

UNIDAD V CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO CON PROBLEMAS DE SALUD

INDICE

Tema 31 Problemas de salud del Recién nacido.	Tema 34 Alteraciones metabólicas
Tema 32 Problemas respiratorios	Tema 35 Cardiopatías congénitas.
Tema 33 Alteraciones en la coloración	Tema 36 Defectos del desarrollo del tubo neural

RESULTADOS DE APRENDIZAJE

- Enumera los problemas de salud más frecuentes en el recién nacido.
- Identifica los principales signos de alarma en el recién nacido enfermo.
- Describe las características anatomofisiológicas del pretérmino.
- Analiza los aspectos éticos derivados de la toma de decisiones en el recién nacido de alto riesgo.

TEMA 31 RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

Concepto

El término recién nacido de alto riesgo designa al lactante que debe estar bajo estrecha observación de personal sanitario cualificado debido a una mayor probabilidad de morbimortalidad.

Criterios de derivación a la Unidad de Neonatos

Se ingresará en la Unidad de Neonatología ante las siguientes situaciones:

Recién nacido pretérmino

Recién nacido postérmino

Niños que pesan menos de 2.500 Kg.

Los que presentan historia de enfermedad neonatal

Los que presentan mal estado al nacimiento

Los nacidos de madre con: infección, drogadicción, adolescencia, malnutridas, escasa ganancia de peso.

Niños con malformaciones o sospecha

Incompatibilidad de grupo

Nacidos con complicaciones obstétricas: rotura prematura de membranas, placenta previa.

Ambiente en la Unidad de Neonatos / UCIN

Existe una **diferencia** considerable entre el ambiente intrauterino con movimientos rítmicos, medio líquido, caliente y oscuro y las unidades de Neonatología que ofrecen un ambiente ruidoso, luminoso y con continuas interrupciones del sueño e interrupciones dolorosas.

Los prematuros y recién nacidos enfermos no están preparados ni son capaces de responder de una manera organizada a tantas agresiones.

Hoy en día se acepta que además de los riesgos de trastornos del comportamiento, del aprendizaje y de problemas audiovisuales, el "daño" que suponen las continuas agresiones ambientales para el cerebro inmaduro en desarrollo podría ser responsable también de esas secuelas.

Spaishott sugiere que los cambios ambientales introducidos últimamente en las Unidades de Neonatos deben dirigirse a proporcionar al niño:

-seguridad: no debe sentirse agredido por el medio que le rodea tener cuidado con la temperatura, la humedad, el ruido y la luz.

-confort: debe sentirse libre de dolor. Si se precisa utilizar medidas farmacológicas y de consuelo. Cuidar la postura intentando mantenerla en flexión, respetando sus preferencias y dando soporte para que no se "pierda" en la incubadora.

-adecuado desarrollo: valorar la conveniencia de contactos frecuentes y estímulo y **mínima manipulación.**

-comunicar: observar/valorar la forma de expresar sus necesidades, cuidado individualizado y conocimiento personal.

-descanso y sueño: el respeto de los periodos de sueño es fundamental para permitir la organización del SNC. Las manipulaciones deben adaptarse a estos periodos.

-muerte digna: cuando la muerte es inevitable se deben mantener todas las medidas de confort y consuelo hasta el final.

Al proporcionar estos cuidados, se debe integrar en el momento oportuno a los padres, porque el desarrollo adecuado del niño en el hogar dependerá en gran medida de la relación que establezca con ellos. La enfermera responsable del niño enseñará a los padres, valorará el nivel de dependencia / independencia, formulará diagnósticos y planificará actividades adecuadas.

RIESGO RELACIONADO CON LA EDAD GESTACIONAL



Recién nacido pretérmino

Prematuro es el nacido antes de la semana 37 de gestación y con un peso inferior a 2.500 Kg.

Clasificación según la edad gestacional

- Prematuro límite 35-37 semanas en general sin complicaciones
- Prematuro moderado 31-35 semanas con mortalidad baja.
- Prematuro extremo 24-30 semanas en el límite de la viabilidad sobre todo si la edad gestacional es inferior a 27 semanas

Niños clasificados PEG

- **PEG** tipo 1 Peso menor que percentil 10
- **PEG** tipo 2 Peso y talla menor que p.10
- **PEG** tipo 3 Peso, talla y perímetro cefálico menor que p.10

Causas

Factores maternos y obstétricos: adolescencia, incompetencia cervical, placenta previa

Factores sociales: primípara, tabaquismo, trabajo

Factores fetales: gemelaridad, malformaciones, infección fetal.

Características anatomofisiológicas

El peso puede variar desde 500 gr. hasta 3 Kg. dependiendo de la semana de gestación. La pérdida fisiológica puede ser hasta un 15% del peso al nacimiento y

M^a José Solaesa

su recuperación más lenta. Las medidas corporales (longitud, p. cefálico, p. torácico) suelen ser proporcionales a su inmadurez. Un perímetro torácico inferior a 23 cm. es incompatible con la vida.

Es megalocéfalo (el tamaño de la cabeza sobrepasa a la longitud del cuerpo). Los huesos del cráneo son muy blandos, las suturas están abiertas. La piel es fina, transparente con exceso de lanugo y poco vernix caseoso. Los depósitos de grasa no están presentes. Las extremidades inferiores son más cortas y más delgadas. Presenta escasos repliegues en pies y manos. En la actitud corporal destaca la hipotonía general (escaso nivel de actividad).

Aparato respiratorio.

Los movimientos respiratorios son rápidos, superficiales e irregulares, presentando en ocasiones tiraje intercostal. Suele presentar **respiración periódica** caracterizada por **breves periodos de apnea** que alternan con periodos de ventilación sin cambios en la frecuencia cardiaca ni en la coloración. Presenta inmadurez del centro respiratorio, desarrollo incompleto de alvéolos, **menor cantidad de surfactante**

Debilidad de tono en los músculos respiratorios, costillas blandas y flexibles y esternón poco resistente. La respiración suele ser diafragmática pues solo este músculo tiene capacidad

Aparato digestivo.

Debilidad en los **reflejos succión-deglución** (+- 34 s de gestación). Escasa fuerza en la musculatura de la boca. Capacidad gástrica reducida lo que obliga al fraccionamiento de las tomas con aumento de la frecuencia. Inmadurez cardiohiatal produciéndose regurgitaciones con el consiguiente riesgo de aspiración. En el intestino hay alteración en la secreción y en la motilidad con fácil distensión por gases (meteorismo) y estreñimiento.

Sistema nervioso.

Presenta **mayor somnolencia** que el nacido a término lo que dificulta la alimentación. Pobreza de surcos y circunvoluciones reduciéndose las funciones nerviosas a la vida vegetativa y refleja. Pueden estar abolidos o disminuidos los reflejos del recién nacido debido a que la formación de mielina no tiene lugar hasta el 7º-8º mes de vida intrauterina. Presenta un llanto débil.

Termorregulación.

Dificultad para regular la temperatura por inmadurez del centro neurológico responsable de la termorregulación, mínima actividad muscular frente a gran superficie cutánea, escasa cantidad de grasa que facilita la pérdida de calor, dificultad de respuesta del lecho vascular periférico que no se contrae ante una temperatura ambiental baja ni se dilata en la situación contraria.

Aparato circulatorio.

La frecuencia cardiaca suele ser mayor que en el nacido a término. En grandes prematuros existe Persistencia del Conducto Arterioso. Tendencia a la fragilidad capilar y facilidad para que se produzcan hemorragias.

Aparato urinario.

La inmadurez del glomérulo, (escaso en capilares) dificulta el filtrado. La inmadurez del túbulo dificulta la eliminación de Na y facilita que el exceso produzca edemas.

Sangre.

Desaparece la poliglobulia del recién nacido instaurándose la típica **anemia** del prematuro que durante los tres primeros meses es rebelde al tratamiento (EPO)

Inmunidad.

Especial predisposición a la infección debido a la inmadurez del sistema inmunológico. La barrera cutánea es más frágil. Por otro lado, la **transferencia de IgG** a través de la placenta está **disminuida** al estar acortada la gestación.

Metabólico.

Tendencia a la hipoglucemia debido a los escasos depósitos de glucógeno; tendencia a alteraciones electrolíticas.

Órganos de los sentidos.

El uso de algunos tratamientos puede afectar al oído y a la visión de pretérmino.

Cuidados de enfermería (estándar)

Valoración

Reúne datos sobre el estado fisiológico y psico social:

- Motivo de ingreso → el diagnóstico médico condicionará la realización de actividades específicas
- Edad → así como la edad gestacional son importantes en la respuesta del niño al diagnóstico y tratamiento farmacológico
- Aspecto general del niño → coloración de piel y mucosas, edemas, postura adoptada, presencia de anomalías morfológicas, irritabilidad.
- Valoración función respiratoria → frecuencia respiratoria, utilización de músculos accesorios, aleteo, quejido (Silverman)
- Valoración cardiovascular → coloración. Frecuencia cardíaca.
- Valoración gastrointestinal → características abdomen. Presencia de vómitos (color, cantidad, contenido), regurgitaciones. Características de las heces (frecuencia, consistencia, cantidad)
- Valoración genitourinaria → características de la orina (color, olor, cantidad), presencia de edema. Peso
- Valoración neurológica → grado de actividad, tipo de llanto, respuesta a estímulos, tipo de movimientos. Medida perímetro cefálico

Resultados esperados

La planificación de cuidados en el recién nacido de alto riesgo se orientara a:

1. Favorecer los esfuerzos respiratorios Mantener vías aéreas permeables
2. Mantener la temperatura adecuada Ambiente térmico neutro
3. Conservar / Mantener su energía

M^a José Solaesa

4. Proteger al recién nacido de infecciones
5. Proporcionar hidratación y nutrición adecuada
6. Estimular el desarrollo del niño
7. Facilitar/favorecer la relación de los padres con el niño
8. Ayudar (acompañamiento) a la familia en caso de exitus

Actuaciones

Favorecer esfuerzos respiratorios

Observar y registrar signos de insuficiencia respiratoria (Silverman)

Comprobar frecuencia respiratoria.

Colocar en postura adecuada. La posición en prono es la ideal porque estabiliza la vía aérea mejorando la oxigenación, ventilación y patrón respiratorio

Actividades terapéuticas: Aerosolterapia y fisioterapia respiratoria

Termorregulación. Mantener energía

Colocar al niño en incubadora o cuna térmica que permita una vigilancia continua y acceso rápido y fácil.

Los niños en la incubadora están expuestos a un nivel alto de ruido excesivo por lo tanto, se disminuirá el ruido de las alarmas, el acercamiento al niño será silencioso (suave), las portezuelas de la incubadora se abrirán y cerrarán con cuidado,

Toma de la temperatura (rectal, posteriormente, axilar)

Mantener ambiente térmico neutro (**es el medio ambiente que requiere el menor aumento del metabolismo, o consumo de energía para mantener una temperatura normal central**). Mantener la temperatura entre 36°-37°

Mantener humedad ambiental entre 40-60% previene la desecación de la mucosa del tracto respiratorio, fluidifica secreciones y reduce las pérdidas insensibles de agua por piel y respiración

Evitar sobrecalentamientos y enfriamiento (no colocar en superficies frías)

Molestar al bebé lo menos posible

Reducir el ruido ambiental para favorecer el descanso

Evitar luces brillantes

Proteger de infecciones

Mantener precauciones universales de control de la infección en la unidad

Mantener la incubadora limpia

Limitar la entrada de personal

Lavado de manos antes y después de manipular al niño

Realizar todas las actividades posibles en la incubadora

Utilizar material desechable y no intercambiar entre niños

Proporcionar hidratación y nutrición

Observar estado general de hidratación: turgor cutáneo, fontanela deprimida, sequedad de mucosa

Peso diario del niño, registrando pérdidas o ganancias. Registrar eliminación

Registrar ingesta. Registrar modalidad de administración: Lactancia materna, sonda naso gástrica/ oro gástrica. Si se alimenta con biberón: colocación, tiempo 15-20 minutos, pausa

M^a José Solaesa

Facilitar “chupón” para estimulación (en periodos largos de alimentación no oral pueden presentar problemas).

Estimular el desarrollo del niño

Manejar con movimientos suaves

Hablarles suavemente

Cambios posturales-sujecciones-límites

Realizar movilizaciones pasivas

Colocar móviles

Acariciarles

Recién nacido postérmino

Llamado también post maduro es todo niño que nace después de la 42 semana de gestación. La frecuencia es menor que el prematuro. Se desconoce la etiología. Muchos de ellos serán **PEG** porque a partir de la 42 semana la función placentaria comienza a involucionar disminuyendo el aporte de O₂ y nutrientes al feto.

Características

Aspecto físico deteriorado

Piel seca y rugosa con descamación intensa

Grietas cutáneas frecuentes

Uñas largas y quebradizas

Ausencia de lanugo y vernix de color amarillo o verde

Problemas frecuentes

Hipoglucemia (reservas de glucógeno disminuidas)

Hipocalcemia

Aspiración de meconio

Asfixia perinatal asociada a la menor eficacia de la placenta

Poliglobulia

Alteración de la termorregulación

COMPLICACIONES MATERNAS

Hijo de Madre Diabética (Fetopatía diabética)

Suelen ser niños **GEG** > 90. El control eficaz de la diabetes materna y la mayor comprensión de los trastornos fetales ha contribuido a la morbimortalidad Materno-fetal. La gravedad de la enfermedad materna condiciona las consecuencias en el feto.

Características

Abundante vernix caseosa. Niños macrosómicos. Cara hinchada y redonda. Aspecto pletórico. Letargía.

Problemas frecuentes

Hipoglucemia, hipocalcemia, poliglobulia, cardiopatías congénitas

M^a José Solaesa**Hipoglucemia**

Como consecuencia del exceso de aporte energético durante el embarazo (glucosa), el feto responde con hipertrofia de las células de los islotes pancreáticos, estimulando la producción de insulina (hiperinsulinismo).

Este estado mantenido de hiperglucemia que favorece la secreción de insulina conduce a un crecimiento excesivo (la insulina se considera la principal hormona del crecimiento fetal) lo que justificaría la macrosomía

Tras el parto, al descender el aporte de glucosa la producción continua de insulina agota la glucosa circulante en sangre, produciendo la hipoglucemia.

Tratamiento: administrar 1mg de glucagón IM que produce la liberación de glucógeno hepático elevando la glucemia. Control de glucemia OT Iniciar pronto tolerancia oral

Problemas respiratorios

Debido al déficit de surfactante originado por la capacidad que posee la insulina para bloquear los efectos estimulantes del cortisol en la síntesis de la lecitina (retraso de la madurez pulmonar comparada con la de otros recién nacidos). También puede producirse como consecuencia del nacimiento por cesárea ya que está circunstancia hace que se retrase la absorción de líquido alveolar y se facilite la aspiración de líquido amniótico.

Cuidados enfermería

Cuidados estándar, además:

Colocar al niño en incubadora caliente adecuada a la temperatura del niño

Controlar constantes vitales

Vigilar aparición de signos de dificultad respiratoria letargia e hipotonía

Administrar glucagón por vía intramuscular

Realizar control de glucemia

Iniciar alimentación oral lo antes posible

Síndrome de abstinencia

Los narcóticos atraviesan con facilidad la membrana placentaria debido a que tienen un peso molecular bajo. Cuando la madre los consume, el niño se convierte en drogadicto pasivo antes de nacer lo que le pone en riesgo durante el periodo neonatal.

La mayoría de estos niños parecen normales al nacimiento, pero transcurridas 24-48 horas siguientes empieza a manifestar el síndrome de abstinencia

ESTORNUDOS FRECUENTES	IRRITABILIDAD	TEMBLORES
HIPERACTIVIDAD	ESCORIACIONES	VÓMITOS
DIARREA	SUCCIÓN MANOS	ESTORNUDOS
HIPERTONIA MUSCULAR	LLANTO AGUDO	INESTABILIDAD TEMP
BOSTEZOS FRECUENTES	TAQUIPNEA	MALA ALIMENTACIÓN

La duración de las manifestaciones depende de la severidad del cuadro pueden. Pueden presentar problemas crónicos de alimentación, interacción paterno filial alterada, retraso del desarrollo y cognitivo y problemas de conducta.

Cuidados enfermería

Cuidados estándar, además:

Colocar al niño en incubadora o cuna térmica que permita una vigilancia continua y acceso rápido y fácil.

Utilizar el sistema de puntuación de Finnegan (ver ppt). Sumar la puntuación total y anotar en registro enfermería

Administrar tratamiento farmacológico prescrito (Fenobarbital, Diazepam)

Control de niveles en sangre

Peso diario. Anotar en la gráfica

Toma de constantes insistiendo en la frecuencia respiratoria durante un minuto

TEMA 32 ALTERACIONES RESPIRATORIAS

Los trastornos respiratorios en el periodo neonatal pueden tener su origen intraútero, durante el parto o en la sala de recién nacidos.

El término dificultad respiratoria se aplica a los cuadros que cursan con taquipnea, disnea y /o quejido respiratorio. Una amplia variedad de enfermedades puede ser responsable de estos signos.

VALORACIÓN

Síntomas de dificultad respiratoria (distrés)

- **Taquipnea.**- Se habla de taquipnea cuando la frecuencia es superior a 60 rpm.
- **Apnea.**- Se define como el **cese de la respiración** durante un periodo mayor de 15 segundos o menor si se acompaña de bradicardia. Los episodios de **apnea con importancia** van acompañados de una disminución del gasto cardiaco (**bradicardia**) y una **desaturación** de oxihemoglobina con cambio de color (sat O₂ < 80%). Aumenta con la disminución de la edad gestacional, los niños con peso inferior a 1.000 gr. suelen tener pausas de apnea.

La apnea puede estar causada por:

Hipoxia del SNC→ hipoxemia arterial, anemia, hemorragia interventricular.

Anomalías metabólicas→ hipoglucemia, hipocalcemia, síndrome de abstinencia, depresión del sistema nervioso central.

Fatiga diafragmática→ obstrucción de vía aérea, sepsis, fuerza del diafragma reducida (pretérmino).

- **Quejido.**- Sonido emitido por el niño durante la **espiración** al pasar el aire por la glotis semicerrada. Con ello se consigue mantener una presión alveolar residual
- **Aleteo nasal.**- Dilatación de los orificios nasales durante la **inspiración** para captar más aire. El grado de dilatación es paralelo al distrés.
- **Tiraje intercostal.**- Consecuencia de la distensión alveolar que necesita generar

una gran presión negativa en el tórax por lo que se hunden los espacios intercostales y supraesternales.

Causas de distrés respiratorio

1.-Respiratorias	2.-Extrapulmonares
Membrana hialina.	Cardiopatías congénitas.
Síndrome de aspiración.	Hipoglucemia.
Bronconeumonía.	Hipotermia.
Neumotórax.	Hipovolemia.
Hemorragia pulmonar	Hiperviscosidad
Pulmones inmaduros.	Drogas. Acidosis
Obstrucción de vías altas.	Hipertensión craneal
Fístula traqueo esofágica	

Enfermedad de la membrana hialina

Es un trastorno respiratorio propio de la edad neonatal y particularmente del pretérmino, se relaciona con inmadurez pulmonar. Es una de las principales causas de morbimortalidad neonatal. Se presenta en el 60%-80% en los de menos de 28 semanas de gestación.

Factores favorecedores:

- **Prematuridad.**- Por la relación existente entre la edad gestacional y el grado de madurez pulmonar
- **Partos por cesárea.**- Mayor incidencia debido a la falta de secreción de cortisol así como la falta de presión ejercida sobre el tórax durante el parto que ayuda a eliminar el líquido de los pulmones y que a diferencia del parto vaginal y debido al estrés que supone el trabajo de parto se produce un aumento en secreción de cortisol que estimula el factor surfactante. En la cesárea puede faltar la secreción de cortisol y además falta la presión ejercida sobre el tórax durante el parto que ayuda a eliminar el líquido de los pulmones facilitando la aparición de EMH.
- **Diabetes materna** con nacimiento antes de la 37 semana
- **Embarazos múltiples** con mayor riesgo para el nacido en 2º término por existir mayor facilidad para la hipoxia.

Fisiopatología

El núcleo patogénico de la enfermedad es la ausencia o déficit de factor **surfactante**, sustancia capaz de disminuir la tensión alveolar. La producción de surfactante es sintetizada en los neumocitos tipo II compuesto principalmente por fosfolípidos. El surfactante aparece en el feto entre las 28-38 semanas de gestación. Esta sustancia:

- a) Reviste el interior de los alvéolos (los estabiliza, evita el colapso espiratorio y el desarrollo de atelectasias).
- b) Reduce la tensión superficial de sus paredes.

Si falla el surfactante, se produce colapso alveolar (al contrario que en el pulmón normal, no se establece una capacidad residual).

Para el lactante con membrana hialina, el trabajo respiratorio es excesivo, cada espiración es como la primera requiriéndose grandes presiones para volver a abrir los alvéolos colapsados

Se producen **atelectasias** progresivas que son causa de hipoxemia. Cuando las atelectasias ocupan grandes áreas se produce un grave cuadro de **insuficiencia respiratoria** con disminución de la **PaO₂**, aumento de la **PaCO₂** y acidosis.

La hipoxemia y la hipercapnia ocasionan una vasoconstricción pulmonar con hipoperfusión, produciendo **necrosis alveolar**, produciendo una salida de fibrina en los alvéolos quedando el interior de los mismos revestidos de una membrana que constituye la enfermedad de la membrana hialina.

Clínica

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer entre las primeras 6-8 horas de vida observándose → **Taquipnea-Quejido-Aleteo-Tiraje**.

Después de cada espiración tiene que hacer un gran esfuerzo para distender los alvéolos durante la inspiración. La evolución de la enfermedad es variada, en ocasiones el distrés dura 3-4 días mejorando a medida que los neumocitos produzcan surfactante tras regenerarse.

Diagnóstico:

Radiografía de tórax

Estudio de gases sanguíneos

Hemograma

Prevención

La predicción prenatal de EMH es importante porque permite retrasar el parto, administrar corticoides a la madre para potenciar la maduración pulmonar.

TRATAMIENTO

Derivación UCI neonatal

A) Medidas generales

Considerar no solamente el problema respiratorio, sino también el hecho de que el paciente es habitualmente un paciente prematuro.

- Mantener un ambiente térmico adecuado, evitar enfriamiento que supone mayor consumo de O₂.
- Requerimientos hidroelectrolíticos → restricción de líquidos favorecen la persistencia del conducto arterioso que agrava la hipertensión pulmonar.
Corrección de la acidosis de acuerdo a las modificaciones encontradas en el equilibrio ácido-base.

B) Terapéutica respiratoria

Se pretende conseguir:

Una ventilación alveolar adecuada: el parámetro gasométrico que la mide es la PaCO₂ que debe ser <50.

Una correcta oxigenación: el parámetro gasométrico es la PaO₂ que debe mantenerse entre 50-80. Una disminución del trabajo respiratorio.

Oxigenoterapia

Objetivo corrección de la hipoxemia.

Es la aplicación de suplemento de O₂ para hacer respirar al paciente en un ambiente enriquecido. Debe aplicarse caliente y húmedo a la temperatura corporal del recién nacido.

Registrar la concentración utilizada y el modo de administración. El parámetro que la define es la Fio₂ y el beneficio que se obtiene es el aumento de la PaO₂.

Modos de administración del oxígeno

Incubadora.

Campana de oxígeno → se coloca sobre la cabeza del niño, de material transparente para mantener una Fio₂ estable.

Presión positiva en la vía aérea → permite corregir el colapso alveolar en la espiración.

Ventilación mecánica → La ventilación artificial con un ventilador mecánico es sólo un medio de ganar tiempo para que el paciente se recupere.

Administración de surfactante

La administración de esta sustancia mejora el problema respiratorio. Se recomienda la utilización de tubo endotraqueal de doble luz. Instilar de una sola vez en 60 segundos. No aspirar la tráquea en la hora siguiente.

Vigilar: frecuencia cardiaca, Sat O₂, medir gases arteriales y anotar valores

Complicaciones

- Neumotórax: Presencia de aire en la cavidad pleural. Al administrar oxígeno pueden producirse roturas alveolares
- Fibroplasia retrolental: Debida a la acción tóxica del O₂ sobre los capilares de la retina. Para prevenir esta lesión se administra vit E y revisión de ojos por el especialista.
- Displasia broncopulmonar: Es una afección pulmonar crónica debida a las altas concentraciones de O₂ respirado y por la acción de la ventilación mecánica. Se sospecha cuando el tratamiento se prolonga durante una o dos semanas.

Cuidados enfermería

Valoración

Signos de distrés (Silverman)

Actuaciones

Además de los cuidados estandar

Manipular al niño con estrictas medidas de asepsia

Colocar al niño en incubadora con ambiente térmico neutro

Control de las constantes vitales

Colocar pulsioxímetro (saturómetro)

Mantener vías aéreas permeables. Aspirar secreciones, si el niño está intubado precaución porque puede producirse broncospasmo. Administrar oxigenoterapia

Realizar controles de gases en sangre

Realizar fisioterapia respiratoria

Recogida frotis y cultivo de secreciones endotraqueales

M^a José Solaesa

Restricción de líquidos en el periodo agudo y posterior control de los mismos. Vigilar aparición de edema. Control de diuresis y peso diario

Administrar **tratamiento farmacológico**: sedantes, miorrelajantes, metilxantinas, antibióticos.

Síndrome de aspiración de meconio

Últimamente ha disminuido su frecuencia debido a un mejor control de los embarazos y partos de riesgo.

Se produce por la aspiración de líquido amniótico meconial a la vía aérea distal y alvéolos pulmonares en el momento del nacimiento. Puede obstruir las vías aéreas interfiriendo en el intercambio gaseoso y provocando un distrés respiratorio más o menos severo según la cuantía y calidad del meconio. La presencia de meconio en líquido amniótico indica estrés o hipoxia en el a término y postérmino. Las manifestaciones clínicas pueden oscilar desde discreta polipnea hasta hipoxemia desde el nacimiento que precisará ventilación mecánica.

Cuidados → estándar, si precisa O₂ y antibióticos.

TEMA 33 ALTERACIONES DE LA COLORACIÓN

Concepto

La ictericia se puede definir como la coloración amarillenta de piel y mucosas debido al incremento de la bilirrubina que se acumula en el plasma y los tejidos. Se produce cuando el proceso de producción de la bilirrubina supera al de la eliminación. Los criterios para tratar la hiperbilirrubinemia difieren entre el recién nacido a término y pretérmino.

En el feto, la mayor parte de la bilirrubina de la sangre se elimina por vía placentaria, siendo metabolizada por el hígado de la madre; otra parte se elimina con las secreciones traqueo bronquiales hacia el líquido amniótico y una pequeña cantidad se metaboliza en el hígado fetal, eliminándose en el intestino y por lo tanto comprobando su presencia en el meconio.

Toxicidad de la bilirrubina

La bilirrubina circula por la sangre en forma directa (conjugada) o indirecta (no conjugada). Su transporte lo realiza ligada a la albúmina, pero, una pequeña fracción no va ligada a esta proteína. La **bilirrubina indirecta** no conjugada y no ligada a la albúmina constituye la **bilirrubina libre** que puede tener importantes **efectos tóxicos**. Esta bilirrubina puede atravesar la barrera hematoencefálica y originar daño neuronal, afecta principalmente a los ganglios basales y a las neuronas del hipocampo adquiriendo los núcleos grises una coloración amarillenta que recibe el nombre de "kernicterus". Produce daños extracerebrales pudiendo originar lesiones en las células renales así como lesión en la mucosa intestinal y páncreas. El efecto tóxico depende de la cantidad de bilirrubina libre, pudiendo existir factores favorecedores del aumento de dicho tóxico.

- Disminución de albúmina en sangre → ocasiona mayor cantidad de bilirrubina no fijada.

M^a José Solaesa

- Exceso de bilirrubina → satura la cantidad de albúmina existente.
- Situaciones de hipoxia y acidosis → disminuye la unión bilirrubina-albúmina; producen alteración de la barrera hematoencefálica, penetrando la bilirrubina.

Clínica del “kernicterus”

Dificultad para las tomas por fallo en el reflejo de succión, vómitos, letargia, hipotonía, llanto agudo, desaparición de los reflejos del recién nacido, cuadro convulsivo, pudiendo producirse parada respiratoria.

A veces, la enfermedad no llega a causar un cuadro clínico tan severo, pero es posible encontrar a la larga manifestaciones clínicas del tipo de incoordinación motora, bajo rendimiento escolar.

Clasificación

Ictericia fisiológica

Ictericia hemolítica

Ictericia obstructiva → atresia de vías biliares

Ictericias por hepatopatías → cirrosis congénita

Ictericias endocrino metabólicas → galactosemia, lactancia materna

Ictericia fisiológica

Es una ictericia monosintomática. Se aprecia entre las 48-72 horas del nacimiento con una cifra máxima inferior a 12,9 mg/dl para disminuir rápidamente. No suelen existir otros signos, el estado general no se encuentra afectado. La evolución es buena sin necesidad de medidas terapéuticas. Presentan una reducida capacidad para conjugar y eliminar la bilirrubina debido a la poliglobulia transitoria, déficit de captación, incapacidad del hígado para metabolizar o modificar la bilirrubina producida en los primeros días. No precisa tratamiento, simplemente exposición al sol.

Ictericia hemolítica

La enfermedad hemolítica del recién nacido es causada por un mecanismo de **isoimmunización**, debido a incompatibilidad sanguínea entre la madre y el feto. Los hematíes fetales ingresan en la circulación materna comportándose como antígenos para la madre, produciendo anticuerpos que atraviesan la barrera placentaria, provocando una destrucción masiva de hematíes fetales. Como consecuencia de la hemólisis sobreviene un síndrome anémico y un síndrome icterico. El feto se esforzará por compensar la anemia, lo que se traduce en la aparición de abundantes eritroblastos en sangre periférica.

Manifestaciones clínicas

Muerte intraútero

Cuando el grado de sensibilización es muy grande, la hemólisis y sus consecuencias hacen inviable al feto.

Hidrops fetal (anasarca fetoplacentario)

El parto suele presentarse antes de tiempo y a pesar de ello presenta un peso excesivo debido a la existencia de un edema que afecta a los tejidos fetales y a la placenta.

Ictericia grave

En las primeras 24 horas se produce una sobrecarga de bilirrubina debido a la hiperhemólisis que supera el sistema de glucuroconjugación hepático inmaduro en estos momentos. Produciéndose un rápido aumento de **bilirrubina indirecta**.

Diagnóstico

1.-Valorar incompatibilidad sanguínea madre-hijo estudio del grupo sanguíneo madre-hijo y del factor Rh a los padres.

2.-Demostrar si existe inmunosensibilización

Para ello se realiza el test de Coombs **indirecto** en la **madre** en el que se investiga la existencia de anticuerpos anti Rh en el **suero materno** que pueden determinarse a partir del 3^o-4^o mes de embarazo. Se considera positivo cuando la dilución es mayor 1/16.

En el **niño** el test de Coombs se realiza con **sangre de cordón**. Los hematíes del niño están bloqueados en caso de sensibilización por las aglutininas incompletas de la madre. Se considera positivo cuando el título de aglutinación es superior a 1/32

Tratamiento profiláctico

1.-Evitar la sensibilización de la madre

2.-Administración de gammaglobulinas anti-Rh.

Tratamiento postnatal

El objetivo fundamental es evitar que el aumento de bilirrubina indirecta produzca neurotoxicidad (encefalopatía bilirrubínica y riesgo de kernictero).

Valores	< 24 horas		24 – 48 horas		48 – 72 horas	
Bilirrubina Indirecta	< 2500 g.	>2500 g.	<2500 g.	>2500g.	<2500 g.	>2500 g.
< 5						
5 – 9	Fototerapia si hay hemólisis					
10 – 14	Exanguinotransfusión si hay hemólisis		Fototerapia	Investigar Si BI > 12		
15 – 19	Exanguinotransfusión		Exanguinotransfusión		Consideración de ET	Fototerapia
> 20	Exanguinotransfusión		Exanguinotransfusión		Exanguinotransfusión	

Exanguinotransfusión

Consiste en sustituir la sangre que tiene aumento de bilirrubina por otra sin ella. Se realiza con sangre del grupo 0 y Rh-. La técnica se realiza mediante canalización de la vena umbilical.

Fototerapia

Consiste en la aplicación de lámparas fluorescentes (azules o blancas) que provocan la fotoconjugación de la bilirrubina que se encuentra en la piel y en los

M^a José Solaesa

capilares dérmicos apareciendo derivados conjugados que son solubles y se eliminan por riñón (orina) o digestivo (heces). Puede aplicarse simple o doble.

Cuidados enfermería

Resultados esperados

Mantener integridad tisular de piel y mucosas

Actuaciones

Vigilar la aparición de síntomas: hipotonía, letargia, acolia, orinas colúricas coloración de piel y mucosas:

La ictericia fisiológica aparece entre 48-72 horas de vida, la patológica +- a las 24 horas del nacimiento.

Aplicación de fototerapia

Desnudar al niño

Colocar al niño a una distancia de los focos entre 45-75 cm.

Proteger los ojos hasta finalizar el tratamiento porque se puede provocar lesión retiniana. Examinar con frecuencia irritación, conjuntivitis. Limpiar con suero fisiológico.

Realizar cambios posturales que permite igual exposición de todo el cuerpo e impide áreas de presión.

Efectuar limpieza perianal para evitar excoriaciones. Anotar consistencia de las deposiciones porque la fototerapia puede producir heces sueltas y verdosas.

Vigilar patrones diarios de ingesta, eliminación sueño y signos de irritabilidad. Valorar turgor cutáneo.

Peso diario y toma de constantes, especialmente la temperatura.

Retirar protectores oculares para estimulación visual cuando se vaya a alimentar al lactante.

Vigilar eficacia de las lámparas de fototerapia

Realizar controles de bilirrubina..Se puede realizar mediante obtención de sangre capilar y por **medición transcutánea** aplicado en la frente y esternón.

La fototerapia se suprime cuando haya dos cifras de bilirrubina total consecutivas inferiores a la cifra que justificó el tratamiento. Para realizar los controles hay que apagar las luces de la fototerapia.

TEMA 34 ALTERACIONES METABÓLICAS

Hipoglucemia neonatal

Es un problema común especialmente en algunas circunstancias y que si no es tratada correctamente puede producir daño neurológico. Consiste en una disminución de glucosa en sangre. Los niveles de glucemia por debajo de los cuales se considera hipoglucemia varían según autores pero están en función de la edad gestacional. En el recién nacido a término se considera hipoglucemia valores por debajo de 40mg/100ml al menos en dos determinaciones. En el pretérmino cifras entre 20-30mg/100ml se consideran hipoglucemia.

Metabolismo de la glucosa:

Para llegar a comprender con todas sus implicaciones la importancia de la hipoglucemia, es imprescindible conocer el metabolismo de la glucosa durante la vida fetal.

La glucosa representa la más importante fuente de energía para el feto. Los niveles de ácidos grasos libres en el plasma son bajos y el catabolismo de las grasas es una fuente poco importante de energía.

Por otra parte, en el hígado del recién nacido están presentes las enzimas necesarias para poner en marcha la Neoglucogénesis, probablemente, esta no funciona durante el embarazo. Así pues la glucosa si no la única, sí es la más importante fuente de energía para el feto.

Durante el embarazo

La glucosa se transfiere de manera continúa a través de la placenta en dirección madre-feto, por un mecanismo no del todo claro. Los niveles de glucosa en vena umbilical alcanzan alrededor de 80% del valor materno. La glucosa transferida al feto es almacenada por este en forma de glucógeno a medida que avanza la gestación principalmente en el hígado, musculatura esquelética y músculo cardíaco. Estos depósitos son los que proporcionan la energía al feto durante el parto y después y del nacimiento. Esta reserva energética va en aumento a lo largo de todo el embarazo y es a partir de la semana 36 cuando tiene el incremento más importante. Este depósito es muy lábil y puede fracasar tanto en el acumulo, como por ser catabolizado rápidamente en caso de anoxia fetal intrauterina o intraparto.

En el momento del nacimiento y dada la situación de estrés que significa para el niño, la demanda energética se incrementa súbitamente y al mismo tiempo, al cortar el cordón umbilical, se suspende el aporte materno. A partir de ese momento el recién nacido queda a merced de sus propias reservas de glucógeno hepático y muscular.

La primera respuesta a esta demanda de energía necesaria para responder y regular sus funciones vitales, temperatura corporal, actividad respiratoria y muscular es una rápida **glucogenolisis** utilizando casi el total del glucógeno hepático y muscular en las 2-3 primeras horas.

Al mismo tiempo, aumenta el nivel de ácidos grasos libres en el plasma hasta triplicarse y permanece elevado; el cociente respiratorio cae progresivamente a lo largo de los 2-3 primeros días y la mayoría de los tejidos utiliza otra vía metabólica productora de energía que es el catabolismo de las grasas.

También a las pocas horas del nacimiento se abre otra ruta metabólica: la **Neoglucogénesis** incrementando así la fuente de energía para el tejido cerebral. La glucosa sanguínea en el nacido a término oscila entre el 50-70 mg/100ml.

Etiología

- Reservas de glucógeno disminuido: Prematuridad. Desnutrición intrauterina. Ayuno prolongado. Hipotermia
- Defectos en la formación de glucosa: Galactosemia. Intolerancia a la fructosa
- Otras causas: Fetopatía diabética. Eritroblastosis fetal. Cardiopatías congénitas cianóticas. Enfermedades del SNC

Manifestaciones clínicas

La sintomatología no es específica de la hipoglucemia ya que cualquiera de estos síntomas puede corresponder a otras enfermedades del recién nacido: Tremulaciones. Convulsiones. Taquipnea. Apnea. Dificultad en la alimentación. Llanto débil. Sudoración. Letargía. Hipotonía. Palidez. Cianosis.

Tratamiento

Prevención: En niños de riesgo iniciar toma precozmente (1/2 a 1 después del nacimiento) con suero glucosado al 5% en el pretérmino y al 10% en el a término

Farmacológico: 0,2gr/kg de glucosa (2cc/kg de s glucosado al 10%) en un bolo de 15 minutos. Una vez finalizado administrar glucosa vi. a 8mg/kg/min. Se recomienda controles de glucemia a los 30 - 60 minutos y posteriormente dependiendo de la respuesta del niño.

Cuidados enfermería

Ver cuidados estándar

Observar y vigilar la aparición de signos y síntomas

Realizar controles de glucemia

Proporcionar alimentación prescrita

Administrar tratamiento farmacológico prescrito. Vigilancia estricta del ritmo de administración para prevenir hiperglucemia.

Vigilar especialmente extravasación y la retirada de fluidos porque se puede producir hipoglucemia antes de iniciar tolerancia oral.

Hipocalcemia

Se define como una calcemia total inferior a 8mg/100cc o Ca iónico < a 4 mEq/l en el nacido a término. En el pretérmino Ca total <7mg/100cc o Ca iónico <a 3,5mEq/l

- El Ca es el mineral más importante del organismo controlado por tres hormonas: parathormona, calcitonina y colecalciferol en su forma de vit.D que actúan favoreciendo o inhibiendo la liberación de calcio por el hueso. Cuando los niveles en sangre disminuyen por debajo de 8% mg el calcio comienza a desprenderse de los huesos. Si ocurre durante el desarrollo rápido de la lactancia produce distorsión en el crecimiento, los huesos largos se incurvan produciéndose raquitismo. Regula el tono de la fibra muscular lisa y de las vías respiratorias. Si disminuye, el umbral de excitación aumenta en la placa neuromuscular lo que hará que ante pequeños estímulos se produzca una gran respuesta (convulsiones, tetania)

Etiología

- Precoz anterior a las 72 horas de vida: Trauma obstétrico (asfixia, estrés). Hipoxia perinatal. Prematuridad. Hijo de madre diabética. Yatrogénicos: Intralipid. Bicarbonato. Exanguinotransfusión
- Tardía después de las 72 horas: Tras cirugía mayor o infección grave. Hipofunción paratiroidea. Ingesta elevada de fosfatos.

Manifestaciones clínicas

Hiperexcitabilidad : tremulaciones, mioclonias, sacudidas

M^a José Solaesa

Convulsiones focales o generalizadas

Vómitos, rechazo de las tomas

Depresión del SNC (letargia, apnea)

Tratamiento

La base es el gluconato Ca al 10% perfusión IV muy lentamente. Cuando la situación clínica lo permita se administrará vía oral repartido en las tomas.

Cuidados enfermería

Ver cuidados estándar

Vigilar aparición de signos y síntomas

Vigilar ritmo de administración de fluidos. Controlar **siempre** la frecuencia cardiaca (riesgo de bradicardia).**TEMA 35 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

Las cardiopatías congénitas son malformaciones que están presentes desde el nacimiento y se originan durante las primeras 8-10 semana de gestación deteniendo o alterando el correcto desarrollo. Existen causas genéticas (cromosomopatías), ambientales y mixtas. Estas últimas mucho más frecuentes se deben a la intervención de factores ambientales o externos teratogénicos (infecciones virales, drogas). Dejadas a su evolución natural las cardiopatías congénitas constituyen una de las principales causas de mortalidad infantil.

Funcionamiento¹

El aparato circulatorio está formado por el corazón y los vasos sanguíneos, teniendo como misión mantener en continuo movimiento el volumen sanguíneo para lo cual es necesario conseguir una estricta conjunción en el funcionamiento de todos sus componentes.

El corazón con sus contracciones empuja a la sangre a través de los vasos hasta llegar a los tejidos.

La sangre venosa lleva poca cantidad de oxígeno, desde los tejidos vuelve al corazón por las venas cava superior e inferior que van a la aurícula derecha.

La cava superior recoge fundamentalmente sangre de la cabeza y brazos; la cava inferior del resto del cuerpo.

Desde la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide y desde el ventrículo a través de la válvula sigmoidea pulmonar → arteria pulmonar → pulmones en los que recoge oxígeno transformándose en sangre arterial.

Desde los pulmones la sangre arterial vuelve a → venas pulmonares al corazón entrando a → aurícula izquierda → pasando por la válvula mitral → aorta → tejidos periféricos.

¹ Explicado en Fisiología de 1º

Efectos de la saturación de oxígeno y presiones cardiacas

La saturación de oxígeno es una medición relativa expresada en porcentaje en la cantidad de oxígeno que la hemoglobina puede transportar. En el corazón normal la saturación venosa de O₂ es menor debido a que los tejidos han extraído el O₂ de la sangre para sus demandas metabólicas; en el lado izquierdo, la saturación arterial recientemente oxigenada es más alta porque transporta O₂ disponible para los tejidos.

Cada una de las cavidades cardiacas tiene una presión diferente. Dado que las aurículas son esencialmente cavidades colectoras, sus presiones son más bajas que las de los ventrículos con más musculatura. Las presiones en el lado izquierdo del corazón son más altas ya que el ventrículo izquierdo bombea contra la

resistencia sistémica. El ventrículo derecho bombea contra la resistencia pulmonar que es más baja y por tanto tiene una presión inferior al V.I.

Cuando existe una comunicación anormal en el corazón, la sangre siempre fluye de una zona de alta presión a una de baja presión (shunt o derivación)

Aurícula derecha	saturación 70%	presión 3-7 mmhg
Aurícula izquierda	saturación 97%	presión 5-10 mmhg
Ventrículo derecho	saturación 70%	presión 25-0 mmhg
Ventrículo izquierdo	saturación 97%	presión 100-10 mmhg
Arterias pulmonares	saturación 70%	presión 25-0 mmhg
Aorta	saturación 97%	presión 100-10 mmhg

Procedimientos diagnósticos

No invasivos

Radiografía de torax: se valora el tamaño y configuración del corazón

Electrocardiograma: constituye en pediatría uno de los métodos más usados en el diagnóstico de las cardiopatías. Registra la actividad eléctrica del corazón y se emplea para estudiar la frecuencia, trastornos del ritmo, crecimiento de cavidades y alteraciones de la repolarización.

Ecocardiografía: ayuda a confirmar el diagnóstico en cardiopatías congénitas. Es útil cuando existe congruencia entre la clínica y la eco en los casos de cirugía paliativa y en algunas correctoras, puede evitar el cateterismo.

Invasivos

Gases en sangre arterial: para detectar grado de insaturación o acidosis

Hemograma: poliglobulia, hemoglobina y hematocrito aumentados en CC cianóticas

Cateterismo: complementa los exámenes anteriores, precisando datos anatómicos y hemodinámicos de importancia diagnóstica, terapéutica y pronóstica.

Consiste en la introducción de un cateter por vía venosa o arterial hasta el corazón. El **cateterismo diagnóstico** permite:

- 1.- Tomar muestras de sangre para oximetría, calculando shunts
- 2.- Medir presiones y resistencia arteriolar

M^a José Solaesa

3.- Inyectar medio radioopaco efectuando simultáneamente filmación o serie radiográfica

4.- Franquear directamente defectos confirmándolos con el recorrido del cateter

En el **cateterismo intervencionista** es posible realizar procedimientos terapéuticos que sustituyen a la cirugía.

Este procedimiento se realiza con el paciente en ayunas. Es muy importante el control de la temperatura para evitar hipotermia e hipoglucemia. En lactantes pequeños no se recomienda la premedicación. Se realiza con anestesia local .

Cuidados enfermería después del procedimiento

Toma de constantes: frecuencia cardíaca, presión arterial

Valorar temperatura y coloración de la extremidad afectada, signos de frialdad y palidez.

Valorar pulsos por debajo de la zona de cateterismo.

Observar eficacia de vendaje compresivo: si hematoma o hemorragia.

Anotar en registro enfermero.

Modo de presentación de las cardiopatías

Las manifestaciones clínicas más frecuentes que deben hacer sospechar el diagnóstico de cardiopatía congénita en el niño son las siguientes:

Cianosis

Puede ser periférica y central.

- Cianosis periférica se presenta en zonas distales.
- Cianosis central es generalmente de mayor intensidad y generalizada, con compromiso de mucosas.

Para diferenciar una cianosis central de origen pulmonar o cardíaco hay que observar el **llanto** del niño: cardíaca → aumenta

pulmonar → suele disminuir.

Frente a la **administración de O₂**: cardíaca se modifica poco y no se normaliza
pulmonar se corrige

Insuficiencia cardíaca

Es la incapacidad del corazón para mantener un débito sanguíneo (gasto cardíaco) adecuado a los requerimientos del organismo. El débito cardíaco depende del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca.

A su vez el volumen sistólico depende de:

- precarga que es el volumen de final de la diástole, dependiente del retorno venoso a las aurículas
- postcarga es la suma de las fuerzas que se oponen a la eyección ventricular (oposición al vaciamiento ventricular (presión de la aorta) que depende de la resistencia de las arterias.
- contractilidad es la capacidad del miocardio de generar una fuerza impulsora

Así pues, la insuficiencia cardíaca es un fracaso de la función circulatoria inducida por un fallo del corazón en su misión de movilizar el volumen circulante a través de los vasos. Los síntomas y signos que se presentan en la IC dependen del grado de fallo del miocardio y de los mecanismos compensatorios que se ponen en marcha una vez producida la IC.

Soplos

- Funcionales o inocentes debido a flujo turbulento por anemia, taquicardia, que se caracterizan por ser sistólicos y de poca intensidad.
- Orgánicos debido a comunicaciones entre cavidades de presiones distintas.

Hay que destacar que en el recién nacido pueden existir defectos importantes que no presenten soplos por la igualdad de presiones en el circuito pulmonar y sistémico debido a la persistencia del patrón fetal de la circulación pulmonar.

Alteración de los pulsos periféricos

Es importante examinar los pulsos en las cuatro extremidades del recién nacido o lactante ya que ello permite sospechar el diagnóstico de algunas CC:Ej; pulsos amplios y saltones en las 4 extremidades hacen pensar en ductus; pulsos tensos en las extremidades superiores con pulsos impalpables o débiles en las extremidades inferiores, permiten sospechar una CoAo.

Arritmias

Se pueden producir por alteraciones en la generación del impulso o por alteraciones en la distribución del impulso a través del sistema de conducción.

- Bradiarritmias: ritmo anormalmente lento como resultado del fallo en el nódulo sinusal para producir descargas normales o para distribuir el impulso.
- Taquiarritmias: arritmias a frecuencias altas. Se producen cuando un foco ectópico genera un impulso más rápido que la frecuencia de la descarga sinusal y asume el control generando una taquicardia ectópica.

CLASIFICACIÓN

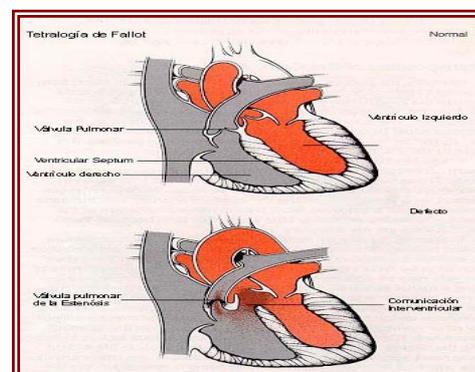
Cardiopatías congénitas cianóticas

Defectos cardiacos congénitos en los que la sangre desoxigenada entra en la circulación arterial sistémica, la manifestación fundamental es la **cianosis**. Tienen en común la presencia de un shunt de derecha a izquierda producido por combinación de obstrucción importante en corazón derecho más comunicaciones. La hipoxemia estimulará la producción medular de glóbulos rojos como mecanismo compensador del transporte de O₂ a los tejidos, aumentando el hematocrito y la hemoglobina.

Tetralogía de Fallot

Presenta cuatro defectos:

- 1 Obstrucción del ventrículo derecho por estenosis pulmonar.
- 2 Comunicación interventricular grande.
- 3 Dextroposición o acabalgamiento de la aorta sobre CIV.
- 4 Hipertrofia ventricular derecha (consecuencia de la sobrecarga de presión para vencer la obstrucción).



Hemodinamia

El obstáculo a la salida del ventrículo derecho produce sobrecarga de VD, con shunt derecho izquierdo a nivel de CIV que permite el vaciamiento del VD

equilibrándose las presiones ventriculares. La presión de la arteria pulmonar estará disminuida y el débito pulmonar disminuido. Entre las cuatro alteraciones las más importantes son la estenosis pulmonar y la CIV que son suficientes para crear el cortocircuito derecha-izquierda.

Clínica

Una de las principales manifestaciones es la **cianosis** particularmente evidente en labios y uñas. El grado de cianosis depende de la obstrucción, pero además hay que considerar que la estenosis infundibular por hipertrofia muscular es de tipo dinámico susceptible de acentuarse bruscamente actuando como una especie de esfínter. Esta acentuación brusca de la estenosis es provocada por descarga de catecolaminas por llanto, fiebre, esfuerzos y se produce una hipoxemia mayor que a su vez por vía refleja estimula una mayor disnea y liberación de catecolaminas, este círculo vicioso con mayor cianosis brusca y en aumento constituye una crisis de cianosis.

Existe tendencia al **encuclillamiento** para descansar, esta postura aumentaría la resistencia periférica con aumento de la presión de la aorta y ventrículo izdo, frenando el shunt derecho-izquierdo a nivel de la CIV. Presenta también soplo sistólico

Si la cianosis y disnea son acentuadas, se producirá compromiso nutricional por dificultad en la alimentación. Puede producirse un retraso pondo estatural.

Tratamiento

Siempre es quirúrgico, dependiendo de la edad y del grado, localización y extensión de la obstrucción, se puede efectuar operación paliativa o correctora (completa cierre de CIV, alivio de obstrucción). El tratamiento farmacológico para las crisis de cianosis de forma transitoria consiste en aporte de **O₂** y sedación con morfina.

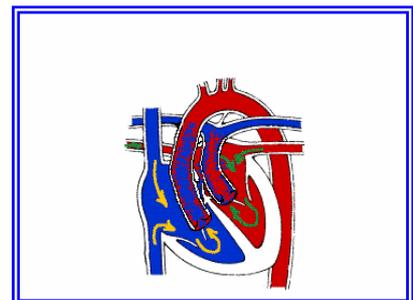
Transposición de grandes arterias

Anatomía

Se produce cuando las grandes arterias están invertidas.

La aorta anterior nace del VD y la arteria pulmonar posterior se origina en VI.

El ventrículo derecho se mantiene hipertrofiado para producir presión sistémica y el VI lo contrario.



Hemodinamia

La aorta recibe sangre insaturada que retorna al VD desde las cavas y la arteria pulmonar lleva sangre ya oxigenada al pulmón nuevamente (2 circuitos en paralelo en lugar de lo normal que es en serie: → AD-VD-AP-Pulmones-VP-AI-VI-Ao-Sistémica).

Es tan grave el problema que se manifiesta precozmente con hipoxemia acentuada, cianosis. Para que resulte compatible con la vida tiene que haber defectos asociados, PCA, CIA, CIV que permitan la mezcla sanguínea que mejore la saturación aórtica.

Clínica

Depende del tipo y tamaño de los defectos asociados. Los niños con una comunicación pequeña presentan cianosis acentuada. Los que tienen una gran comunicación pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca. Suelen presentar cardiomegalia.

Tratamiento

Es una urgencia en el recién nacido ya que fallece rápidamente por hipoxemia y acidosis. Se debe mantener el ductus permeable para producir mezcla sanguínea con prostaglandinas y a continuación crear CIA que permita el paso de sangre oxigenada desde AI a AD→VD→ Ao con mejoría clínica que permite planificar operación correctora cambiando los grandes vasos a su posición anatómica o plantear otras alternativas.

Cardiopatías congénitas acianóticas

La manifestación más importante es la **insuficiencia cardíaca**. Se dividen en dos grupos.

- Cortocircuito izquierda-derecha (shunt) a través de una abertura anormal (CIA CIV, PCA). En este grupo se produce una sobrecarga de volumen que se traduce en cardiomegalia e hiperflujo pulmonar complicándose con insuficiencia cardíaca.
- Lesiones obstructivas que limitan el flujo ventricular (CoA,EP). En este grupo se produce una sobrecarga de presión que se traduce en hipertrofia. Si la lesión es muy obstructiva puede presentar signos de insuficiencia cardíaca

Conducto arterioso permeable

Es una cardiopatía congénita acianótica por persistencia del ductus, constituye la segunda cardiopatía congénita más frecuente, aumentando esta incidencia en prematuros.

Anatomía

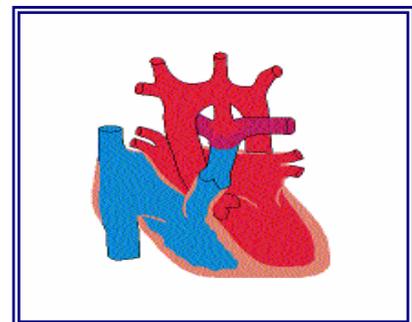
El ductus conecta la arteria pulmonar a nivel de su bifurcación con la aorta distal la arteria subclavia izquierda. En la vida prenatal el ductus funciona derivando la mayor parte del débito cardíaco del ventrículo derecho hacia la aorta descendente, evitando así el paso por los pulmones no ventilados.

El cierre postnatal se produce en dos etapas

- 1) contracción de la musculatura de la capa media, que ocurre horas después del nacimiento.
- 2) cierre anatómico a las 2-6 semanas por destrucción del endotelio con la proliferación de capas subintimales y la formación de tejido conjuntivo. constituyendo el ligamento arterioso. Previo a este cierre anatómico el ductus puede abrirse frente a estímulos como la hipoxia.

El cierre del ductus se produce en respuesta a los siguientes mecanismos:

- a) Aumento de la PaO₂ después de la primera ventilación del recién nacido
- b) Liberación de sustancias vasoactivas y a la remoción de las prostaglandinas E1 y E2 que lo mantenían permeable durante la vida fetal.



Hemodinamia

La sangre pasa de la aorta a la arteria pulmonar durante la sístole y diástole produciendo hiperflujo pulmonar con retorno aumentado a AI y VI. Puede haber aumento de presión en la arteria pulmonar debida al hiperflujo. Se produce como resultado de la comunicación de dos vasos conectados a sistemas de diferente presión y resistencia. El tamaño del conducto y la resistencia ofrecida por la circulación sistémica y pulmonar serán las variables que determinen la cuantía y la dirección del cortocircuito.

Clínica

Si el ductus es pequeño o mediano, puede presentar cuadros pulmonares frecuentes (infecciones respiratorias), pulsos saltones. Si el ductus es grande insuficiencia cardíaca, desnutrición, neumopatías de repetición, pulsos muy saltones. En el prematuro el modo más frecuente de presentación es alrededor de los 5-7 días que se están recuperando de un distrés respiratorio y empiezan a deteriorarse de nuevo. Los síntomas son taquipnea, taquicardia, bradicardia, pulsos saltones estertores húmedos pulmonares.

Tratamiento

Si es asintomático operar a los 6 meses y si provoca insuficiencia cardíaca puede operarse antes.

El tratamiento del **prematuro** sería el siguiente:

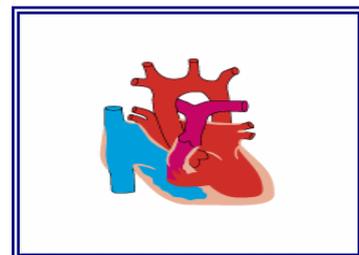
- 1.-Restricción de volumen con el fin de disminuir la sobrecarga cardíaca (80%) de los requerimientos. Muchas veces esta medida es suficiente por sí sola.
 - 2.-Diuréticos si la restricción no ha sido suficiente para disminuir la sobrecarga izquierda furosemida (seguril) 1-2 mg/kg/día. Contrarresta el efecto oligúrico de la Indometacina
 - 3.-Mantener Hto >40% ya que la anemia puede contribuir a la insuficiencia cardíaca.
 - 4.-Inhibidores de prostaglandinas (Indometacina). Puede administrarse por diferentes vías, mejor intravenosa en bomba de infusión; la eficacia depende del tamaño del ductus. Utilizarla antes de los 10-15 días después no se produce el efecto deseado. En ocasiones se utiliza Ibuprofeno
- Control diuresis.

Comunicación interventricular

Comunicación anormal entre ventrículo izquierdo y ventrículo derecho.

Anatomía

En el tabique ventricular se distingue un septum membranoso (porción fibrosa) y un septum muscular de mayor extensión. Según la localización de la comunicación se pueden apreciar diferentes tipos.



Hemodinamia

La sangre pasa por la CIV desde ventrículo izquierdo hacia ventrículo derecho con hiperflujo pulmonar y retorno aumentado a aurícula izquierda y ventrículo

izquierdo produciendo una sobrecarga diastólica de VI-AI-VD-AP que dependerá del tamaño del defecto. Si CIV pequeña evoluciona al cierre espontáneo.

Si es de gran tamaño puede provocar un exceso de circulación pulmonar, hipertensión complicándose con insuficiencia cardíaca congestiva.

Clínica

Dependiendo del tamaño pueden estar asintomáticos y descubrirse la cardiopatía en un reconocimiento rutinario. Si es de gran tamaño se producen cuadros broncopulmonares de repetición, pulsos saltones, insuficiencia cardíaca y retraso en la curva de desarrollo.

Tratamiento

Las CIV pequeñas no requieren tratamiento pero debe realizarse profilaxis de endocarditis infecciosa. Las CIV grandes que cursan con insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y desnutrición requieren tratamiento quirúrgico. Iniciando tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca con digitálicos, diuréticos y vasodilatadores, además de tratar las complicaciones broncopulmonares y manejo nutricional adecuado.

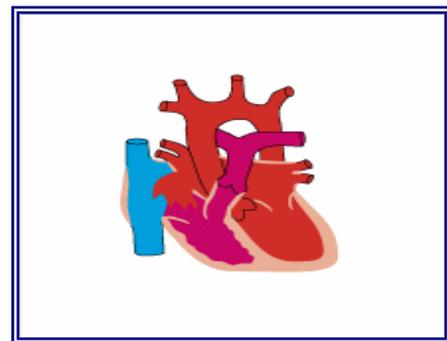
Comunicación interauricular

Apertura anormal entre las aurículas

Anatomía

Defecto del tabique auricular, habitualmente en su parte media, a nivel del foramen oval.

La comunicación puede producirse a otros niveles.



Hemodinamia

La sangre pasa desde AI (presión más alta) a AD (presión más baja) produciendo una sobrecarga de volumen de cavidades derechas con hiperflujo pulmonar. Aunque el shunt izquierdo-derecho habitualmente es importante, a nivel sistémico, no se complica con insuficiencia cardíaca ni hipertensión pulmonar (las presiones en arterias pulmonares permanecen normales hasta edades avanzadas).

Clínica

El niño puede estar asintomático, puede descubrirse en un reconocimiento de rutina la presencia de soplo sistólico, puede presentar un ligero retraso pondo estatural.

Tratamiento

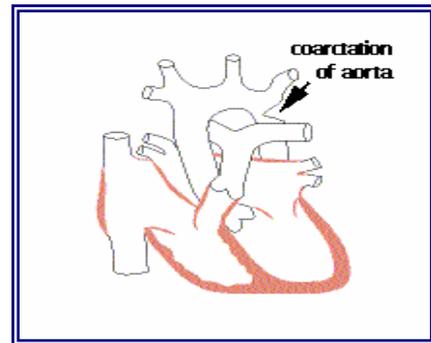
Si no hay síntomas mayores antes, el tratamiento es quirúrgico en edad preescolar y escolar. Consiste en el cierre del defecto, habitualmente grande. El postoperatorio no suele presentar complicaciones normalmente.

Coartación aórtica

Estrechamiento de la aorta

Anatomía

A la altura del ductus la aorta se estrecha pudiendo tener una localización proximal (preductal), a nivel del ductus o distal (postductal).



Hemodinamia

Dependerá de su ubicación en relación al ductus y del grado de estenosis. El obstáculo al flujo aórtico provocará sobrecarga de ventrículo izquierdo que aumentará su presión para vencer la obstrucción. La presión aórtica estará elevada

sobre la **CoAo** y disminuida bajo la misma, con dilatación de la aorta ascendente y cayado por hipertensión y presión disminuida en aorta descendente por turbulencia postestenótica.

Clínica

Lo más característico son los pulsos femorales débiles o ausentes, en contraposición con pulsos radiales llenos y tensos.

La presión arterial está elevada (especialmente la sistólica) en los brazos y está disminuida en las piernas. Si la **CoAo** es acentuada se complica con insuficiencia cardíaca. Puede presentar también cefaleas y fatiga.

Tratamiento

Dependiendo de la localización: Quirúrgico resección de la porción estenosada y tratamiento simultáneo de insuficiencia cardíaca.

Cuidados enfermería

Resultados esperados

Favorecer el crecimiento físico

Reducir el gasto energético

Prevenir la infección

Disminuir el temor

Ayudar/enseñar a la familia para el cuidado del niño en casa

Actuaciones

Proporcionar alimentación sin forzar. Establecer pausas de descanso. Peso diario. Evitar procedimientos invasivos o dolorosos antes de las tomas.

Mantener en posición semisentado con ligera hiperextensión. Mantener ambiente térmico adecuado. Reconocimiento precoz de crisis hipoxémicas.

Evitar irritabilidad (llanto). Vigilar coloración.

Controlar frecuencia cardíaca y respiratoria.

Mantener asepsia rigurosa. Control de la temperatura.

Vigilar signos de lesión cutánea. Cambiar pulsioxímetro. Observar zonas de colocación de electrodos.

Preparar al niño y a los padres para los procedimientos: explicar desarrollo, efectos secundarios.

M^a José Solaesa

Enseñar a la familia las habilidades necesarias para el cuidado en casa: administración de medicamentos, técnicas de alimentación, signos que indiquen complicaciones.

Observar la aparición de edema palpebral, oliguria, sudoración, control de diuresis, pesar pañales.

Tratamiento farmacológico de uso frecuente

- **Vasodilatadores:** se utilizan para **disminuir la resistencia periférica** debido al estímulo simpático. Se clasifican según el lugar de acción (venosos, arteriales y mixtos) cuando se administren vigilar taquicardia, hipotensión, oliguria, hematuria
- **Digitálicos: mejora la contractilidad miocárdica**, la digitalización se usa por vía endovenosa en casos graves, en casos menos severos administración oral en microgramos. Antes de su administración hay que tomar la frecuencia cardíaca si está por debajo de 120, consultar con el médico. Realizar niveles de Na y K en sangre.
- **Prostaglandinas:** indicadas para **mantener el ductus permeable**, efecto vaso- dilatador. Administrar en bomba de infusión, control periódico de presión arterial en ambas extremidades y de gases arteriales vigilar fiebre, bradicardia, temblores, hipotensión
- **Indometacina** fármaco de elección para el cierre farmacológico del ductus arterioso persistente en el recién nacido pretérmino, pero se han descrito efectos adversos principalmente a nivel renal, digestivo y de flujo cerebral
- **Ibuprofeno** intravenoso el cual ha demostrado ser igual de eficaz para el cierre del ductus arterioso persistente del recién nacido pretérmino y presentar menor repercusión a nivel renal
- **Diuréticos:** disminuye la acumulación de líquido aliviando la precarga. El uso continuado aconseja el control de electrolitos
- **Antibióticos** protegen contra la endocarditis infecciosa

TEMA 36 DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL TUBO NEURAL

El término espina bífida es el que se emplea con mayor frecuencia para los defectos congénitos más frecuentes de cierre del tubo neural, pueden aparecer en cualquier localización del cráneo o columna vertebral y variar en extensión desde severos a leves. Los defectos más severos incluyen *raquisquisis* en el que las meninges y la médula espinal están expuestas a través de una fisura en la columna vertebral y la *anencefalia* (ausencia de cerebro) que consiste en la existencia de una masa vascular sin cobertura. El encefalocele es una herniación del tejido nervioso y las meninges a través de un defecto de la bóveda craneal



Raquisquisis



Anencefalia



Encefalocele

Se desconoce la causa pero se le ha relacionado con los siguientes factores: déficit de ácido fólico en las madres, ácido valpróico fármaco administrado para el tratamiento de la epilepsia, psoriasis y acné, factores genéticos existe mayor riesgo de tener un segundo hijo afectado si se tuvo uno anteriormente

Fisiopatología:

Aproximadamente en la tercera semana de gestación se forma una depresión en el ectodermo dorsal del embrión. Esta depresión se vuelve más profunda y sus márgenes se cierran dorsalmente para crear el tubo neural. Las paredes del tubo neural engrosan y se transforman en la médula espinal y el encéfalo. La columna vertebral se forma simultáneamente con el tubo neural. El mecanismo exacto por el cual ocurren los defectos del tubo neural no es seguro se proponen dos teorías

- 1.-El tubo neural no se cierra normalmente
- 2.-Rotura del tubo neural una vez finalizado el proceso

Diagnóstico precoz

Se puede realizar por métodos bioquímicos y ecográficos.

El método actual más eficaz para el diagnóstico prenatal es la determinación de **alfafetoproteína** en suero materno de pacientes embarazadas. El momento óptimo es entre la 14-18 semana

La detección **ecográfica** se basa en signos directos (alteraciones anatómicas fetales óseas o de partes blandas) e indirectos (imágenes obtenidas de partes del feto que no son la columna) Los mayores índices de seguridad se obtienen a partir de la 20 semana.

Espina bífida.

Es el defecto del desarrollo más común del SNC. Consiste en una malformación de la columna en la cual, la porción posterior de las láminas dorsales de una vértebra o más no se fusionan.

Se reconocen tres tipos de espina bífida

Espina bífida oculta

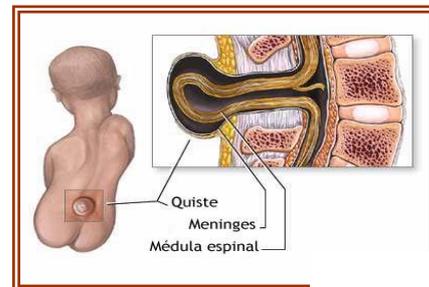
Los arcos vertebrales no fusionan y la lesión está cubierta de piel en toda su extensión. En la zona puede aparecer un mechón de vello, piel pigmentada o un lipoma subcutáneo. El defecto es muy leve y en la mayoría de los casos no presenta clínica alguna, detectándose de forma casual al realizar un examen radiológico de columna.

Manifestaciones clínicas

Con frecuencia no se observan manifestaciones. Puede asociarse con debilidad motora o trastorno en el control de esfínteres. No requiere tratamiento a menos que las anomalías neurológicas progresen.

Espina bífida abierta

En la mayoría de los casos la lesión aparece recubierta por una membrana en forma de quiste. Si este quiste contiene solamente meninges la lesión se conoce como **meningocele**



Cuando la lesión contiene además de las meninges, médula que es lo más frecuente se conoce como **mielomeningocele**.

La gravedad del cuadro depende de los siguientes factores.

Localización de la lesión: desde la región cervical a la sacra. Cuanto más alta es la lesión, mayores son las secuelas.

Extensión de la lesión: cuanto mayor sea la lesión, más amplia será la afectación medular y mayores las secuelas.

Malformaciones asociadas: como por ejemplo la **hidrocefalia**

Manifestaciones clínicas

- Pérdida de sensibilidad por debajo de la lesión como consecuencia de la afección nerviosa.
- Debilidad muscular por debajo del nivel de la lesión oscilando desde una situación leve hasta parálisis completa. Cuanto más alto el defecto mayor la afectación muscular y como consecuencia algunos caminarán sin dificultad, otros necesitarán muletas y otros necesitarán silla de rueda.
- Alteraciones urológicas: estas secuelas son consecuencia de las alteraciones neurológicas producidas por la lesión medular. Debido a la variedad de la lesión, se pueden diferenciar distintos tipos de vejiga neurógena dependiendo de las raíces nerviosas afectadas, en cualquier forma todas presentan incontinencia urinaria.
- Incontinencia fecal como consecuencia de la debilidad muscular y deficiente inervación del tracto intestinal. Durante la lactancia es normal la incontinencia como en cualquier bebé, posteriormente, por la concurrencia de una serie de

M^a José Solaesa

factores como; falta de movilidad, debilidad de los músculos abdominales, pobre inervación la tendencia será el estreñimiento.

Complicaciones:

- Hidrocefalia constituye una de las complicaciones más frecuentes en estos niños.
- Meningitis por contaminación bacteriana de LCR.
- Alergia al latex pueden presentarla desde el nacimiento o posteriormente.

Otras secuelas que pueden presentarse son: médula anclada, prolapso rectal, tendencia a la obesidad en los varones, testículos mal descendidos y pubertad precoz en niñas.

Tratamiento

Se necesita un equipo multidisciplinar para el cuidado global del niño y educación y ayuda a la familia.

Se establecen objetivos a corto y largo plazo. Los primeros incluyen la corrección quirúrgica del saco durante las primeras horas de vida. Los objetivos a largo plazo incluyen la corrección de las deformidades musculoesqueléticas y la regulación de la función intestinal y vesical

Cuidados enfermería

Resultados esperados

Prevenir traumatismos locales

Prevenir la erosión de la piel

Prevenir infecciones locales

Prevenir complicaciones

Ayudar / Enseñar a los padres para el cuidado del niño en casa

Actuaciones

Colocar al niño en incubadora

Lavarse las manos antes de manejar cuidadosamente al lactante. Colocar al niño en decúbito prono o lateral. Aplicar protectores para limitar el movimiento. Observar el saco para valorar irritación o salida de líquido cefalorraquídeo

Realizar cambios posturales.

Aplicar sustancias protectoras en zonas de presión. Frotar la piel para estimular la circulación. Mantener limpieza meticulosa de la piel, insistir en el secado en zonas de repliegue.

Mantener la región glútea y genitales limpios. Aplicar gasa empapada con antiséptico en el saco.

Realizar maniobra de Credé o sondaje vesical para vaciamiento vesical. Insistir en la regularidad horaria para defecar

Observar signos de irritación meníngea, irritabilidad, fiebre, rigidez de nuca. Medir el perímetro cefálico.

Realizar movilizaciones pasivas con suavidad. Hablar al niño, acariciarle.

Valorar la capacidad de los padres para cuidar al niño.

Enseñar los cuidados básicos del niño sobre alimentación (en niños mayores la dieta debe ser adecuada para evitar endurecimiento de las heces, recomendando una ingesta abundante de fibra, verdura, agua y zumo de frutas) higiene, eliminación, movilizaciones.

Orientar sobre las características del desarrollo del niño. Facilitar información sobre instituciones públicas y asociaciones.

ANEXO

Vejiga Neurogética

El término vejiga *neurógena* es muy amplio y puede aplicarse a vejigas patológicas por distintas etiologías. Esencialmente significa afectación del tracto urinario inferior (sistema vesico-uretral-esfinteriano) secundario a una lesión del sistema nervioso, a cualquier nivel del mismo, implicado en su funcionalidad.

Qué es una vejiga neurogética?

La vejiga neurogética también puede denominarse vejiga neuropática. Los músculos y los nervios del aparato urinario trabajan juntos para contener la orina en la vejiga y vaciarla en el momento apropiado. Los nervios llevan mensajes de la vejiga al cerebro y del cerebro a los músculos de la vejiga para decirles cuándo deben contraerse o relajarse. En la vejiga neurogética, los nervios que supuestamente llevan estos mensajes no funcionan adecuadamente, paralizando fundamentalmente la vejiga.

¿Cuál es la causa de la vejiga neurogética?

En los niños, una vejiga neurogética puede ser una afección secundaria de un defecto congénito o puede haberse adquirido como resultado de un problema diferente. A continuación, se enumeran las causas más comunes de la vejiga neurogética:

- espina bífida: defecto que se produce durante las primeras etapas del desarrollo fetal.
- traumatismo de la médula espinal
- tumores del sistema nervioso central

En muchos casos, la vejiga neurogética se asocia con lo siguiente:

- escape de orina (ocurre con frecuencia cuando los músculos que contienen la orina en la vejiga no reciben el mensaje correcto)
- retención de orina (ocurre con frecuencia si los músculos que contienen la orina no reciben el mensaje de que es el momento de vaciarla)
- daño a los diminutos vasos sanguíneos del riñón (ocurre con frecuencia si la vejiga se llena demasiado y la orina se acumula en los riñones, causando presión adicional)
- infección de la vejiga o los uréteres (ocurre con frecuencia como consecuencia de una prolongada retención de orina antes de ser eliminada)

¿Cómo se diagnostica la vejiga neurogética?

Además del examen físico y los antecedentes médicos completos, los procedimientos para diagnosticar la vejiga neurogénica pueden incluir:

- análisis de orina
- estudio urodinámico - durante este estudio, la vejiga se llenará con solución salina a fin de poder medir el volumen y la presión dentro de la misma. También puede determinarse el tono o la intensidad de contracción de la vejiga.

Tratamiento para la vejiga neurogénica:

El tratamiento específico de una vejiga neurogénica será determinado por el médico del niño basándose en lo siguiente:

- la edad de su hijo, su estado general de salud y sus antecedentes médicos
- la gravedad de la enfermedad
- la tolerancia de su hijo a determinados medicamentos, procedimientos o terapias
- sus expectativas para la evolución de la enfermedad
- su opinión o preferencia

El tratamiento puede incluir:

- la introducción de un catéter o tubo hueco (para vaciar la vejiga a intervalos regulares)
- una terapia profiláctica (preventiva) con antibióticos (para reducir la incidencia de la infección)
- la colocación de un esfínter artificial - procedimiento mediante el cual se coloca una banda artificial alrededor del cuello de la vejiga, la cual puede inflarse para evitar la incontinencia urinaria y desinflarse en el momento de vaciar la vejiga. Estos niños aún necesitarán el cateterismo intermitente para vaciar completamente la vejiga.

Glosario de términos

- **Ambiente térmico neutro**→ "Es el rango de temperatura ambiental en el cual el gasto metabólico se mantiene en el mínimo, y la regulación de la temperatura se efectúa por mecanismos físicos no evaporativos, manteniéndose la temperatura corporal profunda en rangos normales" (definición de la Comisión Internacional de Sociedades Fisiológicas).
- **Manipulación mínima**→ conjunto de medidas que se establecen 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.

- **Método canguro**→ Es la atención a los niños prematuros manteniéndolos en contacto piel a piel con su madre o padre. Se trata de un método eficaz y fácil de aplicar que fomenta la salud y el bienestar de los recién nacidos de forma prematura. El Programa Método Madre Canguro se caracteriza por:
 - contacto piel a piel temprano, continuo y prolongado entre la madre (o el padre) y el bebé, en cuanto sea posible, durante la estancia en Neonatología;
 - lactancia materna exclusiva (en el caso ideal);
 - se inicia en el hospital y puede continuarse en el hogar hasta que el bebé alcanza un determinado grado de maduración;
 - puede propiciar que el periodo de hospitalización sea menor;
 - el niño y sus padres precisan de apoyo y seguimiento adecuados;
 - se trata de un método amable y eficaz que evita el ajetreo que predomina por norma general en una sala de neonatología ocupada por bebés prematuros.
- **Pulsioxímetro-saturómetro**→ Es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Se realiza con un aparato llamado pulsioxímetro o saturómetro.

Bibliografía

- Artaza, O R. Zilleruelo Manual de cardiología y cirugía cardiovascular infantil_Santiago de Chile Ed Mediterráneo (1.989)
- Conselleria de Sanitat Programa de supervisión de la salud infantil Generalidad Valenciana, (1.999)
- Cloherty, P. J. et al Manual de cuidados neonatales_ Barcelona. Ed. Salvat (2000)
- Cruz Hernandez M et al Tratamiento de las enfermedades en niños y adolescentes Espax, S.A Barcelona, (1.999)
- Chauré López I, Inarejos García M. Enfermería pediátrica. Barcelona. Ed Masson. (2001).
- Deacon J; O`neill P. Cuidados intensivos de enfermería en neonatos México. Ed McGraw-Hill. (2001).
- Garduño Espinosa A. Bioética. Temas de Pediatría. México Ed McGraw-Hill Interamericana. (2001).
- Lissauer T et al; Texto ilustrado de Pediatría. Madrid Harcourt Brace. (1.998).
- Natal Pujol, A, Prats Viñas J; Manual de neonatología. Barcelona Ed Mosby. (1998)
- Nelson ,E Waldo, et Al; Tratado de Pediatría tomos I y II. Madrid Ed. Interamericana. (1.988)
- Prieto Veiga J. Pregrado tomos I y II. Madrid Ed. Luzán. (1.987)
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/es>
- http://www.cardiopatascongenitas.net/doc_cortapega.htm