

Diagnóstico «cronológico» en neonatología

T. Sánchez-Tamayo, R. Maese Heredia, M. Rodríguez-Vives, M. García del Río
Unidad de Neonatología. Hospital Materno-Infantil «Carlos Haya». Málaga

Resumen

Una parte importante de la morbilidad y mortalidad neonatal ocurre en los recién nacidos prematuros, especialmente en los de muy bajo peso. Los acontecimientos que pueden presentar estos niños suelen tener una secuencia temporal, y el conocimiento de las razones que los provocan permite al neonatólogo «esperar» el problema antes de que ocurra, detectarlo de forma inmediata y, de esta forma, hacer más eficaz el tratamiento.

El objetivo de este artículo es mostrar esta secuencia temporal, las razones que la explican y algunas consideraciones terapéuticas al respecto. Obviamente, no pretendemos ser exhaustivos, pero sí didácticos (formación de nuevos residentes en neonatología). Además, creemos que comprender esta idea tiene importantes implicaciones clínicas para todos los que asistimos a neonatos.

Palabras clave

Prematuro, docencia, diagnóstico, diagnóstico precoz, neonatología

Abstract

Title: "Chronological" diagnosis in neonatology

A substantial part of current routine practice in neonatology is focused on premature infants, especially those having a very low birth weight, the group associated with the highest rates of morbidity and mortality. The problems that these children may develop usually follow a temporal sequence. The knowledge of this common pattern enables the clinician to concentrate his attention on each predictable event as it occurs, aiding him in the diagnosis and the treatment of the patient. The aim of this paper is to describe this temporal pattern, the reasons that explain it and some considerations regarding treatment, for possible use as a tool in the training of residents in neonatology. We feel that the understanding of this issue has important implications for all the professionals involved in the care of newborn infants.

Keywords

Premature, newborn, teaching, early diagnosis, neonatology

6

Introducción

Gran parte de la actividad que se desarrolla en la neonatología actual se centra en los niños de menor edad gestacional y peso. Es el grupo en el que mayor morbilidad y mortalidad encontramos.

La transición al medio extrauterino, la patología respiratoria, el surfactante, la asistencia ventilatoria, los trastornos hidroelectrolíticos, la apertura del *ductus*, etc., van condicionando una serie de enfermedades, o de posibles complicaciones, que a menudo siguen una secuencia temporal.

El conocimiento de esa secuencia permite al clínico centrar su atención en aquello que es esperable que ocurra en cada momento, ayudándole en el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente.

A continuación, haremos un recorrido desde el momento en que un gran prematuro nace, deteniéndonos en algunos de los acontecimientos patológicos que con más frecuencia complican la evolución de esos niños. Se acompañan de unos casos clínicos «típicos», de citas bibliográficas que tienen como fin

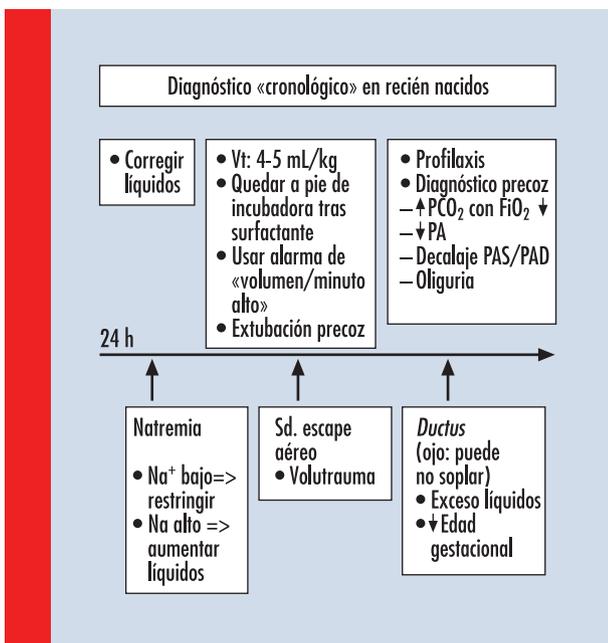
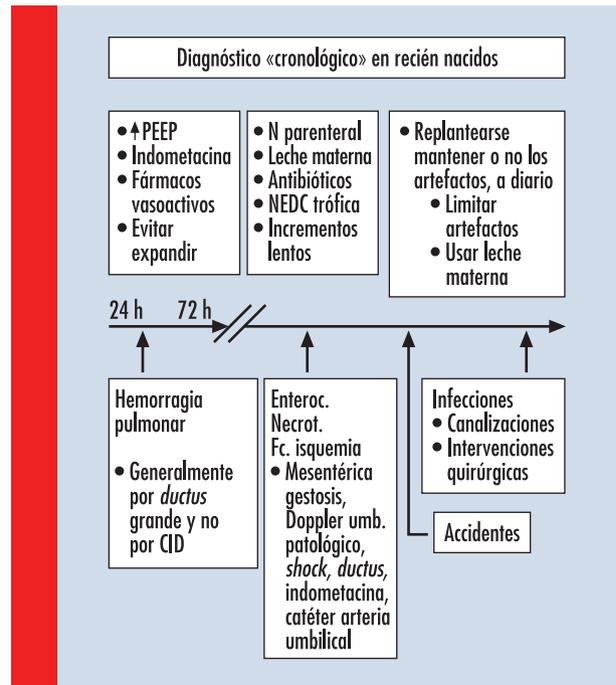
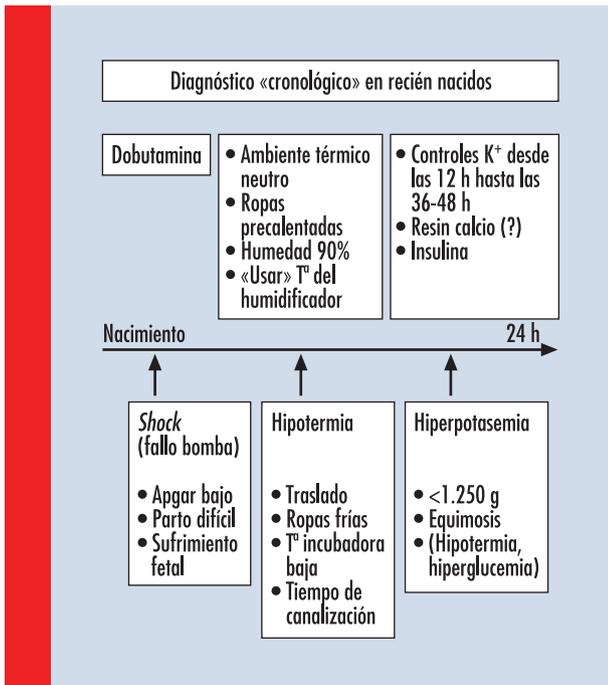
apoyar las consideraciones diagnósticas y terapéuticas que se aportan, y de unos gráficos que resumen e ilustran todo lo expuesto en el texto. No se pretende obtener un listado exhaustivo de las enfermedades del prematuro, ni una revisión bibliográfica completa de cada una de ellas, ya que eso correspondería a otro tipo de publicación. El objetivo de este artículo es aportar un instrumento de utilidad didáctica (enseñanza a nuevos residentes) e interés clínico (prevención, diagnóstico y tratamiento precoz). Esperamos, en fin, que ayude a todos los compañeros que se inician en el apasionante campo de la neonatología.

Cronología (figuras 1-3)

Primeras horas de vida

Ejemplo 1: Recién nacido (RN) mediante parto espontáneo, de 720 g de peso y test de Apgar de 3/6/8, que muestra desde el nacimiento una mala perfusión periférica.

Los RN pretérmino que tienen algún problema hipóxico-isquémico alrededor del parto presentan con frecuencia un fallo



Figuras 1-3. Diagnóstico «cronológico» en neonatología. Bajo la línea horizontal que marca la edad del niño, se señalan las enfermedades o complicaciones en el periodo aproximado en que suelen ocurrir. Debajo se expresan algunos factores que las explican. Encima se muestran algunas consideraciones sobre la actitud preventiva o terapéutica

de sangrado intraventricular, se reserva la expansión con cristaloideos para cuando se constate la respuesta al tratamiento.

Primer día de vida

Ejemplo 2: RN de 26 semanas de gestación. Enfermedad de las membranas hialinas. Se aplica surfactante a los 20 minutos de vida, y mejora la situación respiratoria. Se inicia un descenso de los parámetros ventilatorios. Pasadas 8 horas, comienza a precisar un aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno en el aire inspirado (FiO₂) y el pico de presión. La radiografía muestra la presencia de un enfisema intersticial.

Ejemplo 2 bis: El mismo caso anterior, pero la radiografía de tórax muestra un patrón de pulmón blanco bilateral.

Respecto al manejo del distrés respiratorio tipo I (membrana hialina), la conducta actual varía entre la profilaxis y la aplicación precoz del surfactante². En los minutos siguientes comienza una mejoría de la dinámica respiratoria, que permite ir reduciendo los parámetros ventilatorios aplicados. Una reducción más lenta de lo que el paciente demanda conduce a unos volúmenes excesivos, que dañan el pulmón (volutrauma), lo que desemboca en la aparición de escape aéreo, manifestado inicialmente como enfisema intersticial. El tratamiento de éste radica en el paso a ventilación de alta frecuencia (VAF)³. En otros casos, el empeoramiento desde el punto de vista respira-

de bomba. Es frecuente que se relacione el test de Apgar bajo en estos RN con un descenso en la fracción de eyección, demostrado por ecocardiografía.

Salvo en casos de pérdida de sangre (desprendimiento de placenta y RN pálido), se trata de niños normovolémicos. El tratamiento inmediato son los fármacos vasoactivos¹ desde el mismo instante en que apreciamos esa mala perfusión, sin esperar al descenso de la presión arterial (PA). Debido al riesgo

torio responde a un agravamiento de la enfermedad de la membrana hialina, con un patrón radiológico que indica un mayor colapso alveolar. El tratamiento en estos casos difiere del anterior, y pasa por la aplicación de una segunda dosis de surfactante.

Por tanto, ante un empeoramiento ventilatorio en las horas siguientes a la aplicación del surfactante, es importante realizar una radiografía para definir si se trata del inicio de escape aéreo, que se trataría en primera instancia con VAF, o bien de un agravamiento de la membrana hialina, que se beneficiaría, en cambio, de una segunda dosis de surfactante. Una tercera causa se relaciona con la apertura del *ductus*, que describiremos a continuación, si bien suele demorarse algo más.

Al cabo de 18-36 horas

Ejemplo 3: RN de 27 semanas de gestación y 1.000 g de peso. Evoluciona bien desde el nacimiento pero, a las 23 horas de vida, empieza a presentar periodos de bradicardia moderada, que se resuelven espontáneamente. Una hora después presenta una taquicardia paroxística supraventricular.

Los grandes inmaduros, habitualmente con un peso inferior a 1.250 g, pueden presentar una hiperpotasemia grave, que provocaría una arritmia cardíaca e incluso la muerte del RN o, en otras ocasiones, un fallo de bomba, una isquemia cerebral o una leucomalacia periventricular. Se trata, pues, de un cuadro sumamente grave que requiere una sospecha diagnóstica y un tratamiento inmediato. Casi siempre ocurre entre las 12 y las 36 horas de vida. El tratamiento se basa, por tanto, en un seguimiento mediante electrocardiograma (ECG) y en la realización de controles de potasio durante ese periodo⁴.

A veces, el signo de inicio es la arritmia, que ya de por sí supone un riesgo de fatales consecuencias. Por ello, en todo niño con un peso aproximado <1.250 g, que presenta entre las 12 y las 36 horas un cuadro de taquicardia paroxística supraventricular, bradicardia intensa con complejos de origen ventricular en el ECG o fibrilación ventricular, el tratamiento no es sólo la reanimación inmediata (masaje cardíaco, adrenalina, desfibrilación...), sino, sobre todo, corregir el problema de base (la hiperpotasemia). Habitualmente, si ponemos 1 dosis de gluconato cálcico intravenoso, la arritmia cederá durante su administración. Un nivel de potasio sérico elevado nos confirmará, *a posteriori*, el diagnóstico. Generalmente, el uso de insulina y glucosa consiguen corregir el problema⁵ hasta que, hacia las 36 horas de vida, el niño presenta una diuresis franca. Desde ese momento, es raro que la hiperpotasemia sea un problema.

Al cabo de 24 horas: natremia

Ejemplo 4: RN de 26 semanas de gestación y 1.000 g de peso. Se pautaron los líquidos iniciales a 70 mL/kg/día, si bien luego el RN precisó sueros con diversos fármacos vasoactivos. A las 24 horas de vida, el RN estaba muy inestable y con artefactos que dificultaban la valoración del peso. La natremia se situaba en valores de 126 mEq/mL.

El control de líquidos en los primeros días de 1 RN de muy bajo peso tiene una gran trascendencia. Un exceso de líquidos se ha relacionado con una mayor incidencia de *ductus*, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante y mayor mortalidad. Unos líquidos escasos pueden conducir a un síndrome hiperosmolar y a riesgo de hemorragia intraventricular.

Un control óptimo de los líquidos incluye un conocimiento exacto de los aportes y las pérdidas, pero en la práctica es más útil hacer un seguimiento del peso y la natremia⁶. Por desgracia, es frecuente que las mediciones del peso no sean lo suficientemente fiables.

La natremia en la primera semana de vida puede constituir un método para determinar, indirectamente, si los líquidos aportados han sido adecuados, escasos o excesivos⁷. Una hiponatremia indica que los líquidos aportados han sido superiores a los que el niño requería, por lo que se restringirán algo más. Una hipernatremia indica la necesidad de aumentar los aportes.

Al cabo de 2-5 días: «ductus» arterioso

Ejemplo 5: RN de 26 semanas de gestación y 1.000 g de peso. Presenta una enfermedad de las membranas hialinas, con buena evolución respiratoria tras la administración de surfactante. Al tercer día mostraba una mayor retención de CO₂ y la PA diastólica había descendido.

El *ductus*, clínicamente relevante, generalmente se manifiesta entre los 2-5 días de vida. El motivo es el siguiente: cuando disminuyen las resistencias pulmonares es cuando se inicia un flujo significativo izquierda-derecha del *ductus*. Si éste tiene un calibre pequeño, soplará, lo que no ocurre si el diámetro del conducto es grande. Clínicamente, los *ductus* grandes suelen manifestarse por una mayor retención de CO₂ (a veces sin que las necesidades de oxígeno se vean muy incrementadas), un descenso de la PA (desde un simple descenso de la diastólica con incremento de la PA diferencial hasta una situación de *shock*), un empeoramiento respiratorio franco con imagen de edema pulmonar, oliguria o incluso hemorragia pulmonar.

En general, cualquier empeoramiento respiratorio y/o hemodinámico que ocurra entre el segundo y el quinto día de vida nos debe hacer sospechar la apertura del *ductus*, que a veces se diagnosticará por la auscultación y que se confirmará con ecocardiografía. Si no es factible realizarla de forma urgente, somos partidarios de iniciar inmediatamente un tratamiento médico para su cierre^{8,9} (esto puede suponer que en una valoración ecocardiográfica posterior al inicio del tratamiento se observe más pequeño de lo que era al principio).

Al cabo de 2-5 días: hemorragia pulmonar

Ejemplo 6: RN de 26 semanas de gestación y 1.000 g de peso. Presenta una enfermedad de las membranas hialinas, con buena evolución respiratoria tras la administración de surfactante. También presenta una desaturación. Se procede a una aspiración del tubo endotraqueal y se extraen secreciones sanguinolentas. Unas horas después el aspecto de éstas es similar a la sangre.

La hemorragia pulmonar es una de las complicaciones más graves que puede presentar un RN. Además, es relativamente frecuente en los más inmaduros. Cuando aparece entre los 2 y los 5 días de vida, casi siempre se debe a un flujo masivo de sangre por el *ductus* en sentido izquierda-derecha, lo cual provoca un edema agudo de pulmón^{9,10}. Lo que se aspira del tubo endotraqueal no es sangre pura, sino el exudado que va al alvéolo, con un alto contenido de hemáties. Se trata, por tanto, de la aparición, extremadamente brusca, de un *ductus* hemodinámicamente significativo, el cual, debido a su gran tamaño, no suele soplar. Este acontecimiento ocurre tras un descenso rápido de las resistencias pulmonares. Por eso, es frecuente que aparezca 1-2 días después del uso del surfactante.

Es muy importante entender que la hemorragia pulmonar del gran prematuro no es sino un edema agudo de pulmón, extremadamente intenso, provocado por el *shunt* izquierda-derecha, que habitualmente no se debe a un problema de hemostasia. Si tras un diagnóstico erróneo de coagulopatía se tratara con plasma, lo único que se conseguiría es agravar el edema pulmonar. El tratamiento correcto irá encaminado a reducir el edema alveolar mediante: a) la reducción del aporte de líquidos, y b) el aumento de la presión intralveolar (subiendo la presión positiva al final de la espiración [PEEP] o, mejor aún, pasando a VAF¹¹), y, por supuesto, cerrando el *ductus* (con indometacina o ibuprofeno). Creemos que no debe usarse plasma sin confirmar una alteración de la coagulación.

Es muy frecuente que a este episodio se sume un descenso de la diuresis y la hipotensión como consecuencia del robo por el *ductus* que, como hemos mencionado anteriormente, se corregiría con indometacina o ibuprofeno y la administración de fármacos vasoactivos, evitando en lo posible el uso de expansores.

«Otros tiempos»

Pueden aparecer otras enfermedades después de un periodo libre muy variable tras el nacimiento, sin que se puedan definir, como en los casos anteriores, unos días de mayor riesgo. Por su gravedad y su posible prevención, destacaremos 3:

- Enterocolitis necrosante. Si bien el origen de la enfermedad es multifactorial, casi siempre aparece en niños que han sufrido algún proceso de isquemia mesentérica (gestosis, Doppler umbilical patológico, *shock*, robo por *ductus*, tratamiento con indometacina...). Así, en estos niños de mayor riesgo se debe estar especialmente atento a los síntomas de inicio de la enfermedad (distensión abdominal, intolerancia digestiva...).
- Accidentes «mecánicos». La presencia de artefactos conlleva un riesgo de lesión mecánica de gran importancia (perforación gastrointestinal por sondas nasogástricas, perforación vesical o rotura de uretra por sonda vesical, rotura de catéter epicutáneo con migración del fragmento desprendido, escape aéreo por ventilación mecánica...). A este respecto, la consideración fundamental es valorar, cada día, si el beneficio de mantenerlos es superior al riesgo que suponen.

- Infecciones nosocomiales. Todos los artefactos aumentan el riesgo de infección nosocomial, por lo que la consideración más importante es retirarlos en cuanto sea conveniente^{12,13}. En este sentido, tienen especial interés los catéteres epicutáneos. En general, ante cualquier empeoramiento de un RN más allá de los 3 días de vida, con signos o síntomas compatibles con infección, consideraremos una posible relación con el catéter (se retirará y cultivará la punta). Dado el riesgo de que un catéter provoque una infección nosocomial (sepsis relacionada con catéter), del que se produce un notable aumento a partir de los 14 días de su inserción, se debe considerar un cambio de catéter al cumplir ese tiempo, o antes si aparecen signos de flebitis o clínica de sepsis^{14,15}.

Conclusión

A menudo, las enfermedades que sufren los RN más inmaduros (y que explican la gran mayoría de las causas de muerte) siguen una secuencia cronológica. El conocimiento de esta secuencia temporal permite al clínico «buscar» cada proceso cuando es esperable que ocurra, lo que es sumamente importante porque abre la posibilidad de evitarlo o de diagnosticarlo y tratarlo de forma precoz.

Agradecimientos

Este trabajo está dedicado a la persona que nos incitó a escribirlo, nuestro gran amigo el Dr. Joaquín Lamas Mille, pediatra del hospital comarcal de la ciudad de Melilla, con el que seguimos en colaboración estrecha. ■■■

Bibliografía

1. Subhedar NV, Shaw NJ. Dopamina versus dobutamina para recién nacidos prematuros hipotensos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2005. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Soll RF, Morley CJ. Uso profiláctico versus uso selectivo de surfactante en la prevención de la morbilidad y mortalidad en lactantes prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2005. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.).
3. Grupo de Trabajo sobre Patología Respiratoria de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre ventilación de alta frecuencia en el recién nacido. *An Esp Pediatr.* 2002; 57 (3): 238-243.
4. Orbea Gallardo C, Fernández López C, Martín Puerto MJ, Pallás Alonso C, Flores Antón B, Omeñaca Teres F. Hiperkalemia en el recién nacido con peso inferior a 1.500 g. *An Esp Pediatr.* 1994; 40: 35-38.
5. Mildenberger E, Vesmond HT. Pathogenesis ant therapy of non-oliguric hyperkalaemia of the premature infant. *Eur J Pediatr.* 2002; 161: 415-422.
6. García M, Sánchez T, Lastra G. Líquidos y electrolitos en la primera semana de vida en el RNMBP. En: Valls i Soler A, Morcillo Sopena

- F, Salcedo Abizana S, eds. Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en el recién nacido de muy bajo peso. Madrid: Hermes Gráficos, 2000.
7. Rees L, Shaw L, Brook D, Forsling L. Hyponatraemia in the first life in preterm infants (II). Sodium and water balance. Arch Dis Child. 1984; 59: 423-429.
 8. Clyman RI. Recommendations for the postnatal use of indomethacin: an analysis of four separate treatment strategies. J Pediatr. 1996; 128: 601-607.
 9. Lago P, Bettioli T, Salvadori S, et al. Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in preterm infants treated for patent *ductus arteriosus*: a randomised controlled trial. Eur J Pediatr. 2002; 161: 202-207.
 10. Kluckow M, Evans N. Ductal shunting, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. J Pediatr. 2000; 137: 68-72.
 11. Bhandari V, Gagnon C, Rosenkrantz T, et al. Pulmonary haemorrhage in neonates of early and late gestation. J Perinat Med. 1999; 27: 369-377.
 12. Alkharfy TM. High-frequency ventilation in the management of very-low-birth-weight infants with pulmonary hemorrhage. Am J Perinatol. 2004; 21: 19-26.
 13. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B. Neonatal sepsis of nosocomial origin: an epidemiological study from the Grupo de Hospitales Castrillo. J Perinat Med. 2002; 30: 149-157.
 14. Chapman RL, Faix RG. Persistent bacteremia and outcome in late onset infection among infants in a neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22: 17-21.
 15. García del Río M, Lastra, Lucena, Martínez León, Martínez Valverde A. Sepsis relacionada con catéter en recién nacidos. Arch Pediatr. 1995; 46: 414-417.