpos anti-tiroideos bloqueantes del receptor para determinar etiología del hipotiroidismo.
- Gammagrafía tiroidea con Tecnecio 99 (Tc99), Yodo (I123); útil para localizar tejido tiroideo ectópico y para correlacionar estructura – función de la glándula tiroides.
- Ecografía tiroidea: útil para visualización de la localización y anatomía tiroidea.
- Determinación de Edad ósea, selección del método según edad cronológica.

VII. TRATAMIENTO

7.1. MEDIDAS GENERALES:

a) **Tamizaje neonatal.**
Se realizará mediante la toma de muestra de sangre del talón a todos los recién nacidos, al momento del alta ó entre las 60 y 72 horas de vida (La condición que se de primero). En caso de requerir transfusión sanguínea el tamizaje deberá realizarse antes de ser transfundido.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal - E. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal - C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 78 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

En los prematuros, el tamizaje para dosar TSH, se realizará al cumplir la primera semana de nacido; realizando el seguimiento correspondiente según resultados y clínica.

7.2. TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

a) Control bioquímico: TSH y T4 libre
   - Primer año: hasta 12 controles. En el primer mes se realizaran dos controles. A partir del segundo mes se realizará cada dos meses y según el caso lo requiera
   - A partir del segundo año de vida hasta cuatro controles, cada tres meses y según el caso lo requiera.

b) Seguimiento especializado:
   - Primer año: hasta 12 controles. En el primer mes se realizaran dos controles. A partir del segundo mes se realizará cada dos meses y según el caso lo requiera
   - A partir del segundo año de vida hasta ocho controles, cada tres meses y según el caso lo requiera.
   - Se deberán incluir los controles de las especialidades en neurología, cardiología, endocrinología, genética, sicología, otorrinolaringología, medicina física y rehabilitación.

c) Tratamiento: debe iniciarse lo más precozmente posible.
   - En la etapa neonatal; administrar L-Tiroxina a la dosis de 10 – 15ugr/Kg/día, en una toma diaria y de preferencia en ayunas.
   - Se aconseja administrar la dosis de L-tiroxina que permita, en especial durante el primer año de vida, mantener el nivel sérico de T4 en la mitad superior del rango normal y la TSH dentro del rango normal, evitando sobre dosificaciones.
   - La dosis de mantenimiento es decreciente con la edad, consiguiéndose el equilibrio terapéutico individualizando de las dosis mediante un riguroso control evolutivo y ajustándola en función de la clínica, exámenes auxiliares y maduración ósea.

   El tratamiento no deberá ser administrado de forma simultánea con medicamentos que contengan hierro y alimentos a base de soya, porque disminuyen su absorción.

d) Re-evaluación diagnóstica; se realizará a los tres años de vida en los pacientes que:
   - No se realizó gammagrafía como parte de la evaluación inicial.
   - En los que tuvieron anticuerpos antitiroideos positivos.

   Para realizar la reevaluación se suspenderán la L-tiroxina durante 4 semanas, se solicitara la determinación en suero de TSH y T4 libre o T4 y la realización de gammagrafía y ecografía tiroideas.

   Se dará de alta luego de la reevaluación diagnóstica si se comprueba que el paciente presenta tiroides funcionante, niveles hormonales dentro de valores normales para la edad.

   Si los resultados de la reevaluación son anormales, el tratamiento deberá ser para toda la vida.

7.4. PRONÓSTICO:

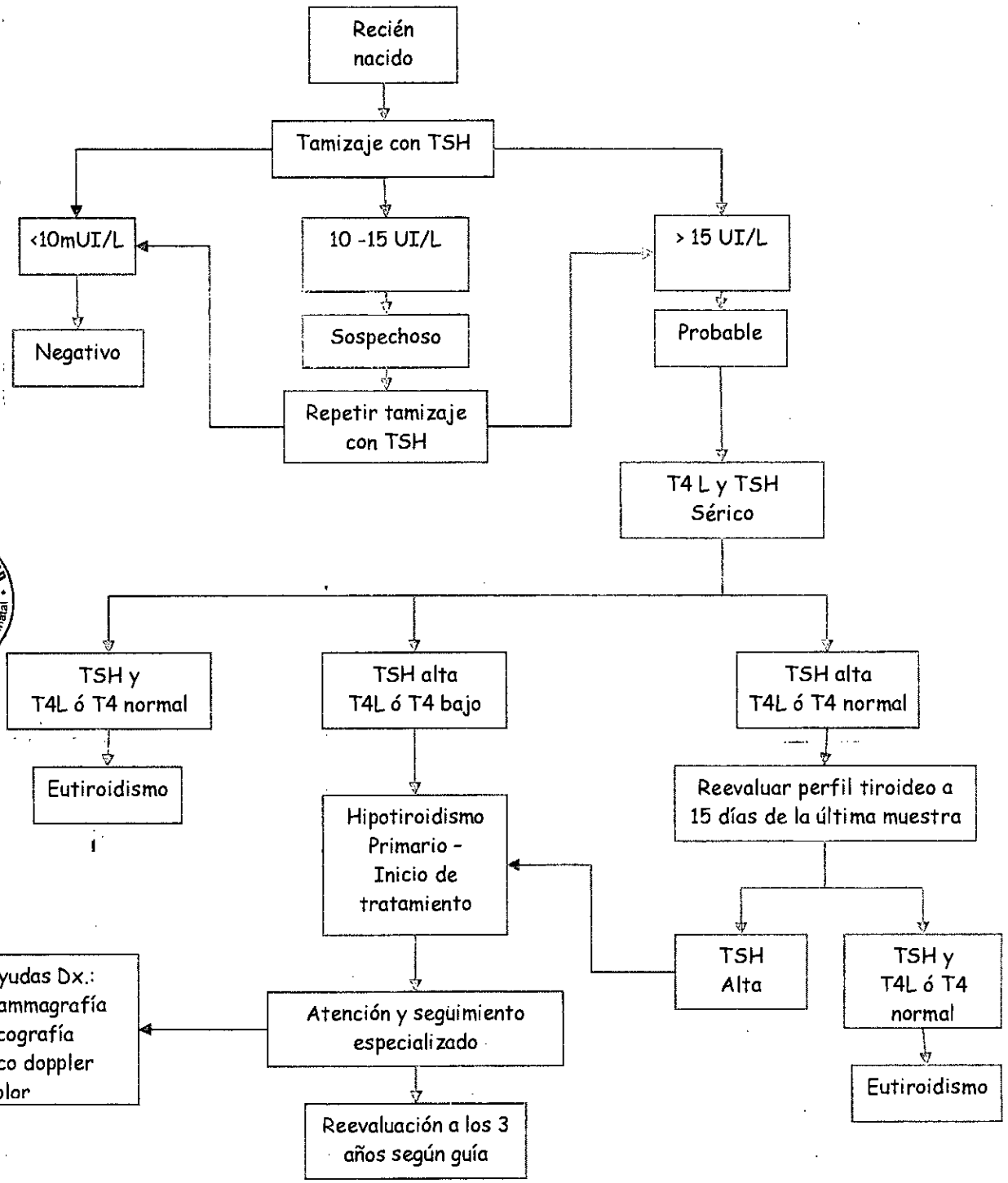
El hipotiroidismo congénito no tratado desde la etapa neonatal, produce retardo mental irreversible.

El pronostico dependerá por lo tanto de dos situaciones: La oportunidad del diagnostico y la edad de inicio del tratamiento.

VIII. COMPLICACIONES

- Retardo mental
- Retardo del crecimiento
- Retardo del desarrollo

IX. FLUXOGRAMA



**Este tipo de tamizaje no detecta neonatos con deficiencia congénita de TBG o deficiencia hipotáloma hipofisiaria.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 76 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

X.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lavin Norman. Thyroid disorders in children in Lavin N, Manual of endocrinology and metabolism, second edition. USA, Little, Brown and company. 1994, cap. 32.

2.- Mayayo E., Santisteban P., Labarta J.I. et al. Hipotiroidismo congenito en Pombo M. Tratado de endocrinología pediátrica, tercera edición, Madrid, McGraw-Hill. 2002, cap 33.

3.- Bolero D. Tiroiditis en la infancia, en Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica, tercera edición, Madrid, McGraw-Hill. 2002, cap 33.

4.- Oyarzábal M., Chueca M., Elso J., Sola A., y la Comisión de Tiroides de la SEEP.Screening neonatal del Hipotiroidismo Congénito: resultados del programa en Navarra. 2000

5.- Matilde de Bernal, M.D.1, Margarita Caldas, Lic. Biol.2, Rubén Bonilla, Biol.3, Gloria Amparo Chamorro, Bacteriol.4, Audry Matallana, M.D.5 Tamización para hipotiroidismo congénito en Cali y constitución de un centro piloto de referencia para la identificación temprana de la enfermedad Vol. 34 Nº 1, 2003

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 75 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

I. NOMBRE Y CODIGO: HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGÉNITA
CODIGO CIE 10: E25.0

II. DEFINICION:

Desorden autosómico recesivo de la biosíntesis de cortisol. El déficit de cortisol aumenta la secreción de corticotropina, que a su vez produce hiperplasia suprarrenal y producción en exceso de metabolitos intermediarios. La forma más frecuente es debido a la actividad deficiente de 21-hidroxilasa, causando una producción reducida de cortisol y aldosterona y una sobreproducción de andrógenos y acumulación de 17 hidroxiprogesterona.

Etiología:

Las enzimas que regulan los diferentes pasos de la esteroidogénesis están codificadas por genes, dependiendo del gen afectado el cuadro clínico puede ser causado por:

a. Morbilidad que causa hiperplasia de la corteza adrenal
   1. Deficiencia de 21- hidroxilasa (>90% de lo casos, por lo tanto sujeta a tamizaje en masa)
   2. Deficiencia de colesterol desmolasa (3,3%)
   3. Deficiencia de 11-β-hidroxilasa (1%)
   4. Deficiencia de 17-α-hidroxilasa (2,3%)
   5. Deficiencia de 3-β-hidroxisteroide deshidrogenasa

b. Morbilidad la cual no causa hiperplasia de la corteza adrenal
   1. Deficiencia de corticosterona metiloxidasa
      - Deficiencia de 18 – hidroxilasa
      - Deficiencia de 18 – hidroxicorticosterona deshidrogenasa
   2. Deficiencia de 17 β hidroxiesteroide deshidrogenada
   3. Deficiencia de 17,20 liasa

Aspectos epidemiológicos:

La mayoría de series reportan una incidencia del déficit de 21 – hidroxilasa que oscila entre 1:5000 a 1:15000. En Estados Unidos por ejemplo la incidencia es de 1: 15981, en Japón 1:19111, en Europa 1:14970[(1)], en Rio de Janeiro 1:6942 [(2)] y 1:300 entre los esquimales Yupik de Alaska [(3)]

En el Perú. En nuestra institución se reportó una incidencia de 1:12678 rn.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Hermanos o parientes en primer grado afectado con hiperplasia suprarrenal congénita clásica.
- Sospecha razonable de que ambos padres son portadores de la enfermedad

IV. CUADRO CLÍNICO

El déficit de 21-hidroxilasa puede presentarse de manera asintomática o con síntomas postnatales de exceso de andrógenos (forma no clásica) hasta virilización de fetos femeninos sin o con crisis adrenal que puede llegar hasta la muerte (forma clásica virilizante simple o perdedora de sal, respectivamente).

Déficit de aldosterona y cortisol (forma más grave, perdedora de sal)

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 74 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Se manifiestan por lo general a partir de la 2da semana de vida.
- Perdida de peso, anorexia, vómitos, deshidratación, debilidad, hipotensión, hipoglicemia, hiponatremia e hiperkalemia.
- Sin tratamiento pueden llegar al colapso circulatorio, arritmias cardiacas y la muerte.

Exceso prenatal de andrógenos:

- El exceso de 17-OHP es derivado a la síntesis de androstenediona, que fuera de la glándula suprarrenal es convertido en testosterona, este problema se manifiesta desde las 8 a 10 semanas de gestación, dando lugar en los fetos femeninos a un desarrollo de genitales externos anómalo.
- Las niñas afectadas presentan virilización de genitales externos variable, desde una clítorimegalia leve hasta la transformación del clítoris en un pene con fusión completa de los labios, como los genitales internos son normales, no se palpan gónadas.
- La exposición prenatal del cerebro a altos niveles de andrógenos puede influir sobre el comportamiento presentando masculinización de conductas, por lo general manifestado en roles de género más que en orientación sexual.
- Los niños generalmente tienen hiperpigmentación de los genitales pero, pueden también lucir perfectamente normales. Por ello, el diagnóstico puede no realizarse en los niños (no tamizados) hasta que se desarrolla una crisis perdedora de sal, lo que aumenta su riesgo de morir.

Exceso postnatal de andrógenos:

- Estas manifestaciones están presentes en los niños tratados de forma inadecuada o aquellos con la forma virilizante simple (sobre todo varones) en que el diagnóstico es tardío.
- Los signos comprenden un crecimiento somático rápido y una maduración esquelética acelerada. Es decir altos en la infancia pero con una talla adulta muy baja.
- Pubarquia precoz, desrrollo temprano del vello pubiano y axilar. Hirsutismo, acné, trastornos menstruales e infertilidad.

V. DIAGNÓSTICO

5.1 Criterios diagnósticos

Manifestaciones clínicas, hiperpigmentación de la piel y en las niñas de masculinización de genitales

Niveles plasmáticos elevados de 17 – OHP.

El cortisol se encuentra bajo en las formas perdedoras de sal .

Niveles de androstenodiona y teststosterona se encuentran elevados en las niñas y normales en los niños.

17 cetoesteroides elevados en orina de 24 horas

Hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica .

5.2 Diagnóstico diferencial

Deficiencia de deshidrogenada 3β hidroxisteroide

Deficiencia de 11β hidroxilasa

Tumor secretante de hormona tiroidea
Efecto de hormona extrínseco

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1 Patología clínica

- Determinación de 17 OHP
- Otros dosajes de ser posible:
  - Androstenediona
  - 17 cetoesteroides en orina
  - Testosterona sérica
  - Test de estimulación con ACTH (medición del aumento de 17-OHP sin el aumento correspondiente de cortisol, es la prueba confirmatoria de las formas no clásicas)
  - 21 deoxicortisol
- Para determinar la condición fisiopatológica
  - Sodio y potasio sérico (Na <130mEq/L y K >6mEq/L
  - Renina plasmática (elevado)
  - AGA (acidosis metabólica)
- Cariotipo: determinación del sexo genético, en el caso de genitales ambiguos.

6.2 Imagenología

- Ecografía: demostrar la presencia o ausencia de útero y gónadas. Buscar aumento de tamaño de la glándula suprarrenal

VII. MANEJO

7.1 Medidas generales y preventivas

TAMIZAJE NEONATAL:

El objetivo del tamizaje neonatal es identificar los lactantes en riesgo de desarrollar crisis adrenales y prevenir la asignación incorrecta de sexo masculino a lactantes femeninos con genitales ambiguos.

Se realizará mediante la toma de muestra de sangre del talón a todos los recién nacidos, luego de las 60 horas de vida o al momento del alta hospitalaria. En caso de requerir transfusión sanguínea el tamizaje deberá realizarse antes de ser transfundido.

El tamizaje neonatal es efectivo para detectar todas las formas clásicas y algunas de las no clásicas. Puede presentar falsos positivos en prematuros, neonatos con muy bajo peso al nacer y en tomas realizadas antes de las 48 horas de vida y; falsos negativos en neonatos que recibieron un tratamiento prenatal con dexametasona.

Los resultados positivos requieren confirmación diagnòstica.

7.2 Tratamiento

El tratamiento es importante para el desarrollo somático en la niñez, la forma no clásica no requiere tratamiento pero si un seguimiento cercano.

Se basa en el reemplazo hormonal de glucocorticoides y mineralocorticoides necesarios para suprimir los andrógenos adrenales y mantener una ganancia de peso y talla normal. Además son necesarios el

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO Nº 73 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

soporte psicológico y el tratamiento quirúrgico corrector de los genitales externos en el caso de las niñas con virilización.

Sustitución con glucocorticoides

- Hidrocortisona: administración en dosis de 10 – 20 mg/m^2/día dividido en 3 dosis orales (no utilizar preparados en suspensión). La primera dosis debe ser dado por las mañanas, tan temprano como sea posible, para bloquear el aumento de ACTH.
- Las dosis deben ser individualizadas monitorizando el crecimiento, la edad ósea y los valores hormonales. Tratar de mantener los valores de 17-OHP en rangos normales puede requerir dosis suprafisiológicas que cause un síndrome de Cushing. La 17-OHP debe mantenerse en límites altos normales o por encima de lo normal (100 – 1000ng/dl). Los valores de androstenediona/ testosterona deben mantenerse en rangos normales según edad y sexo del paciente.
- En los periodos de estrés, como una infección o cirugía se deben usar dosis dos o tres veces más altas.

Sustitución con mineralocorticoides:

- Los pacientes con alteración de la regulación de electrolitos (perdedores de sal) y actividad de renina plasmatica elevada, requieren un mineralocorticoide y suplemento de sal, además de los glucocorticoides.
- Fludrocortisona: 0,05 – 0,3 mg/diarios divididos en 2 dosis, los lactantes mayores y los niños se mantienen habitualmente con 0,05 – 0,1 mg/día.
- Cloruro de sodio: 1 – 3 g/día (17 – 51 mEq) divididos en varias tomas.
- El monitoreo del tratamiento debe basarse en la valoración de la renina y en los signos clínicos. Así niveles aumentados de renina, la hiperkalemia e hipotensión sugieren que es necesario aumentar la dosis, en tanto que valores bajos de renina, hipertensión, edema y taquicardia sugieren necesidad de disminuir las dosis.

Tratamiento quirúrgico de los genitales ambiguos:

- Los objetivos son: apariencia genital compatible con el genero del recién nacido, lograr el vaciamiento urinario sin obstrucción, incontinencia o infecciones y una buena función sexual y reproductiva en la vida adulta.
- La edad recomendada para la corrección es entre los 2 y 6 meses.
- El clítoris será reducido de tamaño, con excisión parcial de los cuerpos cavernosos pero conservación del paquete neurovascular. En los casos que fuere necesario vaginoplastía y corrección del seno urogenital, los que con frecuencia requeriran una revisión en la adolescencia.

Monitoreo:

- Se debe controlar los electrolitos séricos y la actividad de la renina (en los casos perdedores de sal), 17 – OHP, androstenediona y/o testosterona cada 3 meses durante la lactancia y luego cada 4 a 12 meses.

MINSA – OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO – Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD – Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología – Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Paciente con colapso circulatorio (crisis adrenal)

- En los casos severos de depleción de sal que se presentan con trastorno de conciencia, colapso circulatorio (hipotensión), deshidratación severa, vómitos, hipoglicemia, hiponatremia, hiperkalemia que ocasiona arritmias y fallo cardiaco se colocará un acceso vasculara para iniciar hidrocortisona de manera rápida, hidratación, corrección de electrolitos séricos, corrección de acidosis, prevención y tratamiento de la hipoglicemia.
- Hidrocortisona: 50mg/m^2 en bolo endovenoso (estimación rápida 25mg en menores de 3 años, 50mg en niños de 3 – 12 años y 100mg en mayores de 12 años) Seguido por 50 mg/ m^2 cada 24 horas mediante infusión continua o repartido en dosis cada 3 – 4 horas.
- Expansión rápida de volumen para mantener la presión arterial, luego un volumen 130 – 150 ml/kg/día.
- Aporte de dextrosa requerida para mantener euglicemia, se recomienda una velocidad de infusión de 6mg/kg/h.
- Corrección de hiponatremia con soluciones que contengan Na+ a 77 – 90 mEq/L.
- Corrección de la hiperkalemia (si hay arritmia o falla cardiaca) con kayexalate 1g/kg diluido en sorbitol 1ml por cada 1g por vía rectal, gluconato de calcio y bicarbonato 1ml/kg y en forma paralela insulina 0,1U/kg con 0,5g/kg glucosa en 2 horas.

Los pacientes con déficit 21 – hidroxilasa no clásica sólo requieren tratamiento en el caso de presentar síntomas.

7.3 Pronóstico

La hiperplasia suprarrenal congénita es un disturbio hormonal que produce una crisis adrenal, masculinización, perdida de sal y virilización de genitales externos femeninos.

El tratamiento de reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides es de por vida.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

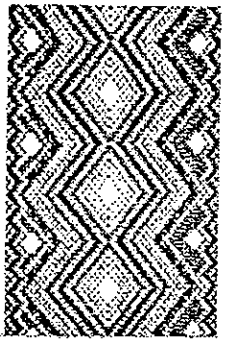
1. Satoshi Kusuda, Katsuhiko Tachibana, Sumitaka Saisho, Ichiro Yokota, Yoshio Igarashi, Seizo Suwa and Kenji Fujieda. Guideline for the treatment of patients with 21-OHase deficiency detetected by neonatal screening. Clin Pediatr Endocrinol 1999; 8(1): 61 – 65.
2. Cardoso C, Fonseca A, Oliveira M, Pereira B, Guimarães M. Triagem neonatal para hiperplasia adrenal congênita: experiência do Estado do Rio de Janeiro. Arq Bras Endocrinol Metab 2005; 49: 112-119.
3. American Academy of Pediatrics. Technical Report: Congenital Adrenal Hyperplasia. Pediatrics 2000; 106: 1511-18.
4. Speiser P, White P. Congenital adrenal hyperplasia. N Engl J Med 2003; 349: 776-88.

5. Forest M. Recent Advances in the diagnosis and management of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. Human Reproduction Update 2004; 10: 469-485.
6. Joint LWPES/ESPE CAH Working group. Consensus statement on 21-hydroxylase deficiency from the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and The European Society for Paediatric Endocrinology. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87: 4048-4053.
7. Nguyen A, Brown J, Warne G. Growth in congenital adrenal hyperplasia. Indian J Pediatr 2006; 73: 89 – 93.
8. Meyer-Bahlburg H, Dolezal C, Baker S, Carlson A, Obeid J, New M. Cognitive and motor development of children with and without congenital adrenal hyperplasia after early-prenatal dexamethasone. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 610-614.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

I. NOMBRE :



Displasia de Cadera

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CODIGO CIE.10: Q 65.0, Q 65.1, Q.65.2, Q 65.5

II. DEFINICIÓN

2.1 Definición:

Alteración congénita reversible caracterizada por el hipodesarrollo de los elementos anatómicos de la articulación de la cadera.

2.2. Etiología:

Multifactorial: factores mecánicos, genéticos, etc.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

2.3. Fisiopatología:

Tres teorías:

1. Mecánica: denota que existió una posición intrauterina anormal como causa.
2. Displasia acetabular primaria: tendencia hereditaria.
3. Laxitud ligamentosa: estos mismos pacientes también han observado una mayor laxitud ligamentosa y en sus familiares de-primer grado.

2.4. Aspectos epidemiológicos:

Se presenta en 1 por cada 500 - 1.000 nacidos vivos.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Antecedentes familiares
- Presentación podálica
- Oligohidramnios
- Post madurez
- Raza blanca
- Sexo femenino
- Hiperlaxitud ligamentaria.
- Asociaciones con otros problemas ortopédicos como el metatarsus adductus, la deformidad de pies zambos (o pie bot), las patologías congénitas y otros síndromes
- Predisposición familiar multifactorial: 1-2% Padres biológicos y 2-10% hermanos.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 71
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

IV. CUADRO CLÍNICO

Dentro del espectro de inestabilidad de la articulación de cadera se deben diferenciar los siguientes tipos:

- Caderas subluxables o laxas: la cabeza femoral se desliza en el acetábulo, y en reposo esta apoyada en el piso del acetábulo.

- Caderas subluxadas: la cabeza femoral se desplaza dentro del acetábulo, pero a diferencia de la anterior, la cabeza se aleja del piso del acetábulo.
- Caderas luxables: La cabeza del fémur esta dentro del acetábulo si esta en reposo, pero es posible desplazarla manualmente fuera de esa cavidad con un «click» palpable.
- Caderas luxadas: están en posición anormal, incluso en reposo.

Se clasifica en tres grados:
GRADO I (Displasia Simple): acetábulo poco desarrollado pero con la cadera en su lugar.
GRADO II (Subluxación): hipoplasia acetabular y subluxación de cadera
GRADO III (Luxación): Hipoplasia acetabular y cadera completamente luxada

A. SANCHEZ G.

V. DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico:

- Signo de Ortolani positivo, Barlow positivo, limitación a la abducción (ver Anexo Nro. 1)
- Asimetría: pliegues de la cara interna de los muslos, pliegues supernumerarios (no es patognomónico).
- Asimetría en longitud de los miembros inferiores y altura de las rodillas

C. DÁVILA

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. De Patología Clínica:

No contributorios.

6.2. Imagenología:

Radiografía de caderas
Ecografía funcional de caderas
Tomografía, etc.

VII. MANEJO

7.1 Medidas generales y preventivas:

Cuidados generales del recién nacido.

7.2 Terapéutica:

El objetivo del tratamiento es colocar la cabeza femoral dentro del acetábulo de manera que la cadera pueda desarrollarse con normalidad.

- Mantener caderas en abducción
- Uso de pañal cuadrado (doble)
- Uso de férulas (por indicaciones del especialista)

7.3 Criterios de alta:

Según evaluación por el Servicio de Medicina física y rehabilitación.

7.4 Pronóstico:

Un examen oportuno de detección de Displasia de cadera del recién nacido permite identificar el trastorno de cadera a tiempo con lo que

se pueden conseguir resultados satisfactorios, si se comienza el tratamiento inmediatamente después del nacimiento.

Si no se trata, es posible que el niño tenga una diferencia en la longitud de las piernas y que presente alteraciones para la deambulación. Algunos casos que no responden al tratamiento habitual pueden necesitar intervenciones quirúrgicas adicionales.

A. SANCHEZ G.

VIII. COMPLICACIONES

Limitación de la movilidad articular
Dificultades para la deambulación

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Referencia a Instituto Nacional de Salud del Niño en los casos que requieran manejo especializado por traumatología y ortopedia.

C. DÁVILA

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manual de cuidados Neonatales; J.P. Cloherty A.R. Stask, Salvat Editores Barcelona España
2. Manual de Neonatología, Hasper L. Yoon
3. Asistencia del RN de Alto Riesgo, M.H. Klaus A.A. Fanaroff. Editora Panamericana - Buenos Aires - Argentina.
4. Neonatología - Gometta T. Editorial medico Panamericana.
5. Manual de Neonatología J.L. tapia P. Ventura - Editora Mediterráneo 1992 - Santiago de Chile.
6. Neonatología. Fisiopatología y Manejo del RN - Avery Editorial
7. Tratado de Pediatría: Manual Cruz Hernández - Barcelona España 1998.

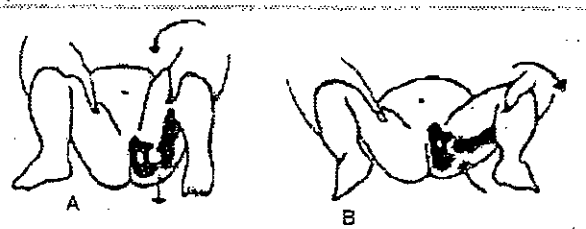
XII. ANEXOS

ANEXO NRO. 1: MANIOBRAS DE EXPLORACION DE LA ARTICULACION DE LA CADERA.

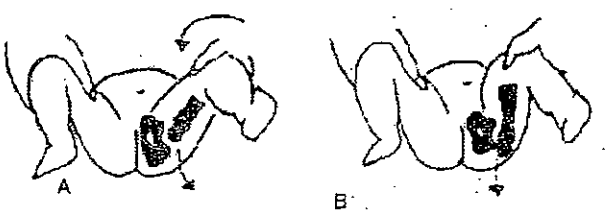
Displasia del desarrollo de la cadera

Maniobra de Exploración

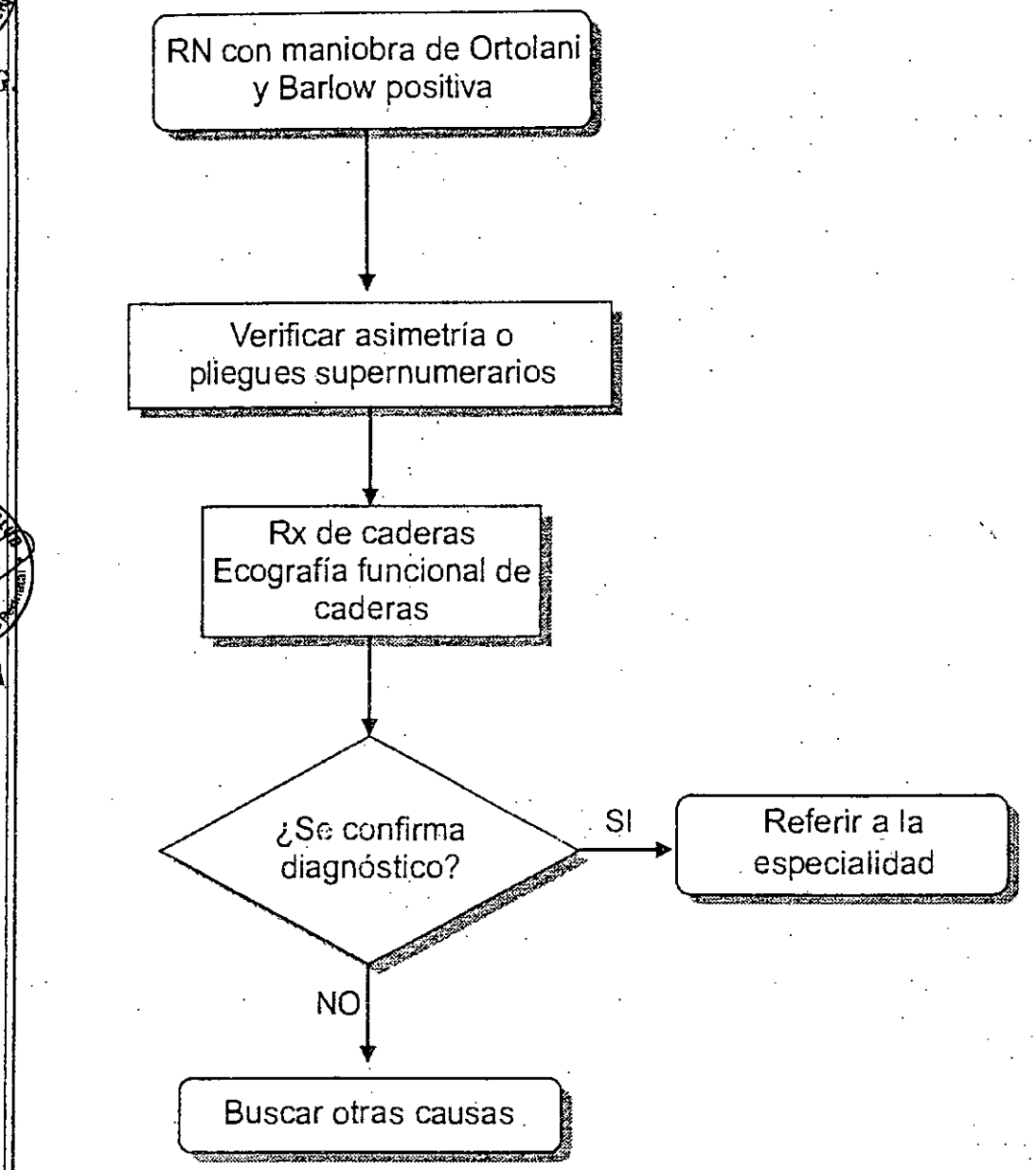
Ortolani



Barlow



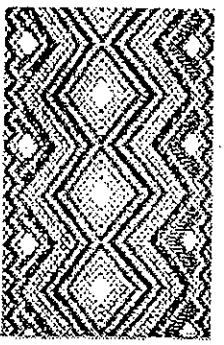
FLUXOGRAMA DE DISPLASIA DE CADERA



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

I. NOMBRE:

Insuficiencia Renal Aguda (IRA)



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CÓDIGO CIE.10: N17.9

II. DEFINICIÓN:

2.1 Definición:

Es la disminución abrupta de la función renal (horas o días), con la correspondiente caída de la filtración glomerular.

2.2 Etiología:

Las causas de IRA en neonatos son muy variables.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

1.- Insuficiencia Pre-renal:
Volumen intravascular verdadero disminuido: Deshidratación; pérdidas gastrointestinales; enfermedad renal o adrenal perdedora de sal; diabetes insípida nefrogénica o central; pérdidas a tercer espacio: sepsis, tejido traumático.
Volumen intravascular efectivo disminuido: insuficiencia cardiaca congestiva; pericarditis, taponamiento cardiaco

2.- Insuficiencia Renal Intrínseca:
Necrosis Tubular Aguda:
Injuria hipóxico isquémica; Inducida por drogas (Aminoglucósidos, sustancias de contraste intravascular, drogas antiinflamatorias no esteroideas);
Mediado por toxinas (toxinas endógenas, Rhabdomiolisis, hemoglobinuria);
Nefritis intersticial (Inducido por antibióticos, anticonvulsivantes);
Lesiones vasculares: necrosis cortical; trombosis arteria renal; trombosis vena renal;
Causas infecciosas: sepsis; pielonefritis; enfermedad renal con génita:
Displasia/hipoplasia
Enfermedad renal quística

3.- Insuficiencia Post-renal u obstructiva:
Obstrucción en riñón solitario; obstrucción ureteral bilateral; obstrucción uretral

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 69 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

2.3 Fisiopatología:

Varía de acuerdo al origen de la IRA. (Ver anexo Nro 1)

Según el lugar de ubicación del problema primario se divide en:

- Pre-renal: (más frecuente: 75% de casos) [5], cuando se prolonga o no se trata puede progresar a insuficiencia renal intrínseca.
- Insuficiencia Renal Intrínseca: es el daño agudo del parénquima renal debido a una injuria.
- Post-renal u Obstructiva: resulta de obstrucción al flujo urinario en ambos riñones.
- Insuficiencia Renal Congénita: debido a que las necesidades excretorias del feto son realizadas por la placenta, las anomalías congénitas del tracto renal se presentan en el neonato con un cuadro clínico similar a la IRA.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

2.4 Aspectos epidemiologicos:

La incidencia y prevalencia precisa de la IRA en el recién nacido es desconocida. Algunos estudios reportan entre el 8 al 24% de las admisiones a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal [1,3,8,9]. La IRA está presente en 61% de neonatos con asfixia severa y es menos común en neonatos con asfixia moderada[10,11]. La combinación de bradicardia prolongada, Apgar menor de 5 a los 5 minutos y un EB <14 en la primera hora de vida se asocia con incidencia elevada de falla renal [2].

III. FACTORES DE RIESGO

Antecedentes:

- Familiares (malformaciones renales, poliquistosis renal, Diabetes materna).
- Embarazo (ecografía prenatal con anomalías renales, oligoamnios, drogas).
- Parto (asfixia, hemorragias, transfusiones feto-materna, bajo score de Apgar, bradicardia fetal).
  - Patología (deshidratación, hipovolemia, sepsis, hemorragias, SDR, ICC, convulsiones).
  - Tratamientos (drogas nefrotóxicas, CPAP, ventilación a presión positiva, ventilación mecánica, cirugía cardiovascular).
  - Factores de riesgo genético para IRA. El polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina o el gen receptor de la angiotensina producen alteración en la actividad del sistema renina angiotensina, jugando un papel importante en el desarrollo de la IRA[13].

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

IV. CUADRO CLÍNICO:

Signos y síntomas[12]:

- El signo clínico más común es edema, debido a la administración normal de fluidos en presencia de una oliguria no reconocida. El edema no es una manifestación de la IRA no oligúrica y la presencia de poliuria y natriuresis pueden llevar a una depleción de electrolitos y a deshidratación.
- Después de las 24 horas de vida se considera oliguria a un volumen urinario <1 ml/kg/hora que persiste 8-12 horas. La oliguria está generalmente presente pero no es necesaria para el diagnóstico.

V. DIAGNOSTICO:

Criterios diagnósticos

La IRA es generalmente diagnosticada, en ausencia de signos clínicos específicos, por el hallazgo de anormalidades bioquímicas durante el estudio del neonato enfermo (Ver Anexo Nro. 2)

- En recién nacido a término (RNAT): Se sospecha de insuficiencia renal cuando la concentración de creatinina plasmática es mayor de 1.5 mg/dl en las últimas 24-48 horas con una función renal materna normal [1], incremento diario e»0.3 mg/dl y no se observa descenso de la creatinina sérica durante el primer mes de vida. Esto no implica necesariamente, una disminución del volumen urinario, ya que puede existir IRA con diuresis adecuada [2].
- En el prematuro de muy bajo peso (RNMBP): la concentración de creatinina plasmática refleja la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) y la concentración plasmática elevada heredada de la madre, la cual permanece alta debido a la reabsorción tubular de creatinina[1].

Para realizar el diagnóstico de la IRA en el neonato es importante evaluar los antecedentes, el examen físico y resultados de laboratorio [2]:

- Buscar masas abdominales, aumento del tamaño renal, globo vesical, ascitis, arteria umbilical única, fascie peculiar (Potter), características de la pared abdominal y genitales externos.
- Valorar la volemia: buscar signos de hipoperfusión tisular (tiempo de llenado capilar, temperatura de las extremidades, frecuencia cardiaca, presión arterial, gasto urinario, PVC).

VI. EXAMENES AUXILIARES

6.1 De Patología clínica:

- Creatinina sérica:
  Después del nacimiento, la creatinina sérica en el neonato es reflejo de la función renal materna y no puede ser utilizada como medida de la función renal inmediatamente después del nacimiento. En el neonato a término la TFG se incrementa rápidamente y la creatinina sérica declina a 0.4-0.6 mg/dl a las 2 semanas de vida y declina más lentamente en el RNPT (2-3 semanas) [2]. Ver Anexo Nro 3
- Hemograma y recuento de plaquetas: trombocitopenia asociado a sepsis o trombosis de la vena renal.
- Potasio sérico: para descartar hiperkalemia.
- Examen completo de orina: hematuria (CID, trombosis de vena renal, tumores), piuria (ITU).

6.2 Imagenología:

- Ecografía Renal: cuando se sospecha de IRA intrínseca u obstructiva. Determina la presencia o ausencia de riñones, tamaño y forma de los mismos. Litiasis, hidronefrosis u otras malformaciones (quiste único o múltiple), tamaño de la vejiga y estado de las paredes [2].

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal - A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal - C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 69 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

6.3 De examenes especializados:

- Prueba de sobrecarga hídrica [2]: la respuesta al aporte de agua puede ser diagnóstica y terapéutica de IRA pre-renal. Debe realizarse una vez descartado: sobrecarga de volumen. ductus arterioso persistente, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia ventricular izquierda, obstrucción de las vías urinarias. Se administra por vía endovenosa 10-20 ml/kg de solución fisiológica durante 60-90 minutos para intentar restaurar el volumen intravascular, luego administrar furosemida 1-2 mg/kg endovenoso. Si no hay respuesta a la sobrecarga hídrica (diuresis de 1 ml/kg/hora en 2 horas) y clínicamente se encuentra normovolémico se debe sospechar fallo renal intrínseco e indicar restricción hídrica y manejo de la IRA. No debe repetirse la prueba salvo que haya evidencia de deshidratación o hipovolemia.
- Cateterización de vejiga: para confirmar un gasto urinario inadecuado. El pasaje inmediato de grandes volúmenes de orina sugiere obstrucción (valvas uretrales posteriores) o vejiga hipotónica (neurogénica).

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VII. MANEJO:

7.1 Medidas generales y preventivas[10]:

Para prevenir la IRA en RNAT y RNPT se recomienda:

- Minimizar la asfixia perinatal
- Evitar el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en la gestante y neonato
- Manejo agresivo de la hipoxemia
- Hipovolemia
- Hipotensión
- Acidosis
- Hipertermia
- Detección temprana y tratamiento de las infecciones
- Uso cuidadoso de agentes con propiedades vasoactivas o nefrotóxicas que puedan exacerbar la injuria renal (diuréticos, Aminoglucosidos, AINEs).

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

7.2 Terapéutica:

a.- Tratamiento conservador de la IRA: el manejo empieza con establecer si es una IRA pre-renal, renal o post-renal (Anexo Nro. 3)

- INSUFICIENCIA PRE-RENAL[10]: el tratamiento debe iniciarse con una rápida reposición de volumen sin esperar los resultados de laboratorio y remover, si es posible el agente o los agentes precipitantes. Indicar la prueba de sobrecarga hídrica.

- INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA[2]:
  Se basa en proveer terapia de sostén hasta que se recupere la función renal.

La IRA se divide en 3 fases:

1. Inicio: la isquemia o el tóxico inician el daño celular, como es común la oliguria, se usa frecuentemente furosemida y dopamina a dosis bajas para prevenir la NTA o convertir la IRA intrínseca oligúrica en no oligúrica. Los efectos colaterales de los diuréticos pueden causar morbilidad seria con dosis repetidas (ototoxicidad, nefritis intersticial, hipotensión o PCA. Si se usa dopamina debe hacerse tempranamente a dosis de 3 ug/kg/min.
   Restricción hídrica: significa limitar el ingreso a pérdidas insensibles (PI) más pérdidas gastrointestinales y diuresis (si hubiera). Las PI se reponen con dextrosa sin potasio y con bajo sodio. Para el RNAT se calcula: 30 ml/kg/día y para el RNMBP: 50-100 ml/kd/día. Evitar situaciones de hipovolemia porque el riñón dañado es más sensible a isquemia y/o hipoxia. Monitorizar los electrolitos séricos. Restringir la administración de proteínas.
2. Establecida: persistencia de la disminución de la FG (días o semanas). Se da terapia de sostén hasta la recuperación de la función renal. Esto requiere diagnóstico temprano y manejo de las complicaciones. Ver VIII.
3. Recuperación: recuperación progresiva de la FG y de la función tubular. En esta fase deben considerarse los factores hemodinámicos. Se evitará cualquier situación de hipovolemia con la consiguiente disminución de la TFG para evitar retrasar la fase de salida de la IRA. En esta etapa los túbulos no están todavía con su máxima capacidad reabsortiva y puede observarse poliuria con perdida excesiva de agua y electrolitos que debe se repuesta cuidadosamente.

- INSUFICIENCIA POST-RENAL U OBSTRUCTIVA:
  El manejo agudo comprende bypasear la obstrucción con un catéter vesical o por una nefrostomia percutánea dependiendo del nivel de la obstrucción. La corrección quirúrgica es indicada en algún momento [12].

b.- Tratamiento de reemplazo: cuando hay falla renal su función puede ser sustituida en alguna extensión por la terapia de reemplazo, por ejemplo diálisis. En condiciones óptimas aproximadamente el 20% de la función renal puede ser reemplazada por la diálisis, lo que permite sobrevivir al neonato enfermo[9].En neonatos se prefiere la diálisis peritoneal a la hemodiálisis porque es relativamente más segura, mejor tolerada hemodinámicamente y más accesible técnicamente. El volumen del líquido de diálisis se calcula en 40-50 ml/kg. Monitorizando la función respiratoria. El tiempo de intercambio es de 30 minutos con un tiempo de infusión de 5-10 minutos y uno de salida o drenaje de 10 a 15 minutos. La solución de diálisis debe estar a la temperatura corporal para maximizar eficiencia y prevenir hipotermia y vasoconstricción mesentérica. Monitorizar la glicemia por riesgo de hiperglicemia. Otras compli-

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 67 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Stapleton F, Jones D, Green R (1987) Acute renal failure in neonates: incidence, etiology and outcome. Pediatr Nephrol 1:314-320
2. Elías C. En Rogido M. Sola A. Insuficiencia Renal Aguda en Cuidados Especiales del Feto y Recién Nacido. Fisiopatología y Terapéutica. 1era edición. Científica Interamericana. 2001.
3. Andreoli Sh. Acute Renal Failure. Curr. Opin. Pediatr 2002,14: 183-188.
4. Turner A, Haycock in Current Topics in Neonatology Number 3. Renal Function and Failure in the Newborn. 1era edición. W. B. Saunders. 1999.
5. Zúñiga S. Zavala A. Montes P. En Tapia y Ventura-Junca. Manejo del RN quirúrgico en el Manual de Neonatología. 2da edición. Mediterráneo. 2000.
6. Cifuentes RF, Olley Pr, Balfe JW, et al: Indomethacin and renal function in premature infants with persistent patent ductus arteriosus. J Pediatr 95 95:583-587, 1979
7. Gersony WM, Peckham GJ, Ellison RC, et al: effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: results of of a national collaborative stud. J Pediatr 102:895-906, 1983
8. Gouyon JB, Guignard JP: Management of acute renal failure. Pediatr Nephrol 14: 1037-1044. 2000.
9. Drukker A. Guignard JP. Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update Curr. Opin. 2002, 14: 175-182
10. Merestein G. Gardner S. Neonatal Nephrology in Handbook of Neonatal Intensive Care. 5ta edición. 2002
11. Andreoli Sh. Acute Renal Failure in the Newborn. Seminars in Perinatology, 28 (2): 112-123, 2004
12. Gomella T. Renal Diseases. 5ta Edición. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2004
13. Nobilis A, Kocsis I, Thot Heyn P. et al: Variance of of ACE and ATI receptor genotype does not influence the risk of neonatal acute renal failure. Pediatr Nephrol 16:1063-1066. 2001
14. Cloherty J. Renal Conditions in Manual of Neonatal Care. 5ta edición. Lippincott Williams & Wilkins.2004

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

XI. ANEXOS

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ANEXO NRO. 1: FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN NEONATOS

LA INSUFICIENCIA PRE-RENAL AGUDA:

la función renal está disminuida debido a una disminución de la perfusión renal y el riñón esta intrínsecamente normal. El restablecimiento de la perfusión renal conlleva el retorno de la función renal a los valores normales, mientras que la necrosis tubular aguda implica que el riñón ha sufrido daño intrínseco. Sin embargo, la evolución de la insuficiencia pre-renal a insuficiencia renal intrínseca no es de manera súbita y un número de eventos compensatorios se activan para mantener la perfusión renal cuando esta se compromete. Cuando la perfusión renal esta disminuida, la arteriola aferente relaja su tono vascular para disminuir la resistencia vascular renal y mantener el flujo sanguíneo renal. La perfusión renal disminuida produce un incremento en la secreción de catecolaminas, activación del sistema renina angiotensina y la generación de prostaglandinas. Durante la hipoperfusión renal, la generación intrarrenal de prostaglandinas vasodilatadores incluyendo las prostaciclinas produce vasodilatación de la microvasculatura renal para mantener el flujo sanguíneo renal.

La insuficiencia pre-renal resulta de una hipoperfusión renal debido a una contracción verdadera del volumen o por un volumen sanguíneo efectivo

disminuido. La contracción verdadera del volumen se presenta por: hemorragia, deshidratación por pérdidas gastrointestinales, enfermedad adrenal o renal perdedora de sal, diabetes insípida nefrogénica o central, perdidas insensibles incrementadas y estados patológicos asociados a perdidas al tercer espacio como: sepsis, trauma tisular o síndrome de fuga capilar. El volumen sanguíneo efectivo disminuido ocurre cuando el volumen sanguíneo es normal o esta incrementado pero la perfusión renal esta disminuida debido a patologías como la insuficiencia cardiaca congestiva y taponamiento cardiaco [6].

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ

INSUFICIENCIA RENAL O INTRÍNSECA:

La IRA Isquémica

(Necrosis Tubular Aguda: NTA): se produce cuando no se revierten los mecanismos que causan hipoperfusión renal con disminución del flujo sanguíneo renal (FSR). La isquemia sostenida afecta la integridad del epitelio tubular renal. El asa ascendente de Henle es el sector más sensible a la hipoxia, por lo que la primera alteración renal es la isostenuria (ya que el asa de Henle no puede concentrar ni diluir la orina). La disminución persistente del FSR produce lesión isquémica con disminución de la filtración glomerular, lo que conlleva a incremento de la creatinina y urea plasmática. Como el túbulo renal esta dañado, reabsorbe menos sodio y se produce aumento del sodio urinario [2].

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
DÁVILA

IRA por nefrotóxicos [2,4]:

se produce por la administración de medicamentos. La IRA nefrotóxica en neonatos esta generalmente asociado con aminoglucósidos (AG), antiinflamatorios no esteroideos, sustancia de contraste y anfotericin B.

Los aminoglucosidos

se acumulan en la corteza renal concentrándose dentro de las células tubulares en el tubulo contorneado proximal y distal, donde se produce la liberación de enzimas lisosómicas con el consiguiente daño celular tubular y es reversible al suspenderse los AG. Generalmente se presenta como una IRA no oligúrica con un examen de orina mostrando anormalidades mínimas. La incidencia de nefrotoxicidad por AG esta relacionada a la dosis y duración de la terapia antibiótica así como al nivel de función renal previo al inicio de la terapia con aminoglucosidos[4].

La terapia con indometacina

para el cierre del ductus arterioso persistente en prematuros está asociada con disfunción renal con una reducción del 56% del flujo urinario, 27% de la TFG y 66% de la depuración de agua libre[6]. La alteración de la función renal ocurre en aproximadamente 40% de neonatos prematuros que han recibido indometacina y esta alteración es generalmente reversible [7].

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal FOLIO Nº 66

IRA por obstrucción intra-renal:

En la IRA por obstrucción intrarrenal por aumento de filtración de sustancias endógenas (ácido úrico, hemoglobina, mioglobina) se produce daño

consiguiente necrosis celular y posterior descamacion hacia la luz, produciendo obstrucción intraluminal.

LA INSUFICIENCIA POST-RENAL U OBSTRUCTIVA:

La oliguria o anuria post-renal refleja una obstrucción del flujo urinario por una lesión que involucra vejiga, uretra o ambos uréteres. La obstrucción produce un incremento de la presión hidrostática intraluminal que se transmite en forma proximal, desde el sitio de la obstrucción hasta la cápsula de Bowman, aumentando así la presión hidrostática intraluminal que se opone a la presión hidrostática capilar, provocando la disminución de la filtración glomerular. Además, se liberan sustancias vasoactivas que producen vasoconstricción. La obstrucción también produce cambios en la función tubular, con alteraciones en el manejo de agua y sodio, trastornos en la acidificación y el manejo del potasio [2].

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

Los pacientes con enfermedad cardiaca congénita parecen ser vulnerables a la necrosis tubular aguda después de la cateterización cardiaca y la cirugía cardiaca [9,10].

ANEXO Nº 2
NIVELES NORMALES DE CREATININA PLASMÁTICA EN EL RNAT y RNPT[4,10,12]

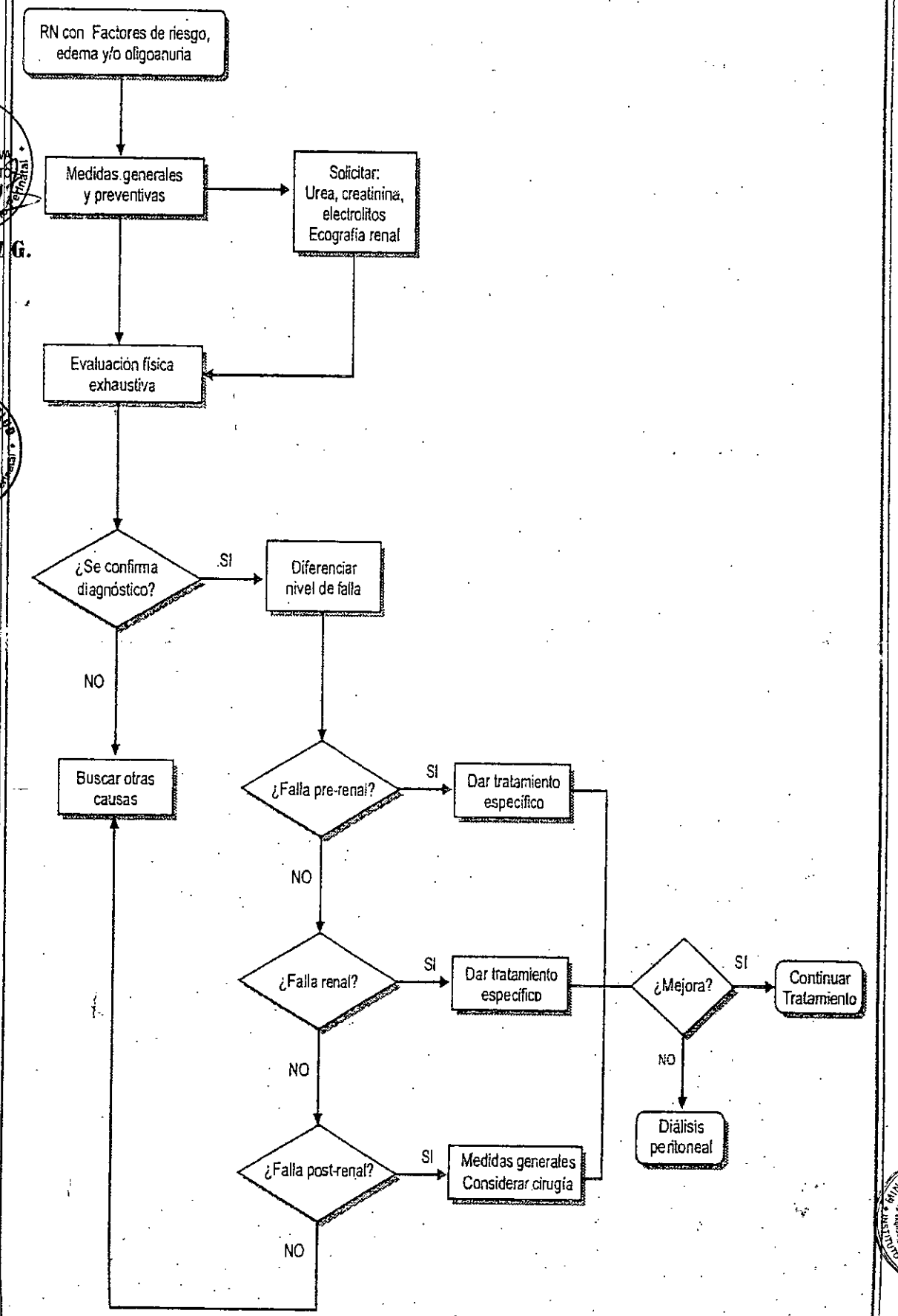
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Días de vida	RNAT (mg/dl)	RNPT (mg/dl)
1	0.8-1.0	0.8 -1.2
3	0.7-0.8	
7	<0.6	<1.6
14-21	0.4-0.6	

ANEXO Nº 3
ÍNDICES DE FALLA RENAL OLIGÚRICA

Prueba	Pre-renal	Intrinseca renal
Densidad urinaria	>1.015	<1.015
Osmolaridad urinaria mOsm/L	>400	<400
Na+urinario	<40	>40
FENA (%)*	<3	>3
Osmolaridad U/P	>1.2	0.8 - 1.2
Creatinina U/P	>20	<15
BUN U/P	>20	<10
BUN creatinina	>30	<20
Respuesta a volumen	Aumenta la diuresis	Sin efecto

FLUXOGRAMA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

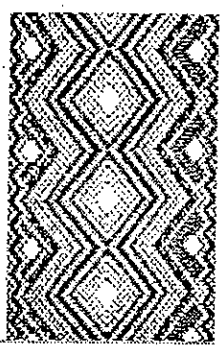


MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
Nº 65
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

I. Nombre y codigo:



Onfalocefele: (Exomphalos)

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CÓDIGO CIE 10: Q79.2

II. DEFINICIÓN:

2.1 Definición:

Es un defecto de la pared abdominal que produce la herniación de las vísceras abdominales a través de la base del cordón umbilical, puede estar constituida por un asa intestinal aislada o por gran parte de los intestinos incluso el hígado, bazo y páncreas [1,2]. Está cubierta por una membrana amnioperitoneal translúcida avascular o saco abdominal [3].

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

2.2 Etiología:

La etiología es incierta. El onfalocele es un error muy precoz de la morfogénesis fetal. En la tercera semana de gestación, el embrión pasa de su estructura trilaminar a otra cilíndrica que se acompaña de tres procesos de invaginación: cefálico, caudal y lateral. El onfalocele «clásico» se produciría por defecto del proceso lateral, con lo cual el intestino es incapaz de completar su retorno a la cavidad abdominal entre la semana 10 y 12 de la vida fetal[4] o por falla de las asas intestinales para retornar a la cavidad abdominal.

2.3 Fisiopatología:

El saco abdominal protege a las vísceras y la cavidad abdominal no está completamente desarrollada [1, 6]. Si el saco se rompe in útero, el tejido intestinal es expuesto al líquido amniótico el cual es irritante y produce edema, induración y la apariencia acartonada del intestino por lo que el desarrollo de una adecuada peristalsis y absorción es lenta, se logra en semanas[(7)].

2.4 Aspectos epidemiológicos:

La incidencia reportada es de 1:3,000-10,000 RN vivos[1]. No ha variado en el tiempo.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

No se han descrito factores de riesgo asociado a la formación de onfalocele.

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 64 - Instituto Nacional Materno Perinatal

IV. CUADRO CLÍNICO:

Hallazgos clínicos [5]:

- Localización del defecto: en el anillo umbilical

- o Cordón: se inserta dentro del saco herniario.
- o Saco: intacto o roto.
- o Tamaño del defecto: pequeño o gigante, puede oscilar entre 2 a 15 centímetros[1]
- o Contenido del defecto: tracto gastrointestinal, hígado, bazo o páncreas.

Anomalías asociadas en un 25-40%[1, 4, 5, 6, 7]:

- o Pentalogia de Cantrell (onfalocele epigástrico con defectos del esternón, diafragma anterior, pericardio y corazón).
- o Síndrome de la línea media caudal: extrofia vesical o cloacal.
- o Síndrome Beckwith-Wiedemann.
- o Trisomias: 13, 18, 21 en 8-10%[8]
- o Asociación Charge (onfalocele, coloboma, defectos cardíacos, deficiencia del crecimiento, retardo mental).
- o Síndrome Prune belly.
- o Anomalías cardíacas complejas (20%)[8].
- o Anomalías Gastrointestinales: vólvulo, duplicación, atresia, Síndrome Miquel-Gruber.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

V. DIAGNOSTICO:

V.1 Criterios diagnósticos:

Diagnóstico prenatal:
Ecografía obstétrica: entre las 12 y 13 semanas de gestación. El feto presenta una masa circunscrita en la base de la inserción del cordón umbilical, en la mayoría de casos sólo protruye intestino, fluido peritoneal y el hígado en un 20%. Puede presentar polihidramnios por obstrucción del tránsito intestinal [9].

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

V.2 Diagnóstico diferencial:

- o Gastrosquisis.
- o Hernia del cordón umbilical: con anillo umbilical intacto y con defecto de la fascia < 4 cm.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

VI.1 Patología clínica:

Glicemia [8] para D/C Síndrome de Beckwith Widemann.
Cariotipo [4, 6] para D/C malformaciones genéticas asociadas.

VI.2 Imagenología:

Ecocardiograma[3] para D/C malformaciones cardiacas asociadas.
Radiografía de tórax y columna vertebral [3] para D/C pentalogía de Cantrell.

VII. MANEJO:

El onfaloce debe ser manejado en un centro hospitalario nivel III que cuente con UCIN y Cirujano Pediatra. La cirugía es inmediata en el onfalocele roto para minimizar la contaminación bacteriana.

En el onfalocele indemne, la cirugía puede ser diferida hasta completar los estudios.

PREOPERATORIO: [1, 3, 4, 8]

- Colocar en una incubadora radiante.
- Mantener vías aéreas permeables.
- Colocar sonda orogástrica: con succión suave para prevenir distensión de las asas intestinales y disminuir el riesgo de aspiración.
- El saco o las vísceras deben ser cubiertas (para prevenir las pérdidas de calor y líquidos) con apósitos estériles, tibios y secos mediante una técnica aséptica, usando gasas que no dejen material o hilachas sobre el contenido herniado.
- Para mantener la humedad cubrir el defecto con plástico (bolsa de polietileno).
- Si el defecto es grande: colocar al neonato en decúbito lateral.
- En defectos con anillos pequeños: se evitará el acodamiento del intestino elevándolo en la línea media y/o colgar el defecto al cenit mediante vendas en forma suave para prevenir la compresión e infarto del intestino expuesto[4].
- NPO.
- Colocar catéter endovenoso en miembros superiores (contraindicado en miembros inferiores).
- Infusión EV de dextrosa con VIG: 4-6 mg/kg/minuto.
- Reponer líquidos y electrolitos.
- Antibióticos de amplio espectro por posibilidad de contaminación debido a la ausencia de una barrera epitelial protectora.
- Nutrición parenteral total.
- Irrigar el colon con suero salino tibio
- Solicitar análisis preoperatorios.

OPERATORIO: [1, 3, 7]

- El momento de la cirugía depende de una serie de factores incluyendo las dimensiones del defecto en relación a la cavidad abdominal, presencia de un saco intacto, naturaleza del contenido herniado, tamaño del neonato y presencia de otras anomalías.

- **Cierre primario:**
  Dependerá de la capacidad de la cavidad abdominal y del tamaño del defecto de la pared (< 6 cm.). Indicado en neonatos que presentan solo contenido intestinal. Se busca reducir el contenido abdominal herniado en la cavidad abdominal sin incrementar la presión abdominal (< 25 mm de H_2O) para no comprometer la ventilación, el retorno venoso y el aporte sanguíneo intestinal. Se debe investigar la asociación con atresia intestinal, si esta presente no se intenta corregir en la operación inicial, se retorna al abdomen y se debe reexplorar a las 2-3 semanas para permitir que el intestino edematoso, engrosado retorne a lo normal, permitiendo la anastomosis o enterostomía posterior.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA
MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 63 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Reducción progresiva de las vísceras herniadas: [3, 5, 6]
  Indicado en neonatos con grandes defectos (> 6 cm.) que contienen intestino e hígado debido al pequeño tamaño de la cavidad abdominal y para los que no pueden tolerar el cierre primario. Requiere la colocación de un silo de material prostético como Silastic o Teflón y es fijado a la fascia para permitir la reducción progresiva diaria del contenido abdominal. Puede realizarse en la UCIN sin anestesia, lo cual permite la evaluación del grado de compromiso respiratorio y vascular. La reducción puede tomar hasta 10 días. Cuando se completa, el silo es removido y el defecto ventral de la pared abdominal es cerrado. La infección local es controlada con la aplicación de antibiótico tópico al silo y a los puntos de sutura. Si después de 10 a 14 días no es posible la reducción completa del contenido herniado este se cubrirá con una pseudo membrana que se forma debajo del silo, la cual puede ser cubierta de piel, luego es necesario el cierre de la hernia ventral de la pared abdominal.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

- Tratamiento conservador:
  Indicado en el paciente muy enfermo o con otras malformaciones letales o defecto gigante y/o con mucho contenido del hígado que lo vuelve irreductible o con saco integro cuando no se cuenta con material prostético. Permite el estudio de otras malformaciones, no aumenta desmedidamente la presión intraabdominal y evita los riesgos infecciosos de las prótesis. Aplicar alcohol al 65% o sulfadiazina de plata en el saco abdominal. Se espera la epitelización en 10 a 20 semanas con la formación de una gran hernia ventral. Si el paciente sobrevive, la reparación puede hacerse posteriormente.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

POST-OPERATORIO: [10]

- Nada por vía oral.
- Sonda orogástrica o gastrostomía a drenaje por gravedad.
- Incubadora radiante.
- Ventilación mecánica para contrarrestar el ascenso diafragmático hasta que la cavidad abdominal se adapte al nuevo contenido y disminuya su presión.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Nutrición parenteral total.
- Inicio de vía oral en forma progresiva según tolerancia.
- Evaluar el estado hemodinámico: el retorno venoso puede comprometerse por compresión de la vena cava inferior con estasis venosa, edemas y bajo gasto cardíaco con oliguria y falla renal.

CRITERIOS DE ALTA: [10]

- Paciente afebril y sin signos de infección.
- Buena tolerancia oral y transito intestinal.
- No signos de infección en la herida operatoria.
- No signos de complicaciones post operatorias o después de resolverlas.

PRONOSTICO:

El pronóstico es bueno sino está asociado a malformaciones con sobrevida reportada entre el 50-60%[11]
Un correcto manejo perinatal mejora la evolución de estos pacientes.

VIII. COMPLICACIONES:

Puede complicar la recuperación el incremento de la presión abdominal causando injuria intestinal, compromiso respiratorio y disminución del retorno venoso [3]. El paciente será programado para sala de operaciones para la colocación de un silo.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA:

Red de salud: pacientes recuperados, sin complicaciones quirúrgicas luego del post-operatorio.

INMP: seguimiento por consultorio externo a los pacientes con complicaciones o malformaciones asociadas.

X. BIBLIOGRAFÍA:

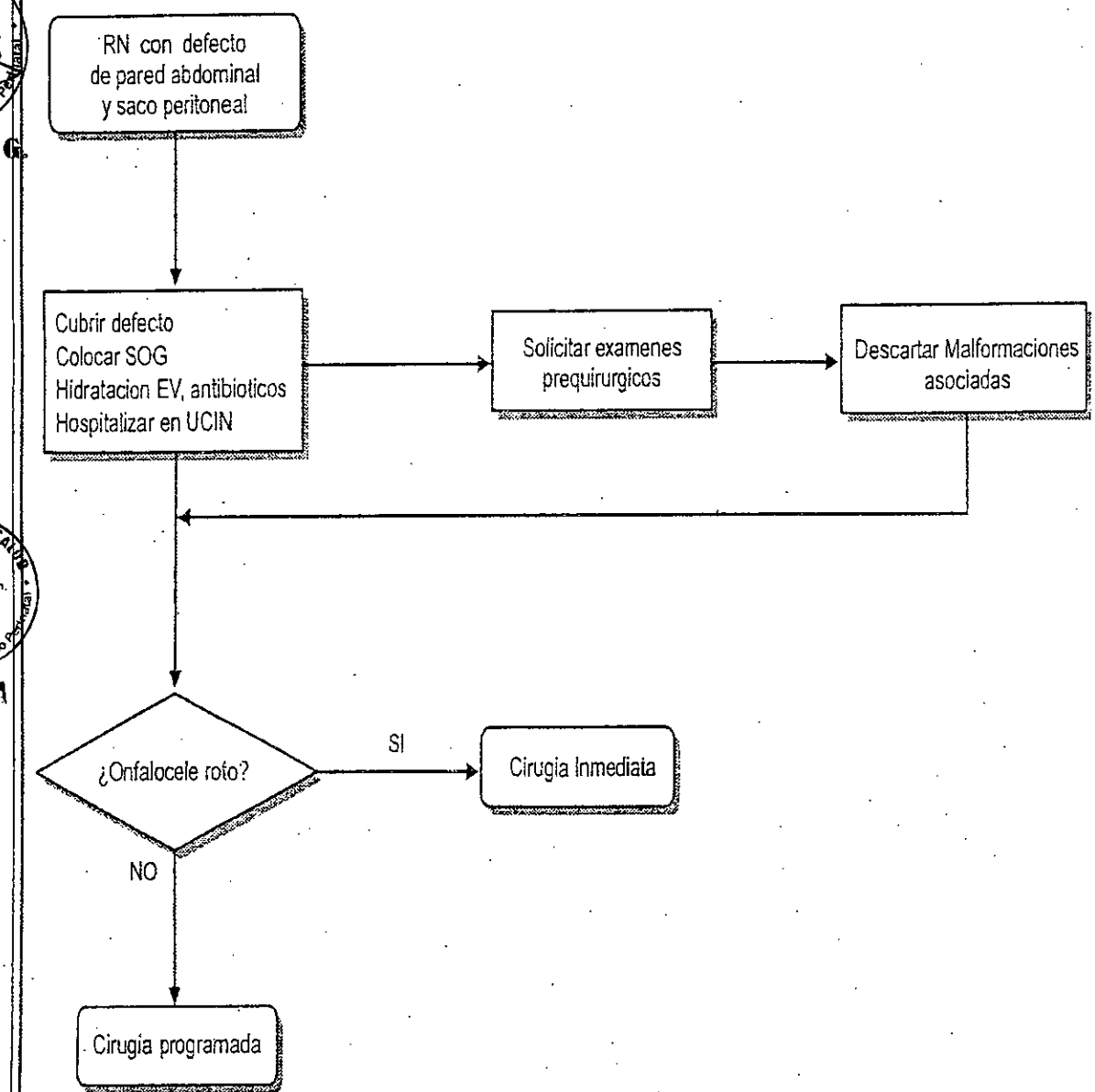
1) Zúñiga S. Zavala A. Montes P. Manejo del RN quirúrgico en el Manual de Neonatología. 2da edición. Mediterráneo. 2000
2) Moore K. Embriología Clínica. 1era edición. Interamericana. 1975
3) Merestein G. Gardner S. Neonatal Surgery en Handbook of Neonatal Intensive Care. 5ta edición. 2002.
4) Rodríguez S. Martinez M. Defectos de la pared abdominal en Cuidados Especiales del Feto y Recién Nacido. Fisiopatología y Terapeútica. 1era edición. Científica Interamericana. 2001.
5) Polin R.A. Spitzer A.R. Fetal and Neonatal Secret. 1era edición Hanley & Belfus. 2001.
6) Martin R. Fanaroff A. Neonatal Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant. 6ta edición. Mosby. 1997.
7) Gomella T. Surgical Diseases of the Newborn en Neonatology. 5ta edición. Lange Medical Books/McGraw-Hill. 2004.
8) Rudolph A. Abdominal Wall Defects en Rudolph´s Pediatrics. 19na edición.1991.
9) Craig J. Muñoz H. Diagnóstico antenatal ecográfico de anomalías estructurales corregibles quirúrgicamente.
10) HNDMNSB. Onfalocele. Manual de Normas y Procedimientos para el Diagnóstico y Tratamiento (Protocolos) 2002
11) Pei-Jen Hwang, MD, and Boris G. Kousseff, MD. Omphalocele and gastroschisis: An 18-year review Study. Genet Med 004:6(4):232-236.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal - VIII. A. SANCHEZ G.

RIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal - C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 62 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

FLUXOGRAMA DE ONFALOCELE



MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

I. NOMBRE:

Síndrome Down

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CODIGO: Q 90, Q 90.0, Q 90.1, Q 90.2 y Q 90.9

II. DEFINICIÓN

2.1. Definición:

El Síndrome Down o Trisomia 21 es la anomalía genética que causa con mayor frecuencia retardo mental.

2.2. Etiología:

Se mencionan factores ambientales, irradiación o virus, que determina alteraciones cromosómicas.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

En el 95% de los casos se produce por trisomía del cromosoma 21 debido generalmente a la no disyunción meiótica en el óvulo. Aproximadamente un 4% se debe a traslocación robertsoniana entre el cromosoma 21 y otro cromosoma acrocéntrico, con mayor frecuencia el 14 o 22, ocasionalmente puede encontrarse una traslocación entre 2 cromosomas 21 y por último un 1% de los pacientes presenta un mosaico con cariotipo normal y trisomía 21, de lo cual depende el riesgo de recurrencia.

2.3. Fisiopatología:

Mecanismos de producción de alteraciones cromosómicas:

- **Trisomía simple del par 21:** causa de, aproximadamente, el 95 % de los casos con síndrome de Down. Se debe a que todas las células del organismo poseen las 3 copias completas del cromosoma 21; la causa se atribuye a un proceso de no disyunción (no separación) de los cromosomas homólogos en las células germinales (el óvulo con mayor frecuencia que el espermatozoide), en el momento de la meiosis I o meiosis II.

- **Translocación:** Alrededor del 3,5 % de los casos con síndrome Down se deben a la presencia de una translocación no equilibrada, generalmente entre los cromosomas 14 y 21. El óvulo o el espermatozoide aporta un cromosoma 21 completo más el trozo adherido a otro cromosoma, y la célula germinal de la pareja aporta un cromosoma 21 en la concepción; el resultado final será la presencia de dos cromosomas 21 más una tercera porción del 21. Es muy frecuente que el fenotipo de la persona con Síndrome de Down por translocación tenga características similares a las de la

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal FOLIO Nº 61

trisomía simple porque el trozo translocado suele corresponder a la porción más distal del cromosoma en donde se acumulan los genes que más contribuyen al fenotipo propio del Síndrome de Down (región 21q22.2-q22.3). Cuando el cariotipo revela la presencia de translocación es preciso practicar cariotipos a los padres para conocer cuál de ellos es el portador de la translocación.

Mosaicismo: Aparece en el 1-2 % de los casos con Síndrome Down. El individuo presenta dos líneas celulares en su organismo, una con trisomía 21 completa y la otra normal; suele deberse a una no disyunción durante las primeras divisiones celulares post-concepción. La proporción en que estas dos líneas se presentan varía mucho de un individuo a otro. Cuanto mayor sea la proporción de la línea normal, mayor será la probabilidad de que el individuo presente menos rasgos propios del síndrome de Down, de que la discapacidad intelectual sea más leve y de que tenga menor .

MINSA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

Frecuencia de complicaciones.

2.4. Aspectos epidemiológicos:

El Síndrome Down se presenta a razón de un caso por cada 650 recién nacidos vivos, pero se incrementa con la edad de la madre; en madres mayores de 45 años llega a una proporción de un caso por cada 30 recién nacidos vivos.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

La incidencia reportada internacionalmente varia desde 1/1000 a 1/600 y a nivel de Sudamérica se reporta una incidencia de 1/671 recién nacidos.

III. FACTORES DE RIESGO:

- Edad materna: La incidencia aumenta en función de la edad materna (ver Anexo Nro.1)
- Antecedentes de un hijo con Síndrome de Down (Anexo Nro. 2): En mujeres menores de 30 años, el riesgo de volver a tener un hijo con síndrome de Down es del 0.5 %; en las mayores de 30 años, el riesgo es el que corresponde al grupo de edad.
- Presencia de traslocaciones en los padres: si la madre es portadora de una traslocacion cromosomica, el riesgo de tener otro hijo con síndrome de Down es del 12 %; si lo es el padre, el riesgo es del 1,2 %.

IV. CUADRO CLÍNICO

Es característica la fascies típica y el diagnóstico clínico se basa en los siguientes hallazgos:

Anomalias mayores:

- Cardiovasculares (40%), canal atrio ventricular, CIV, PCA, CIA.
- Gastrointestinales (10 a 18%), Estenosis/Atresia duodenal, ano imperforado, etc.

- Hematológicas: Reacción Leucemoide, Leucemias congénitas.
- Hipotiroidismo congénito 1%.

Anomalías menores:

- Microbraquicefalia 75%.
- Hendidura palpebral oblicua 80%. Epicanto 59%.
- Moteado del iris (puntos del Brushfiel) 56%.
- Perfil facial plano 90%.
- Puente nasal bajo 68%.
- Orejas pequeñas 100%.
- Displasia de orejas 50%.
- Cuello corto 61%.
- Piel excesiva en nuca 80%.
- Lengua escrotal 47%.
- Paladar angosto 76%.
- Clinodactilia 60%.
- Pliege simiano 76%.
- Separación halucal (separación del 1 y 2 dedo del pie) 68%.
- Escaso reflejo de moro 85%.
- Hiperflexibilidad de articulaciones 80%.
- Hipotonía 80%

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

V. DIAGNÓSTICO

5.1. Criterios de diagnóstico:

Se debe sospechar ante un recién nacido que sale de las características físicas y de comportamiento habituales. Los hallazgos clínicos más frecuentes que se encuentran en los recién nacidos con Síndrome Down (Anexo Nro. 2).

El diagnóstico definitivo vendrá dado por el estudio de cromosomas (Cariotipo).

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. De Patología Clínica:

Hemograma con formula diferencial: Reacción leucemoide

6.2. Imagenología:

Radiografía de tórax
Ecocardiografía
Radiografía de abdomen
Ecografía abdominal

6.3. De Exámenes especializados complementarios:

Estudio cromosómico: Cariotipo
Prueba de tamizaje neonatal.
Screening metabólico.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO Nº 60 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VII. MANEJO:

7.1. Medidas generales y preventivas:

Asegurar aporte hídrico y nutricional adecuado
Manejo de signología clínica presente.
Búsqueda de otras malformaciones asociadas
Rehabilitación física y estimulación precoz
Corrección quirúrgica de las malformaciones congénitas cardíacas y digestivas, según el caso.
Consejería genética: orientada a informar sobre el riesgo de recurrencia.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

7.2. Terapéutica:

No existe terapéutica específica.

7.3. Criterios de alta:

Buena tolerancia oral
Estabilidad hermodinámica
Curva ponderal ascendente

7.4. Pronóstico:

El grado de retardo mental en los pacientes con Síndrome Down es variable, desde grado leve a severo. El crecimiento mental sigue una línea ascendente hasta los 30 o 35 años, aunque este crecimiento sea muy lento después de los 15 años.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

La mejoría en los tratamientos de las afecciones asociadas al Síndrome Down ha incrementado la esperanza de vida de estos enfermos, desde los 14 años de hace unas décadas. La esperanza de vida en las personas con síndrome de Down está actualmente en los 56 años. A partir de los 40-45 años, presentan un declive más o menos rápido de ciertas capacidades cognitivas, lenguaje y habilidades sociales, sin demencia o bien puede adoptar la forma propia de la enfermedad de Alzheimer. En cualquier caso, todas las personas con síndrome Down desarrollan lesiones cerebrales (placas amiloides, ovillos neurofibrilares) características de la enfermedad de Alzheimer, razón por la que tienen mayor tendencia a evolucionar hacia esta enfermedad.

VIII. COMPLICACIONES

Derivadas de las afecciones asociadas al Síndrome Down.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Seguimiento institucional: Debe ser multidisciplinario y esta orientado a detectar oportunamente complicaciones de anomalías diagnosticadas previamente u otras que se presentaran en el transcurso de su desarrollo tales como: alteraciones oculares (estrabismo, miopía, hipermetropía, cataratas), Auditivos (hipoacusia primaria o secundaria a otitis a repetición), Gastrointestinales (Enfermedad de Hirschsprung), Endocrinas (hipotiroidismo), etc.; realizando la referencia oportuna según el caso lo requiera.

Referencia al Instituto Nacional de Salud del Niño: pacientes con Síndrome de Down con patología asociada que requiera manejo quirúrgico de tipo cardiovascular, neurológico, etc.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cooley WC, Graham JM. Common syndromes and management issues for primary care physicians. Down syndrome. An update and review for the primary pediatrician. Clin Pediatr 1991; 30 (4): 233-253.
2. Rynders JE. History of Down syndrome: The need for a new perspective. In: Pueschel SM, Tingey C, Rynders JE, Crocker AC, Crutche DM. New perspectives on Down syndrome. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 1987: 1-17.
3. Pueschel SM. A historical viewpoint: Down Syndrome growing and learning. Down Syndrome. Human potentials for children series. Kansas City: Pueschel SM editor Canning, Murphy, Zaumer, Andrews and Mc Meel, Inc. 1981: 37-39.
4. Hayes A, Batshaw P. Síndrome de Down. Clin Ped North América 1993; 5: 555-569.
5. Pueschel SM. Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor. Fundación Síndrome de Down de Cantabria. España: Masson. 1991: 31-36.
6. Carr J. Down.s syndrome. Children growing up. Cambridge: University Press, 1995: 1-2.
7. Sindoor SD. Down syndrome. A review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: 5279-5285.
8. Jasso L. El Niño Down. Mitos y realidades. México: Manual
9. Scheerenberger RC. A history of mental retardation. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 1983: 56-58.
10. Pueschel SM, Pueschel JK. Síndrome de Down. Problemática biomédica. Fundación Síndrome de Down de Cantabria. Barcelona: Masson-Salvat Mexicana. 1994: 1-3.
11. Kwong KL, Wong V. Neurodevelopmental profile of Down syndrome in Chinese children. J Pediatr Child Health 1996; 32: 153-157.
12. Law LD. Paidodoncia Atlas. Argentina: Médica Panamericana. 1984: 468-471.
13. 15. Astete ACP. Síndrome de Down. Rev Chil Pediatr 1993; 64 (Supl 1): 18-20.
14. 20. Armendares S. Algunos aspectos epidemiológicos del Síndrome de Down. Gaceta Médica de México 1970; 100 (4): 390-412.
15. 23. Vilchis-Huerta A. Factores predisponentes del Síndrome de Down. RMA 1998; 5 (2): 50-57.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINSA - Instituto Nacional Materno Perinatal - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 59 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO NRO. 1

RIESGO DE SINDROME DOWN SEGÚN EDAD DE LA MADRE

Edad de la madre	Probabilidad de tener un bebé con síndrome de Down
20 años	1 en 6.000
25 años	1 en 1.300
30 años	1 en 1.000
35 años	1 en 365
40 años	1 en 90
45 años	1 en 30

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ANEXO NRO. 2

RIESGO DE RECURRENCIA EN SUCESIVOS EMBARAZOS, SEGÚN EL CARIOTIPO DEL PACIENTE AFECTO DE S. DOWN

HIJO PROCEDENTE	CARIOTIPO		RIESGO DE RECURRENCIA
	PADRE	MADRE	
Trisomia	Normal	Normal	Algo mas elevado que en un embarazo normal, en una madre de igual edad.
Mosaico	Normal	Normal	Bajo
Traslocación	Normal 21/D Normal 21/22 Normal 21/21 Normal	Normal Normal 21/D Normal 21/22 Normal 21/22	1%-2% <2% 10-15% <2% 33% 100% 100%

ANEXO NRO. 3

PRINCIPALES RASGOS CLÍNICOS EN EL RECIÉN NACIDO Y PROBLEMAS MÉDICOS EN LAS PERSONAS CON SÍNDROME DOWN.

Rasgos clínicos en RN	Frecuencia (%)
Hipotonía	80
Disminución del reflejo de Moro	85
Hiperlaxitud de las articulaciones	80
Exceso de piel en la nuca	80
Perfil plano de la cara	90
Inclinación de las fisuras palpebrales	80
Anomalías en la forma del pabellón auricular	60
Displasia de cadera	70
Displasia de la falange media del dedo meñique	60
Surco simio en la palma de la mano	45
Problemas médicos	**Frecuencia (%)**
Trastornos de la audición	38-75
Otitis serosa del oído medio	50-70
Alteraciones del ojo	4
Cataratas congénitas	30-60
Cataratas adquiridas	50
Errores de refracción	44
Cardiopatías congénitas	31
Obstrucción respiratoria durante el sueño	15
Inestabilidad atlanto-axoidea	15
Disfunción tiroidea	12
Anomalías del aparato gastrointestinal	8
Anomalías de las caderas	5-10
Convulsiones	< 1
Leucemia	22-38
Trastornos psiquiátricos, Enfermedad de Alzheimer	Creciente a partir de los 35-40 años

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

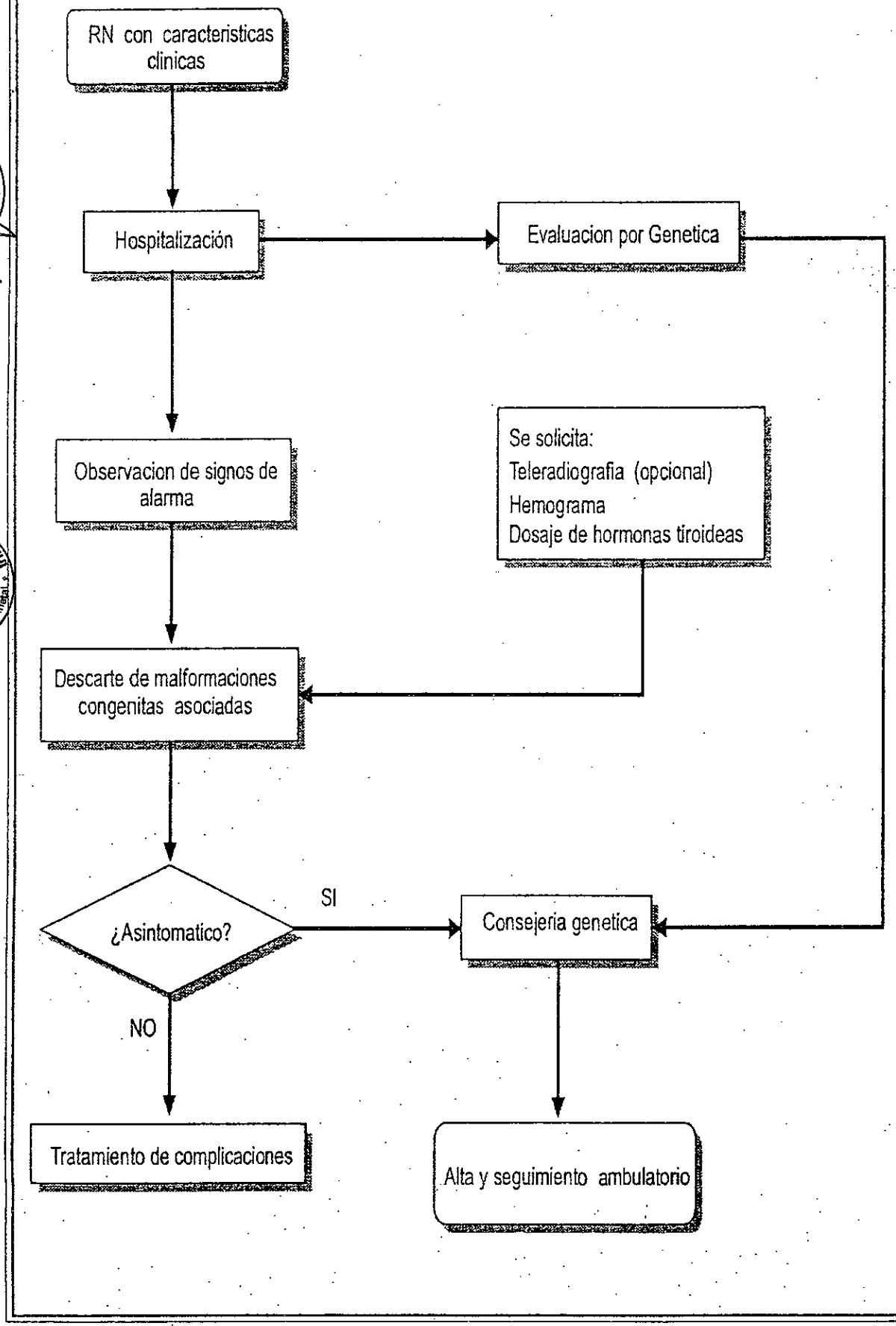
ANEXO NRO. 4

CONTROL Y SEGUIMIENTO PSICOMOTOR DEL SINDROME DOWN

ESTUDIO CONTROL	Periodo Neonatal	Meses			Años													
		3	6	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Catiotipo	*																	
C. Pediátrico	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Psicomotor	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Hematológico	*				*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Tiroideo	*				*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Cardiológico	*		*		*													
C. Oftalmologico					*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Otorrinolaring.					*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Odontológico							*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
C. Ortopédico					*		*			*								

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 58 - Instituto Nacional Materno Perinatal

FLUXOGRAMA DE SINDROME DOWN



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

I. NOMBRE:

Toxoplasmosis Congénita

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CODIGO CIE.10: P 37.1

II. DEFINICIÓN

2.1 Definición:

Enfermedad parasitaria del feto adquirida intraútero durante el curso de la infección aguda materna reciente o recaída.

2.2 Etiología:

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

La enfermedad es producida por el Toxoplasma gondii, un protozoario perteneciente al orden de los Coccidia y puede presentarse bajo tres formas: Taquizoítos o trofozoítos, Seudoquiste o quistes tisulares y Ooquistes.

2.3 Fisiopatología del problema:

La toxoplasmosis congénita se transmite por vía transplacentaria y la condición necesaria es que la madre, durante el embarazo, sufra una diseminación hematógena. Ello ocurre cuando la madre adquiere la primoinfección durante el embarazo y, mucho más raramente, si como consecuencia de una inmunodepresión coincidente con el embarazo se reactiva una toxoplasmosis latente.

La infección toma primero la placenta; la frecuencia de la placentitis y la consiguiente infección fetal, depende de la edad gestacional a la cual ocurra. En el primer trimestre el porcentaje de placentitis es del 14%, en el segundo trimestre es del 29% y para el tercer trimestre es del 59%. La contaminación fetal pasa del 1% en el primer trimestre al 90% si ocurre durante el tercer trimestre.

La septicemia fetal se produce con difusión del parásito a los diversos tejidos principalmente retina, cerebro, tejido muscular, corazón, hígado, bazo, pulmón, etc.

Con la aparición de anticuerpos se originan las formas quisticas, las cuales pueden invadir e infectar otros órganos.

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 57

Los anticuerpos maternos del tipo IgG son transferidos por la madre al feto, ya que atraviesan la barrera hematoplacentaria. En los recién nacidos no infectados, estos anticuerpos van disminuyendo progresiva-

mente hasta desaparecer entre los 6 y los 12 meses de vida. En el recién nacido con toxoplasmosis congénita, el título de anticuerpos IgG frente a T. gondii pueden aumentar progresivamente y, en cualquier caso, estos anticuerpos persisten detectables más allá de los 12 meses de vida. El recién nacido con toxoplasmosis congénita suele producir IgM e IgA específicas frente a T. gondii que pueden detectarse durante los primeros 6 meses de vida, aunque su título y evolución dependerán del período del embarazo en el que se produjo la infección, siendo posible la ausencia de este tipo de anticuerpos.

La probabilidad de una primoinfección durante el embarazo es de 0,5-1%, con independencia del área geográfica. La probabilidad global de transmisión maternofetal es del 50%, aunque parece ser considerablemente inferior durante el primer trimestre y superior durante el último, y puede reducirse al 5% o menos si la infección de la madre se detecta y se administra el tratamiento adecuado.

A. SANCHEZ G.

2.4 Aspectos epidemiológicos importantes:

Internacionalmente la incidencia global de infección por toxoplasma es de 1-7 por cada 1.000 nacidos vivos.

La incidencia de infección aguda materna durante la gestación se estima entre 2.1- 6/1000 embarazos y la incidencia de infección congénita es de 2.2 -1000 nacidos vivos en EE.UU.

C. DÁVILA

En caso de seroconversion durante el embarazo (entre 5.000 a 10.000 casos por año en Francia), la frecuencia de transmisión transplacentaria de toxoplasmosis varia desde 12% a la semana 13 de gestación hasta 72% a la semana 36.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Madre sin control prenatal
Madre con Toxoplasmosis aguda durante la gestación
Madre con estado de inmunodeficiencia durante la gestación.

IV. CUADRO CLÍNICO

La Toxoplasmosis puede evidenciarse en una de cuatro formas, dependiendo del tiempo de embarazo en que se produjo la transmisión:

- Enfermedad neonatal: en la enfermedad clínica evidente, se puede evidenciar 69% de enfermedad neurológica y 28 % de enfermedad generalizada. Los principales signos clinicos son:
  SNC : Hidrocefalia de tipo obstructivo presente desde el nacimiento o progresiva.
  Calcificaciones intracraneanas, crisis convulsivas, opistótonos, dificultad respiratoria, microcefalia.
  Oculares: Coriorretinitis, atrofia óptica, cataratas, glaucoma, microftalmia, retinocoroiditis periférica, retinitis necrotizante, coroiditis, uveitis granumalomatosa posterior, desprendimiento retinal, lesión macular, atrofia óptica, catarata, etc.

Otros : trombocitopenia, ictericia, hiperbilirrunemia, hepatoesplenomegalia, fiebre, linfadenopatía, vómitos, diarrea, sangrado por CID, hipotermia.
Se presenta prematurez en el 5/% de los casos siempre acompañados de otra signología

- Enfermedad severa en los primeros meses de vida
- Secuelas de infección no diagnosticada durante la etapa de lactante, pre escolar, escolar y adolescencia.
- Infección subclínica.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

V. DIAGNÓSTICO

5.1 Criterios de diagnóstico:

La tríada clásica de la toxoplasmosis congénita es la presencia de coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones cerebrales. Se observa cuando la infección se produce en los primeros meses de la gestación y ocasiona graves secuelas visuales y neurológicas en el niño. Otros síntomas menos frecuentes y específicos que pueden aparecer en el recién nacido son ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y pleocitosis en el LCR. Existen formas más larvadas de afectación retinocoroidea que pueden aparecer a partir del primer año de vida.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

5.2 Diagnóstico diferencial:

Hepatitis debido a otras causas
Sepsis
Infeccion por Citomegalovirus
Infeccion por Herpes virus
Rubéola.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1 De Patología Clínica:

Hemograma
Perfil de coagulación

6.2 Imagenología:

Radiografía de cráneo
Ecografía cerebral
Tomografía cerebral

6.3 De Exámenes especializados complementarios:

- Detección de anticuerpos contra T. gondii: inmunofluorescencia indirecta o enzimoinmunoanálisis para detectar IgM o IgA en un 75% de los recién nacidos con toxoplasmosis congénita. Otras técnicas más complejas, como el enzimoensayo de inmunofiltración (ELIFA) o el inmunoblot, permiten detectar la aparición de anticuerpos IgG, IgM o IgA en el 90% de los casos de toxoplasmosis congénita.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 56 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Clásicamente la detección de IgM específica fue considerada como el marcador de la fase aguda de la enfermedad. La evidencia

de que los títulos de IgM anti-Toxoplasma pueden permanecer detectables durante muchos meses, o incluso años, después de producida la infección primaria ha cambiado sustancialmente este concepto. En este sentido, el principal valor de las IgM radica en que su ausencia prácticamente descarta la infección reciente. La presencia de IgM, por el contrario, implica la necesidad de proseguir el estudio de un paciente determinado.

- Demostración de trofozoitos de T. gondii en tejidos o líquidos corporales
- Determinación de antígenos en sangre y fluidos
- Fondo de ojo
- Punción lumbar y análisis de LCR

A. SANCHEZ G.

VII. MANEJO

7.1 Medidas generales y preventivas

Prenatales: durante la gestación: evitar contacto con desechos de animales (gatos, aves, etc), no consumo de carne poco cocida, lavado de manos después de manipular carne, frutas y verduras.

Detección prenatal del estado serologico de la gestante para Toxoplasma gondii para identificar a la población susceptible, en la que se realizara el seguimiento serologico durante la gestación.

C. DÁVILA

7.2 Terapéutica

Pirimetamina: 1 mg/Kg/día (dosis máxima 25 mg) Vía oral cada 12 horas.
Sulfadiazina: 75 mg/Kg/día cada 12 horas, vía oral.
Espiramicina: 100 mg/Kg-día cada 12 horas, vía oral.
Corticoides: (prednisona o metilprednisona): 1.5 mg/Kg/día cada 12 horas por vía oral, hasta que el proceso inflamatorio (coriorretinitis, proteína de LCR mayor o igual que 100 mgr/dl) haya disminuído, descontinuar en forma progresiva.
Acido Fólico: 5-10 mg cada 3 días, intramuscular durante el tratamiento con pirimetamina.
Indicaciones:

- Toxoplasmosis congénita confirmada:
  Curso del tratamiento: 1 año
  Pirimetamina más sulfadiazina por 6 meses. Los siguientes 6 meses: 1 mes de pirimetanima más sulfadiazina alternando con 3 meses de espiramicina más ácido folínico.
- Toxoplasmosis congénita con evidencia de proceso inflamatorio (corioretinitis, proteinas en LCR elevadas, ictericia)
  Igual que en el caso anterior más corticoides.
- Toxoplasmosis congénita subclínica:
  Curso del tratamiento: 1 año
  Pirimetamina más sulfadiazina por 6 meses. Los siguientes 6 meses: espiramicina más ácido folínico por 6 semanas alternando con pirimetamina más sulfadiazina por 4 semanas.

- Recién nacido asintomático con serología no confirmatoria pero con toxoplasmosis materna aguda comprobada: Pirimetamina más sulfadiazina por un mes.

7.3 Criterios de alta

Regula temperatura
Buena tolerancia oral
Cuando el paciente pueda recibir tratamiento ambulatorio.

A. SANCHEZ G.

7.4 Pronóstico

El pronóstico depende de la severidad de la Toxoplasmosis congénita.

VIII. COMPLICACIONES

Convulsiones
Hidrocefalia
Retardo psicomotor/mental severo
Ceguera o incapacidad visual severa

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Seguimiento institucional: todos los pacientes con Toxoplasmosis congénita.

Referencia a Instituto Nacional de Salud del Niño, Instituto de Ciencias Neurológicas e Instituto Oftalmológico, para evaluación y manejo de complicaciones neuro-oftalmológicas.

C. DÁVILA

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atias, Antonio/Neghme, Amador «Parasitologia Clinica». segunda edicion 1984, Chile.
2. Melvin Khaw/Claire B. Panosian. "Human Antiprotozoal Therapy: past, present and future" Clinical Microbiology Reviews, vol. 8 no 3,428-439, 1995
3. Guia Farmacoterapeutica Nacional - Ministerio de Salud 268-270-263-265, 1993
4. Infections Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Remington, 1995.
5. Ostlere, LS. Langtry, JA. Staughton, RC Allergy to spiramycin during prophylactic treatment of fetal toxoplasmosis.British Medical Journal. 302(Apr 20): p 970. 1991.
6. Daffos, F. Forestier, F. Capella-Pavlovsky, M. Thulliez, P. Cox, WL. et al. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis.New England Journal of Medicine. 318(Feb 4): p 271-275. 1988.
7. Berrebi, A; Kobuch, W E; Bessieres, M H; Bloom, M C; Rolland, M; Sarramon, M F; Roques, C; Fournie, A.Termination of pregnancy for maternal toxoplasmosis Lancet. 344(8914):36-39, July 2, 1994.
8. Roizen, Nancy; Swisher, Charles N and col. Neurologic and Developmental Outcome in Treated Congenital Toxoplasmosis
9. American Academy of Pediatrics, Volume 95(1) January 1995 pp 11-20
10. Jara, Michele Mph; Hsu, Ho Wen Md, Ms; Eaton, Roger B. Phd; Demaria,

FOLIO Nº 55

Alfred Jr. Md Epidemiology of congenital toxoplasmosis identified by population-based newborn screening in Massachusetts. Pediatric Infectious Disease Journal. 20(12):1132-1135, December 2001.
11. Wallon, M. Liou, C. Garner, P. Peyron, F.Congenital toxoplasmosis: systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. British Medical Journal. 318(Jun 5): p 1511-1514. 1999.
12. Lipka B. Milewska-Bobula B. Idzik M. Marcinski P. Dunin-Wasowicz D. Kassur-Siemienska B. Bauer A. Sebiguli Marishekome A. Hautz W. Radziszewska M.Visual and auditory impairment in children with congenital cytomegalovirus and Toxoplasma gondii infection.Przeglad Lekarski. 59 Suppl 1:70-2, 2002.
13. McAuley, J., Boyer, K. M., Patel, D., Mets, M., Swisher, C., Roizen, N., Wolters, C., Stein, L., Stein, M., Schey, W., and et al Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: the Chicago Collaborative Treatment Trial Clinical Infectious Diseases. 18(1):38-72, 1994.
14. Mets, M. B., Holfels, E., Boyer, K. M., Swisher, C. N., Roizen, N., Stein, L., Stein, M., Hopkins, J., Withers, S., Mack, D., Luciano, R., Patel, D., Remington, J. S., Meier, P., and McLeod, R.Eye manifestations of congenital toxoplasmosis.American Journal of Ophthalmology. 123(1):1-16, 1997.
15. Hay, J; Dutton, G. N. Toxoplasma and the Eye. British Medical Journal Volume 310(6986) 22 April 1995 pp 1021-1022
16. Paul, Malgorzata Md, Phd; Petersen, Eskild Md; Pawlowski, Zbigniew S. Md; Szczapa, Jerzy Md, Phd. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in the Poznan region of Poland by analysis of Toxoplasma gondii-specific IgM antibodies eluted from filter paper blood spots. Pediatric Infectious Disease Journal. 19(1):30-36, January 2000.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

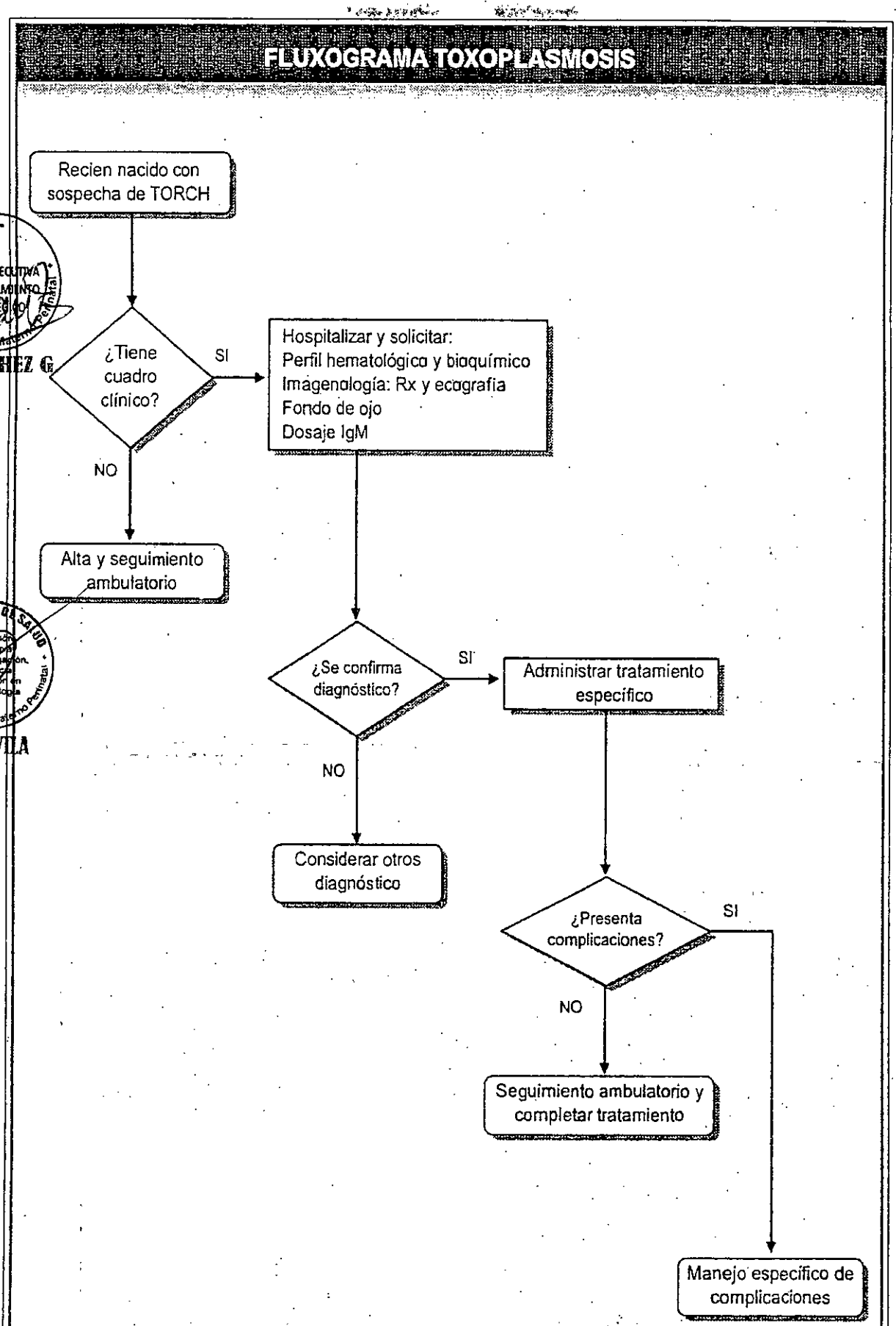
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

XI. ANEXOS

TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA DURANTE EL EMBARAZO

	TRIMESTRE DEL EMBARAZO		
CLINICA	PRIMERO	SEGUNDO	TERCERO
Posibilidad de Infección fetal.	25%	54%	65%
Complicaciones en el RN	- Aborto espontáneo - Obito - Infección severa en el feto/RN	- Sólo 10-30%. - Infección sintomática al nacer	- 10-30% - Infección sintomática al nacer

FLUXOGRAMA TOXOPLASMOSIS



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA
MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 54 INSTITUTO NACIONAL MATERNO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Varicela Neonatal

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CIE.10: P 35.8

II. DEFINICIÓN

2.1. Definición:

Enfermedad infecciosa viral que afecta a neonatos y que típicamente ocurre en infantes expuestos a varicela durante el último mes de la gestación o periparto.

Algunos autores (Laforet y Linch, Srabstein) llaman varicela neonatal a la que se inicia durante los 10 primeros días de vida y en casos que, de acuerdo con el conocido período de incubación, la transmisión ocurrió in utero.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

2.2. Etiología:

Es causado por el Virus Varicela Zoster, un herpesvirus perteneciente a la familia Herpesviridae.

2.3. Fisiopatología

Esta se adquiere desde un individuo con varicela o herpes zoster. El virus ingresa por vía mucosa respiratoria o conjuntival, a través de las partículas virales que se hallan en el aire ambiental, por contacto directo o por gotitas de pflugge, multiplicándose en la mucosa del aparato respiratorio. Cuando la enfermedad es transmitida por vía vertical, la transmisión es transplacentaria o a través de secreciones infectadas en el canal del parto. La enfermedad no es transmitida a través de la leche materna.

Cuando la varicela es contraída dentro del noveno mes de gestación, la infección fetal ocasional es consecuencia de cualquiera de las dos fases virémicas que estén ocurriendo en la madre con enfermedad activa. Sí el virus cruza la placenta durante la viremia primaria, las manifestaciones clínicas de la varicela en el neonato se desarrollarán 1 a 2 días después de la madre. Tal situación fue descrita claramente por Middlekamp. quien reportó la ocurrencia de varicela en gemelas cuya madre desarrolló varicela un día antes del parto. Una secuencia más común de eventos es la infección intrauterina que sigue a una fase de viremia secundaria en la madre. Bajo estas circunstancias el neonato desarrolla varicela en un promedio de 10 días (rango de 8 a 14 días) después de la aparición del exantema en la madre.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 53 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

2.4. Aspectos epidemiológicos

La varicela es una enfermedad generalizada, altamente contagiosa; el ser humano es el único reservorio conocido del virus VZ. Entre las gestantes se halla una incidencia reportada en el Reino Unido de 3 x 1000. En Estados Unidos sobre un total aproximado de 3 millones de gestaciones se encuentran 9000 gestantes con varicela anualmente. Se presenta generalmente a fines del invierno e inicio de la primavera.

En nuestro país, un porcentaje no determinado de adultos permanece susceptible a la infección.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

III. FACTORES DE RIESGO:

Gestante susceptible a varicela.

IV. CUADRO CLÍNICO

La enfermedad fetal alcanza tasas de 20% cuando la varicela materna se produce 1 a 4 semanas antes del nacimiento y de 50 a 60 % cuando la enfermedad se presenta entre el 5to día preparto y el 2do día post parto y en este caso el 30% de los niños infectados desarrollan varicela clínica con evolución grave o fatal. Si la primoinfección varicelosa materna ocurre entre los 4 días previos al parto y los 2 días que le siguen, es de esperar una varicela neonatal grave con compromiso multivisceral, a partir del décimo día de vida. En el caso que la viremia materna haya ocurrido entre 5 y 22 días antes del parto la varicela neonatal es benigna, pues las IgG maternas tuvieron tiempo de atravesar la placenta y proteger parcialmente al recién nacido. Las manifestaciones clínicas en el feto son más precoces, ocurriendo antes del quinto día de vida. La varicela tiene un período de incubación de 11 a 21 días. Se manifiesta con fiebre moderada y lesiones maculoeritematosas que progresan a vesículas y luego a costra, comenzando en el cuero cabelludo y tronco y diseminándose a las extremidades proximales. Es característico que se observen lesiones en diferentes estadios simultáneamente, progresando en 6 a 12 h una vesícula a costra (Erupción polimorfa). Las costras desaparecen en 5 días a 4 semanas. En las mucosas se presentan úlceras, secundarias a la rápida rotura de vesículas. El paciente es contagioso desde 2 días antes hasta 5 días después de iniciada la erupción, o hasta que todas las lesiones formen costras.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
V. DÁVILA

V. DIAGNÓSTICO

5.1. Criterios de diagnóstico

Clínico:

Presencia de erupción típica en la gestante a termino o periparto.
Presencia de lesiones en el neonato correspondientes a varicela

Laboratorio:

Prueba de Tzanck positiva.
Detección de Anticuerpos fluorescentes por frotis de lesión.

Prueba de ELISA para detección de Anticuerpos contra virus VZ., la cual tiene una sensibilidad de 70 %.
Prueba de aglutinación de látex para detección de anticuerpos contra VZ, la cual tiene una sensibilidad de 92 %.
Detección de PCR para Virus Varicela Zoster.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

5.2. Diagnóstico diferencial

Aunque la varicela suele ser fácil de distinguir, puede plantearse diagnóstico diferencial con infecciones por Coxsackievirus (en la cual se hallan menos lesiones y no son costrosas). Otros diagnósticos incluyen infección por herpes simple, erupción variceliforme de kaposi, infección por herpes zoster o molusco contagioso, pénfigo neonatal, dermatitis exfoliativa de Ritter, síndrome mano-pie-boca, ricketssiosis pustulosa, sífilis congénita, tuberculides pápulo-necrótica, sarna escrófula variceliforme, eritema polimorfo, dermatitis herpetiforme, lesiones urticariformes, y lesiones por picadura de insecto.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. De Patología Clínica

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Prueba de Tzanck (no distingue entre Virus varicela Zoster y Herpesvirus).
Detección de Anticuerpos Fluorescentes por frotis de lesión.
Detección de Anticuerpos por método ELISA o Aglutinación de látex.
Detección de PCR para Virus Varicela Zoster.
TGO, TGP para compromiso hepático.
Examen citoquímico de LCR en casos de compromiso del SNC.

6.2. Imagenología:

Radiología para casos de Neumonitis por varicela.
Estudios por imágenes para casos de compromiso del SNC.

VII. MANEJO:

7.1. Medidas generales y preventivas:

- Aislamiento:
  Las madres y/o sus niños que presentan varicela son altamente contagiosos y deberían mantenerse aislados de otros niños cuando sea posible. El aislamiento se realiza hasta que todas las lesiones se hallan en estadio de costra. No hay ninguna indicación para separar a la madre de su hijo por un cuadro de varicela, cuando ambos presentan la enfermedad.
  Si la madre se halla con infección activa y el neonato se halla sano, se le debe separar inmediatamente de la madre y aislarlo en unidad de cuidados intermedios. La varicela no se transmite por medio de la lactancia materna.
  En caso de presentarse casos en UCIN estos deberían ser aislados debido a que la vía de transmisión es aérea y es esencial si se requiere de ventilación mecánica. Se imponen las medidas de control universal de infecciones (lavado de manos del personal que se halla en contacto con el paciente)

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 52 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Profilaxis:
Inmunoglobulina contra Varicela Zoster (VZIG) debe ser administrada tan pronto como sea posible después del parto a los neonatos cuyas madres presentan varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto; se recomienda aún cuando la madre la haya recibido previa al parto. La administración de la VZIG no evita la aparición de la enfermedad, pudiendo disminuir su gravedad. La dosis es de 125 UI administradas intramuscularmente en una sola dosis y hasta 72 horas post parto. No se debe administrar si la enfermedad se halla presente. No disponible en nuestro país.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

7.2. Terapéutica:
Aciclovir endovenoso se administra a una dosis de 20 mg/Kg/dosis cada 8 horas por un período de 7 días iniciados al 5to día del brote materno y se administra a los neonatos que no lucen clínicamente bien (taquipneicos, con pobre succión), independientemente de su edad gestacional.

7.3. Efectos adversos:
Los efectos adversos suelen ser leves y transitorios y su incidenci. aumenta con la duración del tratamiento con la vía intravenosa. Ocasionales: nauseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, urticaria, prurito y fotosensibilidad. Muy raros: hepatitis, angioedema, anafilaxia, síntomas neurológicos, fallo renal. En la administración IV reacciones locales severas, fiebre y raramente agitación o convulsiones

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

7.4. Signos de alarma:
Neonato que se presenta con dificultad respiratoria, con pobre succión, problemas hemorrágicos, trastorno de la conciencia.

7.5. Criterios de alta:
Neonato que habiendo recibido tratamiento profiláctico durante el tiempo establecido no presenta la enfermedad y se encuentre clínicamente estable.

Neonato que habiendo tenido la enfermedad presente todas sus lesiones en periodo de costra.

7.6. Pronóstico :
De acuerdo al tiempo en el que se presenta la erupción en el neonato. Cuando la varicela materna se presenta periparto, las posibilidades de que el neonato contraiga la enfermedad son de un 50 % y de que fallezca a causa de esta son de alrededor del 30 %. También se halla relacionada a la posibilidad de presentación de complicaciones como neumonitis, encefalitis, trastorno de la coagulación, sepsis (por Stafilococo Aureus), hepatitis.

VIII. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentra sepsis por Stafilococo Aureus y Streptococo epidermidis, encefalitis, neumonitis, trastorno de la coagulación y hepatitis. Se describen casos de edema hemorrágico pulmonar.

A. SANCHEZ G.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Referencia a la red de salud: paciente con Varicela neonatal sin complicaciones.
Seguimiento en el INMP: Paciente con Varicela con complicaciones neurológicas.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. La varicelle au cours de la grossesse V. Mirlesse a,*, P. Lebon .Archives de pédiatrie 10 (2003) 1113-1118
2. Vertically Transmitted Herpesvirus Infections Mark R Schleiss, Children's Hospital Medical Center, Division of Infectious Diseases, Cincinnati, OH, USA. HERPES *10:1* (2003) 4-11.
3. Varicella-Zoster Virus: Atypical Presentations and Unusual Complications John W. Gnann, Jr. *University of Alabama at Birmingham and Birmingham VA Medical Center, Birmingham, Alabama.* The Journal of Infectious Diseases 2002;186(Suppl 1):S91-8
4. Varicella vaccination—a critical review of the evidence. S A Skull,E E L Wang *Arch Dis Child* 2001;85:83-90 83
5. Varicela Neonatal: a propósito de un caso con bronconeumonía y enema hemorrágico pulmonar. I. Martín Ibáñez, E.P. Díaz González, J.M. Rodríguez Migueles y J. Figueras Aloy. Servicio de Neonatología. Unidad integrada de pediatría. Hospital Clinic Saint Joan de Déu. Universidad de Barcelona. Anales españoles de pediatría.2001: 55: 58-60.
6. Prophylaxis of intravenous inmunoglobulin and acyclovir in perinatal varicella Yhu-Chering Huang, Tzou-Yien Lin, Yi-Jene Lin, Rey-In Lien, Yi-Hong Chou Eur J Pediatr (2001) 160: 91-94
7. Complications of varicella in children: emphasis in skin and central nervous system disorders Hui-Wan Tseng, Ching-Chuan Liu, Shih-Min Wang,Yao-Jong Yang, Yi-Shen Huang Department of pediatrics and emergency medicine, National Cheng Kung University Hospital, Taiwan, Taiwan ROC. J Microbiol Inmunol Infect 2000;33: 248-252.
8. Pharmacokinetics of Oral Acyclovir in Neonates and in Infants:a Population Analysis M. Tod,1* F. Lokiec,2 R. Bidault,3 F. De Bony,3 O. Petitjean,1 Y. Aujard,4 And The Acyclovir pediatric French group† *Pharmacie and Centre de Recherche en Pathologie Infectieuse et Tropicale, Hopital Avicenne, Bobigny 93009,*1
9. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Jan. 2001, p. 150-157 Vol. 45, No. 1
10. Varicella Infection During Pregnancy. Charles Grose, Departments of Pediatrics and Microbiology, University of Iowa College of Medicine,Iowa City, Iowa, USA. Herpes 6:2 1999: 33-37.
11. Varicella exposure in a neonatal medical centre: successful prophylaxis with oral acyclovir. M. Hayakawaa,b,*, H. Kimurac, M. Ohshiroa, Y. Katob, E. Fukamib, A. Yasudac, A. Okumurac, T. Morishimada. Journal of Hospital Infection (2003) 54, 212-215
12. Antiviral Therapy in Children with Varicella Zoster Virus and Herpes Simplex Virus Infections. Andrea M Enright and Charles Prober, Stanford University Medical Center, Stanford, CA, USA. Herpes *10:2* 2003: 32-37.

C. DÁVILA

FOLIO Nº 51

ANEXO NRO. 1: CRONOLOGÍA DE LA INFECCION

Día 0
Infección de la conjuntiva y/o de la mucosa de la nariz y de la boca con virus varicela zoster presente en el ambiente a la gestante.

Días 1–4
Replicación viral en los ganglios linfáticos regionales de la cabeza y el cuello.

Días 4–6
Viremia primaria la cual siembra a los órganos mayores con virus. Hay pequeña posibilidad de infección fetal.

Días 7–10
Segundo ciclo de replicación del VVZ en los órganos mayores (hígado y bazo) y posiblemente en el endotelio de los vasos sanguíneos.

Días 10–14
Viremia secundaria, la cual lleva al egreso del virus de los capilares hacia la epidermis. Mayor probabilidad de infección fetal.

Días 14–15
Aparición del exantema variceloso en la gestante.

Días 14–21
Crecimiento del virus en el feto si fue infectado luego de la viremia secundaria

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

ANEXO NRO. 2:

Manejo de la madre y del niño con varicela según la situación clínica.

1.- **Madre sin historia de varicela en contacto con enfermos que la padecen, más de 21 días antes del parto:**
El inicio de la enfermedad será antes del parto. Si en la mujer no hay signos de varicela, debe considerarse sin infección y no se requieren precauciones de manejo.

2.- **Madre sin historia de varicela en contacto con quienes padecen esta enfermedad entre los 4 y 21 días previos al parto:**
Debe considerarse en período de incubación y muy contagiosa. La madre y el recién nacido han de manejarse aislados y por separado.

3.- **Madre expuesta cuatro días antes del parto:**
Será infectante cuando salga del hospital. No se requiere aislamiento de ambos, salvo que la hospitalización sea mayor de una semana.

4.- **Madre con varicela anteparto:**
Si hay lesiones activas, la madre es infectante y debe ser aislada. Si el recién nacido presenta lesiones, podrá estar junto con su madre, si no las presenta deberá ser aislado de ella y de otros neonatos. Cuando las lesiones en la madre son inactivas, no es contagiosa y no debe aislarse. El neonato sin embargo es infectante; podrá permanecer con la madre y aislarse de los demás neonatos.

5. **Recién nacido con embriopatía por varicela:**
No es infectante y no debe ser aislado.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

FLUXOGRAMA VARICELA NEONATAL

Rn con antecedente de madre con varicela en fase eruptiva

Hospitalizar recién nacido

¿Sintomático?

SI

Exámenes auxiliares:
Prueba de Tzanck
TGO / TGP

Observación en aislamiento

NO

¿Asintomático?

NO

SI

Iniciar tratamiento con Aciclovir EV por 7 días

¿Complicaciones?

SI

Tratamiento específico de complicación

NO

Recién nacido con lesiones en fase costrosa

ALTA

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
SANCHEZ G.

GUIAS DE PROCEDIMIENTOS EN NEONATOLOGIA

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

CATETERISMO DE LA ARTERIA UMBILICAL

CODIGO:

I.- OBJETIVO:
Establecer una vía de acceso al sistema arterial.

II.- INDICACIONES:
- Mediciones frecuentes de gases en sangre arterial
- Monitoreo invasivo continuo de la presión sanguínea arterial

III.-CONTRAINDICACIONES:
- Onfalitis
- NEC o hipoperfusión intestinal

IV- PERSONAL RESPONSABLE:
Médico Pediatra/Neonatólogo.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:
Campos estériles
Cinta métrica
Catéter para arteria umbilical (calibres 3 – 3.5 F si el neonato pesa <1,500 gr, 5 F si el neonato pesa mas de 1500 gr)
Porta aguja
Tijera
Pinza hemostática
Pinza mosquito con diente
Bisturí
Pinza de iris
Llave tres vías
Cinta adhesiva umbilical
Seda 3/0 con aguja
Clorhexidina al 0.5% en base alcohol
Guantes estériles
Jeringas de 10 ml
Heparina sin alcohol bencílico
Solución salina normal

VI- PROCEDIMIENTO:
1. Lavado de manos clínico.
2. Colocar al paciente en posición supina.
3. Calcular la distancia a introducir el catéter:
   Medir la distancia desde el hombro en forma perpendicular hacia una línea imaginaria a la altura del cordón umbilical. Según la medida hallada, buscar en las tablas de Dunn la distancia en cm a introducir (Anexo Nro. 1).

   Para calcular la distancia del catéter a introducir se puede utilizar alternativamente las siguientes fórmulas:

   - **Catéter umbilical arterial en posición alta:**
     Longitud CAU (centímetros) = [3 x peso nacimiento (kg)] + 9

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 49 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- **Catéter umbilical arterial en posición baja:**
  Longitud CAU (centímetros) = Peso nacimiento (kg) + 7

No olvidar añadir la longitud del muñón umbilical.

4. Lavado de manos quirúrgico, luego colocarse mandilón y guantes estériles.
5. Limpiar el cordón y el área circundante con alcohol. Aplicar solución antiséptica (Clorhexidina 0.5%).
6. Cubrir con campos estériles la zona de trabajo.
7. Colocar una cinta umbilical alrededor de la base de cordón; éste se cortará con un bisturí a una distancia de 0.5 a 1 cm.
8. Fijar el cordón con una pinza mosquito; insertar la punta de una hoja de la pinza iris en la arteria y dilatar el vaso. Luego, insertar ambas hojas de la pinza iris en la luz de la arteria hasta una profundidad de 0.3-0.5 cm.
9. Introducir en la luz de la arteria dilatada, un catéter lleno de suero fisiológico conectado a una llave de triple vía. Se notará una pequeña resistencia al pasar el anillo umbilical (0.5 cm) y al entrar en la arteria iliaca interna (4 a 5 cm).
10. Suspender el procedimiento si hubiera dificultad en la progresión continua del catéter, luego de dos intentos por arteria.
11. Cuando se llega a la distancia adecuada, aspirar con la jeringa lentamente y comprobar que la columna de sangre fluye.
12. El catéter puede fijarse con una sutura en bolsa de tabaco (jareta).
13. Vigilar el color de los miembros inferiores y glúteos, pulsos pedios y presión arterial.
14. Comprobar con una radiografía toracoabdominal la localización exacta del catéter:
    - Posición alta por encima del tronco celíaco, la punta quedará entre D6 y D9.
    - Posición baja: debajo de la arteria mesentérica; la punta quedará entre L3 y L4.

    De preferencia dejar en posición alta. Duración del catéter: 7 días.
15. Administrar infusión continua de solución heparinizada en el catéter arterial umbilical. Ver guía de mantenimiento de catéter arterial umbilical.
16. Para retirar el catéter, se procederá al retiro de 1 cm cada 10 segundos, permitiendo la constricción de la arteria hasta que queden solo 3 cm introducidos. En este nivel, dejar pasar 2 minutos para dar tiempo a la vasoconstricción de la arteria y luego seguir retirando lentamente.

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII-COMPLICACIONES:

- Infecciones
- Accidentes vasculares: Trombosis de la arteria renal, mesentérica o ileofemoral. Puede manifestarse por hematuria, hipertensión o palidez de la piel de la espalda, glúteos o pierna.
- Hemorragia
- Perforación de los vasos
- En caso de blanqueamiento de una extremidad, proceder al retiro del catéter y continuar vigilando la perfusión de las extremidades.

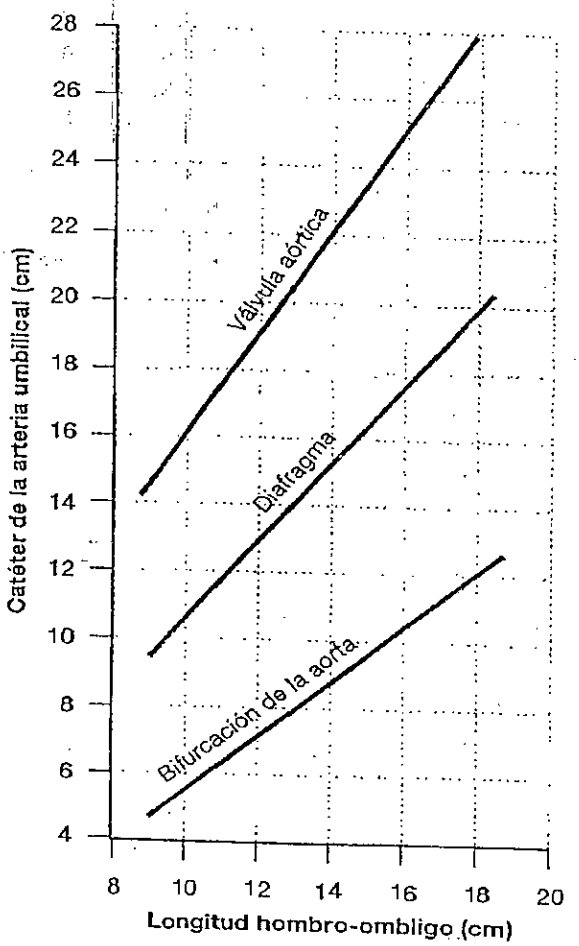
VIII.-BIBLIOGRAFIA

Robertson,Jason y Shilkofsky, Nicole. Manual Harriet Lane de Pediatría. The Johns Hopkins Hospital.17th edition.
Fleisher, G. Pediatric Emergency Medicine, 3rd edition. Baltimore. Williams and Wilkins. 2000.
Mary Ann Fletcher, Atlas of proceddures in Neonatology, 5th edition. 1997

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

IX.-ANEXOS:

ANEXO NRO. 1



Longitud del catéter de la arteria umbilical

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 48 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

GUIA DE ADMINISTRACIÓN DE OXIDO NITRICO INHALADO

CODIGO:

I.-OBJETIVO:

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica en neonatos.

II. DEFINICIÓN

El óxido nítrico (ON) es un gas incoloro e inodoro, siendo un potente vasodilatador pulmonar.

La terapia con ON inhalado (ONi) es una técnica mínimamente invasiva que involucra la inhalación del óxido nítrico gaseoso en conjunto con el soporte ventilatorio.

El uso del ONi para el tratamiento del neonato a término y cerca al término con insuficiencia respiratoria hipóxica asociada a hipertensión pulmonar fue aprobado el 23 de Diciembre de 1999 por la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (FDA) y el 1° de Agosto del 2001 por las Autoridades Sanitarias Europeas (EMEA).

MECANISMO DE ACCIÓN

El óxido nítrico desempeña un importante papel en la regulación del tono vascular tanto sistémico como pulmonar. Actúa en el músculo liso vascular activando la enzima guanilciclasa al unirse al grupo hemo transformando el trifosfato de guanosina (GTP) a monofosfato de guanosina (GMP) cíclico. Esto causa relajación y modifica la activación de la proliferación de los miocitos. El ONi relaja la musculatura de las arteriolas pulmonares mejorando la relación ventilación/perfusión y disminuye la mezcla intrapulmonar, porque sólo llega a los alvéolos ventilados corrigiendo la perfusión sanguínea.

Además de disminuir la resistencia vascular pulmonar, el ONi reduce el flujo de albúmina hacia el alvéolo disminuyendo la presión capilar pulmonar e inhibe la adhesión y activación de los neutrófilos sobre la célula endotelial, con el consiguiente efecto antiinflamatorio.

Tras administrar el ON mediante inhalación difunde desde el lado alveolar al músculo liso vascular, al llegar al espacio intravascular, se une rápidamente a la hemoglobina y forma nitrosilhemoglobina (ONHb), que es oxidada a metahemoglobina con producción de nitratos. Este mecanismo evita la hipotensión sistémica y limita el efecto vasodilatador del ON a la circulación pulmonar.

II.-INDICACIONES

- Neonatos con edad gestacional mayor o igual a 34 semanas.
- Edad cronológica menor de 15 días de vida.
- Diagnóstico de hipertensión pulmonar e hipoxemia severa por:
  - Clínica: gradiente de PaO_2 pre – post ductal mayor de 15 mmHg o gradiente de saturación de Hb ($SatO_2$) pre-post ductal mayor del 5 %
  - Gasometría: PaO_2 post ductal menor de 60 mmHg con FiO2 de 100% en dos muestras de gases arteriales tomadas con un intervalo de 30 minutos.
  - Ecocardiografía: cortocircuito ductal o auricular derecha – izquierda o bidireccional.
- Índice de oxigenación (IO) mayor de 25 en dos controles de gases arteriales sucesivos tomados con intervalo de 30 minutos. $IO = MAP \times FiO_2 (\%) / PaO_2$

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Cardiopatía congénita
- Hernia diafragmática congénita
- Neumotórax

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 47 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Falla ventricular izquierda severa

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:
Médico Pediatra/Neonatólogo, Fisioterapeuta cardiorrespiratorio y Enfermera.

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

1. Emplear botellas de aluminio de ON equilibrado con N2 con una concentración conocida de ON (se aconseja 400 ppm) y caudalímetro de bajo flujo.
2. Un sistema de administración de ONi que aporte concentraciones constantes de ONi en la mezcla de gases utilizada independientemente del tipo de ventilación y sus características.
3. El sistema debe permitir una ventilación manual en caso de falla mecánica, ya que la interrupción brusca del ONi es peligrosa. (Figura 1)
4. Tubuladuras de teflón, ya que el polietileno se degrada en presencia de ON y NO2.
5. Conexión del ON en el circuito inspiratorio del respirador a menos de 10cm de la conexión del paciente. (Figura 2)

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VI.-PROCEDIMIENTO

1. Estabilizar al paciente:
   - Asegurar una presión arterial media (PAM) igual o > 45 mmHg.
   - Asegurar un adecuado volumen pulmonar, si es necesario mediante la aplicación de ventilación de alta frecuencia.
   - Evitar todo aquello que acentúe la hipertensión pulmonar y/o produzca hipotensión sistémica.
2. Dosis inicial de 20 ppm. A los 30 minutos tomar gases arteriales para determinar la respuesta al tratamiento:
   - Respuesta satisfactoria: incremento de PaO_2 mayor a 20 mmHg y descenso del IO a menos de 25.
   - Respuesta parcial: incremento de PaO_2 entre 10 a 20 mmHg.
   - Sin respuesta: no incremento de PaO_2 o un incremento menor de 10 mmHg.
3. En pacientes con respuesta satisfactoria se continuará con la misma dosis por 4 horas, luego se inicia el descenso del 50 % de ONi cada hora, hasta la dosis mínima eficaz, próxima a 5 ppm.
4. Ante la falta de respuesta, se disminuye el ONi de forma progresiva y lenta (10, 5, 3, 1 ppm cada 10min) hasta retirarlo. No existe motivo para retrasar más de 4 h la retirada de ONi tras una respuesta negativa.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII.-MONITOREO

1. Monitoreo continuo de ON/NO_2 (células electroquímicas) para:
   - Mantener un nivel de NO_2 inferior a 2 ppm.
   - Considerar que el NO_2 es tóxico para el epitelio respiratorio.
   - Considerar que el ON debe ser descontinuado si el NO_2 es mayor a 5ppm.
2. Control de metahemoglobina:
   - Dosar metahemoglobina sérica a las 8, 24, y luego cada 24 horas.
   - Descontinuar el ON si la metahemoglobina es mayor de 2.5 %
3. Monitorizar: plaquetas, perfil de coagulación y ecografía transfontanelar.

VIII.- DESTETE

1. Retirar ONi con FiO_2 inferior a 0,6 y monitorizar que no se produzca:
   - Incremento de la presión en arteria pulmonar
   - Efecto rebote con necesidad de aumentar FiO2 más del 15 % con respecto al valor previo.

2. Si al disminuir o retirar el ONi la oxigenación desciende notablemente reiniciar el tratamiento con la dosis previa e intentar después de 12 a 24 horas retirarlo nuevamente.
3. Gasometrías post destete:
   - Si PaO_2 post destete disminuye menos del 20% de la PaO_2 pre destete y es mayor de 60 mmHg mantener la dosis de ON y esperar el intervalo de 12 a 24 horas para intentar bajar al siguiente valor de destete
   - Si PaO_2 post destete disminuye más del 20% de la PaO_2 pre destete y además es menor de 60 mmHg incrementar la dosis de ON al nivel de pre destete
4. La duración del tratamiento con ONi es menor a cinco días (con una media de 2 días). Si se requiere por más de cinco días: descartar otras causas de hipertensión pulmonar.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

IX.- FRACASO

1. Administración incorrecta, por:
   a) Hipoinsuflación pulmonar, que se corrige con un buen reclutamiento alveolar mejorando o modificando la técnica de ventilación mecánica. En situaciones de atelectasia pulmonar que no mejora tras incrementos en la PEEP puede ser conveniente el inicio de ventilación de alta frecuencia.
   b) Dosis escasa o excesiva (disminución relativa de FiO_2, empeoramiento de la relación ventilación-perfusión, metahemoglobinemia que exacerba la hipoxemia).
   c) Efecto rebote.
2. Neumopatía grave: por atelectasia progresiva (membrana hialina grave, dificultad respiratoria aguda) o lesión pulmonar por ON/NO_2.
3. Alteración hemodinámica grave: shock séptico con disfunción miocárdica o hipotensión sistémica grave.
4. Alteración vascular pulmonar: por anomalía vascular pulmonar (displasia capilar alveolar) o alteración del metabolismo en la célula muscular lisa del vaso pulmonar, con disminución de la síntesis de GMP cíclico. En este último caso pueden ser útiles los inhibidores de la fosfodiesterasa.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

X.-COMPLICACIONES:

1. Toxicidad del dióxido nitroso: la toxicidad del ON está fundamentalmente mediada por su metabolito NO_2, que disminuye las defensas antioxidantes y aúmenta la permeabilidad alveolar.
2. Metahemoglobinemia: poco importante ya que no se alcanzan cifras peligrosas (>5%).
3. Estrés oxidativo:
   - Ligado al peroxinitrito formado a partir del NO_2, se presenta sobre todo en los prematuros o cuando coexiste una inflamación pulmonar lo que puede favorecer la aparición de fibrosis pulmonar o displasia broncopulmonar.
   - Se ha descrito un daño potencial sobre el ADN, con riesgo mutagénico y carcinogénico.
4. Lesión directa celular sobre el alveolo: en especial sobre el agente tensioactivo y sus proteínas.
5. Alteración de la función plaquetaria (inhibición de la agregación y adhesión) con prolongación del tiempo de sangría, incrementando el riesgo de hemorragias, sobre todo la intracraneal.
6. Deterioro clínico agudo, poco frecuente. Se presenta en neonatos cardiópatas con flujo sanguíneo sistémico ductus dependiente (hipoplasia de ventrículo izquierdo,

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal FOLIO Nº 46

coartación aórtica preductal) o retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción del drenaje.

7. Efecto de rebote posterior a la suspensión.

XI.-BIBLIOGRAFIA:

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Use of Inhaled Nitric Oxide. Pediatrics 2000; 106 (2): 344 – 345.
2. Clark RH, Kueser TJ, Walker MW, et al. Low-dose nitric oxide therapy for persistent pulmonary hypertension of the newborn.Clinical Inhaled Nitric Oxide Research Group. N Engl J Med. 2000; 342 (7):469-474.
3. Clark RH; Ursprung RL, Walker MW, Ellsbury DL, Spitzer AR. The changing pattern of inhaled nitric oxide use in the neonatal intensive care unit. Journal of Perinatology (2010) 30, 800–804
4. DiBlasi R., Myers T., Hess D. Evidence-Based Clinical Practice Guideline:Inhaled Nitric Oxide for Neonates With Acute Hypoxic Respiratory Failure. Respir Care 2010;55(12):1717–1745.
5. Ellington M Jr, O'Reilly D, Allred EN, et al. Child health status, neurodevelopmental outcome, and parental satisfaction in a randomized, controlled trial of nitric oxide for persistent pulmonary hypertension of the newborn. Pediatrics. 2001; 107(6):1351-1356.
6. Field D, Elbourne D, Truesdale A, et al. Neonatal Ventilation With Inhaled Nitric Oxide Versus Ventilatory Support Without Inhaled Nitric Oxide for Preterm Infants With Severe Respiratory Failure: the INNOVO multicentre randomised controlled trial (ISRCTN 17821339). Pediatrics. 2005; 115(4):926-936.
7. Figueras J., Castillo F., Elorza D., Sánchez-Luna M., Pérez J. y Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la utilización del óxido nítrico inhalado en patología
8. neonatal. An Pediatr (Barc) 2006;64(3):260-6
9. Finer N, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term The Cochrane Library 2009, 1: 1-42
10. Finer N. Inhaled nitric oxide in neonates. Archives of Disease in Childhood 1997;77:F81–F84
11. Grupo Respiratorio Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la utilización
12. del óxido nítrico inhaladoen patología neonatal. An Esp Pediatr 2001; 55: 251-255
13. 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. 1997b; 131(1 Pt 1):55-62.
14. Kinsella, JP and Abman, SH (2000). Clinical approach to inhaled nitric oxide therapy in the newborn with hypoxemia. Journal of Pediatrics, 136 (6) (June, 2000).
15. Kinsella, JP, Neish, SR, Shaffer, E, Abman, SH. Low-dose inhalational nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn, Lancet, 340, 819-20, 1992.
16. Martin RJ, Walsh MC. Inhaled Nitric Oxide for Preterm Infants — Who Benefits? N Engl J Med 353:82, July 7, 2005 Editorial. .
17. Rodríguez I., Cárdenas del Castillo B. El óxido nítrico inhalado en recién nacidos con hipoxia. Rev Mex Pediatr 2006; 73(5); 245-252
18. Soll RH. Inhaled nitric oxide in the neonate. Journal of Perinatology (2009) 29, S63–S67
19. Van Meurs KP, Wright LL, Ehrenkranz RA, Lemons JA, Ball MB, Poole WK, Perritt R, Higgins RD, Oh W, Hudak ML, Laptook AR, Shankaran S, Finer NN, Carlo WA, Kennedy KA, Fridriksson JH, Steinhorn RH, Sokol GM, Konduri GG, Aschner JL, Stoll BJ, D'Angio CT, Stevenson DK. Inhaled Nitric Oxide for Premature Infants with Severe Respiratory Failure. N Engl J Med 353:13, July 7, 2005.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

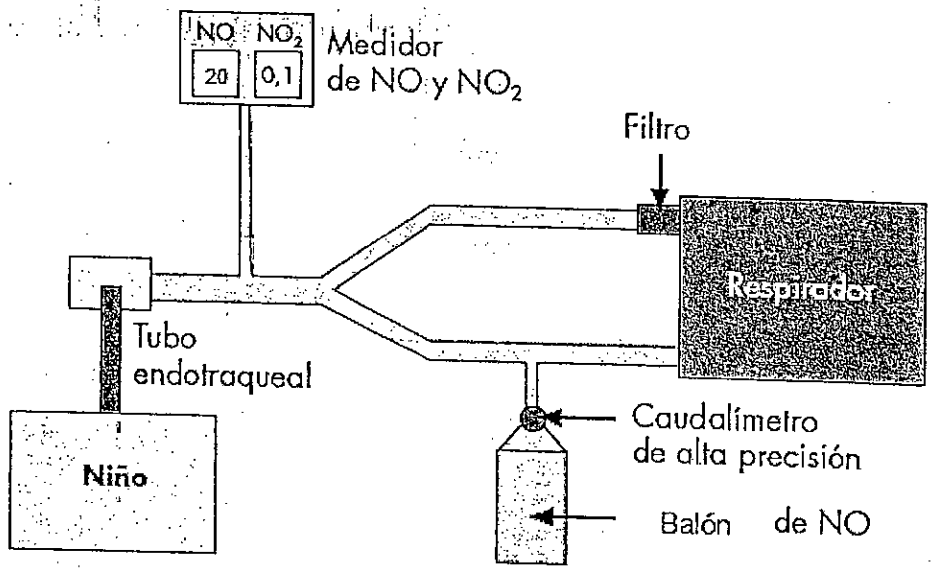
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

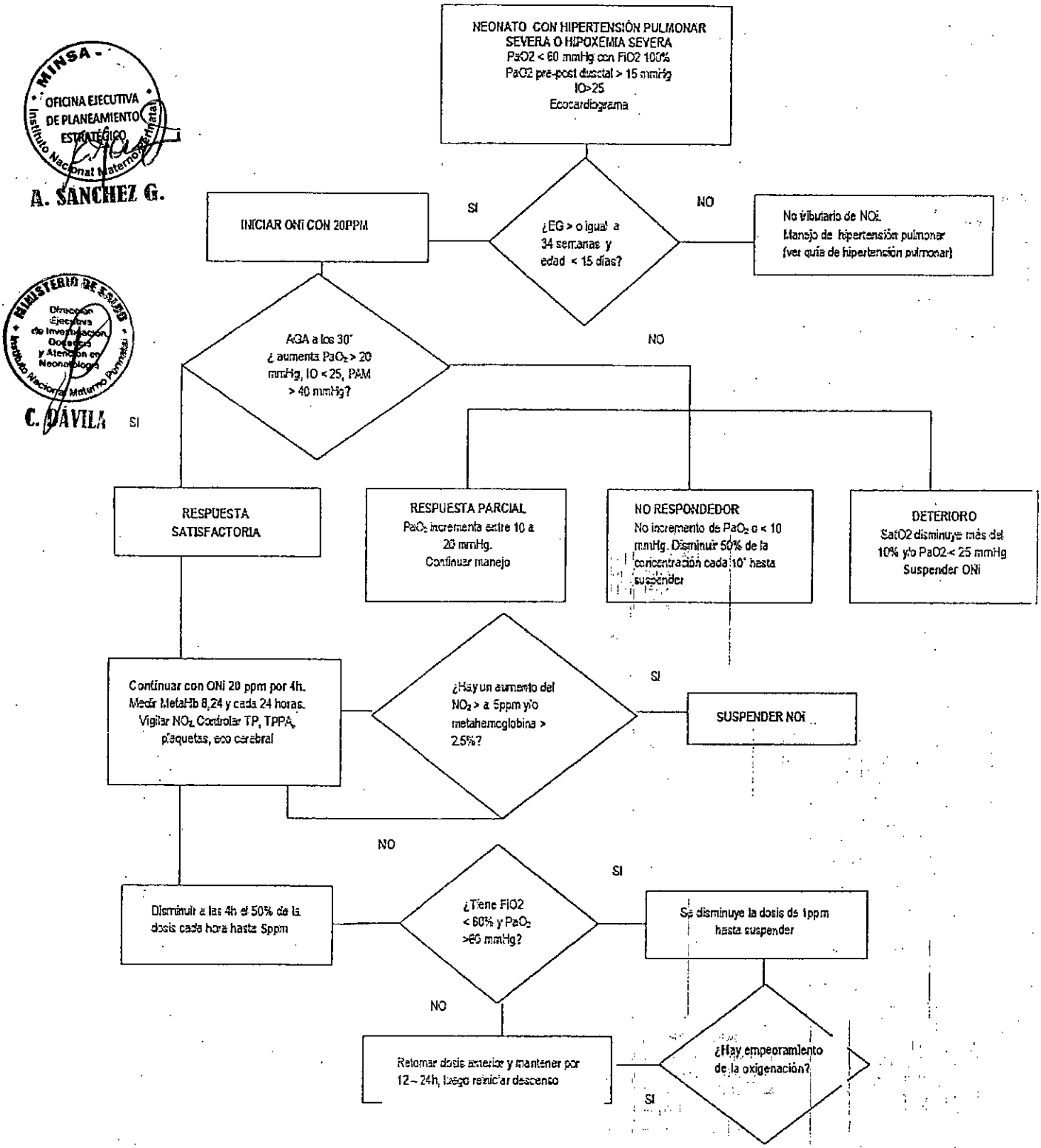
C. DÁVILA

XIII. ANEXOS:

Administración de óxido nítrico (NO) de forma continua en el asa inspiratoria del respirador



FLUXOGRAMA DEL USO DE OXIDO NITRICO INHALADO



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

ADMINISTRACIÓN DE SILDENAFILO EN HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL

CODIGO:

I.- OBJETIVO:

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica en neonatos. El sildenafilo, es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE-5) que ha mostrado ser selectivo en la disminución de la resistencia vascular pulmonar tanto en modelos animales como en humanos adultos.

El sildenafilo produce vasodilatación por el aumento del GMPc secundario a la inhibición de la fosfodiesterasa involucrada en su degradación de GMPc a GMP.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.- INDICACIONES:

RN a término o casi a término (> de 36 semanas) con HTPPRN grave e índice de oxigenación mayor de 25.

$$IO = (FiO_2 \times MAP)/PaO_2$$

III.-CONTRAINDICACIONES:

RN pretérmino menores de 36 semanas de gestación con cuadros leves o moderados de HTPPRN.

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico Pediatra/Neonatólogo.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

IV.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Tubos endotraqueales Nro. 2.5 , 3
- Laringoscopio
- Bolsa autoinflable
- Sondas de aspiración Nro. 8
- Sonda de alimentación Nro. 4, 5.
- Hoja de bisturí.
- Jeringas descartables 5, 10 cc.
- Agujas descartables Nro. 20, 21.
- Adaptador para administración de surfactante
- Guantes estériles
- Surfactante natural de origen bovino o porcino.

V.- PROCEDIMIENTO:

1. Iniciar el tratamiento con sildenafilo a dosis de 1 mg/kg cada 6 horas. por vía intragástrica (Administrar por vía enteral a través de una sonda orogátrica.
2. De las tabletas de 50 mg, preparar sobres de 1 mg. No se dispone del medicamento en presentación parenteral en el país. Diluir con agua destilada para una concentración final de 2 mg/ml y una vez diluida la dosis, administrar inmediatamente.
3. Se espera una respuesta clínica tan pronto como 20 minutos después de la administración.
4. Si luego de 4 horas, la saturación y/o el índice oxigenatorio no mejoran y la presión arterial media se mantiene estable, incrementar la dosis a 2 mg/kg cada 6 horas. No usar dosis mayores.
5. Monitorizar la presión arterial manteniéndola ≥ a 50 mmHg, vigilar por distensión abdominal.
6. Suspender la medicación después de haber obtenido una respuesta clínica favorable: disminución del índice de oxigenación a menos de 20 o una

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 414 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

disminución del 20 al 50 % de valor inicial. Una vez lograda esta mejoría, se mantiene el tratamiento por 12 horas y luego se inicia su descenso progresivo en 4 días. Evitar el tratamiento prolongado.

7. En caso de no obtener mejoría, se debe interrumpir después de administrar 6 a 8 dosis sin obtener mejoría o en cualquier momento si se presenta hipotensión sistémica.

VI.-COMPLICACIONES:

Hipotensión sistémica.
Disfunción del miocardio.
Retraso del vaciamiento gástrico.
Lesión retiniana irreversible, situación preocupante en recién nacidos pretérmino por lo que el medicamento no se encuentra indicado en este grupo de pacientes.

VII.-BIBLIOGRAFÍA

1. Shah, PS; Ohlsson, A. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. Cochrane Database Syst Rev. Aug 10;(8) : CD005494.
2. Porta, NF; Steinhorn, RH. Pulmonary vasodilator therapy in the NICU: inhaled nitric oxide, sildenafil, and other pulmonary vasodilating agents. Clinics of Perinatology 2012 Mar;39(1):149-64.
3. Erickson S, Reyes J, Bohn D, Adatia J. Sildenafil (Viagra) in Childhood and Neonatal Pulmonary Hypertension. Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada. 402A ABSTRACTS - Pediatric Cardiology. JACC March 6, 2002.
4. Carroll W, and Dhillon R. Sildenafil as a treatment for pulmonary hypertension. Arch. Dis. Child. 2003;88;827-828.
5. Fernández N. Sildenafilo oral como tratamiento de un neonato con hipertensión pulmonar persistente. An Pediatr 2004;61(6):562-8.
6. Sola y H. Baquero. Sildenafilo oral en medicina neonatal "Investigado para adultos, usado también por neonatos. An Pediatr (Barc). 2007;66(2):167-76.
7. Hernando Baquero, Amed Soliz, Freddy Neira, Maria E. Venegas and Augusto Sola. Oral Sildenafil in Infants With Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn: A Pilot Randomized Blinded Study. Pediatrics 2006;117;1077-1083.
8. Herrea J, Castillo R, Concha E, Soliz A. [2006] [3724.3], Oral Sildenafil Treatment as an Alternative to Inhaled NO Therapy for Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. Neonatology, Hospital Para El Niño Poblano, Puebla, Mexico; Neonatology, Miami Children's Hospital, Miami, FL.
9. Shah PS, Ohlsson A. Sildenafil para la hipertensión pulmonar en neonatos. La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
10. C S Marsh, B Marden and R Newsom. Severe retinopathy of prematurity (ROP) in a premature baby treated with sildenafil acetate (Viagra) for pulmonary hypertension. Br. J. Ophthalmol. 2004;88;306-307.
11. Spillers J. PPHN: Is Sildenafil the New Nitric? A Review of the Literature. Advances in Neonatal Care 2010; 10 (2): 69-74.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE

CODIGO: 01

I.- OBJETIVO:

Proveer de surfactante a recién nacidos pretermino con SDR tipo I y en algunos casos de problemas respiratorios donde ocurra inactivación o disfunción secundaria de surfactante, según evaluación individualizada del caso.

II.- INDICACIONES:

PROFILACTICA O PREVENTIVA:

Administrado entre los 10 a 30 minutos de nacimiento.
Considerar profilaxis en RN> 25 semanas y <30 semanas si la intubación es requerida en sala de parto y si la madre no recibió corticoides prenatal.

ESTRATEGIA DE RESCATE:

Surfactante administrado a RN con SDR (Enfermedad de membrana hialina)
Rescate temprano: entre 1 a 2 horas del nacimiento.
Indicado en SDR con incremento de requerimiento de oxígeno:

- RN con diagnóstico de membrana hialina.
- EG ≥ de 25 semanas y/o peso de nacimiento ≥ a 600 gramos.
- FIO2 > 0.3 y PMVA > de 7 para mantener una saturación de 88-92 %.

Rescate tardío: 2 horas o más después del nacimiento.

RETRATAMIENTO.

Una segunda dosis será administrada si hay evidencia de Enfermedad de membrana hialina con persistente requerimiento de O2 de 30% o más y ventilación mecánica.
Puede administrarse a las 2 horas después de la dosis inicial, o más frecuente de 4-6 horas después de la dosis inicial.

III.-CONTRAINDICACIONES:

- RN con malformaciones congénitas mayores.
- Apgar ≤ a 3 a los 5 minutos.
- EG < de 25 semanas y peso al nacer < 600 gramos.

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico Pediatra/Neonatólogo.

IV.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Tubos endotraqueales Nro. 2.5 , 3
- Laringoscopio
- Bolsa autoinflable
- Sondas de aspiración Nro. 8
- Sonda de alimentación Nro. 4, 5.
- Hoja de bisturí.
- Jeringas descartables 5, 10 cc.
- Agujas descartables Nro. 20, 21.
- Adaptador para administración de surfactante
- Guantes estériles
- Surfactante natural de origen bovino o porcino.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 43 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

V.- PROCEDIMIENTO:

1. Calentar el surfactante a temperatura ambiente.
2. Cargar el medicamento con aguja gruesa y lentamente. En el caso de surfactante de origen bovino la dosis inicial es de 100 mg/kg (PN < 1200 gr.= 4 ml y si el PN ≥ 1200 gr = 4ml/Kg). En caso de surfactante de origen porcino, el uso de una dosis inicial de 200 mg/kg ha reportado menor duración de la ventilación mecánica y requerimiento de oxigeno[12].
3. Verificar la posición del TET, idealmente con una radiografía.
4. Administrar el surfactante colocando el adaptador al TET o en caso de no contar con el mismo, mediante una sonda delgada dentro del TET llegando hasta el extremo distal del tubo. No se requiere cambiar la posición del paciente durante la administración del surfactante. Monitorizar la frecuencia cardiaca y saturación durante la administración.
5. Continuar con ventilación mecánica o CPAP nasal, según criterio clínico. Realizar cambios en las variables ventilatorias en forma gradual y progresiva una vez administrado el surfactante; primero disminuir el FiO2; vigilar el bucle presión/ volumen (P/V) ante la presencia de sobredistensión para disminuir presiones y vigilar cambios en volumen tidal (Vt).No realizar aspiración del TET hasta 2 horas después de la administración del surfactante.
6. Realizar control AGA: 30 a 60 minutos después de la primera dosis, luego cada 6-12 horas o según requerimiento individualizado.
7. Si se requiere una radiografía de pulmones post surfactante, recordar que la aireación pulmonar mejora en una 1 hora en la Rx de tórax luego de la administración.
8. Evaluar la necesidad de administrar una segunda dosis, según evolución (máximo dos dosis).

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

VI.-COMPLICACIONES:

- Riesgo inmediato: bradicardia, hipoxemia, obstrucción del tubo endotraqueal.
- Hemorragia pulmonar, que no se asocia a mayor mortalidad.

VII.-BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Nacional de uso de Surfactante. Ministerio de Salud. Chile. Abril 2002.
2. Gautham K. Suresh,MBBS, MD,DM y Roger F. Soll, MD. Uso actual del agente tensoactivo en prematuros. Clínicas de Perinatología 2001
3. Stevens TP y col. Surfactant replacement therapy. Chest 2007; 131: 1577-1582.
4. Engle W A. Surfactant-replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. Pediatrics 2008; 121; 419-432.
5. Jobe A. Función del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria. NeoReviews 2006; 7(2): 95-106.
6. Sweet D y col. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. J Perinat Med 2007; 35: 175-186.
7. Hialmarson O, Sandberg K. Abnormal lung function on healthy preterm infants. Am J Respir Crit Care Med, 2002;165:83-87.
8. Sweet D y col. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants-2010 update. Neonatology 2010; 97: 402-417.

9. Guttentag S y Foster CD. Update in surfactant therapy. Neoreviews 2011; 12: e625-e633.
10. Machado L U y col. Surfactant deficiency in transient tachypnea of the newborn. J Pediatr 2011; 159: 750-754.
11. Van Kaam AH, De Jaegere AP, Borensztajn D, Rimensberger PC; Neovent Study Group. Surfactant replacement therapy in preterms infants: a European survey. Neonatology. 2011; 100(1):71-77.
12. Christopher Cheng-Hwa Ma* and Sze Ma. The Role of Surfactant in Respiratory Distress Syndrome. The Open Respiratory Medicine Journal, 2012, 6, 44-53.

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 42

ASPIRACION DE SECRECIONES NASOFARINGEO Y OROFARINGEO EN RECIEN NACIDOS

CODIGO:

I.- DEFINICION:

Procedimiento invasivo destinado a evitar la obstrucción a nivel nasofaríngeo y orofaríngeo por secreciones, vomito y material extraño que interfieren con la ventilación y oxigenación del neonato. Este procedimiento facilita la respiración nasal y evita complicaciones.

II.- OBJETIVO:

Mantener la permeabilidad de la vía aérea facilitando una adecuada ventilación nasal en los neonatos.

III.- INDICACIONES:

- Visibilidad de secreciones a nivel de fosas nasales o cavidad bucal.
- Disminución de la movilidad toraco-diafragma-abdomen.
- Sospecha de aspiración de contenido gástrico.
- Disminución de la saturación de oxigeno y aumento de la presión del CO2
- Toma de muestra nasofaríngea.

IV.- CONTRAINDICACIONES:

- Laringoespasmo.
- No aspirar después de alimentación.

V.- PERSONAL RESPONSABLE:

- Enfermera, Fisioterapeuta cardiorrespiratorio, Médico pediatra/ neonatólogo

VI.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Equipo de succión: aspirador mecánico y/o sistema de aspiración al vacio, mangueras de aspiración conectados al aspirador.
- Sondas de aspiración estéril Nro. 6, 8 y 10 según diámetro fosa nasal del recién nacido.
- Guantes estériles.
- Estetoscopio neonatal
- Oximetro de pulso o monitor multiparámetros.
- Jeringa descartable 1 cc.
- Suero fisiológico
- Agua destilada

VII.- PROCEDIMIENTO

A. **Antes de la aspiración:**
   1. Reúne los materiales.
   2. Verifica la vigencia de esterilización (fecha de vencimiento) del material

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 41

3. Selecciona el calibre adecuado de sonda de aspiración según el diámetro de la fosa nasal del paciente.
4. Abre las envolturas de los insumos.
5. Realiza lavado de manos clínico de acuerdo a normas de prevención de infecciones y bioseguridad.
6. Se coloca guantes estériles.
7. Coloca sonda de aspiración a la manguera del aspirador.
8. Enciende el aspirador.
9. Regula la presión del aspirador, ocluyendo el extremo distal de la manguera del aspirador:

   - En RNPT: 50 mmHg
   - En RNT: 80 mmHg.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

B. Durante la aspiración:
1. Introduce la sonda de aspiración en la fosa nasal según la longitud establecida y sin crear presión negativa:

Longitud de sonda a introducir = distancia entre el ala de la nariz y el lóbulo de la oreja.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

2. Retira la sonda aspirando suavemente, evitando movimientos rotatorios. Máximo 10 segundos.
3. Repite el procedimiento de aspiración una vez recuperada la SatO2 del paciente.
4. Al final se aspira la cavidad bucal evitando introducir la sonda en forma profunda.
5. Permeabiliza el set de aspiración con agua destilada.
6. Elimina los materiales e insumos utilizados: sonda de aspiración, guantes, etc.
7. Realiza el lavado de manos.

IX.- COMPLICACIONES:

- Lesiones traumáticas de la mucosa nasofaríngea.
- Reacciones vagales.
- Laceración nasal y de los cornetes.
- Hipoxia/hipoxemia
- Disminución de la capacidad residual funcional.
- Incremento de la colonización bacteriana de la vía aérea baja.
- Cambios en el flujo sanguíneo e incremento de la presión intracraneal.

X.- BIBLIOGRAFIA:

- AARC Clinical Practice Guideline Nasotracheal Suctioning. Revision 2004 by Kim Bennion RRT. Primary Children's Medical Center, Salt Lake City, Utah. Original Publication: Respir Care 1992:37(8):1176-1179.
- Arias J, Aldamendi I. Enfermería Medico – Quirúrgico. Volumen I. 2000.
- Aspiración Orofaríngea, Aspiración Nasofaríngea, Aspiración Traqueal. 2011. BuenasTareas.com. Retrieved from http://www.buenastareas.com/ensayos/Aspiracion-Orofaringea-Aspiracion-Nasofaringea-Aspiracion-Traqueal/1462361.html
- Guía de Procedimiento de Aspiración de secreciones nasofaríngeo. Instituto Nacional de Pediatría México. Revisión 2006.
- Manual de procedimientos de enfermería. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Aspiración de secreciones de la vía orofaríngeo y nasal. 2008.

ASPIRACION DE SECRECIONES ENDOTRAQUEALES EN NEONATOS

CODIGO:

I.- DEFINICION

Procedimiento invasivo destinado a evitar la obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones y así mantener una adecuada ventilación del paciente. Este procedimiento también puede ser destinado a tomar muestras para estudio.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.- OBJETIVOS

- Mantener la permeabilidad de la vía aérea artificial a fin de aseguran una adecuada ventilación de los pacientes.
- Disminuir riesgos de infecciones asociados al procedimiento y a NAVM.

III.- INDICACIONES

- Secreciones visibles en la vía aérea (TET).
- Deterioro de la saturación de oxigeno y aumento de la presión del CO2.
- Disminución del murmullo pulmonar y en presencia de sonidos respiratorios anormales a la auscultación.
- Disminución del volumen tidal o corriente y del volumen minuto durante la ventilación mecánica.
- Aumento de la resistencia pulmonar y diminución de la complacencia pulmonar.
- Disminución de la movilidad toraco-diafragma-abdomen.
- Sospecha de aspiración de contenido gástrico.
- Alteración del grafico de flujo-volumen y presión/volumen.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

"La aspiración de secreciones por TET nunca debe realizarse en forma rutinaria"

IV.- CONTRAINDICACIONES

- No aspirar antes de las 2 horas de administración de surfactante.

V.- PERSONAL RESPONSABLE

Enfermera, Fisioterapeuta cardiorrespiratorio y Médico pediatra/neonatólogo.

VI.- MATERIAL Y EQUIPO

- Equipo de succión: aspirador mecánico y/o sistema de aspiración al vacío, mangueras de aspiración conectados al aspirador.
- Sondas de aspiración estéril Nro. 5, 6, 7 y 8 según diámetro de TET
- Sondas de aspiración con circuito cerrado Nro. 5, 6, 7 y 8 según diámetro de TET.
- Guantes estériles.
- Estetoscopio neonatal
- Oxímetro de pulso o monitor multiparámetros.
- Jeringa descartable 1 cc y 5cc
- Suero fisiológico
- Agua destilada

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 40 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VII.- CONSIDERACIONES

- En aspiración con sistema abierto el procedimiento debe ser realizado siempre por dos personas: operador y ayudante (4 manos).
- El paciente debe estar en monitorización permanente.
- Aumentar el FiO2 en un 10-20% previo al inicio del procedimiento (preoxigenación y disminuirlo de forma gradual al finalizar el procedimiento hasta llegar al FiO2 requerido previamente.
- Mantener uso estricto de técnica aséptica.
- Usar materiales estériles.
- Si durante el procedimiento se contamina el material estéril, este debe ser cambiado antes de continuar.
- La sonda de aspiración de circuito cerrado debe ser cambiado en presencia de fuga y obstrucción. No debe cambiarse diariamente.
- La sonda de aspiración para circuito abierto debe descartarse en cada procedimiento.
- Los frascos colectores de aspiración deben ser cambiados o lavados una vez por turno.
- La aspiración debe ser realizada cuando sea necesario según evaluación del paciente, nunca deben ser programados, ni rutinario.
- Chequear fijación de tubo endotraqueal previo al procedimiento.
- Instilar suero fisiológico solo en caso de secreciones espesas y adherentes: 0.2 cc – 0.3 cc.

A. SANCHEZ G.

C. DÁVILA

VIII.- PROCEDIMIENTO

VIII.1 ASPIRACION CON SISTEMA ABIERTO:

A. Antes de la aspiración:

Operador:

1. Reúne los materiales.
2. Verifica la vigencia de esterilización (fecha de vencimiento) del material.
3. Selecciona el calibre adecuado de sonda de aspiración según el diámetro del tubo endotraqueal:

N° de TET	N° de sonda de aspiración abierta
2.5	5 Fr
3.0	6 Fr
3.5	7 Fr
4.0	8 Fr

4. Abre las envolturas de los insumos.
5. Realiza lavado de manos clínico de acuerdo a normas de prevención de infecciones.
6. Se coloca guantes estériles.

Ayudante:

1. Enciende el aspirador.
2. Regula la presión del aspirador, ocluyendo el extremo distal de la manguera del aspirador:
   - En RNPT: 50 mmHg
   - En RNT: 80 mmHg.
3. Se ubica al lado del ventilador para el manejo de las alarmas.
4. Realiza desconexión del circuito del ventilador evitando en todo momento su contaminación y colocando el pulmón artificial.

B. Durante la aspiración:

Operador:

1. Introduce la sonda de aspiración según la longitud establecida, evitando llegar hasta carina y sin crear presión negativa:

Longitud de sonda a introducir = longitud de fijación TET* + longitud espacio muerto**

* Longitud de fijación TET: Medida a nivel del labio superior (en cm), registrado en hoja de monitoreo de enfermería y deberá estar etiquetado en la zona distal del TET.

** Longitud de espacio muerto: Medida a nivel del labio superior hasta la conexión de la pieza en "Y" del VM.

2. Retira la sonda aspirando lentamente, no realizar movimientos rotatorios. Máximo 10 segundos.

Ayudante:

Luego de la aspiración, reconecta el ventilador al paciente en forma inmediata. Evaluar la necesidad del paciente de repetir la aspiración permitiendo previamente que el recién nacido recupere la saturación de oxigeno (mínimo 88-90%). Si presenta desaturación persistente, modificar el FiO2 de acuerdo a requerimiento.

No está indicada la instilación de solución salina o agua destilada dentro del tubo endotraqueal en forma rutinaria. (produce broncoespasmo, desaturación, incremento de la presión intracraneana, etc), así como tampoco el uso de la ventilación manual (con bolsa autoinflable) durante el procedimiento.

C. Después de la aspiración:

Operador:

1. En caso de ser necesario se repite el procedimiento de aspiración una vez recuperada la SatO2 del paciente.
2. De ser necesario completa con la aspiración de secreciones nasofaríngeas y la cavidad oral del paciente (posterior a la reconexión al ventilador).
3. Permeabiliza el set de aspiración con agua destilada.
4. Elimina los materiales e insumos utilizados: sonda de aspiración, guantes, etc.
5. Realiza el lavado de manos

Ayudante

1. Apaga el aspirador.
2. Elimina los guantes.
3. Realiza el lavado de manos.

VIII.2 ASPIRACION CON SISTEMA CERRADO:

A.-Antes de la aspiración:

Operador:

1. Reúne los materiales.
2. Verifica la vigencia de esterilización (fecha de vencimiento) del material
3. Selecciona la sonda de aspiración de circuito cerrado según el diámetro del tubo endotraqueal.

N° de TET	N° de sonda de aspiración cerrada
2.5	5 Fr
3.0	6 Fr
3.5	7 Fr
4.0	8 Fr

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
DAVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO N° 39 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

4. Abre las envolturas de los insumos.
5. Realiza lavado de manos clínico de acuerdo a normas de prevención de infecciones.
6. Se coloca guantes estériles.
7. Coloca la sonda de aspiración cerrada al paciente con los respectivos conectores según diámetro del tubo endotraqueal.
8. Coloca la sonda de aspiración cerrada a la manguera del aspirador.
9. Coloca una jeringa de solución salina (0.5 cc) en el extremo de la válvula de irrigación.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

Ayudante:
1. Enciende el aspirador.
2. Regula la presión del aspirador, ocluyendo el extremo distal de la manguera del aspirador:
   - En RNPT: 50 mmHg
   - En RNT: 80 mmHg.
3. Se ubica al lado del ventilador para el manejo de las alarmas
4. Aumenta el FiO2 en un 20% previo al inicio del procedimiento.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

B. Durante la aspiración:
Operador:
1. Gira la válvula de seguridad de la sonda de aspiración hasta la posición de abierto.
2. Introduce la sonda de aspiración dentro del tubo endotraqueal según la longitud determinada. Coincidir la numeración de la sonda con las medidas del tubo endotraqueal. El manguito de la sonda se colapsará.

Longitud de sonda a introducir = longitud de fijación TET* + longitud espacio muerto**

* Longitud de fijación TET: Medida a nivel del labio superior (en cm), registrado en hoja de monitoreo de enfermería y deberá estar etiquetado en la zona distal del TET.
** Longitud de espacio muerto: Medida a nivel del labio superior hasta la conexión de la pieza en "Y" del VM.

3. Aspira presionando la válvula de aspiración y retirando la sonda suavemente. Máximo 10 segundos.
4. Abre la válvula de irrigación e introduce la solución salina solo cuando es necesario limpiar la sonda. No realizarlo en forma rutinaria después de cada aspiración, sino al final del procedimiento.

C. Después de la aspiración:
Operador:
1. Repite el procedimiento de aspiración una vez recuperada la SatO2 del paciente.
2. Cierra la válvula de irrigación al final del procedimiento.
3. Cierra la válvula de aspiración.
4. De ser necesario completa con la aspiración de secreciones nasofaríngeas y la cavidad oral del paciente (posterior a la reconexión al ventilador), con el uso de una sonda de aspiración para circuito abierto.
5. Permeabiliza el set de aspiración con agua destilada.
6. Elimina los materiales e insumos utilizados.
7. Realiza el lavado de manos

Ayudante
1. Apaga el aspirador.
2. Elimina los guantes.

3. Realiza el lavado de manos.

IX.- COMPLICACIONES:

- Lesiones traumáticas de la mucosa traqueal.
- Arritmias cardiacas.
- Hipoxia/hipoxemia
- Atelectasias.
- Disminución de la capacidad residual funcional
- Broncoespasmo.
- Reacciones vagales.
- Incremento de la colonización bacteriana de la vía aérea baja.
- Cambios en el flujo sanguíneo e incremento de la presión intracraneal.
- Extubación accidental

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

X.- BIBLIOGRAFIA:

- American Asociation Respiratory Care "Clinical Practices Guidelines: Endotracheal Suctioning of Mechanically Ventilated Patients with artificial airways 2010". Revista Respiratory Care Vol. 55 Nro. 6 pág. 758-764. January 2010.
- Bourgault AM, Brown CA, Hains SM, Parlow JL. Effects of endotracheal tube suctioning on arterial oxygen tension and heart rate variability. Biol Res Nurs 2006;7(4):268-278.
- Cordero L, Sananes M, Ayers LW. Comparison of a closed (Trach Care MAC) with an open endotracheal suction system in small premature infants. J Perinatol 2000;20(3):151-156.
- Choong K, Chatrkaw P, Frndova H, Cox PN. Comparison of loss in lung volume withopen versus in-line catheter endotracheal suctioning. Pediatr Crit Care Med 2003;4(1):69-73.
- Figueroa P. Succión endotraqueal: Revisión de las clásicas complicaciones y repercusión del uso de la Técnica de succión profunda. Kinesiología: 1998; 45:4-12. ISSN 0716-4173.
- Gillies D, Spence K. Aspiración profunda versus poco profunda del tubo endotraqueal en recién nacidos y lactantes ventilados. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 7. Art. No.: CD003309. DOI: 10.1002/14651858.CD003309
- Gonzalez-Cabello H, Furuya ME, Vargas MH, Tudon H, Garduño J, Gonzalez-Ayala J. Evaluation of antihypoxemic maneuvers before tracheal aspiration in mechanically ventilated newborns. Pediatr Pulmonol 2005;39(1):46-50.
- Guía de Procedimiento de Aspiración de secreciones endotraqueal en recién nacidos. Hospital Padre Hurtado. MINSAL Chile. Vigencia 2010 - 2015
- Hoellering AB, Copnell B, Dargaville PA, Mills JF, Tingay DG. Lung volume and cardiorespiratory changes during open and closed endotracheal suction in ventilated newborn infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008;93(6):F436-F441
- Johannes P. van de Leur, Jan Harm Zwaveling, Bert G. Loef, Cees P. van der Schans. Endotracheal suctioning versus minimally invasive airway suctioning in intubated patients: a prospective randomised controlled trial. Published in: Intensive Care Medicine: 2003, 29, 3, 426-432
- Johnson KL, Kearney PA, Johnson SB, Niblett JB, MacMillan NL,McClain RE. Closed versus open endotracheal suctioning: costs and physiologic consequences. Crit Care Med 1994;22(4):658-666
- Kiraly NJ, Tingay DG, Mills JF, Morley CJ, Dargaville PA, Copnell B. The effects of closed endotracheal suction on ventilation during conventional and high frequency oscillatory ventilation. Pediatr Res 2009;66(4):400-404.
- Pritchard MA, Flenady V, Woodgate PG. Preoxygenation for tracheal suctioning in intubated, ventilated newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 1. Art. No.: CD000427. DOI: 10.1002/14651858.CD000427.
- Tan AM, Gomez JM, Mathews J, Williams M, Paratz J, Rajadural VS. Closed versus partially ventilated endotracheal suction in extremely preterm neonates: physiological consequences. Intensive Crit Care Nurs 2005;21(4):234-242.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 38 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Taylor JE, Hawley G, Flenady V, Woodgate PG. Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 12. Art. No.: CD003065. DOI: 10.1002/14651858.CD003065.pub2.
- Woodgate PG, Flenady V. Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates. Cochrane Database Syst Rev 2001;(2):CD003065

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

CATETERISMO DE LA VENA UMBILICAL

CODIGO:

I.- OBJETIVO:

Establecer una vía de acceso al sistema venoso central.

II.- INDICACIONES:

- Acceso inmediato para administrar líquidos intravenosos o medicación de emergencia.
- Acceso venoso central.
- Exanguineotransfusión.

A. SANCHEZ G.

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Onfalitis

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico Pediatra/Neonatólogo.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Campos estériles
- Cinta métrica
- Porta aguja
- Tijera
- Pinza hemostática
- Pinza mosquito
- Llave tres vías
- Catéter para una vena umbilical (4F en neonatos que pesan menos de 1,500 gramos, 5F y 6 F para neonatos que pesan más de 1,500 gramos)
- Cinta adhesiva umbilical
- Seda sutura 3/0 con aguja.
- Clorhexidina al 0.5% en base alcohol.
- Guantes estériles
- Jeringas de 10 ml
- Solución salina normal

C. DÁVILA

VI.- PROCEDIMIENTO:

1. Lavado de manos clínico.
2. Colocar al paciente en posición supina.
3. Calcular de la distancia a introducir:
   Medir la distancia desde el hombro en forma perpendicular hacia una línea imaginaria a la altura del cordón umbilical. Según la medida hallada, buscar en las tablas de Dunn la distancia en cm a introducir (Anexo 1). Se puede utilizar en forma alternativa el cálculo, mediante la siguiente fórmula:

   Catéter venoso umbilical:
   Longitud CVU (centímetros) = [0.5 x vía alta CAU (cm)] + 1

4. Lavado de manos quirúrgico y colocarse mandilón y guantes estériles.
5. Limpiar el cordón y el área circundante con solución antiséptica (Clorhexidina 0.5%).
6. Cubrir con campos estériles la zona de trabajo.
7. Colocar una cinta umbilical alrededor de la base de cordón, éste se cortará con un bisturí a una distancia de 1 cm.

8. Fijar el cordón con una pinza mosquito, identificar la vena umbilical de pared delgada, limpiar los trombos con una pinza.
9. Insertar el catéter lleno de suero fisiológico, dirigiendo la punta hacia el hombro derecho. Hacer avanzar suavemente el catéter hasta la distancia deseada conectado a una llave de triple vía, puede haber una pequeña resistencia al pasar el anillo umbilical (0.5 cm).
10. Cuando se llega a la distancia adecuada, aspirar con la jeringa lentamente y comprobar que la sangre fluye.
11. El catéter puede fijarse con una sutura en bolsa de tabaco (jareta).
12. Comprobar con una radiografía toracoabdominal su localización.
13. El catéter venoso umbilical debe colocarse en la vena cava inferior por encima del nivel del conducto venoso y las venas hepáticas y por debajo del nivel de la aurícula derecha.

La permanencia del catéter venoso puede ser de 5 días.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VII.-COMPLICACIONES:

1.- Infección
2.- Fenómenos trombóticos
3.- Necrosis hepática
4.- Arritmias cardiacas
5.- Hipertensión portal
6.- Enterocolitis necrosante

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VIII.-BIBLIOGRAFÍA

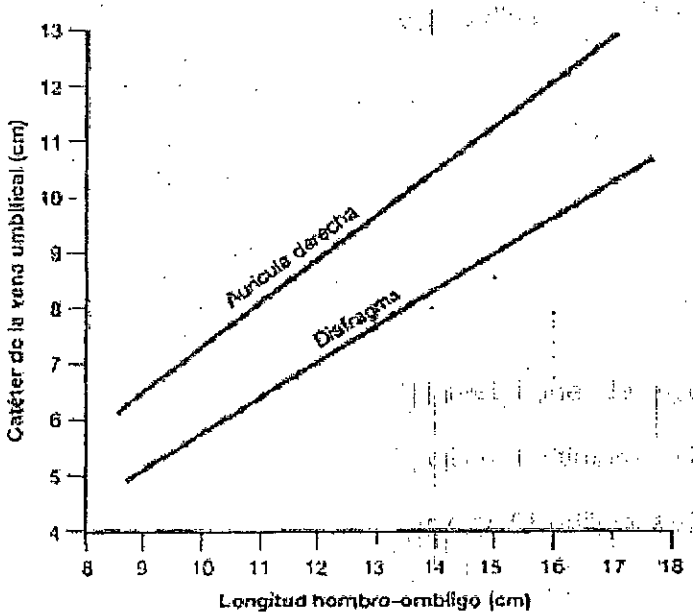
Robertson,Jason y Shilkofsky, Nicole. Manual Harriet Lane de Pediatría. The Johns Hopkins Hospital.17th edition.

Fleisher, G. Pediatric Emergency Medicine, 3rd edition. Baltimore. Williams and Wilkins. 2000.

Mary Ann Fletcher, Atlas of proceddures in Neonatology, 5th edition. 1997

IX.-ANEXOS:

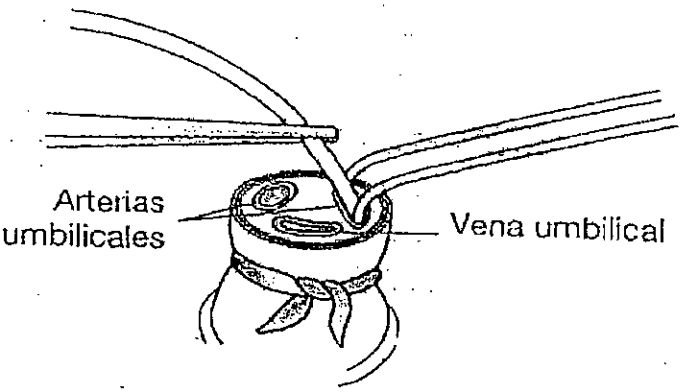
ANEXO NRO. 1



Longitud del catéter de la vena umbilical

ANEXO NRO. 2

A



Inserción del catéter venoso umbilical

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 36 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

CATETERISMO VESICAL

CODIGO:

I.-OBJETIVO:

Obtener muestra de orina estéril y monitorización del flujo urinario.

II.- INDICACIONES:

- Para toma de muestra para cultivo de orina ante sospecha de infecciones del tracto urinario en neonatos.
- Monitoreo del gasto urinario en pacientes críticos y con vejiga neurogénica.

III.-CONTRAINDICACIONES:

Ninguna

IV- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico Pediatra/Neonatólogo, Enfermera.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Catéteres Nro. 4 F para < de 1000 g, 5 F para RN con pesos 1000 a 2000, 8 F para > 2000[1,5]
- Clorhexidina al 0.5%.
- Jeringa de 5 ml
- Solución salina normal
- Gasas
- Guantes estériles

VI- PROCEDIMIENTO:

Recién nacido varón

1. Lavado de manos clínico.
2. Colocar al bebé en posición supina (piernas en posición de rana)
3. Limpiar y desinfectar el pene, comenzando por la zona distal con gasas.
4. Colocarse los guantes estériles y cubrir la zona con campos estériles
5. Lubricar la punta del catéter.
6. Sujetar el pene en dirección perpendicular al cuerpo
7. Introducir el catéter a través de meato y avanzar con delicadeza hasta que aparezca orina. Puede haber una pequeña resistencia durante el paso por el esfínter externo.
8. Fijar el catéter, si este debe quedar permanentemente.

Recién nacido mujer

1. Lavado de manos clínico.
2. Colocar al bebé en posición supina (piernas en posición e rana)
3. Limpiar los labios y el área circundante al meato
4. Colocarse los guantes y cubrir con un campo.
5. Separar los labios con dos dedos, lubricar la punta del catéter y avanzar con delicadeza hasta que aparezca orina.
6. Fijar el catéter, si este debe quedar permanentemente.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 35 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VII-COMPLICACIONES:

Infección.
Lesiones del meato urinario.

VIII.-BIBLIOGRAFIA

1.- Cuningham M: Neonatología Manejo Básico Problemas en las guardia Patología, Farmacoterapia, 1994.
2.- Cloherty John, Stara Ann Manual de cuidados Neonatales 2da edición, 1990.
3.- Roger M. Barkin, Meter Rosen: Urgencias en Pediatría 4ta edición, 1996
4.J.Thuree, J.Deacon,Jacinto Fernández Assement and Care of the Well Newborn,1ra edición 1999.
5-Mary Ann Fletcher, Atlas of proceddures in Neonatology, 5ta edicion 1997.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

COLOCACIÓN DE ACCESO VENOSO CENTRAL POR VENOPUNCIÓN

CODIGO:

I.- OBJETIVO:

Establecer una vía de acceso al sistema venoso central en situaciones de urgencia.

II.- INDICACIONES:

- Administración de sustancias hiperosmolares
- Administración rápida de soluciones para reposición del volumen vascular.
- Administración de drogas vasoactivas en situación de riesgo vital.
- Monitorización de importantes parámetros hemodinámicos: presión venosa central, saturación venosa central, etc.

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Alteraciones importantes de la coagulación sanguínea y diátesis hemorrágica.
- Masas o tumoraciones en región cervical.

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico Pediatra/Neonatólogo.

IV.- MATERIAL Y EQUIPO

- Gorro, mandilón, guantes estériles, mascarilla.
- Gasas y campos estériles.
- Jabón antiséptico.
- Agujas y jeringas de 5cc.
- Suero salino.
- Seda negra 3/0 con aguja
- Set de cateterización venosa central 3 French (RNPT) 4 y 4.5 French (RNAT) de diferentes longitudes de doble o triple lumen.

V.- PROCEDIMIENTO:

1.-Medir la distancia de la zona de punción hasta la entrada de la aurícula derecha por medio de la regla: Talla entre 10 menos 1 para recién nacidos para punzar la yugular interna derecha. Para la yugular interna izquierda se agrega 1 centimetro más.

2.-Posicionar al paciente con ligera extensión del cuello hacia el lado contralateral del lugar de la punción. Colocar un rodete debajo de los hombros del paciente. El paciente debe estar en posición de Trendelemburg.

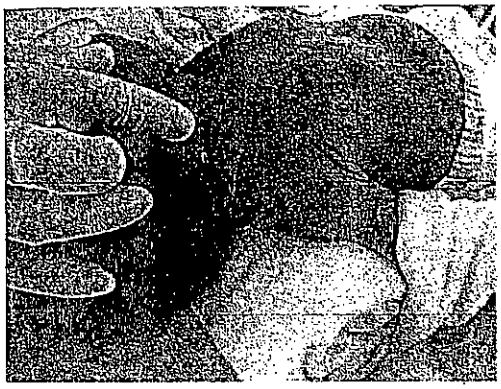
3.-Localizar punto de punción para lo cual se utilizará como reparos anatómicos el fascículo esternal y clavicular del musculo esternocleidomastoideo y la clavícula adyacente.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 34 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

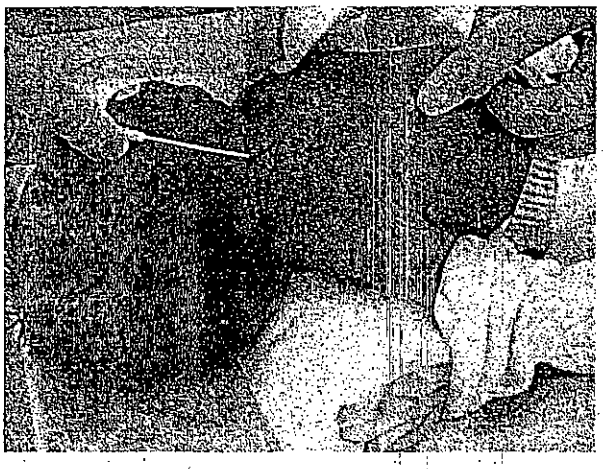
MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.



MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

4.- Realizar una rigurosa asepsia de la zona de punción con clorhexidina al 2% y colocación de campos estériles. Considerar sedación en el paciente con fentanilo.

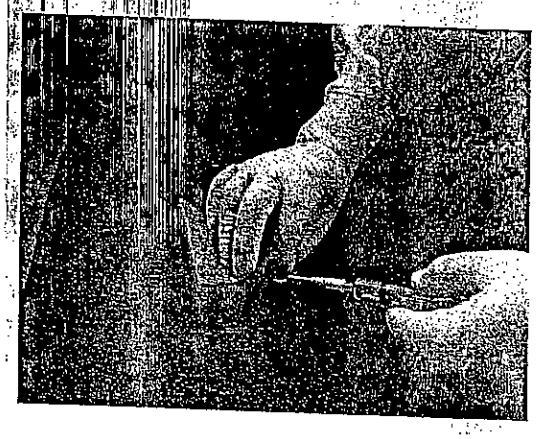
5.- Ubicar la zona de punción a nivel del vértice superior del triangulo de Sedillot; dirigiéndose hacia la mamila ipsilateral siguiendo el fascículo externo del musculo esternocleidomastoideo.



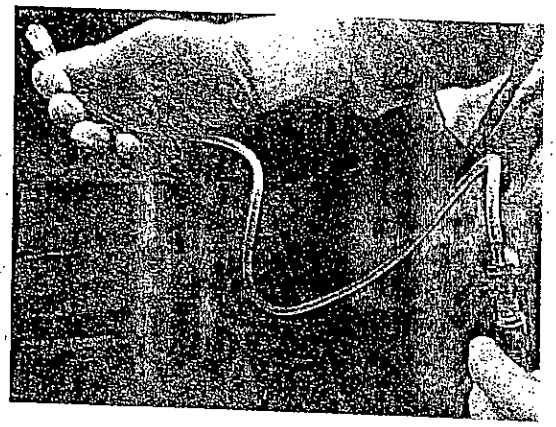
6.- Introducir la aguja de punción del set de cateterismo en ángulo de 45°. Introducir la aguja hasta obtener retorno sanguíneo.

7.-Una vez obtenido el retorno de sangre, se procede al retiro de la jeringa y el trocar.

8.- Se coloca nuevamente la jeringa a la camisa intravascular del abocath y se introduce hasta la mitad de éste, verificando el retorno venoso.



9.- Para verificar que se encuentra en vena, se puede colocar a la camisa intravascular una extensión DIS purgada con solución salina colocándolo en ángulo recto para verificar columna de agua, la cual desciende si es un acceso venoso.

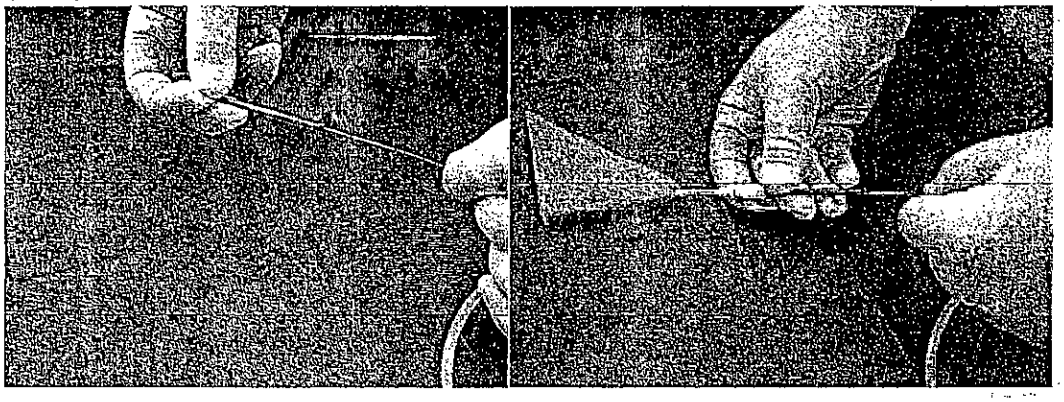


10.- Fijando cuidadosamente la camisa intravascular del abocath se retira la jeringa y se procede a introducir la guía metálica con el extremo en J, aproximadamente el doble de la distancia de la camisa y se retira el adaptador.

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

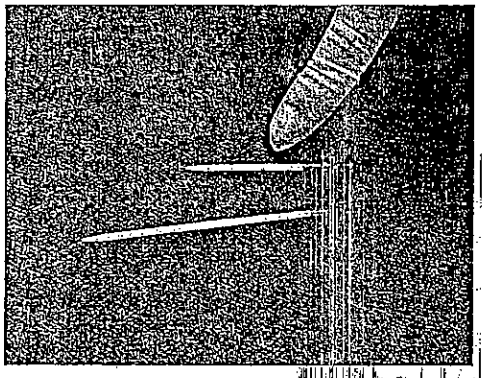
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 33



MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

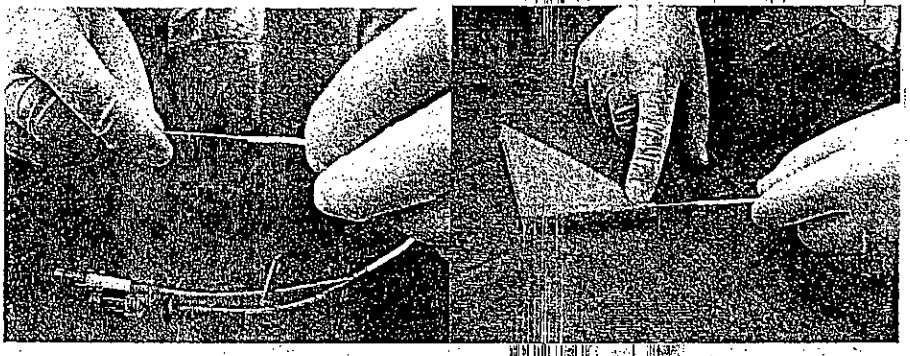
11.- Seguidamente se introduce a través de la guía el dilatador mas pequeño del set con movimientos de "tirabuzón".

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA



12.- Se procede al retiro del dilatador fijando siempre la guía en el sitio de punción.

13.- A través de la guía se procede a introducir el catéter radiopaco del diámetro elegido, fijando siempre el otro extremo de la guia en la zona de punción.



14.- Introducir el catéter a través de la piel hasta la distancia calculada. Una vez completado el procedimiento se retira totalmente la guía metálica por el lumen distal.

VI.-COMPLICACIONES:

- Hematomas
- Trombosis venosa
- Punción arterial
- Infecciones
- Quilotórax (en casos de punción de vena yugular izquierda)
- Neumotorax, hemotorax e hidrotórax.

A. SANCHEZ G

VII.-BIBLIOGRAFÍA

1. Lovino F, Pittirutim, Buoconato M, Lo Schiavo F. Central venous catheterization. Complications of different placements. Ann Chir 2001, 126(10) 1001-6.

2. Polderman KH, Girbes A. Central venous catheter use Part 1: mechanical complications. Intents Care Med 2002, 28(1): 1, 17.

3. Polderman KH, Girbes A. Central venous catheter use Part 2: Infections complications. Intents Care Med 2002, 28(1): 18-28

4. Kehr J, Castillo L, Lafourcade M. Complicaciones infecciosas asociadas a catéter venoso central. Rev Chil Cirugía 2002; 54(3): 216-24.

5. Kessel DO, Taylor EJ, Robertson I, Patel JV, Denton LJ, Perren TJ. Routine chest radiography following imaging-guided placement of tunneled central lines: A waste of time, money, and radiation. Nutr Clin Pract 2002; 17(2):105-09.

6. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med 2003; 348: 1123-33.

7. Orr ME. The peripherally inserted central catheter: What are the current indications for its use? Nutr Clin Pract 2002; 17(2):99-104.

C. DÁVILA

FOLIO N° 32

OXIGENOTERAPIA FASE II (CPAP NASAL)

CODIGO:

I.- OBJETIVO:

Administrar presión positiva continua a las vías aéreas para mantener una adecuada oxigenación (Pa02 por encima de 50 mmHg) y mejorar la estabilidad pulmonar.
Las revisiones sistemáticas y estudios rabdomizados concluyen que el CPAP nasal (NCPAP) disminuye la inestabilidad respiratoria y la necesidad de soporte después de la extubación. El NCPAP disminuye la frecuencia de apneas.
El uso precoz de NCPAP de burbuja en infantes de muy bajo peso desde la sala de partos reduce las intubaciones, los días de ventilación mecánica y el uso de esteroides postnatales; además está asociado con el incremento de peso postnatal y no aumenta las complicaciones de su uso

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.- INDICACIONES:

Los efectos fisiológicos del CPAP se presentan en el Anexo Nro. 1.

- Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)
- Apnea del Prematuro
- Destete o weaning de ventilación mecánica
- SDR en fase temprana de la evolución para evitar intubación, o tras extubación, después de la administración de surfactante) en pacientes con Enfermedad de Membrana Hialina no complicada.
- Apneas recurrentes que no respondan al tratamiento farmacológico.
- Aplicación profiláctica desde la sala de partos y en los primeros días de vida en recién nacidos de 1000–1250 gramos, para evitar el colapso alveolar y la necesidad posterior de Ventilación mecánica (VM).
- Traqueomalacia y/o broncomalacia u otras obstrucciones de la vía respiratoria.
- Eventración diafragmática o parálisis frénica.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Anormalidades congénitas: hernia diafragmática, atresia de coanas, fístula traqueo-esofágica.
- SDR severo.
- Inestabilidad hemodinámica
- Pacientes sin esfuerzo respiratorio adecuado (sedación, trastornos SNC).
- Apneas frecuentes y bradicardias que no responden al tratamiento médico y CPAP.
- RN de extremo bajo peso al nacer (controversial)
- Pacientes con trastornos gastrointestinales post-quirúrgicos inmediatos.
- Secreciones orales excesivas

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 31 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:
Médico Pediatra/Neonatólogo, fisioterapeuta cardiorrespiratorio, enfermera.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:
Características que debe tener un sistema CPAP: fácil aplicación; ser atraumático para el paciente; permitir humidificación y oxigenación adecuada; fácil de mantener y de bajo costo (Anexo Nro. 2)

- Fuente de aire/ Oxígeno
- Mezclador de gases (Blender)
- Flujometros
- Humidificador / Calentador
- Cánulas o prongs nasales
- Jeringa de tuberculina
- Gorro
- Esparadrapo
- Sistema de corrugados de NCPAP de burbuja o ventilador neonatal
- Cinta métrica
- Oxímetro de pulso
- Equipo para control gasométrico.

VI.- PROCEDIMIENTO:

1. Seleccionar la cánula nasal adecuada al peso del paciente (Anexo Nro. 3)
2. Evaluar previo al inicio del NCPAP: presencia de respiración espontánea, vías aéreas limpias de secreciones, ligera extensión del cuello y grado de dificultad respiratoria. Colocar sonda orogástrica y dejar abierta.
3. Programar los parámetros del NCPAP: fijar el NCPAP con presión entre 5 y 8 cm H2O de acuerdo al grado de distress respiratorio determinado, observando la retracción subcostal, esfuerzo respiratorio, apariencia de radiografía de tórax y requerimientos de oxígeno, flujo de oxigeno: 4 - 10 litros por minuto (menor flujo a menor peso) y FiO2: iniciar con Fi02 para saturaciones objetivos hasta 0.6. (oxígeno húmedo y tibio).En RN inmaduros se recomienda Presión inicial de 4-5 cm de H2O y su aumento progresivo[9]
4. Aplicar al paciente el dispositivo nasal corto que lo conecta al circuito de presión positiva y flujo de gas constante a lo largo de todo el ciclo respiratorio. El NCPAP se está usando en niños cada vez más prematuros y para una variedad de condiciones, lo cual se basa en la evidencia publicada de eficacia.
5. Fijar la pieza nasal ya la cabeza del paciente. Mantener las cánulas nasales en su lugar mediante fijación (con el uso de un gorro neonatal, tiras de velcro o técnicas para inmovilizar al niño con pañales). En lo posible el uso de productos de hidrocoloide sobre las narinas y labios. Mantener la boca cerrada mediante la sujeción del mentón para reducir la perdida de presión.
6. Hay pruebas de que las interfases cortas binasales son superiores a las mononasales en el destete de la ventilacion mecánica del sindrome de dificultad respiratoria del prematuro. No hay pruebas de que a largo plazo haya diferencias entre los sistemas usados para aplicar NCPAP[9]
7. Signos en respuesta al NCPAP: Disminución del trabajo respiratorio (retracciones y uso de músculos accesorios), mejora en la oxigenación, adecuado volúmenes

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

pulmonares en la radiografía de tórax, disminución de los episodios de oclusión de vías aéreas.

8. Monitorizar en forma continua con oxímetro de pulso y parámetros hemodinámicos (FC, PA, diuresis horaria, etc.). Toma de gases sanguíneos entre 15- 30 minutos después de iniciado el CPAP, si el cuadro clínico y las condiciones del paciente lo ameritan. Se solicitará control radiológico si es necesario. Evitar la hiperoxia para disminuir significativamente la retinopatía del prematuro, la displasia broncopulmonar, la leucomalacia periventricular y aún la carcinogénesis.
9. Retirar el CPAP si el niño requiere Fi02 bajas, una presión < 5 cm de H20, estabilidad cardiorrespiratoria y no presencia de apneas.
10. Identificar los casos de Falla del CPAP nasal[1]
    - Infante pretermino con inadecuada oxigenación a pesar de FiO2 > 0.6 es una indicación para intubación y posiblemente administrar surfactante.
    - Apnea que no responde a CPAP; es una indicación absoluta para intubación y ventilación.
    - Estudio COIN trial :Fi02 > 0.6 ó pH < 7.25 con pCO2 > 60 mmHg ó mas de un episodio de apnea por hora requiriendo estimulación.
    - Identificar causas de posible falla del NCPAP : Obstrucción de la vía aérea por secreciones o inadecuado tamaño del prong nasal

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII.-COMPLICACIONES:

Se deben considerar los mismos efectos señalados en la Guía de Oxigenoterapia Fase I y además los siguientes:

- Obstrucción de los prongs o cánulas nasales.
- Dificultad en mantener los prongs en su lugar
- Sobredistensión pulmonar (PEEP inadvertido) y síndrome de fuga de aire.
- Distensión gástrica
- Alteración ventilación / perfusión.
- Retención de CO2 progresivo y aumento del trabajo respiratorio.
- Incremento de la Presión intracraneal
- Daño de la mucosa nasal
- Irritación de la piel y necrosis por presión.
- Irritación Nasal con distorsión septal.

VIII.-BIBLIOGRAFÍA

1. Richard Polin, Eduardo Bancalari MD Consulting editor. The newborn lung neonatology Questions and controversias.2008
2. Jamie N. Deis, MD,* Thomas J. Abramo, MD, FAAP,* and Lee Crawley, MS, RRT-NPS, EMTy Noninvasive Respiratory Support .Pediatric Emergency Care _ Volume 24, Number 5, May 2008
3. Tapia JL et al PAS Meeting 2010 E-PAS20101670.3
4. Morley,ColinJ,Davis,PeterG.Continuous positive airway pressure: Scientifican dclinical rationale.CurrentOpPediatr.2008;20:119–24.
5. DePaoliAG,DavisPG,FaberB,MorleyCJ.Devices and pressure sources administration no nasal continuous positive airway pressure (CPAP- N)in preterm neonates.Cochrane Database of Systematic Reviews 2008,
6. Debbie Fraser Askin, MN, RNC, Noninvasive Ventilation in the Neonate.Journal of Perinatal & Neonatal Nursing/October–December 2007

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 30 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

7. Davis PG, Lemyre B, De Paoli AG. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation. Cochrane Database Syst Rev. 2001,
8. De Paoli AG , Davis PG, Faber B, et al.: Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive (NCPAP) in preterm neonates (Cochrane Review). In The Cochrane Library.Issue 4. Chichester, UK : John Wiley & Sons; 2003. This is the most up-to-date review of those randomized trials that have compared CPAP devices.
9. Morley Colin, Davis Peter. Royal Women's y Royal's Children Hospital, Melbourne Australia. Current opinion in pediatrics. April 2004. Volumen 16. Pag 141-145.
10. RPA Newborn Care Protocol Book. Royal Prince Alfred Hospital Continuous positive airway pressure (CPAP). Septiembre 2003
11. Bubble CPAP system Manual. Fisher and Paykell Healthcare.
12. Narendran V, Donovan EF, Hoath SB, Akinbi HT, SteichenJJ, Jobe AH. Early bubble CPAP and outcomes in ELBW preterm infants. J Perinatol. 2003;23(3):195–199.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

IX.-ANEXOS:

ANEXO NRO. 1

EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL CPAP:

- A NIVEL PULMONAR :

Aumenta la Capacidad Residual Funcional evitando el colapso alveolar (Atelectasias).
Mejora el cociente Ventilación/ perfusión y oxigenación.
Disminuye el trabajo respiratorio mejorando la sincronía de los movimientos toraco-abdominales.
Reclutamiento y estabilidad alveolar.
Disminuye cortocircuitos intrapulmonares.
Conserva el surfactante.
Incrementa la compliance.
Disminuye la incidencia de apnea obstructiva dilatando la laringe y reduciendo la resistencia supraglótica.
Estimula los reflejos pulmonares que activan el centro respiratorio.

- A NIVEL CARDIOVASCULAR :

Disminuye el Retorno Venoso.
Disminuye el Gasto Cardiaco.

- OTROS SISTEMAS:

Disminuye la perfusión renal.
Incrementa los niveles de HAD.
Disminuye el gasto urinario .
Disminuye le drenaje linfático .
La sobredistensión pulmonar puede aumentar la presión intracraneal o causar HIV.
Disminución de la presión de perfusión cerebral.

ANEXO NRO. 2: COMPONENTES DEL CPAP:

- Circuito de flujo continuo de gases inspirados.
- Fuente de presión positiva al circuito.
- Dispositivo que conecta el circuito a la Vía aérea del paciente. Se puede entregar CPAP a través de diferentes dispositivos: máscaras faciales, cánulas nasales únicas, cánulas nasofaríngeas y cánulas binasales cortas; la evidencia existente sugiere que este ultimo dispositivo es el más efectivo y la mejor manera para entregar CPAP.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

ANEXO NRO. 3: SELECCIÓN DEL TAMAÑO DE CANULA PARA CPAP

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

TAMAÑOS:

0	:	< 700 gr
1	:	1000 gr
2	:	2000 gr
3	:	3000 gr
4	:	4000 gr.

MINISTERIO DE SALUD · FOLIO · Nº 21 · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

CUIDADO DE LA VÍA AÉREA ARTIFICIAL Y RELACION VENTILADOR - RECIEN NACIDO

CODIGO:

I.- DEFINICION:

Procedimiento de evaluación, revisión y control del sistema paciente-ventilador involucrando al ventilador mecánico, sistema de corrugados, humidificador, calefactor, sistema de aspiración y posición del paciente, en respuesta del paciente a la asistencia respiratoria mecánica.

II.- OBJETIVOS:

- Mantener el adecuado funcionamiento de los componentes de asistencia respiratoria artificial en el sistema paciente – ventilador para asegurar una adecuada ventilación y oxigenación del paciente.
- Disminuir riesgos de infecciones asociados al ventilador.

III.- INDICACIONES:

Antes de la obtención de exámenes auxiliares sanguíneos, análisis de gases sanguíneos y PH.
Previo a la obtención de los resultados hemodinámicos y de función pulmonar.
Después de cualquier cambio en los parámetros del ventilador.
Después de un deterioro agudo en la condición del paciente.
En cualquier momento que el rendimiento del ventilador es cuestionable.
Alteración del grafico de flujo-volumen y presión/volumen.
Aumento de la resistencia pulmonar y diminución de la complacencia pulmonar.

IV.- CONTRAINDICACIONES:

No hay contraindicaciones absolutas para realizar la comprobación del sistema paciente-ventilador.

V.- PERSONAL RESPONSABLE:

Fisioterapeuta cardiorrespiratorio, Enfermera, Médico pediatra/neonatólogo.

VI.- MATERIAL Y EQUIPO:

- Mascarilla.
- Guante estéril.
- Estetoscopio neonatal.
- Oxímetro de pulso o monitor multiparámetros.
- Termómetro proximal y distal para calefactor y corrugados.

VII.- CONSIDERACIONES:

- Todo equipo debe tener la condición de estado operativo antes de su uso, a través de una lista de cotejo visible para todo el equipo de profesionales.
- Mantener uso estricto de técnica aséptica para el armado y cambio del material accesorio del ventilador: válvula exhalación, corrugados, humidificador, calefactor, sensor de flujo, etc.
- Si durante el procedimiento se contamina el material estéril, este debe ser cambiado antes de continuar.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 28 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Calibración del ventilador, calefactor en forma periódica y regular.
- Verificar la vigencia y buen estado del material accesorio al ventilador.
- Cambio periódico de los filtros del ventilador.
- Cambio periódicos de los corrugados, humidificador, termómetros, sensores de flujo, etc.
- Eliminar el agua de la trampa de agua o reservorio solo cuando el nivel de agua este en la línea limite del envase. Nunca elimine el agua en forma rutinaria ya que el sistema pierde presión, temperatura y facilita las infecciones.
- La condensación del circuito del paciente debe ser considerado como residuo infeccioso y nunca su desecho debe vaciarse al humidificador.
- Antes de la desconexión, pre-oxigenar al paciente; esto pueden minimizar complicaciones ventilatorias y oxigenatorias
- Cuando se desconecta al paciente, algunos ventiladores generan un alto flujo a través del circuito del paciente que pueden dispersar las partículas de condensado contaminado, poniendo el paciente y al profesional de salud en riesgo de infección nosocomial.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATEGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VIII.- PROCEDIMIENTO

Se debe realizar el chequeo diario de lo siguiente:

A. **Válvula de exhalación.**
   1. Verifica la adecuada posición sin fugas que interrumpan las presiones, flujos y volúmenes del ventilador.
   2. Verifica la fecha de cambio.
   3. Verifica el estado del filtro según modelo de ventilador.

B. **Corrugados.**
   4. Verifica el tamaño simétrico de rama inspiratoria y espiratoria, terminando en la pieza Y para ser conectado con el TET. No mayor de 1,20 mts.
   5. Verifica la rama inspiratoria debe contener cable calefactor.
   6. Verifica la rama espiratoria debe contener trampa de agua de ubicación central.

C. **Trampas de agua.**
   1. Verifica cierre hermético de fugas.
   2. Verifica nivel de agua.

D. **Calefactor y cable de temperatura.**
   1. Verifica la posición de cable conector de la calefacción en el equipo.
   2. Verifica la posición del cable calefactor proximal en el calefactor y el cable calefactor distal en la rama inspiratoria y cerca de la pieza en Y. No mayor de 5 cm.
   3. Verifica la distancia del cable de temperatura del corrugado de la rama inspiratoria que debe estar ubicada próximo a la pieza en Y. No mayor de 5 cm de distancia.
   4. Verifica temperatura del gas de salida del calefactor (39 C).
   5. Verifica temperatura del gas de salida de la tubuladura o corrugado que atraviesa la pieza en Y hacia el paciente (37 C).
   6. Verifica utilización del termómetro proximal al paciente.

E. **Humificador activo.**

1. Verifica utilización de cámaras de bajo volumen especialmente para recién nacidos pretérmino.

2. Verifica nivel de agua.
3. Verifica utilización de termómetro proximal al calefactor.

F. Sensor de flujo.
1. Verifica la ubicación del sensor después de la pieza en Y.
2. Verifica la permeabilidad del sensor.
3. Verifica la calibración del sensor.

G. Filtros del ventilador.
1. Verifica la fecha de cambio.
2. Verifica la permeabilidad del filtro.
3. Verifica si interfiere en el aumento de la resistencia del sistema.
4. Verifica si permite y protege el paso del gas por la vía aérea artificial en forma homogénea sin partículas ni cuerpos extraños.

H. Posición paciente – pieza en Y.
1. Verifica posición en línea media de la cabeza del paciente en relación ala pieza en Y, especialmente en los primeros 7 días de vida.
2. Verifica conservar ángulo de 90 grados entre TET y paciente.
3. Verifica permeabilidad del gas hacia el paciente.
4. Evita turbulencias del gas por condensación en TET y pieza Y.
5. Verifica distancia de espacio muerto entre nivel de fijación del TET y nivel de la pieza en Y. No mayor de 5 cm.
6. Verifica posición del sistema de circuito cerrado de aspiración (si se esta utilizando con el paciente).

IX.- COMPLICACIONES:

- La desconexión del paciente del ventilador para una comprobación del sistema paciente-ventilador puede dar lugar a hipoventilación, hipoxemia, bradicardia y / o hipotensión.
- Atelectasias.
- Disminución de la capacidad residual funcional
- Incremento de la colonización bacteriana hacia la vía aérea baja.
- Extubación accidental

X.- BIBLIOGRAFIA:

- Branson R. Campbell R. Chatburn R. Covington J. AARC Clinical Practice Guideline Humidification during Mechanical Ventilation. Respir Care 1992(8);37:887–890.
- Branson R. Campbell R. Chatburn R. Covington J. AARC Clinical Practice Guideline Patient-Ventilator System Checks. Respir Care 1992;37(8):882–886
- Hess D. AARC Evidence-Based Clinical Practice Guidelines Care of the Ventilator Circuit and Its Relation to Ventilator-Associated Pneumonia. Respir Care 2003;48(9):869 – 879.
- Estándares y Normativas para la Prestación de Servicios en Kinesiología Neonatal. Aporte realizado por el Programa de formación en Kinesiología neonatal precoz del Hospital Clínico Félix Bulnes. 2005. MINSAL Chile.
- Esquina A. Humidificación en ventilación mecánica. Principios y práctica clínica. Asociación y Escuela Internacional de Ventilación Mecánica No Invasiva. 2009.
- Presto B. Damazio L. Fisioterapia na UTI. Editorial Manole Brasil 2006.
- Rodrigues R. Silva T. Franco V. Recursos manuais e instrumentais em Fisioterapia Respiratoria. 1a edição. Editorial Anglomed. Brasil 2009.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 27 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Restrepo R. Walsh B. AARC Clinical Practice Guideline Humidification During Invasive and Noninvasive Mechanical Ventilation: 2012.

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

INTUBACION ENDOTRAQUEAL

CODIGO:

I.-OBJETIVO:

Disponer de una vía aérea para realizar maniobras de reanimación y/o brindar soporte ventilatorio.

II.-INDICACIONES

- En Atención inmediata: recién nacido no vigoroso con líquido amniótico meconial.
- En casos de reanimación neonatal si la ventilación no es efectiva con bolsa y máscara.
- Para la administración de surfactante exógeno.
- Pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica.

III.-CONTRAINDICACIONES:

Ninguna

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:

Médico pediatra/neonatólogo y Enfermera.

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

- Laringoscopio con 2 pilas extra
- Hojas rectas de laringoscopio Nro. 1, 0 y 00.
- Tubos endotraqueales (Nros. 2.5 a 4.0)
- Equipo de succión y sondas de aspiración.
- Esparadrapo
- Adaptador para aspiración de meconio.
- Estetoscopio neonatal
- Bolsa autoinflable
- Guantes estériles
- Detector de C02
- Tubo de mayo

VI.-PROCEDIMIENTO

1. Lavado de manos clínico. Colocar guantes y campos estériles.
2. Ensamblar el laringoscopio, colocando la hoja adecuada al tamaño del paciente en el mango.
3. Estabilizar la cabeza del bebé con la mano derecha. Se debe dar oxígeno a flujo libre durante el procedimiento de intubación.
4. Insertar la hoja del laringoscopio sobre el lado derecho de la lengua, avanzarla hasta que el extremo llegue a la vallécula. Puede utilizarse el dedo índice derecho para abrir la boca del bebé y facilitar la inserción del laringoscopio.
5. Levantar el laringoscopio (mango y hoja en una sola dirección) para alejar la lengua y dejar libre el área faríngea. Ejecutar con movimiento del hombro, no de la muñeca.
6. Visualizar los reparos anatómicos: epiglotis y cuerdas vocales. Realizar succión en caso necesario.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 26 - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

7. Insertar el tubo endotraqueal; sostener el tubo con la mano derecha e introducirlo por el lado derecho de la boca del bebé para evitar que el tubo bloquee su visión de la glotis. Si la cuerdas vocales se encuentran cerradas, espere un momento para que se abran en forma espontánea. No trate de abrir las cuerdas vocales con la punta del tubo debido a que puede causar espasmo de las mismas.
8. Retirar el laringoscopio, estabilizando el tubo con la mano derecha y retirando el laringoscopio con la izquierda.
9. Verificar la posición del Tubo endotraqueal (TET):
   - Verificación clínica: Elevación del tórax con cada ventilación, transmisión del flujo aéreo a ambos campos pulmonares (auscultación en zona axilar y epigastrio) y no se produce distensión gástrica con la ventilación. Condensación de vapor de agua en la cara interna del tubo durante la exhalación.
   - Verificación mediante detector de CO2: se coloca en el extremo distal del TET, una vez que éste ha sido colocado y si el TET se encuentra en vía aérea debe cambiar de color púrpura al amarillo en 6 respiraciones.
   - Verificación radiológica: confirmación con radiografía de tórax, donde se observará el nivel correcto de inserción del TET. Este tipo de verificación es realizada en forma diferida.
10. Fijar el TET con esparadrapo a la distancia correcta (inicialmente puede ser fijado a una distancia del peso del recién nacido + 6 cm).
11. Recortar el TET aproximadamente a 4 cm de comisura labial.
12. Si no se logra realizar la intubación en un tiempo máximo de 30 segundos, suspender el procedimiento y mejorar la oxigenación del paciente mediante ventilación con bolsa y máscara.

VII.-COMPLICACIONES:

Laceraciones de mucosa oral.
Espasmo de cuerdas vocales.
Infecciones.

VIII.-BIBLIOGRAFIA:

- American academy of Pediatrics and American Heart Association. Textbook of Resuscitation neonatal. 6th edition. 2011.

GUIA DE MANIPULACIÓN MÍNIMA DE RECIÉN NACIDO EN ESTADO CRÍTICO

CODIGO:

I.-DEFINICION

Conjunto de medidas que se establece en un servicio de recién nacidos, a efecto de atender a un neonato en condiciones adecuadas sin agredirlo y evitando complicaciones esperadas o que pudieran ser sobreagregadas.
Se trata de darle al RN la técnica de aislamiento revertido, (se aísla al niño del medio y no al medio del niño). El periodo de intervención mínima comprende inicialmente las primeras semanas de vida por que durante este periodo es más probable que se produzca una hemorragia intraventricular.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.- OBJETIVOS

Optimizar la atención integral del RN prematuro y RNT en estado crítico para favorecer su neurodesarrollo normal.

Objetivos Específicos

- Modificar el ambiente para reducir elementos causantes de stress.
- Disminuir infecciones nosocomiales
- Incrementar los periodos de descanso y periodos de sueño profundo
- Disminuir el gasto calórico
- Prevención injurias (hipotermia e hipertermia)
- Evitar fluctuaciones de presión arterial e intracraneal

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

III.- INDICACIONES

RNPT < 1500gr
RNAT en estado critico

IV.-CONTRAINDICACIONES:

Ninguna

V.-PERSONAL RESPONSABLE:

Enfermera, Médico Pediatra/Neonatólogo, Fisioterapeuta cardiorrespiratorio.
Es fundamental que todas las personas que cuiden y examinen al RN (médico, personal de laboratorio, personal de radiología, técnico de enfermería, padres y otros) sincronicen las actividades de atención al paciente entre ellos, a través de la enfermera.

VI.-MATERIAL Y EQUIPOS:

Materiales y equipos para el control del macro y microambiente (iluminación y ruidos)

- Decibelímetro (para medir la intensidad del ruido del ambiente de hospitalización)
- Luminómetro (para medir la intensidad de luz del ambiente de hospitalización.)
- Incubadoras cerradas con balanza incorporada.
- Monitores multiparámetros,
- Sistema de aspiración de secreciones empotrados.
- Equipos de fototerapia con leds.

Relación de materiales e insumos que debe tener cada neonato para la atención Individualizada

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO - Nº 25 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

5 paquetes de algodón de higiene
4 paquetes de limpieza umbilical
4 paquetes de endovenoso
4 sobres de guantes estériles. Si RN se encuentra en VM, 8 sobres.
2 sondas de alimentación
2 sondas de aspiración. Si RN se encuentra en VM, 6 sondas.
2 jeringas de 3cc
2 jeringas de 5cc
1 cinta métrica
1 termómetro
1 rollo de esparadrapo
1 frasco de alcohol (100 cc)
1 sobre de hisopos
Taper individual para implementos personales de cada bebé: medicinas, pañales, ropa, útiles de aseo, etc.

A. SANCHEZ G.

VII.- PROCEDIMIENTOS

C. DAVILA

CUIDADOS GENERALES	VENTAJAS
1. **Control de funciones vitales:** Temperatura: control axilar, opcional rectal en hipertermia. En lo posible colocar servo control. Frecuencia cardíaca: primer control debe ser auscultatorio, las siguientes por lecturas del monitor. Frecuencia respiratoria: mediante observación. Presión arterial no invasiva: utilizar mango de acuerdo a peso.	Permite identificar valores anormales, que son signos de enfermedad o complicaciones, pudiendo actuar de inmediato.
2. **Evaluación física:** céfalo caudal, al inicio de cada turno.	El examen físico permite detectar problemas y signos de alarma.
3.Cuidado postural: • **Cambio postural:** cada 3 o 4 horas, hacer coincidir con hora de contacto. • **Supino:** en prematuros las primeras 48 horas y en bebes con VAFO. Técnica: piernas flexionadas hacia el abdomen, brazos flexionados con manos sobre el pecho o abdomen, cabeza en línea media, mantener alineación corporal. Colocar almohadilla escapular bajo los hombros, evitar flexión o hiperextension del cuello. • **Prono:** más cómoda para prematuros, Técnica: piernas flexionadas, brazos flexionados con las manos cerca de la boca para facilitar la succión. Utilizar almohadilla de apoyo en zona ventral. • **Lateral:** derecha o izquierda. Técnica: piernas flexionadas, brazos flexionados, manos cerca de la boca y cabeza alineada con el cuerpo. • **Nidos y barreras:** serán proporcionales	Los cambios de posición previenen escaras por presión, provocan un estado de calma y estabilidad psicológica en el prematuro y recién nacido de alto riesgo. La postura ideal es la que permita al neonato: • Mejor sueño y confort. • Comunicar sus necesidades. • Interactuar con sus cuidadores y padres. • Mejor regulación de sus funciones vitales • Prevenir deformaciones musculo esqueléticas. **Supino:** facilita las intervenciones médicas y de enfermería, permite una mejor vigilancia de la respuesta respiratoria. **Prono:** facilita la flexión, disminuye el área corporal, facilita el control de la cabeza y la oxigenación de los alveolos basales. **Lateral:** facilita la flexión, favorece la actividad de la mano en la boca y evita la posición de arqueo. Útil para drenaje postural en atelectasias. **Nidos y barreras:** brindan contención y

al tamaño del prematuro. • **Posición de la cabeza:** en línea media, en alineación con el cuerpo. Mantener la misma posición en toma de radiografía de tórax. Nunca flexionar la cabeza del neonato, ni para punción lumbar.	seguridad, proporcionan límites en sus movimientos y menor consumo de energía. **Posición de la cabeza:** en línea media se reducirá la presión intracraneal del neonato al disminuir la estasis cerebral venosa. En radiografías se disminuye las reposiciones innecesarias del TET que pueden estar relacionadas con la posición de la cabeza.
4.Control de peso : • Peso diario en balanza electrónica idealmente incorporada a la incubadora o en balanza convencional, luego de la higiene corporal y secado. Hacerlo entre 2 personas. • Usar campos precalentados en la balanza, cubrir al neonato durante todo el procedimiento.	Permite evaluar en forma precisa el requerimiento hídrico del recién nacido y la valoración nutricional. Realizarlo entre dos personas asegura un procedimiento suave y rápido. Los campos precalentados previenen perdidas de calor.
5.Cuidado de la piel : • Higiene matinal, dentro de la incubadora. • En prematuros: primeros 15 días realizar higiene de ojos, boca, ombligo y periné, con algodón y agua estéril tibia. Posterior baño de esponja con agua estéril tibia y jabón neutro, utilizar shampoo solo para la cabeza. • En neonatos a término realizar baño de esponja con agua estéril tibia y jabón neutro después de estabilizar su temperatura. • Limitar el uso de cinta adhesiva sobre la piel del neonato, de ser estrictamente necesario, usar tela adhesiva hipoalergénica. • Remover adhesivos con agua estéril tibia, retirar suavemente. • Rotación frecuente de sensores, cada 3 o 4 horas, en hora de contacto.	Es fundamental mantener la piel limpia y seca, eliminando agentes infecciosos. En prematuros el estrato córneo está poco desarrollado, lo que facilita la pérdida de calor, de agua y de protección frente a agentes infecciosos. La piel madura a los 15 días.
6.Concentrar actividades: • Programar horarios de contacto según evaluación de su estado de salud: cada 4 horas en neonatos prematuros menores de 1500 gr y en estado crítico, excepto para intervenciones necesarias y urgentes; y, para neonatos a término cada 3 horas. • Proporcionar atenciones individuales y no rutinarias en relación a las señales del neonato. • El tiempo de contacto o manipulación directa no debe exceder de 20 minutos. • Coordinar la evaluación médica e intervenciones de fisioterapia en el momento de contacto. • Planificar las intervenciones de	Con las coordinaciones previas para agrupar los procedimientos del médico, de enfermería y demás miembros del equipo de salud se evitan manipulaciones bruscas e innecesarias, respetando su período de sueño y descanso del bebe, favoreciendo la calma y permitiendo que el RN focalice y se organice y vuelva al estado tranquilo antes de la manipulación. El período de la manipulación debe de ser mínimo ya que el neonato requiere descanso para fortalecer su adaptación al medio ambiente. Tener en cuenta que la manipulación se hará siempre entre dos personas para que la acción sea más rápida y eficaz. El material debe ser preparado antes de iniciar el procedimiento evitando pérdida de tiempo e interrupciones durante la manipulación.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 24 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

enfermería, organizarlas en las horas de contacto para permitir períodos de sueño prolongados. • Preparar y reunir el material a utilizar antes de intervenir en el neonato. • Facilitar la transición gradual de sueño a vigilia, hablándole y tocándolo suavemente antes de movilizarlo.	
7.Termorregulación • Mantener la temperatura de la incubadora según requerimiento del neonato para mantener temperatura axilar entre 36.5-37.5°C • Calentar manos, ropas, pañales, estetoscopio y otros materiales que entren en contacto con el neonato. • Ingresar al neonato a incubadora cerrada, lo más pronto posible. • Cubrir al neonato con cobertor plástico, si éste se encuentra en cuna de calor radiante. No colocar algodón, aísla del calor. • Favorecer el contacto piel a piel: Método canguro.	Un ambiente térmico neutral es aquel en el cual la producción de calor es igual a la perdida, lo que permite que el recién nacido mantenga estable la temperatura. Permite la ganancia de peso, evita el consumo calórico y mejora su ventilación-perfusión. Está asociado a una menor mortalidad y mejor incremento de peso en prematuros. Mejora la evolución de cualquier nacido enfermo. Los cobertores plásticos reduce la pérdida de calor facilitando la termorregulación en el RN de muy bajo peso y las pérdidas de agua por evaporación. Las consecuencias de una elevada pérdida de agua son: deshidratación, alteraciones electrolíticas, etc.
8.Favorecer la relación de los padres con el RN • Favorecer el apego de los padres por el recién nacido, para ello debemos explicarles las necesidades de su bebe y hacerles participar lo máximo posible en su cuidado. • Cuando el niño se encuentre estable estimular el contacto físico de los padres a su hijo.	Estabilización de los estados de conciencia – maduración neurológica: el contacto madre- hijo incrementa el sueño profundo (favorece la maduración del SNC), reduce el llanto favoreciendo dicha interacción y disminuye la ansiedad materna. La cercanía con la madre favorece un mejor desarrollo psicomotriz, una mayor estimulación y un aumento de sensación de seguridad al bebé. El contacto piel con piel con su madre regula el ritmo cardíaco, la temperatura, la glucosa en sangre y el sistema inmunitario del bebé.
9.Cuidado ambiental Disminuir fuentes de estrés **Ruido:** • Aislar al neonato colocándolo lo más pronto posible en una incubadora cerrada. • Evitar colocar objetos sobre la incubadora. (tablero, oximetro, etc.) y golpear con los dedos las paredes de la incubadora. • Cerrar silenciosamente las ventanillas de la incubadora • Evitar el choque de las sillas soporte de sueros y coches de curaciones contra la incubadora • No está permitido el uso de radios en la unidad. • Hablar suavemente y lo	La Academia Americana de Pediatría recomienda que los sonidos, en una Unidad de cuidados intensivos neonatales no deban sobrepasar los 45 decibeles. La exposición del prematuro extremo al ruido se relaciona a anoxia y bradicardia, tiene un efecto negativo sobre la presión arterial, perfusión, saturación de oxigeno y flujo sanguíneo cerebral. En consecuencia, estos pacientes se encuentran en mayor riesgo de presentar hemorragia intracraneana y daño neurológico. Las paredes de la incubadora funcionan como un aislante de la voz humana pero actúan también de caja de resonancia para los ruidos que se producen en la unidad. Sonidos fuertes crónicos causan daño significativo auditivo al afectar la

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

absolutamente necesario. • Responder rápidamente a las alarmas de monitores y otros equipos. • Instalar señales de silencio en la unidad donde se encuentra el paciente • Evitar acumulación de agua en los corrugados del VM (generan ruidos y activan las alarmas del respirador) • Coordinar la reparación de equipos ruidosos. (ejemplo: aspiradores de secreciones, respiradores mecánicos, etc.) • Colocar a los niños más lábiles en el lugar más tranquilo de la sala. • Limitar el uso de celulares dentro de la unidad (solo tono en vibrador). Evitar conversaciones ruidosas alrededor del paciente.	extremadamente la sensible cóclea que contiene estructuras microscópicas (cilios), las ondas del sonido causan movimientos generando impulsos nerviosos fuertes que pueden cortar la fibras de la cóclea, llevando a una alteración neurosensorial auditiva irreversible.
Iluminación Disminuir la intensidad lumínica • Evitar luces intensas y brillantes. Cubrir los ojos antes de exposición a la luz. • Utilizar luces progresivas que permitan un paso gradual, oscuridad/luz, para reducir el estrés potencial por el cambio súbito en la iluminación ambiental • Colocar a neonatos en incubadora cerrada tan pronto sea posible. • Colocar cobertor sobre la incubadora (manta acolchada). Simular ciclos circadianos de día y de noche. • Intentar aislar al RN con fototerapia de los demás RN, usar protectores oculares. • Emplear luces individuales, para observaciones y procedimientos.	El feto crece en un ambiente débilmente iluminado, por el contrario en la UCIN está expuesto permanentemente a la luz brillante, sin variaciones de intensidad entre el día y la noche. Se ha observado que la exposición a luz muy intensa puede producir daño al ojo inmaduro aumenta la sensibilidad de la retina al oxígeno por lo tanto mayor riesgo de retinopatía. Se ha demostrado que el disminuir la intensidad de la luz, facilita el descanso, mejora los patrones de comportamiento del niño, aumenta los periodos de sueño, disminuye la actividad motora, la frecuencia cardiaca, las fluctuaciones de la tensión arterial y aumenta la ganancia de peso. El uso de fototerapia y focos luminosos incrementa la intensidad de luz hasta cuatro veces por encima del nivel recomendable para el ojo adulto. Es importante que existan periodos de claridad moderada para estimulación y maduración de la retina.
10. Manejo del dolor • Aplicar escalas de evaluación del dolor. • Minimizar la intensidad y la duración del dolor ayudando al neonato a recuperarse prontamente de la experiencia estresante. • En el manejo efectivo del dolor se debe considerar la anticipación y prevención del dolor. • Se pueden usar intervenciones farmacológicas o no farmacológicas según sea el caso. **Intervención no farmacológica**	El recién nacido no puede verbalizar el dolor, pero en el momento actual existe evidencia suficiente para afirmar que antes de las 28 semanas de vida intrauterina, el feto ha desarrollado los componentes anatómicos, neurofisiológicos y hormonales necesarios para percibir el dolor y responder ante el mismo, pero con el inconveniente de que la vía inhibitoria descendente nociceptiva no está funcionalmente madura. Los recién nacidos a término y pretérmino presentan una respuesta exagerada fisiológica y hormonal al dolor. El umbral doloroso está

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL FOLIO N° 23

• Estrategias ambientales: reducción de estímulos nocivos, visuales, acústicos y táctiles. Respetar los periodos de sueño y descanso del neonato. • Estrategias de comportamiento: Contención y posición. • Estimulación sensorial no dolorosa: Acariciar, sostener, masajear, mecer y succión no nutritiva. • Administración de sucrosa o glucosa vía oral, previo al procedimiento, porque tiene un efecto calmante analgésico. **Intervención farmacológica** En procedimientos dolorosos como colocación de drenaje torácico, RN post operado, Enterocolitis necrotizante, fracturas, etc se administrará medicaciones analgésica previa indicación médica.	disminuido en la misma medida que disminuye la edad gestacional . Es necesario prevenir el dolor porque el recién nacido a corto plazo pude experimentar un estado de catabolismo que lo lleva a aumentar la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial; incrementa la secreción de catecolaminas, glucagón y colesterol. Adernás hay un aumento de la vulnerabilidad del prematuro a lesiones neurológicas graves (hemorragia intraventricular, leucomalacia peri ventricular)

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Dillems María Paz. Intervención Sensorio-Motriz en Recién Nacidos Prematuros. Revista de Pediatría electrónica. Vol 1, N° 1, Octubre 2004.
2. Gorski P.A. Handling preterm infants in hospitals. Clin Perinatol 1990; 17: 103-112
3. Committee on Enviromental Health. Noise: A Hazard for the fetus and newborn. Pediatr 1997;100:724-7
4. Symington A., Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001.
5. Review of Noise In Neonatal Intensive Care, A. Alvarez Abril, A. Terrón, C. Boschi and M. Gómez 16th Argentine Biongineering Congress and the 5th Conference of Clinical Engineering, Argentina 2007.
6. NICU Noise and the Preterm Infant, Gemma Brown National Maternity Hospital Dublin, Ireland May, June 2009.
7. Turn Down the Noise Catherine L. Witt, Advances in Neonatal Care, October, 2008.

MANTENIMIENTO DEL CATETER ARTERIAL UMBILICAL

CODIGO:

I.-OBJETIVO:

Mantener la permeabilidad del catéter arterial umbilical y reducir los riesgos secundarios a su permanencia.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.-INDICACIONES

Necesidad de mantener la permeabilidad del catéter arterial umbilical.

III.-CONTRAINDICACIONES:

Ninguna.

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:

Médico pediatra/ neonatólogo, Enfermera.

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Equipos de bomba de infusión o jeringa perfusora.
- Líneas para bomba de infusión o equipos para jeringa perfusora.
- Llave de triple vía.
- Solución salina fisiológica.
- Heparina sódica sin alcohol bencílico (inyectable)
- Guantes estériles.
- Jeringas descartables.

VI.-PROCEDIMIENTO

1. Lavado de manos clínico.

2. Luego de completada la inserción del catéter arterial umbilical y la verificación radiológica donde se demuestre la adecuada posición del mismo (idealmente en posición alta), realizar la preparación del material para la colocación de la línea de infusión.

3. Preparar la solución que se mantendrá en infusión continua a través del catéter arterial umbilical:
   a.-En una jeringa de 5 ml, aspirar 0.1ml de Heparina sódica sin alcohol bencílico (5000 UI por ml) y completar con solución salina (4.9 ml) con lo cual se obtendrá una solución de Heparina de 100 UI por ml.
   b.-Preparar un volutrol (o jeringa perfusora) con 48.7 ml de solución salina y añadir 1.3 ml de la solución de Heparina de 100 UI/ml (preparada en el paso anterior)
   c.-Conectar al catéter arterial umbilical y programar para infusión continua a 0.5-1 ml/hora.

4. Rotular la solución instalada y la fecha de colocación de la línea perfusora para posteriores cambios.

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 22 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

5. Durante la manipulación para la toma de muestra sanguínea por el catéter arterial umbilical, detener la infusión continua y luego reanudar al finalizar el procedimiento de toma de muestra.

6. Realizar el cambio de la línea y llave de triple vía cada 72 horas, siempre manteniendo las medidas de prevención de infecciones.

7. En casos de no contar con Heparina sódica sin alcohol bencílico, se colocará al catéter arterial umbilical una infusión de solución salina (ClNa 9°/°°) a 0.5-1 ml/hora.

A. SANCHEZ G.

VII.-COMPLICACIONES:

No se han demostrado complicaciones secundarias al uso de heparina en dosis bajas en infusión continua.

C. DAVILA

VIII.-BIBLIOGRAFIA:

1. Barrington KJ. Umbilical artery catheters: heparin usage (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 4, 1997. Oxford: Update Software

2. Barrington KJ, Cateteres arteriales umbilicales: uso de heparina La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.

3. Ankola PA, Atakent YS. Effect of adding heparin in very low concentration to the infusate to prolong the patency of umbilical artery catheters. Am J Perinatol 1993;10:229-32.

4. Bosque E, Weaver L. Continuous versus intermittent heparin infusion of umbilical artery catheters in the newborn infant. J Pediatr 1986;108:141-143

5. Chang GY, Lueder FL, DiMichele DM et al. Heparin and the risk of intraventricular hemorrhage in premature infants. J Pediatr 1997;131:362-6.

6. David RJ, Merten DF, Anderson JC, Gross S. Prevention of umbilical artery catheter clots with heparinized infusates. Dev Pharmacol Ther 1981;2:117-126.

7. Horgan MJ, Bartoletti A. Effect of heparin infusates in umbilical arterial catheters on frequency of thrombotic complications. J Pediatr 1987;111:774-8.

8. Rajani K, Goetzman B, Wennberg RP, Turner E, Abildgaard C. Effect of heparinization of fluids infused through an umbilical artery catheter on catheter patency and frequency of complications. Pediatrics 1979;63:552-556.

9. McDonald MM, Johnson ML, Rumack CM, Marlar R, Hathaway WE. Heparin prevention of catheter related thromboses. Pediatr Res 1984:18:18;335A.

10. Lesko SM, Mitchell AA, Epstein MF, Louik C, Giacoia GP, Shapiro S. Heparin use as a risk factor for intraventricular hemorrhage in low-birth-weight infants. N Engl J Med 1986;314:1156-60.

11. Malloy MH, Cutter GR. The association of heparin exposure with intraventricular hemorrhage among very low birth weight infants. J Perinatol 1995;15:185-91.

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL RECIEN NACIDO

CODIGO:

I.- OBJETIVO:

Proporcionar por vía endovenosa los nutrientes necesarios para el crecimiento y la maduración óptima del neonato (Anexos Nro. 1- 5), con la finalidad de:

- Prevenir el balance negativo de energía y de nitrógeno.
- Promover el crecimiento y ganancia de peso adecuados.
- Prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales y oligoelementos.
- Obtener un mejor neurodesarrollo.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.- INDICACIONES:

La Nutrición Parenteral (NP) se iniciará en todos los neonatos en los cuales la nutrición enteral (NE) está contraindicada o no alcancen por vía enteral al menos 120 ml/kg/día al quinto día de vida.

La NP es de dos tipos:

1. Nutrición Parenteral Parcial: Remplazo incompleto de la vía enteral; generalmente complementa el aporte enteral durante el primer período de vida. Se utiliza para:
   - Reducir el balance nitrogenado negativo propio de los primeros días.
   - Evitar el agotamiento de los depósitos endógenos de nutrientes.
   - Lograr un mínimo incremento de masa magra corporal.
2. Nutrición Parenteral Total: Es el reemplazo completo del aporte enteral, para obtener un crecimiento adecuado.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
DÁVILA

Indicaciones médicas

- Neonatos menores de 1,500 g. y/o menores de 32 semanas de edad gestacional.
- Neonatos mayores de 32 semanas que no alcancen con nutrición enteral al menos 120 ml/kg/día al quinto día de vida.
- NEC.
- Íleo meconial.
- Íleo séptico.
- Retardo del crecimiento intrauterino severo con inversión de flujo de la arteria umbilical por doppler.

Indicaciones quirúrgicas

- Onfalocele-gastrosquisis.
- Atresias intestinales.
- Peritonitis meconial.
- Hernia diafragmática.
- Síndrome de intestino corto.
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Atresia esofágica.
- Malrotación y vólvulos.

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Malformaciones congénitas mayores.
- Trisomía 13 o 18.
- Hidrocefalia severa y/o hidranencefalia.
- Hemorragia Intraventricular III + Infarto hemorrágico.
- Muerte inminente.

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 21 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

- Edad gestacional menor de 26 semanas.
- Pacientes hemodinámicamente inestables: Hipovolemia, shock cardiogénico o séptico, edema agudo pulmonar, anuria o con graves alteraciones metabólicas o electrolíticas.

No utilizar la solución de NP para corregir alteraciones hidroelectroliticas.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Médico neonatólogo/pediatra, Químico farmacéutico, Enfermera.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:

Insumos:

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Solución de aminoácidos infantil al 10%, enriquecido con taurina y sin electrolitos.
- Lípidos al 20%: con triglicéridos de cadena media (TCM), aceite de soya, aceite de oliva y aceite de pescado enriquecido con omega-3.
- Dextrosa al 50% en AD.
- Gluconato de calcio 10%.
- Sulfato de magnesio 20%.
- Acetato de sodio 30%.
- Cloruro de potasio 20%.
- Fosfato de potasio.
- Cloruro de sodio 20%.
- Multvitamínico pediátrico (con vitaminas hidro y liposolubles que cubran el RDA, sin ácido glicólico).
- Oligoelementos pediátricos (9 oligoelementos).
- Agua destilada.
- Bolsas EVA unicapa de 250, 500 y 1000 ml.
- Líneas fotosensibles.
- Filtros para soluciones: 0.02 µm.
- Filtros para emulsiones de lípidos: 1.2 µm.
- Esparadrapos de tela (rollos grandes).
- Esparadrapos de plástico (rollos grandes).
- Frascos de gluconato de clorhexidina al 2%.
- Alcohol de 70°.
- Agua destilada.
- Gasas estériles para NP (paquetes de 5 unidades).
- Campos estériles de 60 x 80 cm.
- Campos estériles 80 x 90 cm.
- Cepillos quirúrgicos.
- Lavatorios de metal de 50 cm de diámetro.
- Papel toalla.
- Mascarillas, gorros y botas descartables.
- Mandiles estériles.
- Guantes de látex quirúrgicos Nº: 6.5, 7 y 8.

VI.- PROCEDIMIENTO:

1. **Formular la solución.** Realizar la formulación de la solución de NP según las necesidades hídricas, de macro y micronutrientes en cada paciente (Anexos Nro. 1-5), asegurando un aporte calórico adecuado. Considerar el volumen en la administración de medicamentos, solución flash y hemoderivados.
   - **Aporte hídrico inicial recomendado:**
     - RN pretérmino: 80-100 ml/kg/d.

RNT: 60-80 ml/kg/d.

- Incrementos: 10 ml/kg/día, considerar el balance hídrico y la variación de peso diario.
- Volumen total máximo: 160 ml/kg/d.
- Si el paciente está recibiendo NP y esta deshidratado:
  - ✓ Indicar el volumen adicional por otra vía.
  - ✓ Considerar el incremento de VIG y monitorizar con el hemoglucotest.
  - ✓ **NO INCREMENTAR GOTEO DE LA NP.**
- Si el paciente está recibiendo NP y se tiene que restringir volumen (ICC, edema generalizado):
  - ✓ Minimizar la cantidad de fluidos entregada con la medicación endovenosa, lo necesario para mantener la línea EV permeable.
  - ✓ Si recibe vía enteral disminuir el volumen de dieta.
  - ✓ **NO DISMINUIR GOTEO DE NP** para restringir el volumen total.
- Si el paciente está recibiendo NP con hemoglucotest >120 mg/dl:
  - ✓ Disminuir la concentración de dextrosa usada para administrar los medicamentos E.V.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

Aporte calórico:

- Mantenimiento: 40-60 Kcal/Kg/d.
- Crecimiento: 80-90 Kcal/Kg/d.
- Aporte máximo: 120 Kcal/Kg/d.

2. **Determinar la vía de administración.** Considerar la vía de administración a utilizar: central o periférica (Anexo Nro.6). La forma más adecuada de administrar NP prolongada es mediante el uso de líneas centrales como el CCIP (catéter central de inserción periférica, PICC en inglés) y el CVCP (catéter venoso central percutáneo). El acceso central implica que el extremo del catéter es colocado en la circulación central en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, nunca en la aurícula. El catéter venoso umbilical solo se debe utilizar mientras se instala la línea central, máximo 5 días, debido a los riesgos de infección y formación de trombos.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

3. **Recepción y preparación de la fórmula.** Enviar la formulación a la Unidad. El químico farmacéutico recepciona y revisa los formatos para proceder a la preparación de la solución de NP.
4. **Acondicionar las bolsas con las soluciones preparadas**. Proteger las bolsas EVA y usar líneas fotosensibles para las infusiones. Rotularlas con el nombre del paciente, número de historia clínica, servicio, número de incubadora. Entregar las soluciones de NP al servicio respectivo.
5. **Administrar la solución.** Iniciar la administración de la NP mediante bomba de infusión.
   No usar la vía de administración de la NP para infundir medicamentos, sangre o hemoderivados y otras soluciones.
   No suspender la administración de NP durante la infusión de hemoderivados, bicarbonato de sodio, indometacina, anfotericina, etc.).
   Tener cuidado con la temperatura ambiental >25°C, temperatura de las incubadoras, fototerapia, monitores, etc.
6. **Monitorizar la administración de NP.** Registrar las funciones vitales durante la administración de la NP y realizar hemoglucotest 1 hora después de cada cambio de la NP. El paciente deberá encontrarse en balance hídrico.
7. **Incremento de aportes.** Progresar el aporte de nutrientes en forma diaria, hasta lograr el nivel óptimo en cada paciente (Anexo Nro. 7) y mientras se mantengan las condiciones que limiten el aporte por vía enteral.
8. **Evaluar efectos.** Monitorizar la respuesta a la NP mediante evaluación clínica y bioquímica, según esquema sugerido. (Anexo Nro. 8).

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 20 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

9. **Retiro de la NP**. Disminuir gradualmente el aporte de macronutrientes y micronutrientes de la NP al incrementar el aporte por vía enteral.
Suspender la NP cuando el paciente alcance 100 ml/kg/d. por vía enteral con una curva ponderal en ascenso sostenido, definido por una velocidad de crecimiento de 15 g/kg/d en las últimas 72 horas, de lo contrario mantener la NP hasta lograr la velocidad de crecimiento deseada. El volumen mínimo para formular la NP es de 60 ml/kg/d. por vía central con aporte de 2 gr/kg/d de aminoácidos, 1.5 gr/kg/d de lípidos, con una velocidad de infusión de glucosa (VIG) de 4 mg/kg/m. disminuyendo el aporte de calcio para evitar la precipitación de la solución de la NP. El paciente completará sus requerimientos hídricos con infusión de dextrosa y VIG adecuado. (Excepto en el paciente con DBP, ver guía respectiva).

- **Transición a la vía enteral**. Iniciar con alimentación enteral mínima según guía, con leche materna y/o leche de banco humana y/o formula entera para prematuros (24 calorías/onza) con incrementos de acuerdo a peso y tolerancia.
- Disminuir el volumen de la NP en la misma proporción.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VII.-COMPLICACIONES:

7.1 Complicaciones metabólicas (Anexo Nro. 10).

- Alteraciones electrolíticas.y
- Hiperglicemia / Hipoglicemia.
- Hipertrigliceridemia.
- Deficiencia de Ácidos Grasos Esenciales.
- Colestasis intrahepática.
- Colelitiasis.
- Uremia / Hiperamonemia / Acidosis Metabólica.
- Enfermedad Metabólica Ósea.
- Nefrocalcinosis / Nefrolitiasis.
- Hipofosfatemia.
- Déficit o exceso de vitaminas, minerales y elementos traza.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

7.2 Complicaciones infecciosas

- Bacteriana.
- Micótica.

7.3 Complicaciones relacionadas al catéter

- Perforación vascular.
- Embolismo.
- Inserción inadecuada ó desplazamiento: extravasación, neumotórax, hemorragia, derrame pleural ó taponamiento cardíaco.
- Irritación local, infiltración.
- Trombosis.

VIII.-BIBLIOGRAFÍA

1. Adamkin DH. Nutrition management of the very low-birthweight infant: I. total parenteral nutrition and minimal enteral nutrition. NeoReviews 2006;7:e602–7.
2. Adamkin DH. Nutritional strategies for the very low birthweight infant. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2009.
3. Bhatia J. Fluid and electrolyte management in the very low birth weight neonate. J Perinatol. 2006;26(suppl 1):S19–S21.
4. Blanco CL, Gong AK, Green BK, et al. Early changes in plasma amino acid concentrations during aggressive nutritional therapy in extremely low birth weight infants. J Pediatr 2011;158:543–8.

5. Bottino M, Cowett RM, Sinclair JC. Interventions for treatment of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2009;21:CD007453.
6. Burjonrappa SC, Miller M. Role of trace elements in parenteral nutrition support of the surgical neonate. Journal of Pediatric Surgery 2012; 47: 760–771.
7. Clark RH, Chace DH, Spitzer AR, et al. Effects of two different doses of amino acid supplementation on growth and blood amino acid levels in premature neonates admitted to the neonatal intensive care unit: a randomized, controlled trial. Pediatrics 2007;120:1286–96.
8. Committee on Nutrition. Nutritional needs of the preterm infant. In: Kleinman RE, ed. Pediatric Nutrition Handbook. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:79–104.
9. Corpeleijn WE, Vermeulen MJ, van den Akker CH, van Goudoever JB. Feeding Very-Low-Birth-Weight Infants: Our Aspirations versus the Reality in Practice. Ann Nutr Metab 2011;58(suppl 1):20–29.
10. de Meijer VE, Gura KM, Meisel JA, Puder M. Parenteral fish oil monotherapy in the management of patients with parenteral nutrition associated liver disease. Arch Surg. 2010;145:547–551.
11. Early introduction of lipids to parenterallyfed preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2005;18:CD005256.
12. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, Wright LL, Wrage LA, Poole K and the National Institutes of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. Pediatrics. 2006;117:1253–1261.
13. ElHassan NO, Kaiser JR. Parenteral Nutrition in the Neonatal Intensive Care Unit. Neoreviews 2011;12:e130.
14. Frem J, Sarson Y, Sternberg T, et al. Copper supplementation in parenteral nutrition of cholestatic infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010;50:650-4.
15. Grover A, Khashu M, Mukherjee A, et al: Iatrogenic malnutrition in neonatal intensive care units: urgent need to modify practice. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2008; 32: 140–144.
16. Hans DM, Pylipow M, Long JD, et al: Nutritional practices in the neonatal intensive care unit: analysis of a 2006 neonatal nutrition survey. Pediatrics 2009; 123: 51–57.
17. Hay W. Intravenous nutrition of the very preterm infant. Acta Paediatr Suppl. 2005;94:47–56.
18. Hilmas E. Parenteral Nutrition Prescribing Processes Using Computerized Prescriber Order Entry: Opportunities to Improve Safety. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:32S-35S.
19. Jeejeebhoy K. Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. Gastroenterology 2009;137:S7-12.
20. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R. Parenteral Nutrition Guidelines Working Group; European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); European Society of Paediatric Research (ESPR). Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the Europea

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología FOLIO Nº 19 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41:S1–S87.

21. Lapillonne A, Fellous L, Mokthari M, et al: Parenteral nutrition objectives for very low birth weight infants: results of a national survey. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 48:618–626.
22. Mirtallo JM, Dasta JF, Kleinschmidt KC, Varon J. State of the art review: intravenous fat emulsions: current applications, safety profile, and clinical implications. Ann Pharmacother. 2010;44:688–700.
23. Mirtallo JM. Parenteral Nutrition Ordering Processes. J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:29S-31S.
24. Parikh MJ, Dumas G, Silvestri A, Bistrian BR, Driscoll DF. Physical compatibility of neonatal total parenteral nutrient admixtures containing organic calcium and inorganic phosphate salts. Am J Health-Syst Pharm. 2005; 62:1177-83.
25. Poindexter BL, Langer JC, Dusick AM, et al. National Institute of Child Health and Human Development. Early provision of parenteral amino acids in extremely low birth weight infants: relation to growth and neurodevelopmental outcomes. J Pediatr 2006;148:300–5.
26. Puder M, Valim C, Meisel JA, et al. Parenteral fish oil improves outcomes in patients with parenteral nutrition-associated liver injury. Ann Surg. 2009;250:395–492.
27. Radmacher PG, Lewis SL, Adamkin DH. Early amino acids and the metabolic response of ELBW infants (≤1000 g) in three time periods. J Perinatol. 2009:29:433–437.
28. Rochowa N, Fusch G, Mühlinghaus A, Niesytto C, Straube S, Utzig N, et al. A nutritional program to improve outcome of very low birth weight infants. Clinical Nutrition 2012;3:124-131.
29. Roggero P, Gianni ML, Morlacchi L, et al. Blood urea nitrogen concentrations in low-birth-weight preterm infants during parenteral and enteral nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51:213–215.
30. Sáenz M. Nutrición en el recién nacido pretérmino. An Pediatr Contin. 2011;9(4):232-8.
31. Senterre T, Rigo J. Optimizing Early Nutritional Support Based on Recent Recommendations in VLBW Infants and Postnatal Growth Restriction. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;53: 536–542.
32. Senterre T, Rigo J. Reduction in postnatal cumulative nutritional deficit and improvement of growth in extremely preterm infants. Act Pædiat 2012;101:64-70.
33. SIBEN. Resumen del tercer Consenso Clínico. Nutrición del Recién Nacido Enfermo. VII congreso del SIBEN. La Habana Cuba 2010.
34. Skouroliakou M, Konstantinou D, Koutri K, Kakavelaki C, Stathopoulou M, Antoniadi M, et al. A double-blind, randomized clinical trial of the effect of omega-3 fatty acids on the oxidative stress of preterm neonates fed through parenteral nutrition. Eur J Clin Nutr. 2010;64:940-7.
35. Stephens BE, Walden RV, Gargus RA, et al. First-week protein and energy intakes are associated with 18–month developmental outcomes in extremely low birth weight infants. Pediatrics. 2009;123:1337–1343.
36. Tomsits E, Pataki M, Tölgyesi A, Fekete G, Rischak K, Szollár L. Safety and efficacy of a lipid emulsion containing a mixture of soybean oil, medium-chain

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

triglycerides, olive oil, and fish oil:a randomised, double-blind clinical trial in premature infants requiring parenteral nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51:514-21.
37. Valentine C, Puthoff T. Enhancing parenteral nutrition therapy for the neonate. Nutr Clin Pract. 2007;22:183–93.
38. Valentine CJ, Fernandez S, Rogers LK, et al. Early amino acid administration improves preterm infant weight. J Perinatol. 2009;29:428–432.
39. Vanek VW, Seidner DL, Allen P, Bistrian B, Collier B, Gura K, et al. A.S.P.E.N. Position Paper : Clinical Role for Alternative Intravenous Fat Emulsions. Nutr Clin Pract. 2012;27:150-192.
40. Vlaardingerbroek H, Van den Akker CHP, De Groof F, et al. Amino acids for the neonate. NeoReviews 2011;9:e506–16.
41. Ziegler EE, Carlson SJ. Early nutrition of very low birth weight infants. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009;22:191–197.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

IX.-ANEXOS:

ANEXO No 1

COMPONENTES DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

1. Fluidos.
2. Macronutrientes:
   - Carbohidratos: Proporcionan energía para evitar el catabolismo energético.
   - Proteínas: Sólo deben ser utilizadas para el crecimiento tisular.
   - Lípidos: Proporcionan energía para evitar el catabolismo energético.
3. Micronutrientes:
   - Minerales:
     - ✓ Macrominerales (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio).
     - ✓ Microminerales (oligoelementos o elementos traza).
   - Vitaminas:
     - ✓ Hidrosolubles.
     - ✓ Liposolubles.

ANEXO Nro. 2

REQUERIMIENTO DE MACRONUTRIENTES

1. **CARBOHIDRATOS (CH):** La fuente de carbohidratos es la glucosa, la cual es proporcionada como dextrosa monohidratada. Son la fuente principal de calorías no proteicas y su densidad energética es 3.4 Kcal. por gramo.
   Los CH deben proporcionar menos del 50% del aporte energético total. Contribuyen a la osmolaridad de la solución con 5.5 mOsm/L por cada gramo de dextrosa.
   Iniciar inmediatamente después del nacimiento con una velocidad de infusión de glucosa de:
   - RNPT: 4 a 6 mg/kg/min.
   - RNT: 6 a 8 mg/kg/min.

   Incrementar: 1 a 2 mg/kg/min cada 24 horas si el control de hemoglucotest es menor de 120 mg/dl.

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 13

La VIG máxima para permitir el crecimiento: 10-12 mg/kg/min.
Nunca dar más de: 12.5 mg/kg/min (aproximadamente 18 gr de glucosa/kg/día).

La administración excesiva de CH produce:

- Hiperglicemia, diuresis osmótica, glucosuria.
- Síntesis y almacenamiento de grasa.
- Esteatosis hepática, colestasis hepática.
- Incrementa la producción de CO_2 y la ventilación minuto.
- Alteración del metabolismo proteico.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

Monitorizar tolerancia con hemoglucotest a la hora del cambio de EV, glicemia, glucosuria.
Actualmente, la concentración mínima recomendada de glucosa en sangre es 45 mg/dl (2,5 mMol/L). No existe consenso sobre definición de hiperglicemia, sobre todo en RNMBPN, una propuesta va de 150 a 220 mg / dl (8,3 a 12,2 mMol/L).

2. **PROTEÍNAS (AMINOÁCIDOS):** Su uso mejora la tolerancia a los CH, disminuye el catabolismo proteico y la pérdida de peso intracelular.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Usar soluciones especiales para neonatos o soluciones pediátricas que contienen taurina, tirosina, histidina, ácido aspártico y ácido glutámico.
La densidad energética es de 4 Kcal/g de proteína y las soluciones tienen 90 mOsm/L.
Los aminoácidos deben proporcionar del 12 al 15% del aporte energético total. Se inicia en las primeras horas de vida si el neonato esta estable (glicemia, oxemia y estado ácido base en rangos permisibles)..
Dosis de inicio: 2.5 g/kg/d en RN que no tenga vía central.
3 g/kg/día en RN con vía central.
Incrementos: 0.5 g/kg/día
Dosis máxima: RNPT menores de 1000 gramos: 4 g/kg/día.
RNPT mayores de 1000 gramos: 3.5 g/kg/día.
RNT: 3 a 3.5 g/kg/día.
En neonatos con insuficiencia renal aguda (IRA) establecida administrar 1.5 g/kg/día sin incrementos hasta que mejore la IRA.

Se requiere 150-200 calorías no proteicas por gramo de nitrógeno para una adecuada utilización de proteínas. En lo posible tratar que la relación calorías no proteicas/nitrógeno sea mayor a 150, a partir de la segunda semana de NP.

Monitorizar:
- **Utilizar urea sérica (US).** Los incrementos de US evidencian una efectiva utilización de aminoácidos como fuente de energía y de depósito de nitrógeno y no necesariamente de intolerancia a los aminoácidos. Se recomienda tener en cuenta los siguientes valores:
  - ✓ < de 60 mg/dl: Continuar con el protocolo acordado.
  - ✓ 60 a 73 mg/dl: Continuar con el 50% de la dosis y control al día siguiente.
  - ✓ 73 a 83 mg/dl: Continuar con el 25% de la dosis y control al día siguiente.
  - ✓ > de 83 mg/dl: Suspender y control al día siguiente.
- La intolerancia a las proteínas puede producir también:
  - ✓ Hiperamonemia y
  - ✓ Acidosis metabólica hiperclorémica.

3. **LÍPIDOS:** la emulsión de lípidos contiene aceite de soya para proporcionar ácidos grasos esenciales, triglicéridos de cadena media para la rápida provisión

de energía, aceite de oliva para reducir la tasa n-6/n-3 y proporcionar vitamina E y aceite de pescado enriquecido con ácidos omega 3.
La densidad energética es de 9 kcal/g de lípido. Deben proporcionar menos del 40% del aporte energético total.
La concentración de la emulsión de lípidos debe ser al 20%, proporcionando 2 Kcal/ml.
Los lípidos parenterales permiten:

- Administrar cantidades importantes de energía sin aumentar la osmolaridad de la solución ni la sobrecarga de volumen.
- Prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales.
- Reducir los requerimientos de glucosa e insulina.
- Mejorar la retención proteica (nitrogenada).
- Disminuir la producción de CO_2 al reducir la lipogénesis a partir de la glucosa y porque su oxidación produce 30% menos de CO_2 en comparación con la glucosa.

Iniciar: el primer día de la NP (conjuntamente con aporte de aminoácidos).
Dosis de inicio: 2 g/kg/día.
Incrementar: 0.5 g/kg/día.
Dosis máxima: 3.0 g/kg/día.
Dar solo 2 g/kg/d en:

- ✓ SDR severo c/s HTPN.
- ✓ Hiperbilirrubinemia en rangos de exanguineotransfusión.
- ✓ Albúmina sérica disminuida.
- ✓ Trombocitopenia severa (menor de 25,000).

Administrar en infusión continua en 24 horas.
La tasa máxima de infusión no debe ser mayor de 0.125 gr/kg/hora.
Para proteger de la luz, usar bolsas EVA multicapa y línea fotosensible.

Monitorizar con triglicéridos séricos (TG):
Se recomienda tener en cuenta los siguientes valores:

- ✓ < de 263 mg/dl: continuar con el protocolo acordado.
- ✓ 263 a 350 mg/dl: continuar con el 50% de la dosis y control de TG al día siguiente.
- ✓ 350 a 438 mg/dl: continuar con el 25% de la dosis y control de TG al día siguiente.
- ✓ > de 438 mg/dl: suspender y control de TG al día siguiente.

Reacciones de intolerancia:

- Disnea.
- Cianosis.
- Enrojecimiento general.
- Hipertermia.
- Fiebre.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 17

ANEXO NRO. 3

REQUERIMIENTO DE MICRONUTRIENTES

MACROMINERALES:

El sodio, potasio y cloro son esenciales para la vida y los requerimientos dependen de pérdidas obligatorias, pérdidas anormales y cantidades necesarias para el crecimiento. El calcio, fósforo y magnesio, son los más abundantes minerales del cuerpo. Hay una interrelación estrecha entre ellos en el metabolismo, la formación de tejido estructural y funciones.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

Sodio (Na^+):

Puede ser administrado como sales de cloruro o acetato. La adición de un buffer, como acetato modifica la acidosis hiperclorémica.

Iniciar el tercer día de vida y/o con sodio serico menor de 130 mEq/L.

Requerimientos:

- RNPT: 2 a 6 mEq/kg/día.
- RNT: 2 a 4 mEq/kg/día.

Durante la primera semana de vida, los prematuros menores de 28 semanas tienen mayores pérdidas de agua que sodio, para prevenir la hipernatremia hiperosmolar no exceder de 3 mEq/kg/día en este periodo. Después de la segunda semana de vida: 3 - 6 mEq/kg/d. Además el aporte de sodio dependerá del nivel de sodio plasmático.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Potasio (K^+):

Puede ser administrado como sales de cloruro o fosfato.

Iniciar cuando el flujo urinario se ha establecido.

Requerimientos:

- RNPT y RNT: 1 a 3 mEq/kg/día.

Tener mucho cuidado en el RN con IRA.

Cloro (Cl^-):

Es administrado como cloruro de sodio y cloruro de potasio. Puede llevar a acidosis metabólica hiperclorémica.

Iniciar junto con el sodio y potasio.

Requerimientos:

- RNPT y RNT: 2 a 4 mEq/kg/día.

Monitorizar en: Insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, terapia diurética.

Calcio (Ca^{++}):

Casi todo el calcio corporal esta localizado en el hueso.

Iniciar inmediatamente al nacimiento.

Dosis: 1.5 – 3 mEq/kg/día. La dosis de calcio debe ajustarse en: neonatos con uso de diuréticos, neonatos osteopénicos. La dosis requiere incrementarse en: neonatos asfixiados, neonatos hijos de madres diabéticas, RNPT, PEG.

Fósforo (P):

Interviene en la producción de energía, transporte y liberación de oxigeno, en la fagocitosis de leucocitos y resistencia microbiana. El aporte de fósforo es esencial cuando se inicia el aporte de aminoácidos para permitir su incorporación a la célula junto con las proteínas.

Iniciar junto con los aminoácidos.

Dosis: 0.5 – 1.0 mMol/kg/día.

El calcio y fósforo no pueden ser proporcionados en concentraciones adecuadas para mantener la acreción in útero en la misma solución parenteral debido a que precipitan.

La relación calcio/fósforo deseada en la NP es de 1.7/1 para promover una óptima mineralización ósea.
Monitoreo de calcio y fósforo: con niveles séricos normales de calcio y fósforo, calciuria menor de 4 mg/kg/día, fosfaturia entre 1 y 3 mg/kg/día.

Magnesio (Mg^{++}):
Aproximadamente el 60% del magnesio corporal está firmemente unido al hueso y el resto está en el intracelular. Debido a su baja concentración sérica y a su lenta tasa de intercambio, los niveles séricos de magnesio no reflejan adecuadamente el contenido de magnesio corporal total. El suplemento de magnesio EV está dirigido a establecer y mantener concentraciones séricas normales.
Iniciar junto con los aminoacidos.
Dosis: 0.25 - 0.5 mEq/kg/día.
Dosar el nivel sérico de magnesio antes de añadirlo en la solución de NP en los hijos de madres hipertensas ó con pre-eclampsia que recibieron sulfato de magnesio ya que se eleva 3 ó más veces su valor normal al nacimiento y como la depuración renal es baja en los primeros días de vida, el magnesio de la NP puede acumularse, alcanzar niveles tóxicos y producir íleo adinámico.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ANEXO NRO. 4

REQUERIMIENTOS DE MINERALES TRAZA

Elemento (mcg/kg/día)	RNT	RNPT
Zinc	250	400
Cobre	20	20
Cromo	0.2	0.2
Manganeso	1	1
Fluor	500	----
Yodo	1	1
Molibdeno	0.25	0.25
Selenio	2	2
Hierro	----	100-200

Los elementos traza: Selenio y Zinc deben ser añadido a la NP desde el inicio. En nuestro medio no existen elementos trazas independientes, por lo que se administra una dosis estándar tanto para RNT y RNPT de 0.2 ml/kg/día.
En caso de colestasis hepática suspender: Cobre y Manganeso.
En caso de insuficiencia renal aguda suspender: Selenio, Cromo y Molibdeno.

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 16 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

ANEXO NRO. 5

REQUERIMIENTOS DE VITAMINAS

VITAMINA	RNT	RNPT
Vitamina A (UI)	2300	700-1500
Vitamina D (UI)	400	400
Vitamina E (UI)	7	7
Vitamina K (ug)	200	200
Vitamina B6 (ug)	1000	1000
Vitamina B12 (ug)	1	1
Vitamina C (mg)	80	80
Biotina (ug)	20	20
Ácido fólico (ug)	140	140
Niacina (mg)	17	17
Acido Pantoténico (mg)	5	5
Riboflavina (ug)	1400	150-200
Tiamina (ug)	1200	200-350

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

dministradas como soluciones multivitamínicas pediátricas que contienen vitaminas liposolubles e hidrosolubles. La dosis estándar es de 2 ml/kg/día en el RNPT y 1.5 ml/kg/día en el RNT de multivitamínico pediátrico y la dosis máxima es 5 ml/día.

La Vitamina K se debe administrar cada 7 días, en caso de no inicio de alimentación enteral ó si se usan antibióticos de amplio espectro en forma prolongada (más de 8 días). Dosis en RNT: 0.2 mg/kg/día y en RNPT: 0.08 mg/kg/día E.V.

ANEXO NRO. 6:

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE NUTRICION PARENTERAL

1. **Venas periféricas:**
   - Concentración máxima de dextrosa: 12.5%.
   - Concentración máxima de aminoácidos: < 3%.
   - Osmolaridad de la solución hasta 900 mOsm.
   - Duración de la nutrición parenteral: <2 semanas.
   - Complicaciones: poco frecuentes.

2. **Venas centrales:**
   - Concentración máxima de dextrosa: 35%.
   - Osmolaridad mayor de 900 mOsm hasta 1500 mOsm.
   - Duración de la nutrición parenteral: >2 semanas.
   - Complicación más importante: sepsis.

ANEXO NRO. 7

ESQUEMA DE NP EN EL RECIEN NACIDO

Día	Dextrosa	Proteínas (g/kg/día)	Lípidos (g/kg/día)	Electrolitos (mEq/kg/día)		Calcio (mEq/kg/día)	Fósforo (mM/kg/dia)	Magnesio (mEq/kg/día)	Traza (cc/kg/d)	Vitaminas (cc/kg/d)	Volumen (ml/kg/día)¥
1	Sí	2.5-3	2.0	No		1 a 3	0.5 a 1	0.25 a 0.5	0.2	1.5-2	80
2	Sí	3 a 3.5	2.5	No		Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	90
3	Sí	3.5	3.0	Na+ 2 a 3	K+ 1 a 2	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	100
4	Sí	3.5-4	3.0	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	110
5	Sí	3.5	3.0	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	120
6	Sí	3.5	3.0	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	130
7	Sí	3.5	3.0	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	Idem	140

¥ De acuerdo a balance hídrico.

ANEXO NRO. 8
MONITORIZACIÓN DE LA NP

Parámetros de Monitoreo	Primera Semana	Después de 1° semana
Somatometría:		
Peso	Diario	Diario
Talla	Semanal	Semanal
Perímetro cefálico	Semanal	Semanal
Parámetros Metabólicos:		
Hemoglucotest	Diario	Diario
Na^+, K^+, Cl^-	Diario	Semanal
P^-, Mg^+, Ca^{++}	2 veces / semana	Semanal
Proteínas T y F.	Semanal	Semanal
Estado ácido-base	Diario	Semanal
Urea sérica, creatinina	Con cada incremento de aminoácidos, luego cada 48 horas	Semanal
Hematocrito	2 veces / semana	Semanal
BT y F, FA, TGO, TGP	Semanal	Semanal
Triglicéridos	Con cada incremento de lípidos, luego cada 48 horas	Semanal
Parámetros clínicos:		
Actividad	Diario	Diario
Temperatura	Diario	Diario
Biometría hemática	Cuando sea indicado	Cuando sea indicado

MINSA · OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO · Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD · Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología · Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD · INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL · FOLIO Nº 15

ANEXO NRO. 9

AUMENTO DE APORTE POR VÍA ENTERAL EN RECIEN NACIDOS MBPN

≤ 1000 g ó ≤ 27 semanas EG			1001 a 1500 g ó ≤ 32 semanas		
Día de vida	ml/kg/día	Frecuencia	Día de vida	ml/kg/día	Frecuencia
1	10	C/6 horas	1	20	C/3 horas
2	10	C/6 horas	2	20	C/3 horas
3	10	C/6 horas	3	20	C/3 horas
4	10	C/6 horas	4	20	C/3 horas
			5	20	C/3 horas
5	20	C/3 horas	6	20	C/3 horas
6	20	C/3 horas			C/3 horas
7	20	C/3 horas	7	40	C/3 horas
8	20	C/3 horas	8	60	C/3 horas
			9	80	C/3 horas
9	40	C/3 horas	10	100	C/3 horas
10	60	C/3 horas	11	120	C/3 horas
11	80	C/3 horas	12	140	C/3 horas
12	100	C/3 horas	13	160	C/3 horas
13	120	C/3 horas			
14	140	C/3 horas			
15	160	C/3 horas			

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ANEXO NRO. 10

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES METABOLICAS

Hiperglicemia:
Formular la NP con un VIG de 1 a 2 puntos menor al que estaba recibiendo. No formular NP con VIG menor a 4 ug/kg/min, esta práctica disminuye el aporte energético resultando en falla de crecimiento y aporte calorico inadecuado.

Si presenta hiperglicemia > de 200 mg/dl en dos oportunidades (con diferencia de una hora) iniciar insulina en infusión según escala móvil:

- Insulina cristalina 5 U/kg en 49 ml de dextrosa al 5% con seroalbúmina.
- 1ml = 0.1 U/kg
- Si hemoglucotest >200 = 0.5 cc/h
  180-200 = 0.4 cc/h
  150-180 = 0.3 cc/h
  120-150 = 0.2 cc/h
  <120 suspender.
- Monitoreo horario de hemoglucotest.

Para saturar los sitios de enlace en la línea de infusión purgarla con la solución de insulina y esperar por lo menos 20 minutos antes de iniciar la infusión.

Hipoglicemia:
Causada comúnmente por suspensión brusca de la NP o administración inapropiada de insulina. Administrar dextrosa al 10% 2cc/kg EV en bolo lento e incrementar VIG por otra vía.

Intolerancia a las proteínas:
Sospechar cuando hay acidosis metabólica de causa no precisada o con excesivo incremento del creatinina sérica en el neonato hidratado.

Hipertrigliceridemia:
Se define como la acumulación en el torrente sanguíneo de partículas ricas en TGC similares a quilomicrones.
Valores normales en el RNT: 10-140 mg/dl. Los incrementos de TGC séricos se detectan a las 4 horas de cambios en la administración de lípidos E.V.

Deficiencia de Ácidos Grasos Esenciales (DAGE):
Los ácidos grasos esenciales (AGE) no pueden ser sintetizados endógenamente, sin una fuente de lípidos E.V., los cambios bioquímicos pueden desarrollarse a los 3 días y definitivamente a los 7 días en el RNPT. Cuanto más prematuro más temprano se presenta la DAGE porque el hígado y el tejido graso son la única fuente endógena de AGE.

Enfermedad hepática asociada a NP (EHANP):
Es un problema multifactorial.
La **colestasis hepática** se define con niveles séricos de bilirrubina directa mayor de 2 mg/dl o mayor al 20% de la bilirrubina total en neonatos que reciben NP prolongada (>2 semanas) habiéndose descartado otras causas de colestasis hepática.
Un 40 a 60% de neonatos que reciben NP prolongada desarrollan disfunción hepática. Es transitoria y se resuelve cuando se suspende la NP, pero cuando es prolongada se incrementa el riesgo significativo de daño hepatocelular y falla hepática.
Factores implicados en la EHANP:

- Prematuridad: por disminución del aporte y síntesis hepática de sales biliares.
- Ayuno: que estimula la coleresis.
- Sepsis: la liberación de endotoxinas interrumpen el pasaje de las sales biliares a los canalículos biliares.
- Administración excesiva de dextrosa.
- NP prolongada.
- Composición de la NP y aporte calórico excesivo: el riesgo de esteatosis hepática se correlaciona con la concentración de la dextrosa en la NP y el incremento del infiltrado graso periportal con glicemias altas.
- Concentraciones altas de proteínas en la NP produce disfunción de las membranas canaliculares.
- El papel de los lípidos endovenosos en el desarrollo de colestasis es incierto.
- Cirugía gastrointestinal.

Tasa de mortalidad reportada por EHANP hasta 30%.
Farmacoterapia:
La única intervención que protege y/o reduce la EHANP es la transición a la alimentación enteral.
Otras estrategias profilácticas:

- Acido ursodeoxycolico: es secretado en los canalículos y reabsorbido en la circulación entero hepática restableciéndose el pool de ácidos biliares y promueve el flujo biliar. El uso profiláctico (dentro de los primeros 14 días) mejora la respuesta.
- La administración de taurina, colecistoquinina-octapeptido, fenobarbital.
- Remover cobre y manganeso de la NP. Los oligoelementos administrarlos 2 veces por semana.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO Nº 14

Enfermedad Metabólica Ósea:
Se presenta en 30% de RNMBP con NP prolongada sin aporte de una vía enteral adecuada. El aporte adecuado de calcio y fosforo son necesarios para la mineralización ósea. Puede variar en severidad desde una leve desmineralización ósea a fracturas atraumáticas.
Se presenta:

- Por incapacidad para entregar cantidades adecuadas de Ca y P en volúmenes limitados de la NP.
- En neonatos con restricción de volumen o proteínas durante la administración NP..
- En neonatos con terapia diurética crónica, xantinas y dexametasona.
- Pacientes con ostomias de flujo alto (perdida de electrolitos y minerales como Mg, Ca, Na).
- El uso crónico de fenobarbital produce desmineralización ósea.

El diagnostico se basa en el examen físico, historia nutricional, marcadores bioquímicos (Ca, P y FA) y estudios radiográficos.
En ausencia de enfermedad hepática, neonatos con concentraciones de FA mayores de 000 UI pueden tener osteopenia.

Lípidos EV en situaciones especiales:
Enfermedad crítica e infección:
Realizar monitoreo más frecuente de TGC y ajustar dosis si presenta hipertrigliceridemia.
Falla respiratoria c/s HTPN:
La conversión de ácidos grasos poli insaturados a prostaglandinas produce cambios vasomotores: hipoxemia. Evitar aporte máximo de lípidos.
RNAT y RNPT:
El inicio temprano no incrementa la incidencia de DBP o de mortalidad.
Hiperbilirrubinemia (HB):
Los ácidos grasos libres (AGL) compiten con la bilirrubina indirecta por los sitios de enlace a la albúmina. Los lípidos EV no tienen efecto significativo sobre la HB indirecta. Para limitar el riesgo de HB deben ser administrados en infusión continua.
Fototerapia:
La exposición de lípidos EV produce la formación de hidroperóxidos de TGC, dañinos especialmente para los prematuros por lo que deben ser protegidos de la luz con líneas fotosensibles.
Trombocitopenia:
Los lípidos EV no afectan el número ni función de las plaquetas. El aporte de ácidos grasos esenciales en los lípidos EV es necesario para mantener la función plaquetaria normal.
Se debe disminuir aporte de lípidos a a 2 gr/kg/día en pacientes con trombocitopenia (< 25,000 plaquetas/dl).
Efectos sobre el sistema inmune:
Es controversial.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ANEXO 11

ADMINISTRACION DE SOLUCIONES ESTANDAR PARA INICIO DE LA NP

La administración temprana de aminoácidos en dosis de 1.5 a 3 g/kg/día debe ser iniciado en las primeras horas de vida, para ello se dispone de una solución de dextrosa más aminoácidos en stock (dextrosa al 10% con aminoácidos al 3%) que proporciona aminoácidos que reemplazaran las futuras pérdidas.
Esta solución estándar se debe administrar a todos los recién nacidos de muy bajo peso al nacer y/o menores de 32 semanas.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 13 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

PUNCIÓN LUMBAR

CÓDIGO:

I.-OBJETIVO:

Obtener una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR).

II.-INDICACIONES:

- Diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso central como meningitis o hemorragia subaracnoidea.
- Drenaje de LCR en casos de hidrocefalia comunicante.

III.-CONTRAINDICACIONES:

- Lesiones infecciosas o malformaciones venosas en la zona lumbar.
- Hipertensión endocraneana

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:

Medico Pediatra/Neonatólogo

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

- Aguja descartable N° 23, idealmente aguja de punción lumbar para lactante No.24
- Solución antiséptica
- Guantes estériles
- Gorro y mascarilla
- 2 frascos estériles para la recolección de muestras
- Gasa

V.-PROCEDIMIENTO

1. Colocar al neonato en posición sentada o en decúbito lateral con las caderas, rodillas y cuello flexionado. Asegurarse de que esta postura no comprometa el estado cardiorrespiratorio del paciente.
2. Localizar el espacio intervertebral deseado (L3 o L4-L5), dibujando una línea entre los extremos superiores de las crestas iliacas anterosuperiores.
3. Emplear métodos farmacológicos o no farmacológicos (succión de dextrosa) para sedar al paciente.
4.- Calzar los guantes y limpiar la piel con clorohexidina al 0.5%, comenzando por el espacio intervertebral seleccionado. Proceda en círculos ampliados desde este espacio hacia arriba y sobre la cresta iliaca. Repetir la acción.
5.-Palpar nuevamente para ubicar con exactitud el espacio intervertebral seleccionado.
6.-Realizar la punción de la piel en la línea media, inmediatamente por debajo de la apófisis espinosa palpada, con una fuerza constante dirigida hacia el ombligo, con una inclinación aproximada de 15° en el plano horizontal, en un solo movimiento hasta sentir que se vence una resistencia (cuando se atraviesa el ligamento amarillo).
7.- Si la resistencia es vencida y no se obtiene muestra, girar la aguja 90° y observar. Si no se obtiene muestra, avanzar uno o dos milímetros cada vez para comprobar si fluye LCR.
7.- Si se encuentra resistencia, retirar la aguja hacia la superficie cutánea y cambiar ligeramente el ángulo. Revisar la posición del paciente, ésta es la primera causa de punciones lumbares frustras.
8.- Colectar alrededor de 1 ml. de LCR en cada uno de los dos frascos estériles, dejando que el líquido gotee en los tubos.
8.- Retirar la aguja y mantener presión constante con una gasa estéril en el área por cinco minutos. No es necesario dejar el área cubierta con la gasa.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
L. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO N° 12 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

9.-Enviar las muestras al laboratorio para procesar lo siguiente:
Tubo 1: Tinción de Gram, cultivo y antibiograma.
Tubo 2: Dosaje de glucosa, proteínas, recuento celular y recuento diferencial.
Idealmente el procesamiento se debe empezar antes de 30 minutos de haber tomado la muestra.

10.- Si se obtiene una muestra sanguinolenta en el primer tubo, observe si se clarifica en el segundo:

- Si el sangrado se aclara, la punción fue traumática.
- Si la sangre no se aclara y se forman coágulos, probablemente se ha punzado un vaso sanguíneo.
- Si la sangre no se aclara y no coagula, el neonato tiene probablemente una hemorragia intraventricular

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VI.-COMPLICACIONES:

- Descompresión brusca y enclavamiento
- Infección del SNC

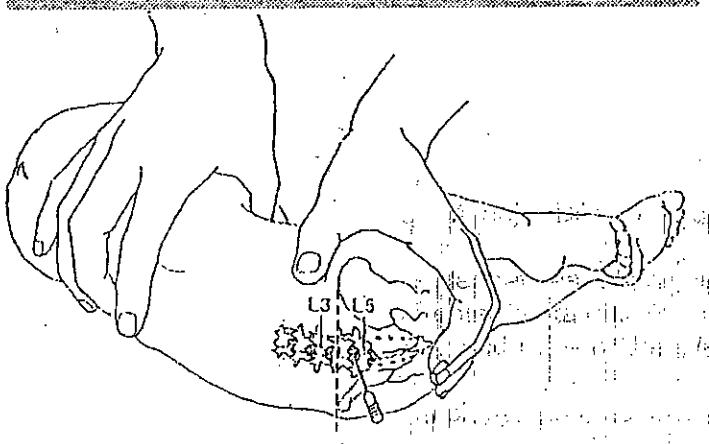
MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII.- BIBLIOGRAFÍA

1.- Gomella T, Cunningham M: Neonatología: Manejo Básico Problemas en las guardias, 1994.
2.- Cloherty John, Star Ann. Manual de cuidados Neonatales 2da edición, 1990.
3.- Roger M. Barkin, Meter Rosen: Urgencias en Pediatría 4ta edición; 1996
4.J.Thuree, J.Deacon,Jacinto Fernández Assement and Care of the Well Newborn,1ra edición 1999.
5-Mary Ann Fletcher, Atlas of procedures in Neonatology, 5ta edición 1997.

VIII.-ANEXOS:

Posición y puntos de referencia utilizados para la punción lumbar. La cresta ilíaca (línea punteada) marca el nivel de L4.



PUNCION SUPRAPUBICA

CODIGO:

I.-OBJETIVO:
Obtener orina estéril para estudio.

II.-INDICACIONES:
Sospecha de infección urinaria en neonatos.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

III.-CONTRAINDICACIONES:
Pacientes con anomalías del aparato genitourinario

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:
Medico Pediatra/Neonatólogo.

V.- MATERIAL Y EQUIPO:
- Guantes estériles
- Solución antiséptica (clorhexidina 0.5%)
- Agujas calibre 23 , 25 por 1 pulgada
- Jeringa de 3cm
- Gasas estériles.

V.-PROCEDIMIENTO:
1.-Lavado de manos clínico.
2.-Colocar al recién nacido en posición supina. Un asistente debe sostener las piernas del neonato en posición de rana.
3.-Localizar el sitio de la punción vesical, que debe estar aproximadamente a 0.5 c m por encima de la sínfisis pubiana y en la línea media del abdomen inferior. Asegúrese de que no haya ocurrido una micción en la hora previa, de manera que haya suficiente orina en la vejiga para poder realizar una adecuada recolección.
4.-Colocarse los guantes estériles y limpiar la piel en el sitio de la punción con solución de clorhexidina al 0.5%. Colocar campos estériles.
5.-Palpar la sínfisis pubiana e insertar la aguja aproximadamente a 0.5 cm por encima de la sínfisis en un ángulo de 90 grados.
6.-Avanzar la aguja y realizar simultáneamente la aspiración. No introduzca más la aguja una vez que observe orina en la jeringa. Esto ayuda a prevenir la perforación de la pared posterior de la vejiga.
7.-Retirar la aguja y mantener una presión sobre el sitio de la punción.
8.-Colocar un tapón estéril en la jeringa o transferir la muestra a un tubo estéril para orina y enviarla al laboratorio.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VI.-COMPLICACIONES
- Hemorragia
- Infección
- Perforación del intestino

VII.-BIBLIOGRAFÍA

1.-Cuningham M: Neonatología Manejo Básico Problemas en las guardia Patología, Farmacoterapia, 1994.
2.- Cloherty John, Stara Ann Manual de cuidados Neonatales 2da edición, 1990.
3.- Roger M. Barkin, Meter Rosen: Urgencias en Pediatría 4ta edición, 1996
4.J.Thuree, J.Deacon,Jacinto Fernández Assement and Care of the Well Newborn,1ra edición 1999.
5-Mary Ann Fletcher, Atlas of procedduresin Neonatology, 5ta ediccion 1997.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO Nº 11 - Instituto Nacional Materno Perinatal

GUIA DE TOMA DE MUESTRA DE SANGRE CAPILAR

CODIGO:

I.-OBJETIVO:

Estandarizar el procedimiento de toma de muestra de sangre capilar para el procesamiento de exámenes de laboratorio.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.-INDICACIONES

Todos los recién nacidos que requieran exámenes de laboratorio procesados por técnica de micrométodo.

III.- CONTRAINDICACIONES

Ninguna.

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:

Enfermera, Médico Pediatra/Neonatólogo.

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Gasa y/o torunda de algodón
- Alcohol 70º
- Capilares
- Guantes Estériles
- Lancetas neonatales
- Lancetero
- Contenedor de desechos punzocortantes
- Tacho de desecho simple
- Esparadrapo hipoalergénico.
- Alcohol gel

VI.-Procedimiento

1. Lavado de manos clínico y realizar la verificación y preparación del material necesario para el procedimiento.
2. Realizar el lavado de manos clínico previo al inicio del procedimiento. Colocación de guantes esteriles.
3. Sujetar el pie del recién nacido pretermino o a termino, hacer dos líneas imaginarias, una que va de la mitad del primer dedo hacia el talón y la otra que va del pliegue interdigital del cuarto o quinto dedo hacia el talón. El área externa de la línea es una zona con numerosos capilares que aporta buena cantidad de sangre y además se evita lesionar el hueso calcáneo.
4. Limpiar el área a puncionar con algodón impregnado de alcohol 70°, dejar evaporar el exceso. No utilizar antiséptico yodado.
5. Introducir la punta de la lanceta con un sólo movimiento rápido y seguro en dirección casi perpendicular a la superficie del pie. Descartar la primera gota de sangre.
6. Rodee el talón con la palma de la mano y el dedo índice para descargar suavemente las gotas de sangre y recolectarlas en el capilar.

MINISTERIO DE SALUD FOLIO Nº 10 INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

7. Verifique la buena toma de la muestra, observe que la gota debe pasar el papel filtro del mismo diámetro de la cara anterior.
8. Al terminar la toma de la muestra, realizar la hemostasia en la zona de punción, presionando el área de la punción con un algodón limpio y seco.

Recomendaciones:

• No exprimir bruscamente el área de punción para evitar hemólisis y la mezcla con líquido intersticial.

• La toma de muestra será realizada por el personal de Enfermería a cargo del paciente.

VII.-Complicaciones:

Las siguientes complicaciones ocasionalmente se pueden presentar por una inadecuada técnica de punción al momento de la toma de muestra de talón:

- Celulitis
- Osteomielitis
- Escaras de talón
- Edema de talón

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal

C. DÁVILA

GUIA DE TOMA Y ENVIO DE MUESTRA DE TAMIZAJE NEONATAL

CODIGO:

I. DEFINICION:

Procedimiento por el cual se obtiene una muestra de sangre de talón, recolectada en papel de filtro con la finalidad de determinar en ella el nivel de una hormona ó sustrato metabólico que permita seleccionar recién nacidos aparentemente sanos que puedan puedan tener la enfermedad investigada. Ej. Hipotiroidismo congénito.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

II.-OBJETIVO:

Estandarizar el procedimiento de toma de muestra de sangre de talón para la detección de hipotiroidismo congénito y otras enfermedades metabólicas.

III.-INDICACIONES

- Todos los recién nacidos al alta o a las 60 horas de vida, lo que suceda primero.
- Neonato crítico:

La selección de neonatos para ser tamizados, responderá a los siguientes criterios:

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

Tipo de RN	Condición	Edad Gestacional	Criterios para la toma de muestra
RN a termino	Sano	37 a 40 semanas	Alta o 60 horas de vida
RN prematuro	Sano	34 a 36 semanas	7 días de vida
RN prematuro	Sano	< 34 semanas	15 días de vida y mensual hasta 40 Sem edad corregida.
RN a termino	Critico	37 a 40 semanas	7 días de vida y ño menos de 24 horas de concluida la administración de antibióticos e inotrópicos
RN transfundido de sangre y derivados	Critico	---	Antes de ser transfundido ó 7 días post transfusión.

Frente a la sospecha de hipotiroidismo se deben solicitar estudios adicionales (T3, T4 libre, TSH, anticuerpos antitiroideos y ecografía tiroidea) para confirmar el diagnóstico. (Ver guía de hipotiroidismo congénito).

IV.-PERSONAL RESPONSABLE:

Enfermera, Médico Pediatra/Neonatólogo

V.-MATERIAL Y EQUIPO:

- Tarjetas de identificación con papel filtro Whatman N° 903: Los datos consignados deben llenarse a mano antes de hacer la toma de muestra. Sobre una superficie limpia y seca, con lapicero y letra clara (imprenta). Debe llenarse el 100% de datos requeridos:

MINISTERIO DE SALUD - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL - FOLIO - N° 09

Institución, Apellidos del Recién Nacido, Historia clínica del Recién Nacido, Apellidos y Nombre de la Madre, N° de DNI materno, Edad de la madre
Edad Gestacional, Dirección, Teléfono, Fecha y hora del nacimiento, Peso y talla al Nacer, Perímetro cefálico, Prematuridad (si) (no), Sexo, Fecha y hora de la toma de la muestra, Lactancia Materna (si) (no), Transfusiones sanguíneas (si) (no), Antibióticos (si) (no), Nombre o Código de la persona que toma la muestra.

Papel filtro estandarizado: Reúne características específicas que garantizan la capacidad de absorción, homogeneidad y el volumen de retención (papel filtro tipo Whatman Nª 903). Posee de tres a cuatro círculos preimpresos, sobre los cuales se colocará la muestra. (Fig 1)

- Lancetas neonatales: Dispositivos de punción desechables con tres profundidades de punción (profundidad mayor-media y menor),para la obtención de sangre de talón, que disponen de un mecanismo de seguridad que retrae automáticamente la aguja al interior de la carcasa después de realizada la punción. De este modo se evitan punciones accidentales y contaminaciones cruzadas.
  En la Figura 2 se puede observar los niveles de profundidad, el indicador de profundidad, el botón de disparo y la tapa protectora.

Figura 1: Tarjeta de identificación:

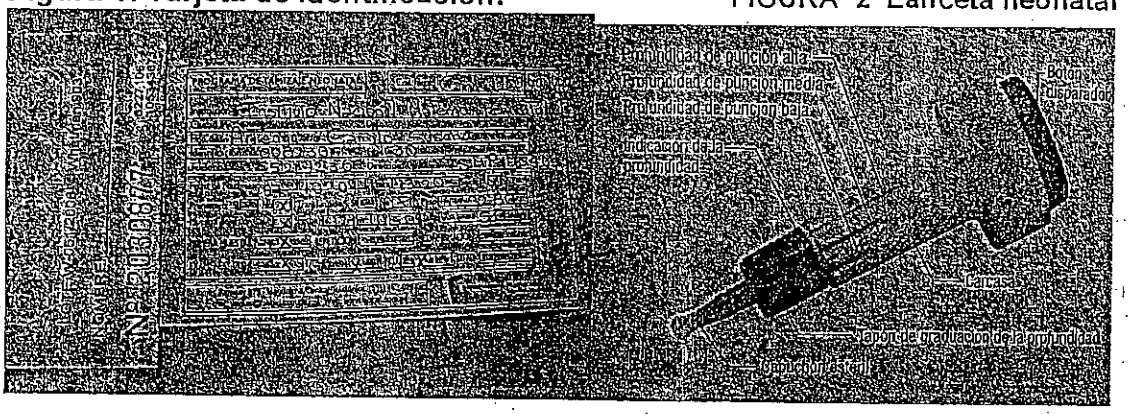


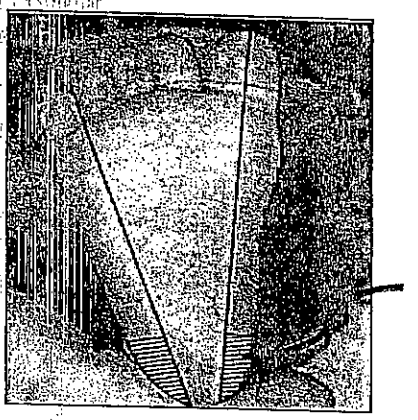
FIGURA 2 Lanceta neonatal

- Gasa y/o torunda de algodón
- Alcohol 70°
- Registros
- Guantes Estériles
- Porta tarjetero
- Contenedor de desechos punzo cortantes
- Tacho de desecho simple.
- Esparadrapo hipoalergénico.
- Alcohol gel

VI.-Procedimiento

1. Información a la madre, padre o persona responsable
2. Registrar datos del recién nacido en la ficha teniendo cuidado de no manipular el papel filtro para evitar alteraciones en los resultados.
3. Lavado de manos, y calzado de guantes.
4. Calentar el talón en zona de venopuntura.
5. Inmovilizar el pie del niño o niña, hacer dos líneas imaginarias, una que va de la mitad del primer dedo hacia el talón y la otra que va del pliegue interdigital del cuarto

o quinto dedo hacia el talón. El área externa de la línea es una zona con numerosos capilares que aporta buena cantidad de sangre y además se evita lesionar el hueso calcáneo. La zona de punción es zonas laterales de la superficie plantar del talón del neonato.



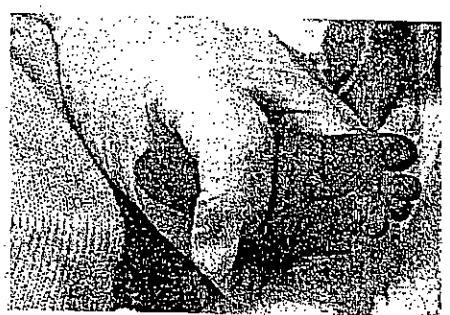
MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal

A. SÁNCHEZ G.

6. Asepsia de la zona de punción con alcohol de 70° , dejar evaporar el exceso. No utilizar antiséptico yodado.
7. Introducir la punta de la lanceta con un sólo movimiento rápido y seguro en dirección casi perpendicular a la superficie del pie. Incisión estándar 1mm de profundidad y 2.5mm de longitud. Descartar la primera gota de sangre.
8. **Recolección de la muestra de sangre en la tarjeta**: Rodee el talón con la palma de la mano y el dedo índice para descargar suavemente solo una (01) gota de sangre en cada círculo del papel filtro. Cuidar que el papel filtro no toque la piel del niño. Las gotas de sangre que se colocan en el papel filtro deben caer en el centro del círculo indicado sin que se junte una con la otra o salgan del área.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

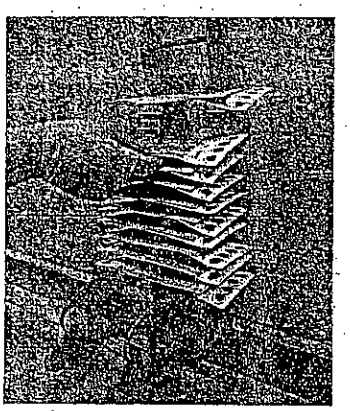
C. DÁVILA



9. Verifique la buena toma de la muestra, observe que la gota debe pasar el papel filtro del mismo diámetro de la cara anterior.
10. Al terminar la toma de la muestra, realizar la hemostasia en la zona de punción, presionando el área de la punción con un algodón limpio y seco.
11. Dejar secar la muestra en papel filtro por 3 horas a temperatura ambiente, no mayor de 25°C, en posición horizontal, protegiéndose de la luz solar, humedad y polvo..

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 08 - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.



MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

12. No tocar los círculos que contienen las gotas de sangre.
13. Guardar el papel filtro con la muestra con la ficha de identificación en un sobre y almacenarla. intercalarlas alternadamente sin que tengan contacto entre si las muestras y almacenarla. Si son varias muestras intercalar el papel filtro de modo que las muestras no tengan contacto entre sí.
14. Colocarlas dentro de una bolsa de plástico bien sellada en un ambiente fresco hasta que sea enviado al Laboratorio de Referencia para su procesamiento.

Recomendaciones:

- No exprimir bruscamente el área de punción para evitar hemólisis y la mezcla con líquido intersticial.
- Evitar que el papel filtro se moje con alguna sustancia, si esto sucediera, la muestra se considera inadecuada.
- La toma de muestra será realizada por el personal de Enfermería.

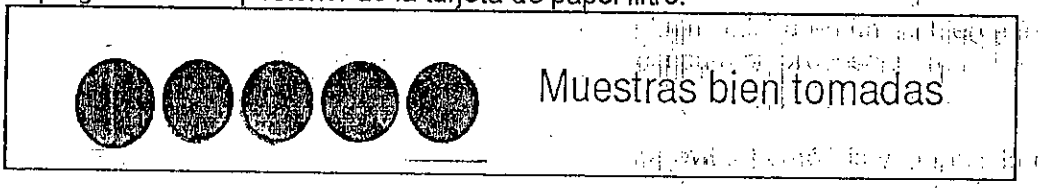
VII.-Complicaciones:

Asociadas a inadecuada técnica de punción al momento de la toma de muestra de talón:
Celulitis, abcesos.
Osteomielitis, pericondritis.
Escaras de talón
Hematoma de talón

VIII.-EVALUACIÓN Y SELECCIÓN:

•Muestra Adecuada

Es aquella en la cual las gotas de sangre son grandes que llenan el círculo completo y que impregnan la cara posterior de la tarjeta de papel filtro.

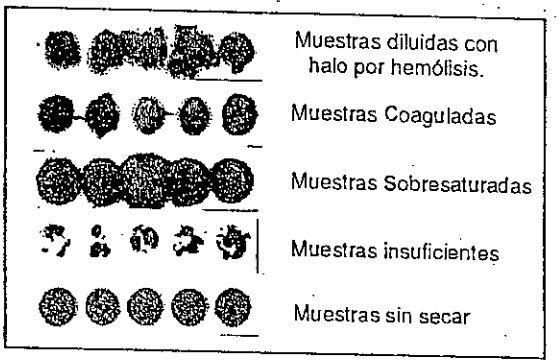


•Muestra Inadecuada

- Es aquella que no reúne los requisitos para ser analizada, por las siguientes causas:
- La cantidad de la muestra es insuficiente para la prueba. Círculo incompleto, no buen pasaje al reverso de la tarjeta.
- La muestra aparenta estar rayada o desgastada.
- La muestra no se había secado antes del envío.
- La muestra aparenta estar sobresaturada. Se aplicó exceso de sangre.
- La muestra aparenta estar diluida – desteñida o contaminada.

- La muestra exhibe anillos de suero. No se secó el alcohol del área de punción antes de hacer la punción cutánea. El papel de filtro entro en contacto con alcohol, loción para las manos, etc. La muestra no se secó correctamente. Se utilizó un tubo capilar para aplicar la sangre en el papel de filtro.
- La muestra aparenta tener coágulos o capas sucesivas. el mismo círculo del papel entro en contacto con gota de sangre más de una vez. Se aplicó sangre en ambos lados del papel filtro.

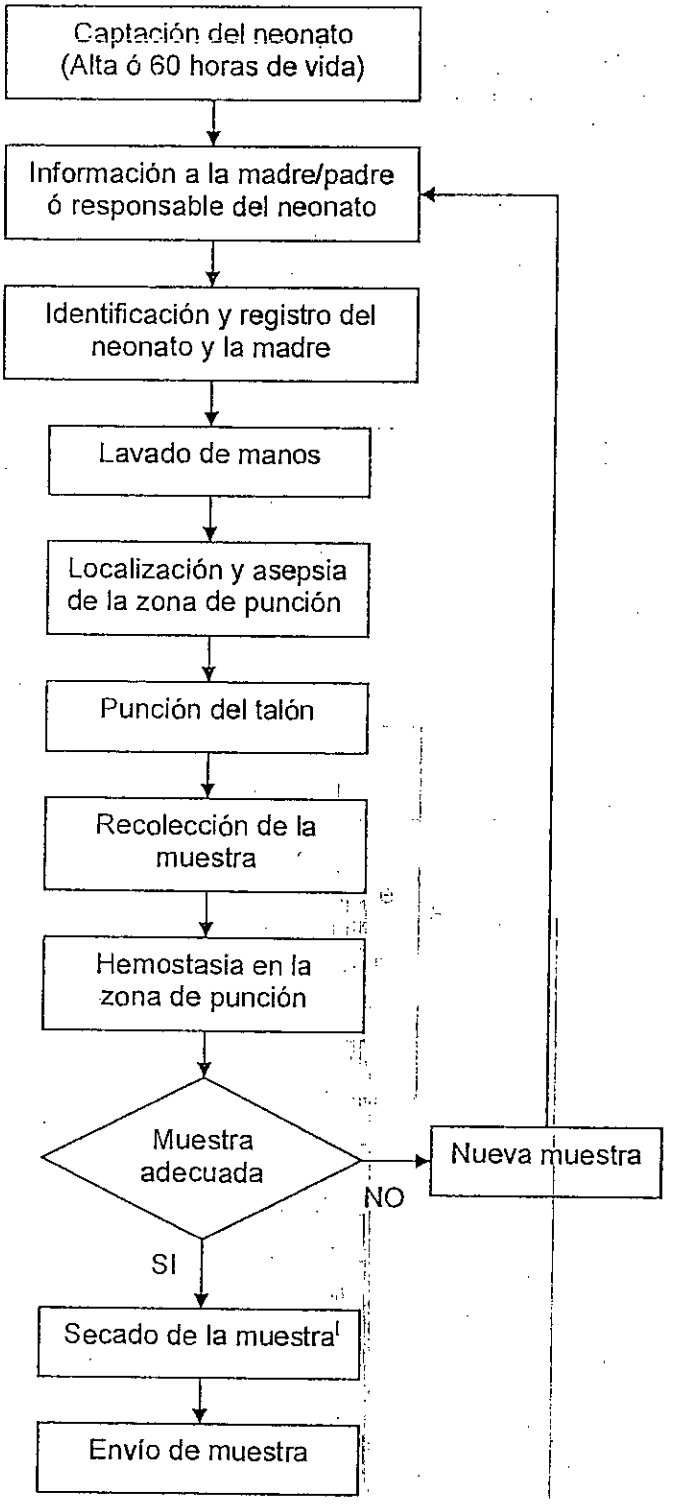
MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.



IX. FLUXOGRAMA TOMA DE MUESTRA DE TAMIZAJE NEONATAL:

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 07 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL



MINSA
OFICINA EJECUTIVA
DE PLANEAMIENTO
ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD
Dirección
Ejecutiva
de Investigación,
Docencia
y Atención en
Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

X. BIBLIOGRAFÍA:

1. Guía clínica de hipotiroidismo – Sociedad Peruana de Pediatría – Capitulo de Endocrinología. Lima – Perú 2003.

2. Normas para la detección y tratamiento de las enfermedades metabólicas congénitas – Tamizaje Neonatal. Gerencia de división de prestaciones ESSALUD. 2006.
3. Lineamiento técnico: Tamiz Neonatal, Detección y tratamiento oportuno e integral del hipotiroidismo congénito – México 2007.
4. Prevención del retardo mental y otras discapacidades por tamizaje neonatal masivo – Costa Rica. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de Costa Rica – 2003.
5. Programa Nacional de Tamizaje Neonatal Masivo. Costa Rica 2003.
6. C. Dávila, R. Andrade, , R. Zumaeta, A. Lucen, Gl. Larrabure, y col. Programa de Tamizaje neonatal en hipotiroidismo congénito e hiperplasia suprarrenal congénita. Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima Perú – 2004.
7. Tamización para hipotiroidismo congénito en Cali y la Constitución de un centro piloto de referencia para la identificación temprana de la enfermedad. Colombia Médica, Universidad del Valle. Cali - Colombia 2003.
8. Tamizaje Neonatal para Hipotiroidismo Congénito – Vigilancia de Laboratorio. Bogota – Colombia, 2004.
9. C. Dávila, R. Andrade, , R. Zumaeta, A. Lucen, Gl. Larrabure, y cols. Niveles de hormona estimulante de la tiroides en sangre de talón según horas de vida en recién nacidos a término en el instituto nacional materno perinatal. Enero-junio 2005. Lima-Perú.
10. Hanon H, Whitley R, Davin B, Fernhoff P, Halomen T and cols. Blood collection on filter paper for newborn screening programs; Approved standard-fifth edition. CLSI document LA 4-A5 Vol 27 N° 20. USA
11. Therrel B, Panny S, Davidson A et al. U.S. newborn screening system guidelines: statement of the Council of Regional Networks for Genetic Services. Screening. 1992; 1:135-147.
12. Therrel B, Padilla C. Screening of newborns for congenital hypotiroidism: guide for developing programs. Viena. Austria. International Atomic Energy. 2006; 100-106.
13. Chen B, Shahangian S, Mei J, Kalman L, Williams I et al. Good Laboratory Practices for biochemical Genetic testing and newborn screening for inherited metabolic disorders. MMWR April 2012, Vol 61: N°2.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - FOLIO - N° 06 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

CODIGO:

I.-DEFINICION.

Es un método de ventilación que genera una ventilación alveolar utilizando volúmenes tidales iguales o inferiores al espacio muerto (< 2.5 ml/kg) a frecuencia por encima de la fisiológica (> 3 Hz/min; 1 Hz= 60 respiraciones/min) a un circuito que mantiene una presión continua de distensión sobre la vía aérea (MAP).

Método que consigue un efectivo intercambio gaseoso (CO_2 y O_2) con menores presiones a nivel alveolar, mínimas variaciones en las presiones y en los volúmenes de ventilación, mantienes los pulmones con un volumen constante por encima de su capacidad funcional residual.

II.-INDICACIONES.

a. Fracaso de ventilación mecánica convencional.
   i. Criterios gasométricos: pO_2< 50 mmHg y/o pCO_2> 50 mmHg con FiO_2> 0.8, con relación al nivel de PIP.
   ii. Criterios de peso/PIP:
      1. PIP> 20 cmH_2O en RN< 750 g.
      2. PIP>20 cmH_2O en RN 750-999 g.
      3. PIP>25 cmH_2O en RN 1000-1499 g
      4. PIP>28 cmH_2O en RN>1499 g.
b. Escape aéreo grave.
   iii. Enfisema pulmonar intersticial que necesite PIP superiores a los definidos como fracaso de VMC.
   iv. En el enfisema difuso grave utilizar VAFO sin tener en cuenta los criterios de PIP máxima.
   v. Luego de la desaparición del EPI mantener VAFO por 24-48 horas.
   vi. Neumotórax con fístula activa que lleve más de 12 horas con drenaje y aspiración negativa. VAFO previene la distorsión de la vía aérea, disminuyendo la fístula.
c. Hipertensión pulmonar persistente. Considerar Índice de Oxigenación (IO)>20
d. Hernia diafragmática congénita. Que necesite PIP> 25 cmH_2O.
e. Distensión abdominal. Con disminución de movilidad de diafragma: NEC, postoperatorio de gastrosquisis, onfalocele, hernia diafragmática congéntita.
f. Optimizar el aporte de óxido nítrico.
g. Pacientes postcirugía cardiovascular con insuficiencia respiratoria
h. Fistulas y escapes de la vía aérea superior: ej. fístula traqueoesofágica (pacientes que no son candidatos para cirugía), fístula broncopleural.

El paciente debe encontrarse hemodinámicamente estable previo al inicio de la ventilación de alta frecuencia, habiéndose manejado el cuadro de shock de acuerdo a su etiología.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 05 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

III.-CONTRAINDICACIONES

- Enfermedad de vía aérea asociado a atrapamiento de aire. VAFO puede acentuar el atrapamiento de aire.
- Shock.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

IV.-PERSONAL RESPONSABLE

Médico pediatra/neonatólogo, Fisioterapeuta cardiorrespiratorio, Enfermera.

V.-PROCEDIMIENTO:

PARAMETROS INICIALES

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

- Frecuencia.
  - < 1000 g 9-10 Hz
  - Hasta 2000g 7-9 Hz
  - Hasta 3000g 5-7 Hz
- FiO2. La misma que tenía en VMC.
- Amplitud. Entre 30-50% para conseguir un Volumen tidal de alta frecuencia (Vthf) 1.5-2.5 ml/kg. Delta P, iniciar con 15-20 cmH2O por encima de la MAP programada. En ambos casos observar vibración del tórax hasta el ombligo, verificar que se alcanzó el Vthf.
- Volumen tidal de alta frecuencia. Se ajusta con la Amplitud ó Delta P, debe estar entre 1.5-2.5 ml/kg.
- MAP. 1-2 cmH2O sobre la MAP de VMC o la misma en caso de escape aéreo.

OXIGENACION:

Se controla ajustando la FiO2 y la MAP

- FiO2 usar valor igual a la usada en VMC, ajustar según requerimiento.
- Presión media de vías aéreas (MAP). MAP óptima es la necesaria para superar la presión de cierre alveolar y reclute el mayor número de alveólos, sin incrementar la resistencia vascular pulmonar (RVP) o disminuir el gasto cardíaco (GC). No esperar que cambios en el MAP produzcan cambios inmediatos en la oxigenación, esperar hasta 15 minutos para que haga efecto.
- Manejo práctico:

Iniciar con MAP de 1-2 cmH2O sobre la MAP de VMC (estrategia de alto volumen), si hay EPI usar presiones menores o igual a la MAP que se usaba.
Si no hay mejoría de la oxigenación aumentar de 1 a 2 cm H2O hasta lograr un buen inflado pulmonar. En prematuros < 1000g se puede llegar a presiones máximas de 15 cm H2O. Aumentar MAP hasta alcanzar SpO2 88-93%.
Mantener el reclutamiento evitando las maniobras de aspiración/desconexión del circuito. Uso de aspiración de circuito cerrado.
Con buena oxigenación se descenderá el FiO2 y posteriormente la MAP. Descender el FiO2 progresivamente a < 0.6 en las primeras 12 horas. Disminuir lentamente la MAP de 1 cmH2O si es tolerada por el paciente. Al disminuir la MAP por debajo de

20 cmH2O se puede producir variaciones en el Vthf, si esto ocurre aumentar la Amplitud o Delta P.

- MAP óptima : pO2 adecuada con FiO2 0.3-0-4, radiografía de tórax con diafragma a nivel de la 9na costilla y ausencia de compromiso cardiocirculatorio. No disminuir la MAP mientras la FiO2 sea > 0,30

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

VENTILACION:

El Vthf determina la ventilación, por lo tanto la concentración de pCO2. El volumen desplazado depende de la Amplitud o Delta P, influye menos la frecuencia y/o MAP.

- Amplitud o Delta P. Regula la diferencia entre la presión máxima y mínima de los ciclos. Se empleará la amplitud/delta P para conseguir un Vthf adecuado (1.5-2.5 ml/kg). También se puede ajustar observando la oscilación del tórax. Se debe utilizar la máxima frecuencia que permita el ventilador para obtener el Vthf. La eliminación del CO2 es independiente de la MAP si el reclutamiento pulmonar es adecuado pero puede modificarse cuando se utilizan MAP bajas en fase de retiro de VAFO.
- Manejo práctico. Se ajusta la amplitud en incrementos de 10% o Delta P en incrementos de 4 cmH2O sobre la MAP preestablecida hasta lograr la vibración del tórax, se debe lograr un Vthf de 1.5-2.5 ml/kg (el Vthf medido por el ventilador debe dividirse con el peso del RN)
- En < 1 Kg si la pCO2 es baja y la presión de amplitud es < 20 cm2H2O, la frecuencia debe incrementarse, para disminuir el VM y permitir que la PCO2 alcance valores normales.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

ESTRATEGIAS.

De alto volumen y alta presión. Estabilizado el paciente ajustar el Vthf para un pCO2 entre 45-55 mmHg. Empezar a disminuir e FiO2 antes que la MAP, excepto en los escapes aéreos en los que se dará preferencia al descenso de la MAP. Para aumentar la pO2 incrementar la MAP si el reclutamiento es insuficiente o el FiO2. Para disminuir el pCO2 aumentar el Vthf incrementando la Amplitud o Delta P, o disminuir la frecuencia respiratoria para mejorar el rendimiento del ventilador.

FRACASO DE VAFO

Puede ocurrir:

- MAP inadecuada.
- MAP excesiva.
- Alto IO y muy bajo a/AO2.
- Periodo crítico de 2-6 horas.
- En el fracaso se observa incremento de pCO2 y IO.

RETIRO DE VAFO

Mejoría de los gases sanguíneos. Necesidad de disminuir la Amplitud o Delta P para mantener la pCO2 (disminuir amplitud en 5% o Delta P 3-5 cmH2O cada 15 minutos) y la reducción del FiO2 son los primeros indicadores. La oxigenación y la pCO2 permanecen

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO - Nº 04 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

en valores aceptables por 12 horas. Reducir FiO2 primero hasta 0.6 y luego gradualmente la MAP de 1-2 cm H2O en 1-4 horas. Al llegar a 10-12 cmH2O disminuir el FiO2 hasta 0.4. Extubar o pasar a ventilación convencional si:

FiO2 entre 0-3-0.4 y MAP menor o igual de 8 cmH2O.

Pasar a CPAP o SIMV.

La frecuencia respiratoria no se disminuye como estrategia de destete.

A. SANCHEZ G.

VIGILANCIA DURANTE VAFO

a. Parámetros de ventilación.
b. Gases sanguíneos. Los cambios de los parámetros se reflejan en los gases sanguíneos a los 30 minutos. Gases sanguíneos a los 30 minutos de ingresar a VAFO, cada 20-30 minutos hasta alcanzar los objetivos gasométricos. Luego cada 4 horas por 24 horas, cada 6 horas hasta las 72 horas, luego diario hasta la extubación.
c. Presión arterial, frecuencia cardíaca. Existe riesgo de disminuir el gasto cardíaco si hay MAP excesiva y se produce sobredistensión alveolar o la situación previa es de hipovolemia. En caso de hipovolemia corregir según sea el caso con volumen (solución salina 10 ml/kg en 20 minutos) y/o con inotrópicos.
d. PVC si es posible.
e. Llenado capilar.
f. Diuresis horaria.
g. Radiografía de tórax. Debe tomarse una radiografía previa al ingreso a VAFO. Se toma la siguiente cuando los gases sanguíneos están estables, generalmente entre 30-60 minutos. El nivel del diafragma derecho (parte más alta) debe estar situado entre la parte inferior de la 8va costilla y no debajo de la 9na costilla. Se repite la radiografía cada 4-6 horas hasta cumplir las 24 horas en VAFO, luego una diaria.
h. Función pulmonar.
i. Se recomienda el monitoreo transcutáneo de la pCO2

C. DÁVILA

VI.- COMPLICACIONES

a. Irritabilidad al inicio del VAFO o lucha con el ventilador, está indicada la sedoanalgesia (fentanilo, morfina), en casos de RNT con hipertensión pulmonar persistente puede ser necesario el uso de relajantes musculares.
b. Secreciones. No deben obstruir las vías aéreas, pequeñas cantidades de secreciones afectan la eficacia de VAFO, se observa disminución del Vthf. El paciente debe ser aspirado con sistema de aspiración cerrada. Afecta el aclaramiento del moco del pulmón, puede observarse movilización de secreciones 24 – 48 horas después de la VAFO.
c. Hemodinámicos: leve reducción de la frecuencia cardíaca debido al aumento de la actividad vagal. Alto MAP compromete el retorno venoso y puede llevar a un aumento de la RVP. A veces puede observarse edema periférico.
d. Hemorragia intracraneal: si el VAFO es establecida precozmente no se observa esta complicación.
e. Hiperinflación ocurre en enfermedades obstructivas bronquiales.
f. Traqueobronquitis necrotizante ocurre por inadecuada humidificación y excesiva MAP.

VII.-BIBLIOGRAFIA

1. Martinón-Torres y col. Ventilación de alta frecuencia. An Pediatr (Barc) 2003; 59(2): 155-180.
2. Keszler M. Asistencia respiratoria mecánica de alta frecuencia: práctica basada en la evidencia e indicaciones clínicas específicas. NeoReview.
3. Tingay D G y col. The deflation limb of the pressure-volume relationship in infants during high-frequency ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2006, 173: 414-420.
4. Pellicano A y col. Comparison of four methods of lung volume recruitment during high frequency oscillatory ventilation. Intensive Care Med 2009 (35): 1990-1998.
5. Bradley A y col. High-frequency oscillatory ventilation: Effects on lung function, mechanics, and airway cytoquines in the inmature baboon model for neonatal chronic lung disease. Am J Respir Crit Care Med 2000 (162): 1867-1876.
6. Dominguez F. Ventilación de alta frecuencia en neonatología: a quiénes y cómo ventilar. Rev Cubana Pediatr 2005, 77(2).
7. Sturtz W y col. Assessment of neonatal ventilation during high-frequency oscillatory ventilation. Pediatr Crit Care Med 2008; 9: 101-104.
8. Donn S, Sinha S. Manual de asistencia respiratoria en Neonatología. 2da Edición.Bs As Journal. 2008.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DAVILA

MINISTERIO DE SALUD - FOLIO Nº 03 - INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Drenaje Toráxico

MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.

CODIGO: 07

I.- OBJETIVOS:

Lograr adecuada expansión pulmonar mediante la evacuación de contenido del espacio pleural (aire, líquido, etc).

II.- INDICACIONES:

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional Materno Perinatal
VILA

- Neumotórax a tensión que origina compromiso respiratorio y disminución del retorno venoso al corazón con disminución del volumen minuto cardiaco o hipotensión arterial.
- Neumotórax que origina compromiso de la ventilación con aumento del trabajo respiratorio, hipoxia y aumento de $PaCO_2$.

III.- CONTRAINDICACIONES:

Ninguna

IV.- PERSONAL RESPONSABLE:

Medico Cirujano Pediatra/Pediatra/Neonatólogo.

V.- EQUIPO:

- Campos estériles
- Gasa
- Hilo de sutura de seda 3/0
- Pinza hemostática curva
- Bisturí N° 15
- Tijeras
- Pinza portaguja
- Pinza de disección con diente.
- Catéter 10F para neonatos que pesan menos de 2, 000 g. y 12F para neonatos que pesan mas de 2,000 gr.
- Mandilón y guantes estériles
- Sistema de aspiración y drenaje.

MINISTERIO DE SALUD
FOLIO
N° 02
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

VI.- PROCEDIMIENTO:

1.- Colocar al recién nacido con el lado afectado hacia arriba.
2.- Limpiar la zona con clorohexidina al 0.5% y cubrir con campos estériles. Es preferible colocar las sondas torácicas en el tercer o

3.- Puede ser necesario descomprimir temporalmente el neumotórax, introduciendo un angiocath en el mismo lugar donde se colocará el catéter o en el segundo espacio intercostal anterior del mismo lado.

4.- Anestesiar la zona con lidocaína al 0.5%, luego efectuar una incisión de 0.5 cm directamente sobre el borde superior de la costilla del espacio a utilizar.

5.- Insertar una pinza curva hemostática pequeña para hacer una disección roma de un trayecto sobre el margen superior de la costilla, atravesando los músculos intercostales.

6.- Sujetar con una pinza el extremo de la sonda toráxica, a 0.5-1 cm de la punta y hacerla pasar por el espacio ya creado a la cavidad pleural . Se angula la sonda en sentido anterior y superior y se introduce a la distancia deseada.

7.- Asegurar la sonda a la pared torácica con una sutura a la incisión cutánea y después alrededor de la propia sonda .

8.- Cubrir la incisión con gasa estéril.

9.- Conectar la sonda a una válvula unidireccional con un deposito de agua de 15-20 cm para aspiración y descompresión.

10.- Comprobar la posición y funcionamiento mediante rayos X.

MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO - Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SÁNCHEZ G.

MINISTERIO DE SALUD - Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología - Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA

VII.- COMPLICACIONES:

- Hemorragia : por lesión de vasos intercostales.
- Lesión de los nervios intercostales.
- Traumatismo del pulmón.
- Infección

VIII.-BIBLIOGRAFÍA:

1.- Gomilla T, Cuningham M: Neonatología Manejo Básico Problemas en las guardia Patología, Farmacoterapia, 1994.

2.- Cloherty John, Stara Ann Manual de cuidados Neonatales 2da edición, 1990.

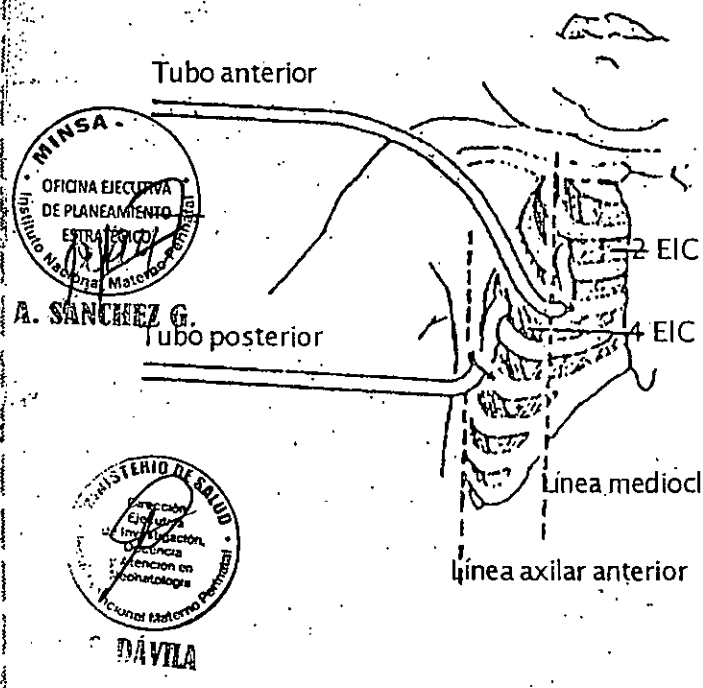
3.- Roger M. Barkin, Meter Rosen: Urgencias en Pediatría 4ta edición, 1996

4.- J.Thuree, J.Deacon,Jacinto Fernández Assement and Care of the Well Newborn,1ra edición 1999.

5- Mary Ann Fletcher, Atlas of procedduresin Neonatology, 5ta ediccion 1997.

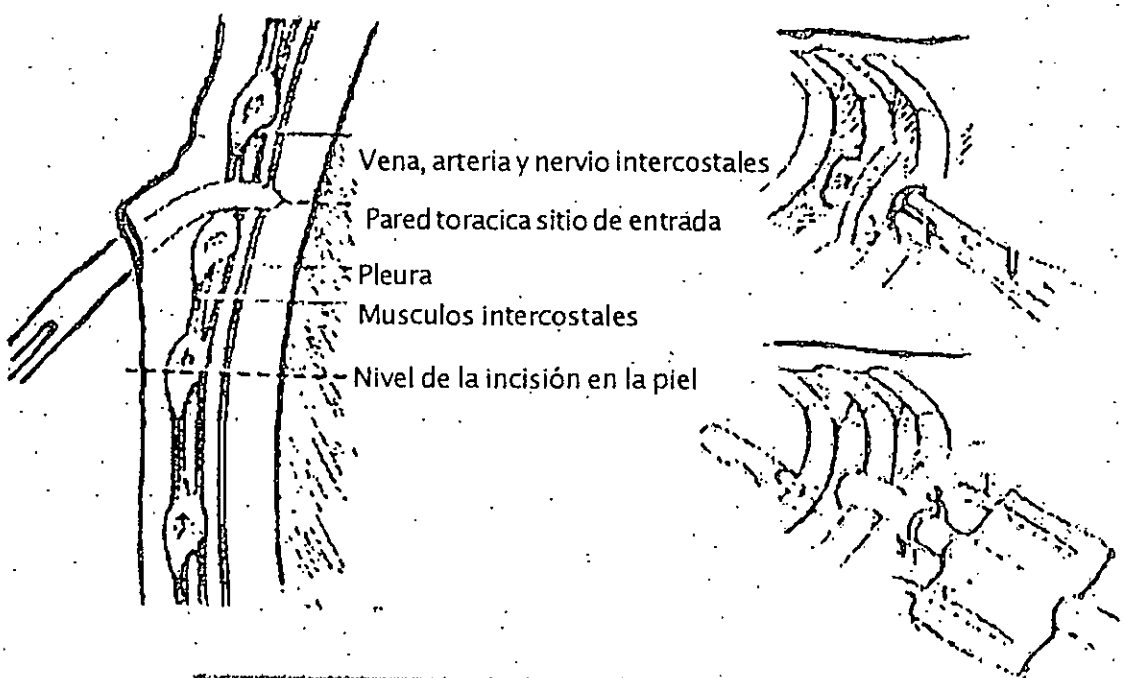
IX.-ANEXOS:

Colocación del tubo intratorácico



Sitios para inserción de un tubo intratorácico en el neonato.

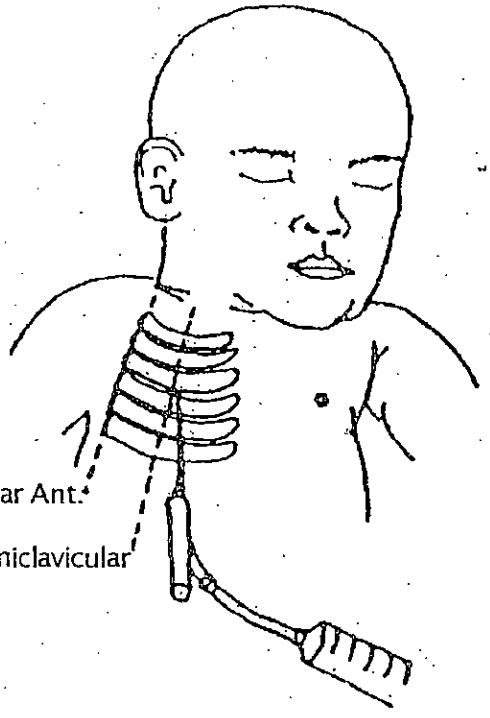
MINSA
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO
Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD
Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología
Instituto Nacional Materno Perinatal
DÁVILA



Procedimiento para crear el sitio de inserción del tubo intrapleural y para asegurar el tubo a la piel

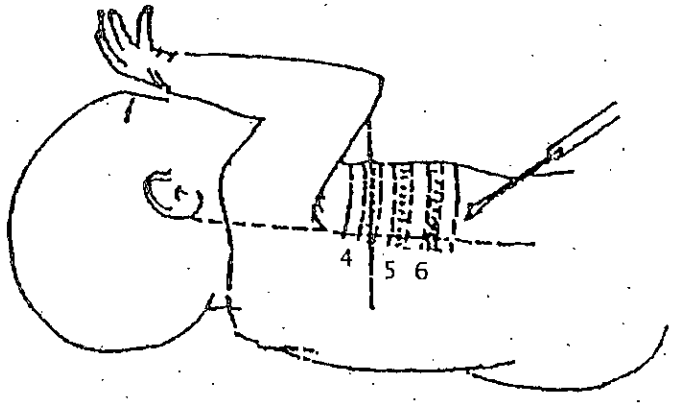
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
FOLIO
Nº 01

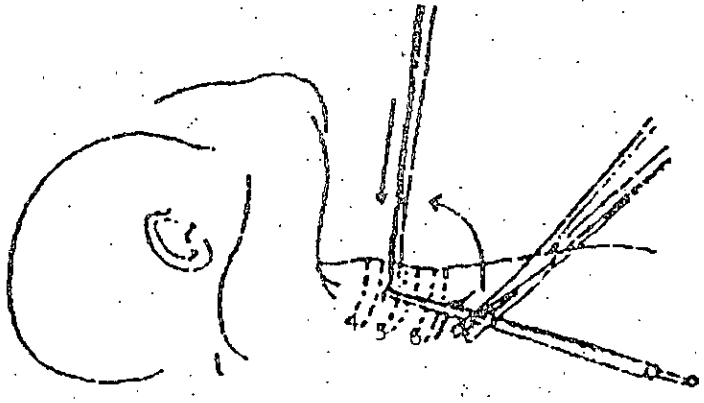
MINSA - OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO Instituto Nacional Materno Perinatal
A. SANCHEZ G.
MINISTERIO DE SALUD Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Neonatología Instituto Nacional Materno Perinatal
C. DÁVILA



Evacuación temporal de neumotórax mientras se prepara un tubo permanente. La aguja debe penetrar a un ángulo de 45° grados a la cavidad toráxica.

Tubo pleural. La incisión se hace a nivel de la intersección del sexto espacio intercostal y línea axilar media.





Tubo pleural. Inserción con guía rígida