

EMERGENCIAS  
EN EL PERIODO  
NEO-NATAL  
INMEDIATO

SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA  
NÚMERO UNO.

ES PERFECTAMENTE conocido el hecho, de que en el período neonatal, la mortalidad alcanza sus máximas proporciones y que aunque debido al esfuerzo mundial, mejorando los conocimientos, las técnicas y la atención del neo-nato, se ha logrado reducir dicha mortalidad, pero quedando aún un porcentaje alto que permanece como reto al médico pediatra.

Es indudable que las defunciones en este período, se condicionan en gran parte al hecho mismo del nacimiento con todos los riesgos y problemas que ello implica.

Si dentro del lapso llamado "Neonatal" o sea los 28 primeros días de vida, se hace la valoración de la morbimortalidad se encontrará que es aún más elevada en los primeros 7 días de vida, o sea en el período llamado "Neonatal Inmediato" o "Hebdomadario", y aún dentro de este tiempo la mortalidad es mayor en las primeras 72 horas después del nacimiento.

La mortalidad en el período neo-natal inmediato, es ocasionada casi siempre por padecimientos que se presentan en forma de emergencias; son verdaderas urgencias que en muchas ocasiones pueden prevenirse o tratarse, pero que en otras son inevitables y de terminación fatal.

Sabemos que hay un gran número de emergencias en este lapso, como la atresia congénita de la laringe o de las coanas, las agenesias renales y muchas otras malformaciones, la elongación medular, etc., que provocan el fallecimiento en muchos casos, pero sería imposible en es-

te escrito tratar todas, por lo que únicamente tocaremos las más comunes con las que el pediatra se enfrenta constantemente, o que por su interés conviene mencionar; estas son:

1. Síndrome de aspiración masiva.
2. Enfisema pulmonar.
3. Membrana hialina.
4. Hemorragia pulmonar.
5. Hernia diafragmática.
6. Cardiopatías congénitas con insuficiencia cardíaca.
7. Atresia de esófago.
8. Obstrucciones intestinales.
9. Hemorragia aguda de las suprarrenales.
10. Enfermedad hemorrágica del R. N.
11. Enfermedad hemolítica del R. N.
12. Traumatismo de cabeza. (Hemorragia I. C.).
13. Rupturas viscerales.
14. Desequilibrio hidroelectrolítico.

#### SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MASIVA

*Introducción.* Llamado también "Síndrome de Gran Aspiración" y "Atelectasia del Recién Nacido", sirve para designar como su nombre lo indica, la aspiración antes o al nacimiento de gran cantidad de líquido amniótico y del contenido del canal vaginal.

*Etiopatogenia.* Todos los procesos que producen hipoxia antes o durante el parto, favorecen la inspiración anticipada del feto y con esto la aspiración.

Dos son las causas principales:

1. De origen circulatorio: Placenta previa.  
     Desprendimiento prematuro de placenta.  
     Placenta caduca. (post-madurez)  
     Hipotensión materna súbita.  
     Tetania Uterina.  
     Prolapso del cordón.  
     Circulares del cordón.

2. Manejo manual o instrumental del feto que pueda servir de estímulo a la inspiración anticipada:

Cesárea.

Versión.

Forceps.

Extractor al vacío.

La aspiración en gran cantidad de líquido amniótico, sangre, moco, etc., y su difícil eliminación, hacen que se obstruya el árbol bronco alveolar, presentándose fenómenos de hipoventilación pulmonar, pudiendo además agregarse infección del parénquima pulmonar (neumonía intrauterina), si el líquido aspirado está infectado.

La atelectasia secundaria y el enfisema, son complicaciones frecuentes.

*Cuadro clínico y diagnóstico.* Cuando se presenta sin complicaciones (infección), al nacer o inmediatamente después, se manifiesta por: Taquipnea, disnea, cianosis, tiro y aleteo nasal que si persisten pueden por la hipopsia comitante, producir lesión encefálica con su cuadro clínico especial.

Puede observarse disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios y escucharse una disminución del murmullo vesicular, con aparición de estertores subcrepitantes y crepitantes.

Cuando se añade la infección, frecuentemente hay fiebre y se agrava el paciente, debiendo recurrirse a los antecedentes de infección amniótica y a la radiografía en serie para hacer el diagnóstico diferencial.

*Pronóstico.* Depende de la cantidad de líquido aspirado y de si está o no infectado. Cuando es gran cantidad, es fatal en aproximadamente el 30 por ciento de los casos, y cuando hay infección, se aumenta este porcentaje.

*Tratamiento.* Evitar el trastorno circulatorio y la manipulación fetal que ocasiona la inspiración antes de tiempo. Una vez instalado debe tratar de despejarse las vías aéreas por aspiración de orofaringe y tráquea. El oxígeno y la humedad ayudan evidentemente y el uso de antibióticos de amplio espectro tanto profiláctico como terapéutico, pueden disminuir la mortalidad.

## ENFISEMA PULMONAR

*Introducción.* Dependiendo del sitio en que se localice el exceso de aire, el enfisema se subdivide en cinco categorías. Enfisema simple; intersticial; buloso y subpleural; mediastinal y neumotórax.

*Cuadro clínico.* Los antecedentes del embarazo y parto deben investigarse ya que los R. N. que han presentado esta alteración, con frecuencia dan datos de antecedentes de toxemia materna, sangrado placentario, presentación pélvica y otras distocias severas.

La dilación de la primera inspiración y la aplicación de  $O_2$  en insuflaciones positivas anteriores a dicha inspiración, tienen valor para sospechar el padecimiento.

Clínicamente se observa cianosis con disnea e hiperpnea; tiros supra e infraesternales con movimientos torácicos cortos. Dependiendo del grado y tipo de la concentración de aire, puede observarse deformación del tórax, así como signos de timpanismo a la percusión y desviación mediastinal que se sospecha por el desplazamiento del latido de la punta del corazón.

Los RN. a término, suelen presentar la sintomatología respiratoria desde su nacimiento mientras que en los prematuros unas horas o días después de nacidos.

*Diagnóstico.* Además de los antecedentes y signos descritos, como sucede prácticamente en toda la patología pulmonar del R. N., es el estudio radiológico el medio diagnóstico de más valor, ya que dará a conocer el tipo de enfisema, así como su grado de extensión.

*Tratamiento.* En el enfisema simple se sigue el procedimiento del R. N. con insuficiencia respiratoria:  $O_2$ , humedad, control de la temperatura, antibioterapia profiláctica, etc.

En caso de neumotórax si el R. N. se encuentra cianótico y con dificultad para establecer una respiración regular, se administrará  $O_2$  al 100 por ciento en forma directa con mascarilla, durante el tiempo que persistan los signos mencionados.

## MEMBRANA HIALINA O SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA IDIOPÁTICA

*Cuadro clínico.* A pesar de la alta mortalidad neonatal que origina este padecimiento, hasta ahora no se ha podido establecer una sintomatología que pueda considerarse específica para su diagnóstico.

Es en el recién nacido prematuro en el que se ha encontrado con mayor frecuencia, pero todo caso que presente al nacimiento cuadro severo de insuficiencia respiratoria, deben pensarse en la posibilidad de membrana hialina.

Cianosis, politiros, retracción esternal acentuada, disnea, quejido respiratorio con períodos de apnea y un estado de choque severo son los signos más frecuentes.

La polipnea por acidosis e insuficiencia cardiaca pueden complicar el cuadro y causar el fallecimiento.

*Diagnóstico.* La prematurez, los hijos de madres diabéticas, tóxicas, nacidos por cesárea, etc., son antecedentes de valor pero no deben considerarse como definitivos. Las radiografías de tórax en las primeras horas han mostrado sombras en algunos casos de moteado granuloso, homogéneo disperso en ambos campos pulmonares con prominencia de sombras aéreas en los bronquios. Pueden mostrar algunas placas imagen de atelectasia generalizada. La radiología asociada a la clínica pueden guiar el diagnóstico. El definitivo lo da el estudio post-mortem.

*Manejo y tratamiento.* Desde el momento del nacimiento aspirar toda secreción que pueda obstruir el árbol respiratorio. Aspiración del contenido gástrico. Ponerlo en incubadora con oxígeno constante y en cantidad variable según la cianosis, humedad entre 60-80% y control de la temperatura.

La posición de Rossier es útil pudiendo cambiarse a la de Fowler al apreciar mejoría del cuadro. El manejo mínimo por el personal de enfermería es de importancia recomendarlo.

Antibióticos del tipo de la penicilina sódica cristalina (50,000 a 100,000 U. O. por kilo en 24 hs.) asociada a la estreptomocina (20 mg. por kilo por día por 24 hs.) dividiendo las dosis en aplicación intramuscular cada 8 hs., pueden ser de utilidad durante 3 ó 4 días para evitar infecciones asociadas.

Vigilancia estrecha del pH u  $\text{CO}_2$  sanguíneo por el método de microtécnica cada 12 ó 24 hs. nos indicará la presencia o ausencia de acidosis. Puede controlarse aplicando venoclisis en las primeras 12 ó 24 hs. de vida, con solución glucosada al 10% (80 ml. por kilo y por 24 hs.). Si se sospecha la instalación del cuadro acidótico asociar 5 meq. de bicarbonato de sodio cada 24 hs. a la solución glucosada durante 2 ó 3 días; mientras mejora la insuficiencia respiratoria.

Se ordenará ayuno total mientras la insuficiencia respiratoria sea acentuada, manteniendo la hidratación con la venoclisis ya descrita.

La digitalización está indicada con la presencia de los primeros signos de insuficiencia cardiaca. (Ver capítulo de Insuf. Card.).

### HEMORRAGIA PULMONAR

*Introducción.* Es el padecimiento pulmonar del que aún poco se puede decir respecto a su patogenia, de diagnóstico difícil y cuya terapéutica es de resultados poco afortunados.

*Cuadro clínico.* Es más común en prematuros durante la primera semana de vida. Puede presentarse en forma aguda en cualquier recién nacido durante la 2ª ó 3ª semana de vida, cuya evolución se consideraba satisfactoria.

Llega a causar la muerte complicando los siguientes padecimientos del recién nacido (R. N.): enfermedad hemorrágica; septicemia; eritroblastosis con o sin kernicterus; lesiones de sistema nervioso central; malformaciones congénitas del corazón (persistencia del conducto arterial y defectos del septum ventricular) en las que existe aumento de la presión circulatoria pulmonar y en cualquiera de las afecciones del sistema respiratorio.

*Diagnóstico.* Suele sospecharse su presencia cuando existe alguno de los padecimientos mencionados, pero clínicamente se confirma con la aparición del cuadro de insuficiencia respiratoria (si éste no estaba presente); acompañado de regurgitación por nariz y/o boca de una secreción líquido mucosa mezclada con sangre fresca o de color café, cuya cantidad varía de acuerdo con la severidad del caso.

El estudio radiológico no presta ninguna ayuda al clínico en este padecimiento.

*Pronóstico.* Es muy grave, ya que la muerte sucede poco tiempo después de la aparición de la secreción sanguinolenta por las vías respiratorias altas.

*Tratamiento.* No existe ninguno específico para el caso. Algunos autores recomiendan pequeñas transfusiones de sangre grupo O Rh negativo (10 ml. colocados en jeringa heparinizada) aplicada lentamente (en 5 minutos). Si sobrevive, administrar antibióticos tipo penicilina sódica, repitiendo la transfusión sanguínea si el hematocrito da niveles bajos o persiste el estado de choque.

## HERNIA DIAFRAGMÁTICA

*Introducción.* Aunque no muy frecuentes en el período neonatal, algunos tipos de hernias diafragmáticas congénitas constituyen una verdadera emergencia que requiere diagnóstico oportuno y tratamiento precoz. La cantidad de vísceras herniadas y la compresión que originan constituyen un compromiso mortal para el recién nacido.

*Definición y etiopatogenia.* Se entiende por hernia diafragmática congénita, al paso total o parcial de una o varias vísceras abdominales a la cavidad torácica, a través de una abertura normal agrandada del diafragma, que pueda deberse a la ausencia de uno o más componentes embronarios del mismo. Se clasifican según el orificio a través del cual se verifica el paso, en: esofágicas, pleuroperitoneales, de Bochdalek, de Morgagni, y peritoneopericárdicas. La más frecuente es la que pasa a través del hiato de Bochdalek izquierdo (90%).

*Cuadro clínico.* La sintomatología depende de la cantidad de vísceras herniadas y que al comprimir campos pulmonares producen cianosis, disnea, polipnea, ausencia o disminución del murmullo vesicular y aún silencio absoluto, dependiendo del grado de compresión pulmonar en el lado afectado. Puede haber presencia de ruidos hidroaéricos, matidez o timpanismo según que haya paso de vísceras huecas conteniendo aire, y a veces hay síntomas de oclusión manifestadas por vómitos, dilatación de estómago, etc.; así mismo puede haber disminución de la movilidad torácica, con aumento del diámetro en el hemitórax comprometido, así como depresión abdominal por la ausencia de vísceras emigradas. En el aparato cardiovascular puede haber taquicardia, dextroposición de corazón y pedículo vascular, que en muchas ocasiones sugiere cardiopatía congénita o dextrocardia.

*Diagnóstico.* Cuando el cuadro clínico es precoz en su aparición, y se piensa en esta emergencia, orienta hacia el diagnóstico, pero el diagnóstico de certeza, así como el de la variedad de hernia, lo hace el estudio radiológico.

*Tratamiento.* Es quirúrgico y consiste en regresar las vísceras a su lugar, obstruyendo el orificio por el cual se produjo la hernia.

## CARDIOPATÍAS CONGENITAS

*Definición y patogenia.* La cardiopatía congénita es un defecto estructural del corazón, presente desde el nacimiento. Existen diversas clasificaciones de este padecimiento, pero la que nos parece más didáctica es la que las divide en: *Cianóticas, Acianóticas y Potencialmente Cianóticas*. Se desconoce en general la etiología de las cardiopatías; sin embargo, se han atribuido como causas etiológicas: la rubeola materna durante los primeros meses de la gestación; las alteraciones cromosómicas como el Síndrome de Down y las trisomías; las alteraciones metabólicas como la diabetes materna.

*Cuadro clínico.* Cualquiera que sea el tipo de malformación cardíaca, puede llevar a la insuficiencia cardíaca, que es la que constituye la verdadera emergencia en el período neonatal inmediato. Las que con más frecuencia conducen a insuficiencia son: las atresias aórticas, transposición de grandes vasos, atresia de la tricúspide, persistencia del conducto arterio-venoso y ventrículo único con estenosis mitral.

Las manifestaciones son: disnea, taquicardia de 170-180 por minuto, ritmo de galope, cardiomegalia, hepatomegalia, pulsaciones hepáticas, edema periférico e ingurgitación de la yugular. Los signos más constantes son la disnea, la taquicardia y la hepatomegalia.

*Diagnóstico diferencial.* Es muy difícil en el R. N. hacer la diferenciación entre una insuficiencia cardíaca y una neumopatía; en términos generales se puede decir que una cianosis ligera con gran retracción costal sugiere una lesión pulmonar. Una cianosis intensa con ligera retracción esternal es más sugestiva de una cardiopatía. En ocasiones un Röentgenograma muestra alteraciones en los campos pulmonares, en los de neumopatías intrínsecas; y signos evidentes de alteración en los contornos de la sombra cardíaca, sin embargo ésto debe tomarse con reserva en el R. N. El electrocardiograma puede orientar el diagnóstico. En general será la observación y evolución clínica del padecimiento la que nos haga el diagnóstico.

*Tratamiento.* Oxigenoterapia con o sin cianosis. Convendrá colocar al paciente en un ambiente húmedo y tibio a concentración no mayor a 35%; Posición de Fowler.

*Digitalización.* La digital es el principal agente terapéutico para combatir la insuficiencia cardíaca. Siempre será empleada en el recién

nacido aunque presente una insuficiencia cardiaca leve. Se preferirá, por su acción rápida la digoxina y el lanatócido C. La dosis total para el lanatócido C es la de 30 microgramos por kilo de peso corporal, pudiendo comenzar con la administración de la mitad de la dosis total por primera vez, ya sea por vía endovenosa o intramuscular, según lo requiera el caso, seguida después de unas 3 ó 4 horas de la cuarta parte de la dosis total, cada 4 ó 6 horas. Si no se presentan signos de intoxicación se puede inyectar la otra 1/4 parte restante. Debido a su eliminación rápida, es necesario emplear digital de acción más prolongada, como la digoxina a la dosis de 25 microgramos por kilo de peso, administrada de modo indiferente ya sea por vía oral o parenteral. Pasadas 12 horas de que se administró el lanatócido, puede comenzar a usarse la digoxina. Para esta se administrará una cuarta parte de la dosis total, repitiendo la inyección cada 4 ó 6 horas. Si es necesario sostener la digitalización se hará con 1/10 de la dosis diariamente.

*Alimentación.* Debe interrumpirse la alimentación por vía oral, durante la fase aguda, inyectándose soluciones glucosadas al 5%; la alimentación se iniciará posteriormente con leche hiposódica tipo Lonanlac.

*Sedación.* Si hay mucha inquietud, se empleará fenobarbital a la dosis de 8 miligramos cada 4 horas, y si fuera necesario, se empleará la morfina a la dosis de 1 mg. por cada 5 kilos de peso.

*Infecciones.* Como con frecuencia se presentan infecciones se usarán los antibióticos como profilaxis.

*Diuréticos.* No deben usarse en el período inicial; solamente en los casos en que la insuficiencia no responda al tratamiento digitalítico. El diurético de elección es la tiormerina a la dosis de 0.01 c.c. en el R. N. por vía subcutánea o intramuscular.

#### ATRESIA DE ESÓFAGO

*Introducción.* El problema emergente en este lapso es el de las anomalías congénitas: las atresias con o sin fístula tráqueo-esofágica, las estenosis, el esófago corto congénito, la relajación cardio-esofágica (acalasia) las compresiones congénitas y los divertículos. De todas estas anomalías, las que constituyen una emergencia en el R. N. inmediato, son: las atresias y la estenosis completa.

*Definición y etiopatogenia.* Recibe el nombre de atresia esofágica la falta de desarrollo en un segmento del esófago durante el segundo mes de la vida embrionaria. Como originalmente la tráquea y el esófago tienen su punto de partida en una formación tubular común, la coexistencia de atresia de esófago con fístula de tráquea es frecuente. Según algunos autores su frecuencia es de 1 por cada 2,000 nacimientos.

Existen varios tipos de esta alteración, siendo la más común la que comprende un cabo ciego superior esofágico y un cabo inferior que mediante fístula comunica con la tráquea (90%).

*Cuadro clínico.* Un niño desde las primeras horas de nacido presenta salivación abundante, espumosa en ocasiones, regurgitaciones al ingerir los primeros líquidos, que se acompaña con frecuencia de disnea y cianosis, debe sugerir esta anomalía.

*Diagnóstico.* Es suficiente en ocasiones pasar una sonda de Nélaton (8 a 10) por boca o nariz para comprobar la detención de la misma a nivel de la atresia. La confirmación del diagnóstico se obtiene con el estudio radiológico por medio de contraste, y así mismo la variedad de que se trate.

*Tratamiento.* Es quirúrgico.

## OBSTRUCCIONES INTESTINALES

*Introducción.* A semejanza de lo que ocurre en el esófago, las alteraciones del intestino que constituyen una emergencia en el período del recién nacido inmediato, son las obstrucciones intestinales. Estas se dividen en congénitas y adquiridas. Las primeras son las que constituyen la urgencia neonatal y pueden a su vez ser intrínsecas y extrínsecas según que la alteración sea propiamente de la pared del intestino, o bien de tipo compresivo; ambas pueden ser completas o incompletas. Las intrínsecas son las más frecuentes y comprenden las atresias y estenosis.

*Etiopatogenia.* Las atresias y estenosis intrínsecas tienen su origen entre la 4ª y 10ª semana de la vida fetal, y son debidas a un defecto de recanalización del tubo primario.

*Cuadro clínico.* La sintomatología varía con la altura de la obstrucción. En las obstrucciones altas, los vómitos se presentan desde las primeras horas del nacimiento, son abundantes, flemosos, explosivos, con

presencia o no de bilis, según que la obstrucción sea supra o infravateriana; no hay meteorismo, ya que las asas intestinales no contienen aire, y la distensión abdominal, cuando se presenta, está limitada al hipocostrio izquierdo por distensión gástrica, pudiendo observarse ondas peristálticas en ese mismo lugar. Un contenido gástrico mayor a 20 ml. observado al nacimiento, al hacerse la aspiración de estómago, es muy sugestivo de obstrucción alta y en muchas ocasiones hace el diagnóstico.

En las obstrucciones bajas, los síntomas se presentan después de las 12 horas del nacimiento; el intestino, situado delante de la zona obstruída, aumenta la presión intraluzal provocando disminución de la presión sanguínea de la pared, con atonía concomitante de la misma. El acúmulo progresivo de gas, de secreciones de la pared intestinal y el aire deglutido, da lugar a distensión de las asas situadas por encima de la obstrucción. La difusión de gas a través del torrente sanguíneo, el aumento de bacterias en el contenido intestinal, y la pérdida de iones electrolíticos a causa de los vómitos, trae como consecuencia desequilibrio en los compartimientos intra y extracelulares. En las obstrucciones altas se presentan alcalosis porque el jugo gástrico contiene más cloro que sodio; en las obstrucciones bajas es más frecuente la acidosis metabólica por pérdida de jugo duodenal y pancreático. Además, las obstrucciones en donde hay compromiso vascular, con trasudación de sangre y líquido en peritoneo, representan una pérdida considerable de proteínas que pueden llevar al shock.

*Diagnóstico.* En términos generales se puede decir que la presencia de vómitos, ausencia de evacuaciones, meteorismo y distensión abdominal dentro de las primeras 24 horas del nacimiento, son síntomas cardinales del cuadro de obstrucción intestinal. La presencia de meconio en cantidad regular, húmedo y pastoso, excluye el diagnóstico. Evacuaciones de tipo seco y escaso son compatibles con proceso obstructivo. Meteorismo evidente que se presenta en las primeras horas del nacimiento, con ausencia de evacuaciones en 24 horas, contenido gástrico de 20 ml., son muy sugestivos de procesos obstructivos. El diagnóstico definitivo lo hace el estudio radiológico, con o sin medio de contraste, según el caso lo amerite. Se recomienda en general tomar las placas con el niño en posición de pie para ver niveles.

*Tratamiento.* Es quirúrgico.

## HEMORRAGIA AGUDA DE LAS SUPRARRENALES

*Introducción.* La hemorragia suprarrenal aguda puede ser asintomática o ser causa de muerte súbita; o bien puede ser una enfermedad de graduación intermedia entre estos dos extremos.

*Etiología.* Pueden mencionarse: 1) La macrosomia. 2) El parto traumático. 3) La hemorragia placentaria. 4) La diabetes y prediabetes. 5) La anoxia. La congestión del órgano, confiere mayor susceptibilidad a traumatismos insignificantes.

*Diagnóstico.* Debemos sospechar hemorragia suprarrenal aguda, cuando encontremos un aumento de tamaño de una o de ambas glándulas o cuando existen hemorragias en otros lugares. (Subaracnoidea, renales, petequias diseminadas o equimosis indicativas de anoxia).

Pueden darnos idea de hemorragia suprarrenal aguda, la presentación en forma conjunta de los siguientes síntomas: fiebre, taquipnea, aumento de la frecuencia respiratoria, palidez amarillenta de tegumentos externos, cianosis peribucal y distal, palpación de masas tumorales en las profundidades de uno o de ambos flancos, alteración del color cutáneo por encima del tumor y manchas purpúreas.

Otro grupo de síntomas que pueden encaminarnos hacia el diagnóstico de hemorragia suprarrenal aguda es el siguiente: colapso súbito con cianosis, respiración irregular, debilidad, indiferencia al medio, temperatura subnormal y pérdida de la succión y deglución.

Puede hacerse indistinguible, y puede coexistir con una hemorragia intracraneana: irritabilidad con llanto continuo, contracciones espasmódicas, convulsiones y fiebre.

Lo real es que no existe ninguna pauta para llegar al diagnóstico de hemorragia suprarrenal aguda. Se debe sospechar, así como la hemorragia intracraneana, después de un parto difícil, o de una hemorragia intracraneana: irritabilidad con llanto continuo, contracciones espasmódicas, convulsiones y fiebre, y el agravamiento ulterior con taquicardia, taquipnea, y la presentación de signos de colapso periférico, son muy sugestivos de hemorragia suprarrenal y no de hemorragia intracraneana. La aparición de una tumoración en uno o en ambos flancos, no palpada anteriormente nos inclinaría hacia una hemorragia suprarrenal o una trombosis de la vena renal, pero la presentación concomitante de un estado de choque nos inclinaría hacia la primera.

Los R. N. entran en estado de choque por las siguientes causas: 1) Infección severa. 2) Hemorragia profusa gastrointestinal. 3) Hemorragia de ventrículos cerebrales. 4) Hemorragia suprarrenal. 5) Perforación de vísceras y 6) Período terminal de las lesiones asfícticas.

*Tratamiento.* Hidrocortisona I. M. ó I. V. 25 a 50 mg. cada 6 horas, según sea necesario; puede reducirse la dosis a la mitad, en las siguientes 24 horas, según sea necesario. Puede emplearse la DOCA i. m. de 1 a 5 mg. en 24 horas (deberá determinarse en sangre: Na, K, Cl). Deberán asociarse a un antibiótico de amplio espectro.

#### ENFERMEDAD HEMORRÁGICA DEL RECIÉN NACIDO

*Introducción.* Dadas las diferencias existentes en el sistema hematópoyético del recién nacido y del adulto, los trastornos a este respecto también presentan sus diferencias.

Antes de 1930 era más frecuente pero disminuyó notablemente al descubrirse la vitamina K y su acción de aceleración del tiempo de la protrombina.

*Etiopatogenia.* La disminución en el recién nacido de la cantidad de protrombina junto con otros factores de la coagulación, desencadenan el sangrado. El R. N. tiene al nacer una hipoprotrombinemia que llega hasta el 20 o 50% del adulto. Normalmente disminuye aún más del 2º al 3er. día y se vuelve normal alrededor del 10º día. El tiempo de protrombina es normal al nacimiento y se alarga en el 2º ó 3er. día para caer a lo normal en el 7-8º día. Lo anterior junto con la disminución del factor VII (Proconvertina) favorece la hemorragia.

*Cuadro clínico.* Las hemorragias usualmente se presentan en el 2º ó 3er. día de vida y pueden ser en: piel, cordón umbilical, intestino, cavidad intracraneana y riñón. Las más frecuentes son las intestinales que se manifiestan por melena. Los tiempos de coagulación y sangrado así como la cuenta de plaquetas y el fibrinógeno son normales. El tiempo de protrombina está prolongado hasta 60 segundos contra 15 de lo normal.

Puede confundirse con otras afecciones que originan hemorragias como la septicemia, sífilis, enfermedad hemolítica, púrpura trombocitopénica y leucemia congénita.

*Tratamiento.* Vitamina K de preferencia por vía intramuscular (3-5 mg. por una vez si es sintética y 20-30 mg. si es natural). El uso in-

discriminado de esta vitamina puede provocar en el R. N., ictericia con niveles altos de bilirrubina indirecta que favorece el Kernicterus. El tratamiento de elección es a base de sangre fresca total, a razón de 15-20 ml. por kilo de peso en una sola ocasión.

#### ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO

*Introducción.* Hace 25 años el problema de la enfermedad hemolítica del R. N. era prácticamente desconocida. En estos 25 años se ha llegado a estudiar en forma tal que se conoce casi toda su patogenia, su fisiopatología, el aspecto clínico y su tratamiento, quedando por aclarar si aún existen algunos antígenos de los eritrocitos del feto que puedan provocar isoimmunización; sin embargo como la práctica y las estadísticas mundiales lo han demostrado, el problema real se reduce al factor Rh y a los grupos ABO.

Los cuadros clínicos de hidrops fetal, ictericia grave y anemia del R. N., son conocidos desde hace muchos años pero al igual que la eritroblastosis fetal descrita por Rautman en 1912, no se les reconocía una patogenia común, y fueron Diamond, Blackfan y Baty, los que por primera vez reunieron esos 4 cuadros patológicos en una sola unidad nosológica a la que llamaron "eritroblastosis fetal". Posteriormente el conocimiento de que la eritroblastosis pueda presentarse en otros padecimientos tales como la anoxia, en la hemorragia intracraneana, malformaciones congénitas y otros, ha obligado a ir descartando ese nombre para darle el de "enfermedad hemolítica del R. N.", que aunque abarca otros padecimientos como la esferocitosis hereditaria, la eliptocitosis hereditaria y la anemia hereditaria sin esferocitosis, es el que parece preferible.

*Etiopatogenia.* Cuando la madre es Rh negativa y el niño es Rh positivo, se presenta el conflicto antígeno-anticuerpo, que desencadena el proceso.

Los glóbulos del feto pasan a la madre, la cual desarrolla anticuerpos que al regresar al organismo fetal van a destruir sus glóbulos rojos, provocando anemia y liberación de hemoglobina. La hemoglobina, al pasar por el sistema retículo endotelial, después de varios pasos se transforma en bilirrubina de tipo indirecta o no conjugada, la cual en el hígado y por medio de la enzima llamada glucuronil-transferasa, es transformada a bilirrubina conjugada o directa, para su eliminación por

los canales biliares. Cuando por inmadurez hepática con deficiencia de la glucoronil-transferasa, o por un exceso en la formación de bilirrubina indirecta, ésto no sucede y se presenta la enfermedad hemolítica.

*Cuadro clínico.* Depende del tipo de padecimiento que presente. En el hidrops fetalís hay edema generalizado (anasarca, facies de buda), palidez acentuada, lesiones extensas de la epidermis de tipo flictena o desprendimiento, gran hepato-esplenomegalia, y por laboratorio, Coombs directo++++, bilirrubina indirecta en cordón mayor a 5 mg%, hemoglobina menor a 6 g., habiendo antecedentes francos del problema de isoimmunización materno-fetal.

En el tipo de "anemia congénita del R. N.", la sintomatología es: Trastornos respiratorio y circulatorio severos desde el nacimiento, debido a la hipoxia, hay taquicardia, palidez acentuada, edema más o menos marcado, hepato y esplenomegalia moderada y a veces lesiones hemorrágicas en piel. Por laboratorio hay anemia acentuada con eritrocitos abajo de 2,000,000, hemoglobina menor a 8 g. y bilirrubina indirecta de 2 a 3 mg. en cordón. Se piensa que la poca bilirrubina se debe en parte a la eliminación transplacentaria casi total o a un menor defecto en la conjugación glucurónica que efectúa el hígado fetal probablemente por una menor deficiencia del sistema enzimático de la glucuronil-transferasa.

En el último tipo o sea el de "ictericia grave", el cuadro es muy parecido al anterior y la diferencia estriba en que la ictericia es mayor y más precoz y la anemia un poco menos acentuada. Siendo además los fenómenos hemorrágicos más frecuentes. Los demás síntomas son similares presentando la ictericia grave una bilirrubinemia indirecta más elevada.

En el diagnóstico diferencial lo primero es separar las enfermedades hemolíticas del recién nacido producidas por el factor Rh y las del grupo ABO, considerándose que de cada 100 casos, 66 son por grupo ABO, 33 por Rh y 1 por otros factores. La diferenciación se logra principalmente por la investigación de Rh, grupo sanguíneo y sobre todo por la reacción de Coombs directa.

*Tratamiento.* Para decidir el tratamiento es de mucha importancia tomar en consideración lo siguiente:

1. Antecedentes (madre Rh negativa, que ha dado a luz óbitos, hidrops fetalís o niños a los que se les ha tenido que hacer exanguineo-

transfusión). Además, el conocimiento de la homo o heterozigoticidad del padre.

2. El estado clínico del recién nacido. Intensidad de los síntomas ya descritos en el cuadro clínico.

3. Los datos del laboratorio: tipo Rh positivo; Coombs de +++ a ++++, bilirrubina en sangre del cordón superior a 5 mg.% y hemoglobina inferior a 14 g.% bilirrubina en sangre periférica que asciende a más de 0.25 mg. por hora.

Dependiendo desde luego de la presencia e intensidad de lo señalado, se procederá a hacer el tratamiento radical que consiste en la exanguineotransfusión.

Las transfusiones pequeñas, repetidas, sólo se utilizan en casos débiles.

En términos generales podemos decir, que cuando un recién nacido, durante sus primeros cinco días de vida, presenta bilirrubina indirecta arriba de 18 mg.%, con persistencia de Coombs positivo (de +++ a ++++) deberá hacerse exanguineotransfusión, o en el caso en que el recién nacido de signos de gran deterioro físico.

#### TRAUMATISMOS DE CRÁNEO

*Introducción.* Estos traumatismos en el R. N. se presentan principalmente durante el parto, siendo motivados en ocasiones, aún por el más fisiológico de los partos, y en otros por las maniobras obstétricas empleadas, constituyendo ambas el trauma obstétrico.

*Etiopatogenia.* En cuanto al producto, se señalan la prematurez, macrosomía, presencia de malformaciones congénitas, como hidrocefalia, mielomeningocele, etc.

En relación a la madre, distocia de partes blandas y óseas, toxemia del embarazo, primíparas añosas.

Con relación al parto, presentación de pelvis, de cara, distocia de hombros, versiones, aplicación de forceps, partos prolongados, etc.

Las lesiones observadas pueden ser: caput succedaneum, cefalohematomas, fracturas de la bóveda craneana con o sin hundimiento, hemorragias intracraneanas, hematoma epidural raramente, fracturas con luxaciones vertebrales, elongación medular, parálisis cerebral inferior, parálisis braquial superior de Erbs o inferior de Klumpke, lesiones del nervio frénico, radial o mediano.

De las lesiones mencionadas las que representen en sí una urgencia lo constituyen las hemorragias intracraneanas y la elongación o sección medular.

### HEMORRAGIA INTRACRANEANA

*Introducción.* Es la que ocasiona la mortalidad más elevada, además del trauma obstétrico como etiopatogenia, lo constituye también de manera muy importante la anoxia e hipoxia.

Según su localización es posible dividir las hemorragias intracraneanas en subdural, subaracnoidea, intraventricular y parenquimatosa. Sin embargo en la mayoría de los casos existen en dos o más localizaciones, siendo difícil el diagnóstico diferencial en esos casos.

*Frecuencia.* La hemorragia subdural ocupa el primer lugar con aproximadamente 64% de todas las hemorragias intracraneanas, le sigue en frecuencia la subaracnoidea con un 25%, la intraventricular 16% y finalmente la parenquimatosa con un 5%.

*Etiología.* El trauma obstétrico es la causa principal en la hemorragia subdural y rara en la intraventricular y parenquimatosa, constituyendo la anoxia el factor etiológico más importante en la subaracnoidea e intraventricular.

Como factores predisponentes intervienen en las subdurales los productos macrosómicos, las distocias incluyendo partos pélvicos, versiones, fórceps; en cambio en la subaracnoidea e intraventricular lo son la prematurez y la toxemia gravídica en la madre.

*Cuadro clínico.* La sintomatología de los diferentes tipos de hemorragia intracraneana se entrecruzan dependiendo también de la intensidad del sangrado y de la predominancia en su localización.

En las subdurales después de un período asintomático de aproximadamente 24 horas, se presenta: llanto agudo, mirada fija, temblores de miembros, fontanela normotensa al principio que se pone hipertensa posteriormente, desviación conjugada de los ojos con iso o anisocoria, hemiparesia, hipotonía muscular, convulsiones tónico-clónicas, reflejo de Moro inicialmente exacerbado para después desaparecer, y finalmente períodos de apnea que preceden a la muerte.

En la subaracnoidea es común la apnea neonatorum, y posteriormente se presenta bradipnea que alterna con períodos de apnea. La cianosis que presentan se mejora con el llanto.

En la intraventricular es también frecuente la apnea al nacimiento, la bradipnea y la cianosis. La mayoría fallecen en las primeras 24 horas. Si esto no sucede la sintomatología se asemeja a la que presentan las hemorragias subaracnoideas y parenquimatosas, por lo que es difícil el diagnóstico diferencial. Puede haber grito cefálico, midriasis, nistagmus, espasticidad, convulsiones tónico-clónicas y a veces hipertermia.

*Diagnóstico.* Conociendo los antecedentes obstétricos y el cuadro clínico es de relativa facilidad pensar en la hemorragia intracraneana. La dificultad consiste en hacer el diagnóstico del tipo de hemorragia.

La punción subdural ayuda a corroborar el diagnóstico de hemorragia subdural, pero en los otros tipos es muy difícil el diagnóstico diferencial. La punción raquídea puede ser significativa en la hemorragia intraventricular.

*Tratamiento.* Consistirá en medidas generales como: manejo mínimo, posición de semi Fowler, control de temperatura, oxígeno, vitamina K, supresión de alimentación por vía oral y uso de analépticos centrales. En la subdural además se hará la punción evacuadora con intervalo de 2 a 3 días durante 2 ó 3 semanas.

#### RUPTURAS VISCERALES

De las vísceras abdominales que con más frecuencia sufren lesiones por el trauma obstétrico son el hígado y las suprarrenales, pues el bazo por estar protegido por la parrilla costal en su totalidad, solamente cuando al nacimiento está hipertrofiada, puede dañarse.

*Rupturas hepáticas.* La más frecuente es el hematoma subcapsular consecutiva a maniobras durante el parto o la resucitación. La sangre se localiza dentro del espacio subcapsular, produciendo el hematoma que permanece asintomático hasta que es roto por manipulaciones subsiguientes durante el baño, alimentación o examen. Produciéndose una hemorragia intra-abdominal con cuadro de anemia aguda, falleciendo el niño antes de que pueda ser administrado algún medicamento o establecido el diagnóstico.

## Desequilibrios hidroelectrolíticos

Estos trastornos tienen características especiales en el recién nacido debido a las condiciones fisiológicas propias de esta edad.

*Características fisiológicas de líquidos y electrolitos.* El contenido total de agua, así como el volumen del espacio extracelular en relación con el intracelular será mayor mientras menor sea la edad gestacional, siendo aproximadamente del 76 al 79% del peso corporal como agua total, 42 a 45% como agua extracelular y 34% como intracelular.

Las diferencias significativas en el contenido de electrolitos con el patrón del adulto son las siguientes: Na de 145 a 170 mEq/L, K de 5 a 7 mEq/L, Cl de 106 a 130 mEq/L, Reserva alcalina  $\text{CO}_2$  de 18 a 22 mEq/L, ácidos orgánicos de 6 a 18 mEq/L.

En cuanto a la osmolaridad del espacio extracelular, esta tiende a elevarse al nacimiento de las cifras normales de 290 a 340 y ocasionalmente hasta 390 mosm/L en casos de partos distócicos o anoxia. A las 24 horas desciende lentamente, ascendiendo al iniciarse la alimentación llegando a cifras normales entre el 5º y 7º días en los de término normales, de 10 a 14 días en los de parto distócico o anóxico, y de 30 a 40 días en los prematuros.

*Equilibrio ácido-básico.* El recién nacido al nacimiento presenta una acidosis mixta, metabólica y respiratoria, debido a su bajo contenido en la reserva alcalina y su elevada tensión parcial de  $\text{CO}_2$  a nivel del alveolo pulmonar, con un pH hasta de 7.2. Una vez iniciada la respiración se elimina parcialmente la gran proporción de ácido carbónico, al disminuir la tensión parcial de  $\text{CO}_2$  del alveolo pulmonar, existiendo entonces sólo acidosis metabólica descompensada. Esta se compensa y llega a cifras normales aproximadamente de 4 a 7 días en los de término, y hasta 10 semanas en los prematuros.

*Trastornos de desequilibrio hidroelectrolítico.* Estarán presentes cuando hay aumento de pérdidas por diarrea, vómito, fiebre, hiperpnea, o cuando la función renal se encuentre comprometida bien por inmadurez, por insuficiencia o por lesión como ocurre en la pielonefritis.

*Normas generales de tratamiento.*

Corregir la volemia. Calculando las pérdidas anteriores por el grado de deshidratación, las pérdidas presentes y los requerimientos diarios. Siendo necesario administrar 150 c.c. por kilo de peso por día para su corrección.

Corregir la osmolaridad. Tomando en cuenta siempre la cantidad de iones administrados.

Corregir el desequilibrio ácido-básico. La acidosis metabólica es la más frecuente y su corrección se hará administrando simplemente soluciones glucosadas al 5%, o bien empleando Na y radicales  $\text{HCO}_3$ . El empleo del lactato de Na aunque es el más usado, no siempre es el más adecuado, debido a la inhabilidad de metabolizarlo. El uso de  $\text{Na HCO}_3$  parece ser más adecuado que el anterior.

Corrección de carencias específicas de iones. La hipernatremia ocasiona trastornos metabólicos en la fibra cardíaca y hemorragias cerebrales, por lo que la administración de Na debe ser cauta y valorando todas las circunstancias. El exceso de sodio pasa al espacio intersticial ocasionando retención de líquidos y escleredema, con movilización del K intracelular. No se administrarán más de 3 ó 4 meq. de Na por kg. de peso y por día en los de término, y de 2 meq. por kilo y por día en los prematuros. El uso de K es limitado ya que éste se encuentra en los límites superiores normalmente en el recién nacido, sin embargo si se utiliza no emplear más de 3 meq. por kilo y por día. El empleo del calcio es para evitar la tetania post-acidótica y se administra a razón de 2 a 3 meq. por kilo y por día.

*Tratamiento específico.* Se hará en cada caso particular valorando todos los datos: clínicos, de laboratorio, alimentación, pérdidas, etc.

*Diarrea.* Produce cuadro de deshidratación hipertónica con acidosis metabólica. Se tratará con Suero Glucosado al 5% en casos leves o moderados. En los graves emplearán soluciones mixtas de suero glucosado al 5%, con suero Hartman a razón de 4 a 1 partes respectivamente, o bien adicionada la primera de bicarbonato de sodio (1 c.c. = 1 meq. Na) sin pasar de los requerimientos de Na mencionados.

*Vómito.* Produce deshidratación con alcalosis metabólica. En casos leves o moderados exclusivamente con Suero Glucosado al 5% y Suero Fisiológico a razón de 4 a 1 partes respectivamente.

*Fiebre de sed.* El trastorno está ocasionado por elevación en la osmolaridad sérica provocada por deshidratación o por falta de ingesta. Su tratamiento será con solución glucosada al 5%.

*Insuficiencia renal aguda.* Ya sea por deshidratación severa o por necrosis tubular aguda. Se llevará a cabo un balance cuidadoso de ingesta y excreta, control de peso, mantener y ayudar a los mecanismos homeostáticos mientras la función se recupera. Habrá acidosis metabólica por la retención de catabolitos, sin embargo la administración de Na será muy cauta, ya que la eliminación renal de este ión se encuentra comprometida. La administración de Glucosa al 10% será suficiente.