

6. Calcio/fósforo. Proporción que permite una buena absorción del calcio.
7. Hierro. Poca cantidad, pero se aprovecha muy bien pues se absorbe el 48 % del ingerido en comparación con el 4 % de la leche de vaca y el 10 % de la maternizada. Están presentes, además, otros minerales importantes como sodio, magnesio, cinc, flúor y cobre.
8. Enzimas. Lipasa, peroxidasa, amilasa y fosfatasa.
9. Vitaminas. Todas las conocidas.

#### Ventajas de la lactancia materna

1. La leche materna tiene un pH bajo (6,5-6,8) con bajo contenido de sales, lo cual facilita la digestión gástrica.
2. No necesita preparación previa ni tiene riesgo de contaminarse.
3. Logra un mejor estado nutritivo.
4. Se adapta automáticamente a las necesidades del niño.
5. Mejor relación madre-hijo.
6. Disminuye la frecuencia de cáncer mamario y mejora la involución del útero.
7. Propiedades inmunológicas:
  - a) Contiene IgA secretoria específica contra virus y bacterias en dependencia de la exposición materna; esta es capaz de cumplir diferentes funciones:  
Se fija a los epitelios e impide la entrada de patógenos.  
Aglutina bacterias y neutraliza toxinas.  
Actúa contra los virus Coxsackie, virus ECHO y *Rotavirus*.  
Interactúa con elementos del sistema inmune con lo que aumenta la actividad antibacteriana de los linfáticos intestinales y los leucocitos esplénicos.  
Actúa en conjunto con la lactoferrina al potenciar su actividad contra la *Escherichia coli* y con las peroxidasas lo cual mejora su efecto antibacteriano.
  - b) Lactoferrina. Tiene efecto bacteriostático sobre los microorganismos que precisan hierro como: *E. coli*, *Vibrion colerae* y monilias.
  - c) Lactoperoxidasa. Tiene efecto bactericida contra el Estreptococo y la Pseudomona.
  - d) Contiene los elementos del complemento C1-C4 de efecto limitado porque no pasan a la sangre.
  - e) Lipasa. Algunos autores plantean que intervienen en un mecanismo anti *Giardia lamblia*, lo cual no está demostrado.

- f) Lípidos. Actúan contra el Herpes simple y el virus de la influenza; los ácidos palmítico, oléico y láurico tienen actividad antibacteriana y antimicótica.
- g) Factor antiviral dengue.
- h) Leucocitos con actividad fagocítica.
- i) Factor estimulante del crecimiento del bacilo bífido, el cual es capaz de interferir el crecimiento bacteriano.
- j) Interferón.
- k) La leche humana influye en el tipo de colonización que predomina en el intestino. Al mes de vida existen diferencias entre los gérmenes presentes en el intestino según la lactancia sea materna o artificial:  
Leche humana. Predominio de bífido-bacterias, enterococos reducidos y muy raros, *Clostridium* y bacteroides.  
Lactancia artificial. Menor predominio de bífido-bacterias que solo supera a los enterococos por un pequeño margen, los del género *Clostridium* son más abundantes que en el grupo anterior y los bacteroides son igualmente raros.

### Recién nacido de alto riesgo

#### Recién nacido prematuro

A.S. Porto Rodríguez

El término *prematuro* fue creado para definir una característica del recién nacido estrechamente ligada a un incremento de la morbilidad y la mortalidad. Este ha evolucionado a través del tiempo, teniendo en cuenta fundamentalmente dos variables continuas: el peso al nacer y el tiempo de gestación.

La prematuridad constituye en la actualidad un problema médico-social de gran importancia, dado básicamente por la elevada mortalidad que se observa por este concepto, la complejidad cada vez más creciente del cuidado médico al que se somete el prematuro y la mayor frecuencia de trastornos en el desarrollo psicomotor cuando se compara con niños normales.

Durante mucho tiempo se pensó que los prematuros no sobrevivían más allá del período neonatal, por lo que los cuidados médicos que se les prodigaban eran muy escasos, dejándose casi a su evolución natural y, lógicamente, la mortalidad era elevadísima. En 1935 es señalado por Hess que tratando de manera adecuada estos niños se lograba la supervivencia de un buen número de ellos. Este momento marca el inicio de un

desarrollo científico-técnico de gran magnitud en el campo de las investigaciones fisiológicas, clínicas, bioquímicas y sociales que han logrado disminuir tanto la prematuridad en sí, como la morbilidad y mortalidad en este grupo.

#### Definición y clasificación

El peso al nacer es una medida que con bastante certeza se puede determinar en todos los niños (exactitud  $\pm 10$  g) en la mayoría de los hospitales y se obtiene en las salas de partos o en el cuerno. Con el transcurso de los años se pudo conocer que la evolución está más en relación con la edad gestacional que con el peso al nacer, así surge la definición de *pretérmino* para aquellos niños nacidos con menos de 37 semanas de gestación (OMS, 1961). La Comisión sobre Feto y Neonato de la Academia Norteamericana de Pediatría (1967) prefirió utilizar 38 semanas de gestación como límite inferior. En Cuba utilizamos la siguiente clasificación:

**Pretérmino.** Menos de 37 semanas completas (menos de 259 días).

**A término.** Entre 37-41 semanas completas (259-293 días).

**Postérmino.** 42 o más semanas completas (294 días o más).

El peso al nacer es una variable estrechamente ligada al tiempo de gestación y de valor pronóstico en la evolución del recién nacido. Se considera *bajo peso al nacer* a todo neonato que en el momento de su nacimiento pese menos de 2 500 g, cualquiera que sea la causa y sin tener en cuenta la duración de la gestación; así se ha recomendado clasificar a los recién nacidos en grupos de peso al nacer con intervalos de 500 g. Se pueden catalogar utilizando intervalos menores (como 250 g), especialmente en los pesos inferiores a 1 500 g.

Aunque el peso natal no perdió importancia, se estableció la necesidad de relacionarlo con el tiempo de gestación. Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos, estos últimos/ siguen siendo útiles con fines investigativos, pero sin aplicaciones prácticas objetivas. Desde hace muchos años se producen cambios en los diferentes métodos de valoración de madurez en el recién nacido, fundamentalmente desde que en 1970 Dubowitz publicó un sistema de puntaje para la valoración de edad gestacional basado en caracteres externos y neurológicos. Son, sin dudas, los métodos clínicos y, dentro de estos los de puntaje, los más difundidos y utilizados (métodos de Dubowitz, Ballard, Capurro, etc.) Las tablas 1, 2 y 3 representan el método descrito por Ballard para estimar la edad gestacional.































**Tabla 1 Puntaje otorgado a cada característica física**

Signos externos	0	1	2	3	4	5
Piel	Gelatinosa, roja, transparente	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial y/o erupción, pocas venas	Grietas, superficie pálida, raras venas	Placas, surcos profundos, no hay venas	Gruesa, surcos, arrugas
Lanugo	No hay	Abundante	Más fino	Áreas lampiñas	Casi todo lampiño	—
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas	Surco transversal anterior solamente	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	—
Mamas	Apenas perceptibles	Areola plana sin relieve	Areola punteada, relieve: 1-2 mm	Areola elevada, relieve: 3-4 mm	Areola llena relieve: 5-10 mm	—
Orejas	Pabellón plano, queda plegado	Pabellón algo incurvado; blando, despliegue lento	Pabellón bien incurvado; blando, se endereza con facilidad	Formadas y firmes; enderezamiento inconstante	Grueso cartilago, oreja rígida	—

**Tabla 1 (continuación)**

Signos externos	0	1	2	3	4	5
Genitales masculinos ♂	Escroto vacío sin arrugas	—	Testículos en descenso, pocas arrugas	Testículos bien descendidos, buenas arrugas	Testículos péndulos, profundas arrugas	—
Genitales femeninos ♀	Clítoris y labios menores prominentes	—	Igual prominencia de labios mayores y menores	Mayores grandes, menores pequeños	Clítoris y labios menores cubiertos por completo	—

**Tabla 2 Puntaje otorgado a cada característica neuromuscular**

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Retroceso del brazo	 180°		 100-180°	 90-100°	 <90°	
Ángulo poplíteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
Signo de la bufanda						
Talón a oreja						

**Tabla 3 Relación del total de puntos otorgados en la edad gestacional**

Puntos	Semanas
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

En la práctica ha resultado útil la valoración propuesta por Parkin en 1976 basada en cuatro características externas: color y textura de la piel, firmeza de la oreja y desarrollo mamario. Como excluye los elementos neurológicos puede ser aplicada también a neonatos con afecciones graves y aun en el ventilador mecánico (tablas 4 y 5).

**Tabla 5 Relación del total de puntos otorgados en la edad gestacional estimada**

Puntos	Edad gestacional	Puntos	Edad gestacional
1	30,6	7	37,3
2	31,7	8	38,4
3	32,8	9	39,4
4	33,9	10	40,6
5	35,1	11	41,7
6	36,2	12	42,8

La representación gráfica provee un método útil y sencillo para establecer lo apropiado del peso con respecto a la edad gestacional en un neonato dado (Índice de crecimiento intrauterino) (figs. 2 y 3). Por lo tanto, los niños pueden clasificarse poco tiempo después del nacimiento de acuerdo con el tamaño (grupos de peso de nacimiento), la edad gestacional y su correlación (grupos de peso de nacimiento según edad gestacional). De esta manera, en la actualidad se dividen los recién nacidos en las categorías siguientes:

1. Apropriados en peso para su edad gestacional (AEG) entre 10 y 90 percentil.
2. Pequeños para su edad gestacional (PEG) debajo del 10 percentil.
3. Grandes para su edad gestacional (GEG) encima del percentil 90.

**Tabla 4 Puntaje otorgado a cada característica física**

Signos externos	0	1	2	3	4
Color de la piel	Rojo oscuro	Rosada uniforme	Rosado pálido, variable sobre el cuerpo	Pálida solo rosada sobre orejas, palmas y plantas	—
Textura de la piel	Muy fina, gelatinosa	Fina y suave	Suave de mediano espesor, rash, peladuras	Ligero espesor, piel agrietada o pelada en manos y pies	Gruesa como pergamino. Grietas superficiales o profundas
Desarrollo mamario	No hay tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados menor de 0,5 cm de diámetro	Tejido mamario en uno o ambos lados de 0,5-1 cm	Tejido mamario en uno o ambos lados mayor de 1 cm de diámetro	—
Firmeza de la oreja	Oreja suave, fácilmente doblable, no retrocede	Oreja suave fácilmente doblable, retrocede despacio	Cartilago en el borde de la oreja, suave pero regresa pronto	Oreja firme. Cartilago en el borde. Regresa al instante	—

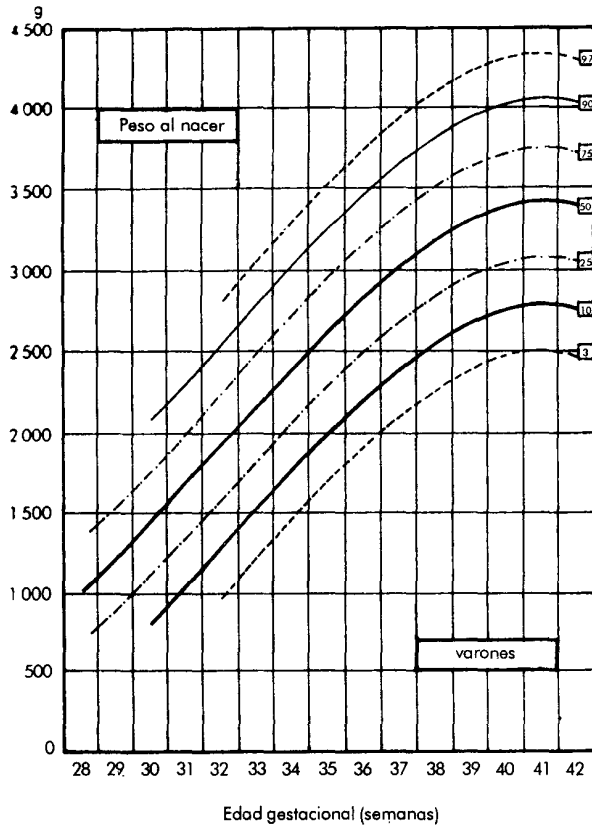


Fig. 2 Curvas de percentiles del peso para la edad gestacional de varones nacidos en el Hospital "Ramón González Coro" de Ciudad de La Habana.

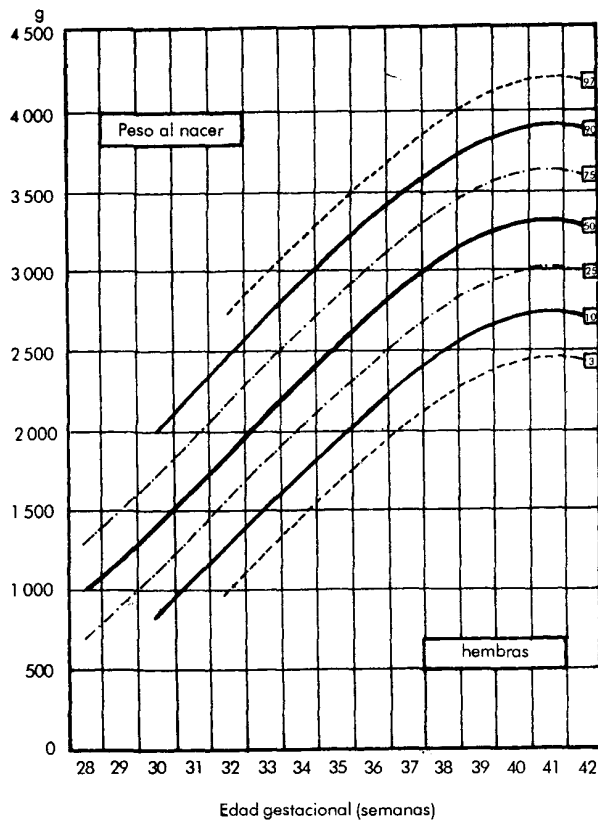


Fig. 3 Curvas de percentiles del peso para la edad gestacional de hembras nacidas en el Hospital "Ramón González Coro" de Ciudad de La Habana.

Esta clasificación donde se evalúa la madurez y el estado nutricional de cada neonato es útil para muchos fines descriptivos, correlativos y de evaluación porque establece distintas zonas de riesgo. De esta manera el especialista estará en condiciones de anticipar los problemas clínicos propios de la categoría a que pertenece el paciente.

#### Aspectos epidemiológicos

La incidencia de bajo peso al nacer es muy variable entre los diferentes países del mundo, en Estados Unidos de América se encuentra entre 6 y 7 %, aunque entre la población de raza negra se señalan cifras hasta de un 13,4 %. Algo similar se informa en la cifra de incidencia de prematuridad, de 7,1 % en la raza blanca, aumenta hasta 17,9 % entre los negros. En los países en vías de desarrollo la cifra de bajo peso al nacer triplica a la observada en los desarrollados.

Las cifras que se informan en las diferentes regiones del mundo varían notablemente, las más elevadas se observan en las zonas de menor desarrollo socioeconómico, así se ve que en el área del Sur se ha notificado un 31 %, aunque en Asia en general es de 17,9 %, le sigue África con un 14 % y América Latina con un 10 %, la incidencia disminuye en Europa a 6,5 % y en los países escandinavos y Japón es de un 4 %.

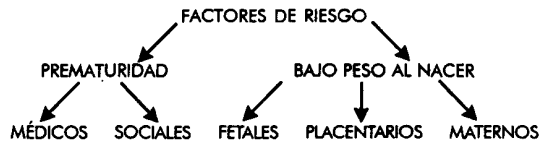
En Cuba se realizó una investigación en 1973 que demostró que los nacidos con menos de 2 500 g fueron aumentando de acuerdo con el tamaño del hospital, desde 6,25 % en los hospitales pequeños hasta 9,3 % en las instituciones de más de 5 000 partos anuales; en esa investigación los prematuros constituyeron un 7,8 % del total de nacidos. Dueñas y col. en 1980 señalan una incidencia de bajo peso de 8,7 %, esta cifra aumenta a 9,2 % en el grupo pretérmino.

El pretérmino que tiene un bajo peso al nacer tiene un riesgo relativo de morir 11 veces superior al de un niño pretérmino que nace con un peso de 2 500 g o más.

El desarrollo del Programa Materno-Infantil en nuestro país ha logrado un notable descenso en las tasas de prematuridad y bajo peso al nacer. La tasa de niños con bajo peso al nacer disminuyó de 11,7 % en 1974 a 8,9 % en 1994. Algo similar sucedió con la tasa de mortalidad en este grupo de recién nacidos, que disminuyó de 161,6 por cada 1 000 nacidos vivos en 1970 a 49,0 por cada 1 000 nacidos vivos en 1989.

#### Factores de riesgo

Son numerosos los factores que, cuando están presentes en una mujer embarazada, aumentan el riesgo de un parto pretérmino o del nacimiento de un niño de peso inferior a 2 500 g. Estos pueden ser clasificados en:



#### Factores de riesgo de prematuridad

##### Médicos

Enfermedad materna aguda o crónica, diabetes, bacteriuria sintomática, preeclampsia, neumopatía, cardiopatía, etcétera

Abortos espontáneos previos

Polihidramnios

Gestación múltiple

Malformaciones uterinas, hipoplasia uterina e incontinencia cervical

Traumatismo uterino

Placenta previa o desprendimiento de la placenta

Rotura prematura de membrana y amnionitis

Situaciones fetales: eritroblastosis y retardo del crecimiento fetal

Cesárea iterativa con estimaciones incorrectas de la edad gestacional

##### Sociales

Pobreza económica

Bajo nivel cultural

Hiperactividad materna

Tabaquismo y alcoholismo

Gestaciones muy frecuentes

Malnutrición

Edad materna inferior a 16 años o superior a 35 años

Madre soltera

Madres drogadictas

#### Factores de riesgo de bajo peso al nacer

##### Fetales

Recién nacido normal genéticamente pequeño (constitucional)

Anomalías cromosómicas (síndrome de Turner, trisomías 21, 18, etcétera)

Anomalías congénitas (SNC, óseas y digestivas)

Infecciones (virales, bacterianas, etcétera)  
Irradiaciones o medicamentos: radiaciones ionizantes, antihipertensivos, antiepilépticos, anticoagulantes, etcétera)  
Gestaciones múltiples

#### *Placentarios*

Secundarios a vasculopatías maternas, infartos y trombosis placentarias  
Disminución de la superficie placentaria  
Inserciones anormales del cordón  
Gestación múltiple (síndrome parabiótico)  
Malformaciones  
Tumores

#### *Maternos*

Hijos previos con bajo peso al nacer  
Infertilidad  
Bajo peso (menos de 45 kg)  
Deficiente ganancia de peso materno en el embarazo  
Baja estatura (menos 150 cm)  
Altitud elevada  
Oligohidramnios  
Disminución del flujo sanguíneo placentario y la oxigenación: cardiopatías, nefropatías, hipertensión arterial, drepanocitosis, enfermedades del colágeno, diabetes con lesión vascular, preeclampsia, neumopatías y posmadurez

Cada uno de estos factores pueden ser considerados factores causales, pero sin dudas existen interacciones entre ellos, de manera que su asociación en una misma persona aumentan el riesgo del parto pretérmino o niño de bajo peso al nacer.

Características clínicas y biológicas del recién nacido pretérmino

#### *Crecimiento*

Frecuentemente el *peso* del recién nacido pretérmino es inferior a 2 500 g. El peso mínimo de viabilidad está situado alrededor de 650 g, aunque hay supervivencias excepcionales hasta de niños de 450 g, según algunas publicaciones. En la práctica es difícil conseguir supervivencias en niños de menos de 1 kg. La pérdida fisiológica de peso es muy intensa (hasta 15 % del peso del nacimiento) y la recuperación muy lenta.

**Longitud.** Es proporcional a su inmadurez y siempre inferior a 47 cm; se establece el límite de viabilidad aproximadamente en 30 cm.

**Perímetro craneal.** Es siempre inferior a los 34 cm del niño normal, aunque esta disminución no es muy importante, debido a que el cráneo se desarrolla en los primeros meses de vida intrauterina.

**Perímetro torácico.** Por el contrario este está considerablemente disminuido, por desarrollarse más tardíamente y es inferior a 29 cm. El límite inferior en prematuros viables es cerca de 23 cm.

**Aspecto general.** La proporción entre la longitud del tronco y los miembros es mayor que en los niños a término. El punto medio del cuerpo se encuentra por encima del ombligo, desplazamiento que se hace a costa de las extremidades inferiores, que son más cortas. Las extremidades son delgadas, con escaso desarrollo muscular, nulo panículo adiposo y piel muy fina y lisa. Las uñas son blandas y no suelen llegar a los extremos de los dedos, aunque la existencia de uñas normales no es un dato cierto de madurez. Antes de las 36 semanas de gestación los pliegues transversales de los pies se limitan a los existentes en la parte anterior.

**Cráneo y cara.** El prematuro tiene la cabeza proporcionalmente más grande y redondeada. Las suturas están abiertas y la fontanela mayor es muy amplia, a veces se aprecia la existencia de fontanelas laterales y menores. Los huesos del cráneo son blandos, sobre todo, el occipital y los parietales, lo que se conoce como craneotabes del prematuro. El cabello no es grueso, resulta difícil separar uno del otro, es fino como pelusa, las cejas suelen faltar, los párpados se cierran con fuerza y en gestaciones muy tempranas pueden estar unidos. Los pabellones auriculares están constituidos por escaso cartilago, lo que dificulta su retorno a la posición normal una vez que se flexiona sobre su eje longitudinal. La fascie es inicialmente pequeña, afilada, arrugada, con aspecto de "viejo". Pasados los primeros días se hace más marcada la megacefalia, la fontanela amplia y tensa, y las venas epicraneales ingurgitadas contribuyen también a dar el aspecto de *pseudohidrocefalia* de algunos prematuros.

**Piel.** El color de la piel es rosado uniforme, su textura (valorada por el pliegue en la parte baja del abdomen) es fina y suave y en los niños muy pretérminos (inmaduros) toma un aspecto algo gelatinoso, con un color rojo intenso. La ictericia es más precoz, intensa y más frecuente que en el niño normal y se prolonga hasta después de la segunda semana de vida. Por la ausencia de

panículo adiposo, se ven con facilidad los vasos a través de la piel y los relieves óseos son más prominentes. Por toda la superficie de la piel existe gran cantidad de lanugo, y no es raro encontrar en algunos casos zonas de ausencia parcial o agenesia de la piel. Los talones, las palmas de las manos y las plantas de los pies persisten intensamente enrojecidos. La cianosis distal es frecuente, así como los edemas, sobre todo de extremidades inferiores, que en casos graves adquieren la dureza especial de escleredema.

**Genitales.** En las hembras los labios menores protruyen y esto es debido a que los labios mayores no cubren completamente el introito, lo que suele motivar el falso aspecto intersexual de los genitales, contrario a lo que ocurre en los niños a término. En el varón, los escrotos no están pigmentados y poseen pocas arrugas, los testículos no están descendidos totalmente. Las mamilas están muy poco desarrolladas (antes de las 37 semanas los nódulos mamarios miden 1-2 mm). En los prematuros es muy frecuente encontrar hernias inguinales (específicamente en los inferiores a 1 000 g) por permanecer abierto el canal de Nuck. Las hernias inguinales en otras edades, son más frecuente en niñas, suelen ser bilaterales y se estrangulan fácilmente.

Son los pretérminos en general recién nacidos poco activos, con tono muscular disminuido y succión pobre o ausente. Su postura es menos flexionada que la del niño a término. La respuesta neurológica está en función de su edad gestacional.

#### Principales problemas del recién nacido pretérmino

1. Mecanismo termostático pobre, con tendencia a la hipotermia, esto se debe a que la producción de calor, es menor que la pérdida, ya que la superficie corporal es grande en relación con el peso porque la grasa parda está disminuida.
2. Dificultad de alimentación, debido a la inmadurez del aparato digestivo.
3. Disminución del agente tensoactivo pulmonar (surfactante). La tensión superficial alveolar aumentada facilita la producción de microatelectasias múltiples y origina el síndrome de dificultad respiratoria idiopático.
4. Apneas por inmadurez del centro respiratorio.
5. Posibilidad de persistencia del *ductus* arterioso.

6. Hipotensión arterial relativa.
7. Lesiones encefálicas frecuentes, relacionadas con: anoxia, predisposición a hemorragias, al trauma obstétrico y al kerníctero.
8. Alteraciones metabólicas varias: hipo e hiperglicemia, hipocalcemia, acidosis, hipo e hipernatremia, hiperkalemia.
9. Anemia precoz y tardía, por diferentes factores etiológicos.
10. Función hepática insuficiente.
11. Inmunodeficiencia debida a pobre transferencia materna de IgG y a pobre respuesta en la formación de anticuerpos.
12. Inmadurez neurológica con succión pobre o ausente en los pretérminos más pequeños.
13. Asfíxia del periparto.
14. Como complicaciones tardías:
  - a) Retinopatía del pretérmino.
  - b) Anemia.
  - c) Raquitismo.
  - d) Acidosis metabólica tardía.
  - e) Tetania.
  - f) Trastornos respiratorios:
    - Displasia broncopulmonar.
    - Aspiración de alimentos.
    - Neumonía intersticial.

#### Características funcionales

**Aparato respiratorio.** Los movimientos respiratorios son rápidos, superficiales e irregulares, lo que motiva en ocasiones tiraje intercostal. Es típica del pretérmino la llamada *respiración periódica*, caracterizada por breves períodos de apnea con una duración de 5-10 s, que alternan con períodos de ventilación de 10-15 s. Se presenta en alrededor del 40 % de los prematuros, y muy raramente se observa en las primeras 24 h de vida. También pueden presentar crisis de apneas de más de 20 s de duración, entre el cuarto y el décimo cuarto día de vida, con bradicardia y cianosis.

La cianosis es de características muy variables, puede existir de forma intermitente o de forma permanente y es de predominio peribuca. Los trastornos de la respiración son motivados por dos grupos de causas:

*Alteraciones periféricas.* Debilidad de los músculos respiratorios y de la caja torácica, alveolos pulmonares inestables y retraso en la adaptación a la vida extrauterina.

*Inmadurez de los centros respiratorios.* Estos necesitan una alta concentración de CO<sub>2</sub> para ser



estimulados (acidosis respiratoria fisiológica a partir del tercer día). Además, es frecuente la depresión del sistema nervioso central, en especial ante la hipoxia e hipotermia (ver acápites de "Dificultad respiratoria").

**Aparato digestivo.** Existen en los pretérminos grandes necesidades alimenticias en relación con su intenso crecimiento, lo que contrasta con un aparato digestivo deficitario en algunas de sus funciones y con una inmadurez anatómica. La capacidad del estómago es muy reducida (entre 5-30 mL), el cardias está poco desarrollado y existe una ectasia transitoria del píloro, que también afecta el duodeno y explica los posibles vómitos biliosos de los primeros días, que luego ceden espontáneamente. El desarrollo neuromuscular también es deficitario, por lo que la motilidad gástrica es insuficiente; en el intestino los quilíferos están poco desarrollados y hay alteraciones de la secreción y de la motilidad. La delgadez de la musculatura y la debilidad de los movimientos peristálticos explican la facilidad para la distensión por gases y la tendencia al estreñimiento. En ocasiones se comprueba una retención de meconio, que es motivada por un simple tapón y suele ceder mediante estímulo rectal o de manera espontánea, rara vez hay que recurrir al enema de solución salina al 0,45 % (5 mL/kg). El déficit enzimático es el que más rápidamente se corrige, tanto a nivel del estómago como en el intestino. La digestión de los hidratos de carbono (lactasa) es eficaz a partir de las 28 semanas; la digestión de las proteínas (tripsina) y de las grasas (lipasa pancreática) se normalizan alrededor de las 30 semanas. La absorción es muy deficiente, sobre todo de las grasas y vitaminas liposolubles. (Se absorben mejor las grasas poliinsaturadas y los triglicéridos de cadena mediana.)

El hígado participa, también, en la inmadurez general: hipoglicemia, hipoproteinemia, hipoprotrombinemia, hipoconvertinemia e hiperbilirrubinemia.

**Aparato circulatorio.** Puede presentarse taquicardia variable, que pudiera alcanzar hasta 200 pulsaciones por minuto, o bien, bradicardia de hasta 70 latidos por minuto, que no constituye un signo de sufrimiento del músculo cardíaco. Son frecuentes los soplos funcionales y transitorios. Un cuadro característico de esta edad es la persistencia del *ductus* arterioso.

En la circulación periférica se comprueba aumento de la permeabilidad y una disminución de la resistencia de los capilares. Estos trastornos circulatorios centrales y periféricos contribuyen a explicar la tendencia del prematuro al choque, así como a la cianosis, la hipotermia, y la facilidad para presentar hemorragias y edemas.

**Sistema nervioso.** Como consecuencia de la inmadurez del SNC el recién nacido prematuro es poco activo y soñoliento. Sus movimientos son lentos, el tono muscular es disminuido y los reflejos primarios están abolidos o disminuidos. A veces hay *intranquilidad atetósica* muy llamativa sin que indique obligadamente lesión cerebral. Los estímulos producen un llanto débil y escasa respuesta motora. El sistema nervioso central es muy frágil y sensible para sufrir agresiones incluso por el trauma fisiológico del parto, así como la anoxia neonatal, que puede favorecer la aparición de hemorragia intracraneal, en especial la subependimaria (periventricular o intraventricular). La barrera hematoencefálica es insuficiente y existe gran riesgo de *ictericia nuclear*. La inmadurez del sistema nervioso vegetativo es, en parte, responsable del insuficiente control vasomotor periférico.

**Función renal.** Está más deficiente que en el recién nacido a término, donde ya existen baja filtración glomerular y reducción de los mecanismos activos del transporte tubular. Muchos de estos recién nacidos muestran aumento del catabolismo proteico en los primeros días de vida, con aumento de nitrógeno no proteico y del potasio en sangre. Es posible que la destrucción celular conduzca a un proceso de liberación de agua celular, cuya excreción es difícil para el riñón y se expresa clínicamente por la aparición de edemas.

**Termorregulación.** Los prematuros muestran dificultad en mantener la temperatura corporal por poseer mayor superficie corporal relativa, lo que favorece la pérdida calórica.

**Sistema hemático.** Los recién nacidos pretérminos presentan niveles bajos de factores de la coagulación y mayor fragilidad capilar. Hay tendencia a hemorragias, principalmente intracraneana y pulmonar. Después de la primera semana de vida, estos entran en una fase en que la producción de células rojas es inactivada y los reticulocitos caen a niveles inferiores a 2 %;

por consiguiente, hay disminución de la concentración de la hemoglobina que se acentúa aún más por el acortamiento de la vida media de los hematíes en el pretérmino.

A medida que el recién nacido pretérmino va creciendo, la concentración de la hemoglobina cae más rápidamente en función del aumento de volumen sanguíneo y conduce a una anemia por dilución. No aparece ninguna evidencia de hematopoyesis hasta que la concentración de Hb baja a 10 g/100 mL. A partir de ahí, comienza a aparecer una reticulocitosis y la concentración de la Hb se estabiliza al cabo de dos semanas. El hierro liberado por la destrucción de los hematíes en las primeras semanas de vida se acumula en el sistema reticuloendotelial para ser utilizado cuando la reticulocitosis se inicia.

#### Prevención de la prematuridad

La prevención de la prematuridad debe comenzar por la elevación del estatus socioeconómico de la población, lo cual llevará a la disminución o erradicación de factores de riesgo de origen social. La educación sanitaria es otro aspecto importante; por otro lado, el desarrollo adecuado del cuidado prenatal, la vigilancia obstétrica y las medidas adecuadas en la prevención o detección precoz y el tratamiento correcto de las enfermedades o anomalías que se presentan durante la gestación, también pueden ser consideradas como medidas preventivas.

#### Tratamiento del prematuro

El tratamiento del prematuro debe comenzar en el momento del parto, seguir durante su traslado y continuar en las unidades de cuidados especiales. En el parto se recibe al neonato envuelto en un paño estéril seco y caliente y se le dan los cuidados inmediatos para disminuir al mínimo las pérdidas de calor, manejo delicado y efectivo, así como proceder con la debida asepsia y antisepsia. Se administra vitamina K<sub>1</sub> 0,5 mg IM y se traslada en incubadora a la Sala de Cuidados Especiales.

#### Control de la termorregulación

Dada la tendencia a los trastornos en la termorregulación que presentan los prematuros es importante colocarlos en condiciones ambientales

adecuadas. Esto se consigue con el uso de cunas térmicas o incubadoras cuya temperatura sea variable entre 31-36 °C según el grado de prematuridad. En la actualidad son útiles las incubadoras con servocontrol de temperatura por medio de un electrodo continuo. Para el manejo correcto de la incubadora debe tenerse en cuenta una atmósfera húmeda entre 50-70 % y hasta de 80-90 % para los más inmaduros. Además de mantener caliente al neonato y posibilitar la oxigenoterapia, esta permite aumentar el aislamiento ambiental y visualizarlo constantemente.

Si no estuviese disponible la incubadora, las condiciones generales de temperatura y humedad antes citadas se pueden conseguir con el empleo inteligente de mantas y bolsas de agua caliente y por la regulación de la temperatura y la humedad de la habitación.

#### Alimentación

La alimentación debe estar basada en las características digestivas y metabólicas del prematuro, siempre que sea posible de forma precoz, después de la estabilización y la adaptación inicial a su nueva vida, y, además, se encuentre activo y sin ninguna alteración importante, por lo que se deduce que es variable para cada tipo de niño entre 2-12 h de nacido. Se mantiene en la preferencia de los clínicos la leche materna; de no ser posible se utilizarán leches propias para prematuros que contengan grasas poliinsaturadas, de origen vegetal que aporten del 40-50 % de las calorías y 3 % de ácido linoleico; así como proteínas, hidrolizadas e hidratos de carbono, principalmente dextrino-maltosa, glucosa y lactosa.

La modalidad de la alimentación será de acuerdo con el peso del recién nacido y su estado clínico; con los de más de 2 000 g se puede explorar poniéndolos directamente al pecho de acuerdo con la madurez de su reflejo succión-deglución, o bien de forma alternante con tomas de pecho o biberón y otras por sonda; los recién nacidos con peso entre 1 000-2 000 g se alimentan mediante sondas, blandas y flexibles, pues suelen tener, además, menos de 34 semanas de gestación con inmadurez en el reflejo de succión-deglución, estos se alimentan de forma continua o intermitente cada 2-3 h. El aporte calórico se va incrementando a medida que la tolerancia lo permita. La cantidad de alimento es variable y depende del grado de prematuridad.

Peso	1er. día	2do. día
1 000-1 250 g	Intervalos cada 2-3 h, 3-5 mL/toma	Cada 2-3 h, 5-10 mL/toma
1 250-1 500 g	Cada 2-3 h, 5-10 mL/toma	Cada 2-3 h, 10-15 mL/toma
1 500-2 000 g	Cada 3 h, 10-15 mL/toma	Cada 3 h, 15-20 mL/toma
2 000-2 500 g	Cada 3 h, 15-20 mL/toma	Cada 3-4 h, 20-30 mL/toma

A partir del esquema inicial se realizan aumentos de 1 mL por toma, hasta llegar a un aporte adecuado para su crecimiento, que debe ser por encima de 120 kcal/kg/día.

En los menores de 1 000 g se comienza con alimentación parenteral o mixta, según las necesidades hídricas y calóricas. Se considera suficiente la ingestión diaria de 50-60 mg de ácido ascórbico y 1 000-1 500 UI de vitamina D a partir de la segunda semana de vida (el metabolismo intermediario de la fenilalanina y de la tirosina es incompleto, a menos que haya cantidad adecuada de ácido ascórbico). Se sugieren complementos de vitamina E (10-25 UI/día oral), así como de vitamina A y los elementos del complejo B (sobre todo si son necesarios los antibióticos); también el suministro de oligoelementos se hace necesario si no están incluidos en las dietas lácteas especiales. El ácido fólico y el hierro se recomiendan después de la tercera semana de vida.

#### Control de los trastornos respiratorios

La tendencia a presentar alteraciones respiratorias requiere la vigilancia periódica (clínica, uso de monitores, determinaciones gasométricas) durante los primeros días de vida, y el chequeo de las necesidades de oxígeno adicional para que no se eleve excesivamente la  $paO_2$  (peligro de retinopatía de la prematuridad), lo cual se realiza utilizando un oxímetro y medidores transcutáneos de gases. Las crisis de apnea primaria del prematuro deben ser tratadas con estimulación cutánea, lo que es suficiente en el 80-90 % de los episodios apneicos.

#### Prevención de las infecciones

Los prematuros tienen una gran susceptibilidad frente a las infecciones por los motivos ya citados, estas se generalizan rápidamente, con pocos signos clínicos que las evidencien.

#### Otros tratamientos

Los prematuros, en especial los más extremos, en las primeras horas y días de vida deben ser manejados con mucho cuidado y "molestarlos lo menos posible" (manipulación mínima), para lo cual se colocan en la incubadora con una venoclisis, cuando sea necesaria, y con monitorización electrónica continua de la temperatura, las frecuencias cardíaca y respiratoria. En los pacientes que lo requieran se emplearán analizadores transcutáneos de gases para disminuir lo más posible las extracciones de sangre; los restantes procedimientos deben ser pospuestos varias horas, hasta la estabilización de la temperatura, la coloración y la respiración. Se recomienda que los próximos procedimientos e investigaciones sean realizados en las mismas horas, de manera que se asegure una adaptación adecuada con la consiguiente manipulación mínima.

La participación precoz de la madre es de gran utilidad para su ulterior desenvolvimiento y facilita la adecuada estimulación de este neonato de alto riesgo.

#### Recién nacido hipotrófico

A.S. Porto Rodriguez

Es considerado por un gran número de autores como aquel cuyo peso se encuentra por debajo de dos desviaciones estándares de la media, con respecto a la edad gestacional; aunque para algunos como Lubchenco y Cassady los pesos al nacer por debajo del 10mo. percentil indican un retardo moderado del crecimiento y los que se hallan por debajo del 3er. percentil significan un grave retraso del crecimiento intrauterino. Este crecimiento fetal desviado, puede tener lugar en cualquier período de la gestación, por lo que fácilmente se comprende que un recién nacido hipotrófico puede ser a término o no.

Se utilizan varios términos para esta clasificación: dismaduro, malnutrido fetal, hipotrófico, pequeño para la edad gestacional, pseudoprematuro, desnutrición intrauterina, sufrimiento fetal crónico y crecimiento intrauterino retardado.



La regulación del crecimiento fetal depende del potencial inherente al feto y del apoyo

transplacentario. Al inicio de la gestación, el apoyo excede en mucho a las necesidades fetales y el crecimiento es determinado, predominantemente, por el potencial inherente al feto; tardíamente en la gestación, el apoyo al crecimiento se convierte en un factor limitante.

*Mecanismo del retardo del crecimiento fetal*

1. Reducción del potencial (causas intrínsecas):
  - a) Corresponde a 1/3 de los casos reconocidos
  - b) Se presenta la velocidad de crecimiento reducida desde el inicio de la gestación (puede ser identificable desde el primer trimestre).
  - c) Hay proporción normal entre todos los segmentos (afectación del peso, talla y perímetro cefálico).
2. Reducción del apoyo transplacentario (causas extrínsecas):
  - a) Corresponde a los 2/3 de los casos reconocidos.
  - b) Ocurre en fetos con potencial normal.
  - c) Hay asociación con enfermedades maternas que perturban el suplemento transplacentario.
  - d) Se caracterizan por ser recién nacidos pequeños y desproporcionados, con relativa conservación del perímetro cefálico, por mecanismos que protegen al cerebro.
  - e) Asociación con el síndrome de sufrimiento fetal crónico.

Como se ha demostrado, estos fetos, víctimas de crecimiento intrauterino retardado, constituyen un grupo heterogéneo, con tipos diferentes de evolución intrauterina y posnatal. Esta diferenciación entre ellos no se relaciona solamente con los factores causales, sino también con la época en que se inicia el problema y las alteraciones en los órganos fetales. Se admiten tres tipos de recién nacidos hipotróficos:

*Tipo I:* simétricos o proporcionados. En este caso, todos los órganos y sistemas fetales presentan crecimiento deficiente (músculo, esqueleto y cráneo). Admitiéndose un inicio precoz del problema (final del primer trimestre del embarazo). Ejemplo, las infecciones intrauterinas y las anomalias cromosómicas.

*Tipo II:* asimétricos o desproporcionados. En este tipo algunas de las estructuras fetales son casi completamente preservadas, como ocurre con el cráneo y el esqueleto. Las alteraciones son más nítidas en el tejido subcutáneo, en los músculos y en algunos órganos abdominales, como hígado y bazo.

La causa puede ser un proceso subagudo, relacionado con enfermedades maternas y con problemas placentarios, manifestados en las últimas semanas de la gestación.

*Tipo III:* aún no bien caracterizado. Afecta a los fetos en las 2-3 últimas semanas del embarazo, cuando sus órganos y huesos ya están casi completamente desarrollados. Por tanto, tiene menores consecuencias.

**ETIOLOGÍA**

*Causas extrínsecas*

1. Factores maternos:
  - a) Desnutrición.
  - b) Baja talla.
  - c) Toxemia.
  - d) Diabetes.
  - e) Cardiopatías.
  - f) Hemoglobinopatías.
  - g) Narcóticos.
  - h) Hábito de fumar.
  - i) Bajo nivel económico.
  - j) Primiparidad o gran multiparidad.
2. Factores funiculoplacentarios:
  - a) Inserciones anómalas del cordón.
  - b) Anomalías placentarias.
  - c) Insuficiencia vascular placentaria.
  - d) Hemangiomas.
  - e) Fibrosis e infartos múltiples.
3. Factores ambientales:
  - a) Altitud.
  - b) Radiaciones.
4. Embarazo múltiple.

*Causas intrínsecas*

1. Nanismo genético.
2. Infecciones.
3. Enfermedades congénitas.
4. Malformaciones.
5. Anomalías cromosómicas.

**CUADRO CLÍNICO**

La diferenciación clínica entre un recién nacido pequeño con crecimiento retardado y un pretérmino que creció de manera adecuada se logra por medio de la valoración de las características externas y por el desarrollo del tono y los reflejos que tienden a ser compatibles con una determinada edad gestacional, independiente del crecimiento fetal. Los parámetros

antropométricos orientarán al tipo de hipoprecimiento fetal (simétricos-asimétricos). Los centros epifisarios pueden presentar retardo mínimo de dos semanas en su aparición.

**Signos neurológicos.** En el neonato hipotrófico no complicado, se observa llanto fuerte, flexión de sus extremidades superiores e inferiores, control de la cabeza, así como los reflejos propios del recién nacido normal. Cuando es un hipotrófico complicado por eventos perinatales adversos, entonces los reflejos u otros parámetros neurológicos no pueden reflejar correctamente su edad gestacional, pues sufren como consecuencia de estos daños.

**Disminución del tejido celular subcutáneo.** La insuficiencia placentaria instalada tardíamente en la gestación puede inducir al feto a apelar a sus propias reservas (utiliza la grasa y el glucógeno acumulados). La disminución de la masa muscular es más patente en los brazos, las piernas y los glúteos.

**Anormalidades cutáneas y de faneras.** La piel está apergamada, seca, a veces descamada, principalmente en las palmas de las manos y la planta de los pies. Estos recién nacidos recuerdan en cuanto al aspecto de su piel, a los postérminos, que en ocasiones son pretérminos. El pelo es grueso y sedoso, diferente a los pretérminos que es fino y escaso.

**Cordón umbilical.** Tiene calibre disminuido, algo seco y "arrugado". En los casos de sufrimiento fetal crónico está impregnado de meconio. La arteria umbilical única es más frecuente que en los neonatos con peso adecuado.

**Fascie.** Es característica y ha sido descrita como senil, hiperalerta. Sus ojos, con frecuencia abiertos y con movimientos, pueden verse fijos cuando existe hipoglicemia.

**Reflejo de succión.** En la mayoría de las veces son capaces de succionar fuertemente y con buena coordinación de la succión-deglución.

## COMPLICACIONES

**Asfixia perinatal.** No solo expone al neonato al peligro de muerte, sino que sus secuelas, que varían desde la encefalopatía poshipóxica hasta el retardo mental, constituyen problemas severos en la práctica pediátrica.

**Aspiración meconial, neumotórax y neumomediastino.** Son causas frecuentes de

dificultad respiratoria en los recién nacidos dismaduros.

**Hiperviscosidad debida a la policitemia.** Con o sin fenómenos de trombosis, dificultad respiratoria o insuficiencia cardíaca, no es más que la expresión de una aumentada producción de eritropoyetina a causa de la hipoxia crónica. Puede ocurrir en el 50 % de los recién nacidos hipotróficos.

**Hipertermia perinatal e inestabilidad térmica.** Las situaciones de insuficiencia placentaria traen un disturbio en la transferencia de calor de estos niños que pueden hacer fiebre. La capacidad termorreguladora es más limitada que la de los recién nacidos adecuados para su edad gestacional y mayor que la de los pretérminos de peso adecuado. En respuesta al estrés por frío pueden disminuir sus pérdidas de calor por radiación y convección, por la flexión de las extremidades, y disminuyen así el área de superficie corporal. Pero si el estrés por frío fue prolongado, los escasos depósitos de grasa pueden conducir a la depleción de la grasa magra y a la incapacidad para continuar la producción de calor por la termogénesis no muscular. Por otro lado la pérdida de calor está aumentada por causa de una menor protección de grasa subcutánea, lo que permite mayores cambios a través del gradiente interno. La vasodilatación capilar de la piel y la capacidad de transpirar en respuesta al sobrecalentamiento son proporcionales al grado de gestación y no a su peso corporal.

**Trastornos metabólicos.** Diversos trastornos de tipo metabólico se encuentran presentes en estos recién nacidos, pero sin dudas el más frecuente es la *hipoglicemia*, estos niños presentan un control inapropiado del metabolismo de la glucosa, pudiendo presentar tanto hipoglicemia como hiperglicemia. En ellos existe disminución de los depósitos de glucógeno y, principalmente cuando ocurren complicaciones como asfixia, infección, síndrome de aspiración, etc., la utilización de glucosa excede a sus reservas, lo que conduce a una hipoglicemia, muchas veces con manifestaciones como apneas y/o convulsiones. Otros factores son relacionados con la neoglicogénesis defectuosa secundaria a la disfunción hepática y adrenocortical y el hiperinsulinismo relativo; causado por un número aumentado de células de los islotes de Langerhans. Es probable que los recién nacidos hipotróficos, para mantener sus niveles de



glicemia compatibles con la vida, lancen una serie de sustancias hiperglicemiantes, como hormonas de crecimiento, adrenalina, cortisol, glucagón y tal vez de hormona tiroidea. La hipoglicemia es más frecuente sobre las 48 h, especialmente si fueron sometidos a algún ayuno. La hiperglicemia puede ocurrir después del parto o después de una infusión EV. Otros fenómenos que corroboran el desequilibrio en el período crítico de adaptación bioquímica de estos pacientes son, por ejemplo, la hipo e hipernatremia, la acidosis metabólica (con hiperlactacidemia) y la hipomagnesemia, esta última considerada según algunos autores como signo evidente de una insuficiencia placentaria.

**Hiperbilirrubinemia.** Está presente en aproximadamente el 20 % y, probablemente, está relacionada con la policitemia.

**Hemorragia pulmonar.** A pesar de resultar rara puede ser observada en niños con intenso retraso del crecimiento y en estado de estrés. Se presenta como *distress* respiratorio y hemorragia de las vías aéreas. Es con frecuencia fatal.

**Malformaciones congénitas.** Existe una mayor incidencia de las malformaciones congénitas en los recién nacidos hipotróficos. Algunas de estas malformaciones pueden ser causa del retraso en el crecimiento, pero otras concomitan como fenómenos netamente independientes desde el nacimiento, como son, por ejemplo, el síndrome de Turner, la trisomía 18 y el síndrome de Silver-Russell. Las malformaciones cardíacas por más complejas que sean, no entrañan un retraso del crecimiento intrauterino y al mismo tiempo un gran número de cardiófisiólogos, están de acuerdo en que dicho fenómeno no produce consecuencias importantes sobre la maduración y el funcionamiento cardíaco.

En resumen el retraso del crecimiento intrauterino se acompaña de un aumento de la morbi-mortalidad perinatal.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos patológicos incluyen una placenta pequeña frecuentemente con infartos. Los pulmones, el hígado, el timo y las glándulas suprarrenales son los órganos más reducidos de tamaño. Algunas evidencias sugieren que aunque pequeño, el pulmón es más maduro para la edad gestacional, y los niños son menos susceptibles a tener deficiencia de surfactante.

#### PRONÓSTICO

Desde tal punto de vista, estos pacientes presentan a menudo un retraso pondoestatural en los años subsiguientes, con dificultades para la adaptación. En ellos se ha reportado mayor frecuencia de crisis convulsivas, dificultades en el habla y el síndrome de disfunción cerebral mínima; no obstante, para valorar el pronóstico a largo plazo, habrá que considerar el grado de desnutrición, la presencia o no de sus complicaciones y el tratamiento aplicado.

#### TRATAMIENTO

Por su gran morbilidad son considerados de alto riesgo, aunque no exista otra patología. Si los recién nacidos son pretérminos, los problemas de retraso en el crecimiento están interrelacionados con aquellos de inmadurez.

Una buena asistencia desde el primer minuto de la vida se impone. Es necesario garantizar una reanimación en el salón de partos correcta y oportuna; se proporcionará un ambiente térmico adecuado en todo momento y se tratará con premura la dificultad respiratoria para evitar, en lo posible, sus efectos adversos.

Los requerimientos hídricos son mayores que los del recién nacido normal, así como las calorías necesarias para que logre una ganancia adecuada de peso en el período neonatal. Dado su estado hipermetabólico a estos niños se les debe administrar de un 10-15 % más de kilocalorías por kilogramo de peso que aquellos con un crecimiento apropiado. Ellos pueden parecer hambrientos y alcanzar la alimentación oral completa a los tres días.

Por tratarse de pacientes con riesgo de hipoglicemia, la glucosa sanguínea se medirá por el método de glucosa oxidasa o dextrostix, a la hora de nacido y frecuentemente de ahí en adelante en los primeros días. Si el grado de desnutrición es ligero y se trata de un recién nacido a término con buena succión, esta será la vía ideal para su alimentación, utilizando leche materna o fórmulas adecuadas. En neonatos con succión débil se recomiendan varios procedimientos de alimentación, pero en nuestro medio el uso del gavage intermitente ha resultado un procedimiento útil favorable.

En aquellos que presentan asociados: síndrome de dificultad respiratoria severo o afecciones quirúrgicas, se indicará alimentación parenteral parcial o total, según cada caso, con controles adecuados para detectar y evitar las complicaciones de dicho procedimiento.

La madre debe ser invitada a participar en los cuidados dispensados a su hijo, con el fin de adiestrarla y permitirle que no se sienta extraña y ajena ante él en el momento del alta.

### PREVENCIÓN

Se puede afirmar que la prevención de las secuelas del retardo del crecimiento intrauterino debe ejercerse desde las primeras semanas del embarazo, pero también desde los primeros meses de vida; los progresos de la perinatología han permitido, en los últimos años, la supervivencia de muchos de estos pacientes, con el menor número de secuelas y de complicaciones posibles.

### Recién nacido posmaduro

N. Rodríguez Pérez  
M.V. González Alonso

La prolongación del embarazo continúa siendo un aspecto muy controvertido en la actualidad y se emplean varios términos para designar a los neonatos que nacen después de las 42 semanas de edad gestacional (294 días): postérmino, hipermaduro, posmaduro, posdatismo, etc. Sin embargo, dentro de los pacientes que nacen después de las 42 semanas de gestación, hay que diferenciar los que continúan creciendo dentro del útero (alcanzan talla promedio de 52 cm y peso cercano a los 4 000 g) y no exhiben signos de insuficiencia placentaria (posdatismo, postérmino), de aquellos cuyo crecimiento se limita después del término porque la placenta se ha tomado insuficiente para aportarles los nutrientes que necesitan (hipermadurez, posmadurez). Estos últimos nacen con signos evidentes de insuficiencia placentaria y son recién nacidos de riesgo elevado, por tanto, el presente tema se refiere exclusivamente a ellos.

En otros países se reporta una frecuencia de posdatismo que oscila entre un 3,5 % y un 10 %. En el Hospital "Ramón González Coro" de Ciudad de La Habana la frecuencia es de 1,6 %, sin embargo, los posmaduros constituyen solamente el 1,2 % de los nacimientos.

### ETIOLOGÍA

Es desconocida en la mayoría de los casos, pero se han detectado varios factores que incrementan

el riesgo de que se produzca esta situación (cuadro 1).

### Cuadro 1 Factores que se asocian con el embarazo prolongado

- |              |  |
|--------------|--|
| 1. Maternos: | Edades extremas (menos de 20 o más de 30 años)<br>Primipara o gran multipara (más de cinco partos)<br>Embarazo prolongado previo<br>Estilo de vida sedentario y reposo prolongado<br>Infantilismo genital<br>Pelvis estrecho y desproporción cefalopélvica<br>Debilidad de la musculatura uterina<br>Déficit de sulfatasa placentaria<br>Niveles mantenidos de progesterona<br>Inhibidores de las prostaglandinas (aspirina) |
| 2. Fetales:  | Anencefalia y espina bifida<br>Cromosomopatías<br>Síndrome Seckel<br>Deficiencia de corticoides suprarrenales  |

### Cuadro 2 Manifestaciones clínicas de la posmadurez (estadios de Clifford)

- |   |   |
|---|---|
| 1. Primer estadio (aproximadamente 7 días después del término):   | Cráneo con avanzada osificación<br>Talla superior a la normal<br>Escaso panículo adiposo<br>Ausencia de vérnix caseoso<br>Piel seca, apergamizada y descamada (manos de lavandera)<br>Uñas largas y quebradizas<br>Cabello abundante<br>Expresión despierta y observadora<br>Frecuentes trastornos digestivos y del sueño |
| 2. Segundo estadio (aproximadamente 14 días después del término): | Todas las características del primer estadio más:<br>Coloración amarillo-verdosa de la piel, las uñas y el cordón umbilical<br>Es frecuente el síndrome de aspiración meconial  |
| 3. Tercer estadio (aproximadamente 21 días después del término):  | Todas las características del segundo estadio más:<br>Coloración amarillo-brillante de la piel, las uñas y el cordón umbilical<br>Gran descamación<br>Delgadez extrema  |

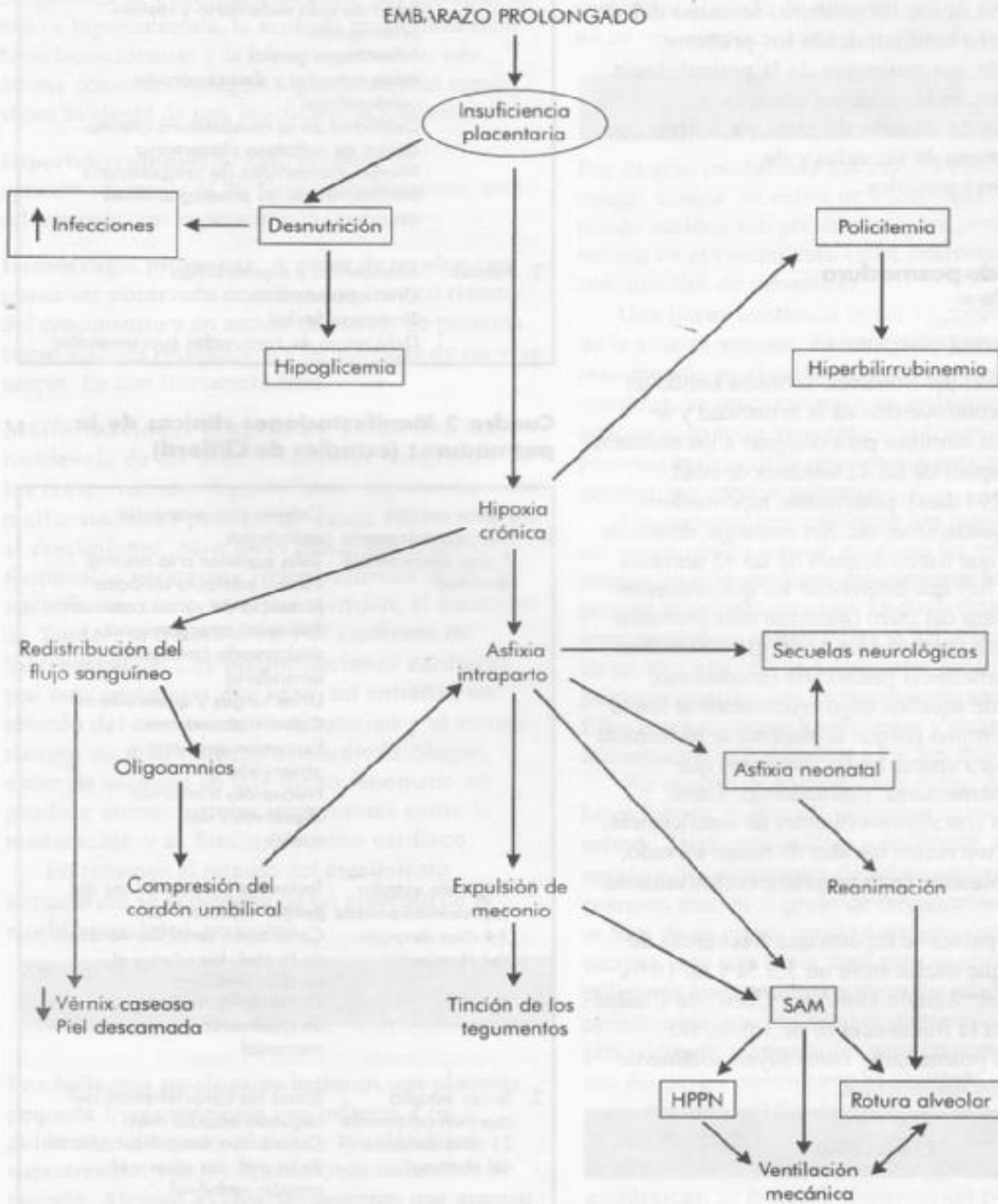
## CUADRO CLÍNICO

La severidad de los signos clínicos está relacionada con el grado de insuficiencia placentaria que existe, pero, una vez que la placenta se torna incapaz para satisfacer las necesidades del feto, las manifestaciones de insuficiencia placentaria se agravan con el decursar del tiempo. Las manifestaciones clínicas de los neonatos

posmaduros fueron clasificadas por Clifford en tres estadios según su intensidad (cuadro 2).

## COMPLICACIONES

La presencia de complicaciones en estos pacientes también está directamente relacionada con la intensidad de la



Leyenda: HPPN: hipertensión pulmonar persistente neonatal; SAM: síndrome de aspiración meconial; □: complicaciones de la posmadurez.

Fig. 4 Mecanismos de producción de las complicaciones de la posmadurez.



insuficiencia placentaria que existe. Los mecanismos de producción de dichas complicaciones se ilustran en la figura 4.

### PREVENCIÓN

Consiste en realizar una vigilancia intensiva del binomio materno-fetal a partir del momento en que se cumplen 42 semanas de edad gestacional. Esta vigilancia permite decidir cuándo es el momento apropiado para interrumpir el embarazo y la vía del parto. El servicio de neonatología debe estar avisado de que se va a producir un parto con más de 42 semanas de duración y debe ser informado de las condiciones del feto.

### TRATAMIENTO

Cuando se produce el nacimiento de un paciente posmaduro, se debe ingresar en un servicio de cuidados especiales para detectar precozmente la aparición de cualquiera de sus complicaciones. Si surge alguna de ellas se tratará oportunamente.

### Cuadro 3 Clasificación de la diabetes materna según P. White (modificada)

1. Clase A: Diabetes gestacional  
Diabetes potencial
2. Clase B: Aparición después de los 20 años de edad  
Evolución de menos de 10 años.  
Ausencia de vasculopatía
3. Clase C: Aparición en la adolescencia  
Evolución de 10-19 años  
Vasculopatía mínima
4. Clase D: Aparición antes de los 10 años  
Evolución de 20 años o más  
Signos de vasculopatía
5. Clase E: Clase D + calcificaciones de los vasos pélvicos
6. Clase F: Clase D + Nefropatía
7. Clase R: Presencia de retinopatía o hemorragia del vítreo
8. Clase M: Manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica
9. Clase T: Trasplante renal previo

### Recién nacido de madre diabética

A.M. Santurio Gil

Antes de la era insulínica las diabéticas rara vez quedaban embarazadas y cuando esto ocurría la mortalidad materna era muy alta. La insulino terapia permitió que la madre diabética se reprodujera, pero surgieron como contrapartida los problemas clínicos de su descendencia.

La incorporación, en estas gestaciones de riesgo, de medidas de profilaxis y tratamiento ha mejorado el pronóstico del producto en los últimos años con una reducción de la morbi-mortalidad de un 40 a un 10 % en dependencia de la intensidad del trastorno metabólico en que estuvo inmerso el feto.

En la antigua clasificación propuesta por White en 1949, modificada posteriormente se tienen en cuenta la duración y la gravedad de la enfermedad de la madre (cuadro 3).

De la clasificación de P. White pueden surgir tres grupos clínicos:

**Clase A o gestacional.** Forma más común y menos reconocida. Tiene poco riesgo de morbi-mortalidad neonatal.

**Clases B y C.** Forma clínica clásicamente descrita y la más reconocida.

**Clases D en adelante.** Los productos presentan retardo del crecimiento intrauterino. Su manejo es difícil.

Antiguamente se consideraba al recién nacido de diabética un fruto estigmatizado genéticamente que evolucionaba con una disendocrinia causada por la madre y que, inexorablemente, debía nacer de un parto provocado, anormal o traumático. Hoy se sabe que el recién nacido de diabética es el producto del desequilibrio entre la disponibilidad de sustrato energético (especialmente carbohidratos) y la capacidad de los sistemas hormonales, enzimáticos y neurales del feto en desarrollo. Por tanto, cuanto más estricto sea el control del estado metabólico materno, más cercana a la normalidad será la evolución de su recién nacido y, en consecuencia, debe reducirse la frecuencia con que aparecen las alteraciones que se describen a continuación.

1. Malformaciones congénitas.
2. Asfixia perinatal.
3. Macrosomía y trauma obstétrico.
4. Hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
5. Síndrome de dificultad respiratoria.
6. Insuficiencia cardíaca.
7. Hiperbilirrubinemia.
8. Policitemia.

9. Inestabilidad neurológica.
10. Síndrome del colon izquierdo hipoplásico.
11. Trombosis venosa renal.

El recién nacido de una diabética se caracteriza por una serie de particularidades que lo personifican. La magistral descripción de Farquar los identifica: "Están como hinchados, cubiertos de vérnix caseosa, pletóricos, de cara llena. La placenta y el cordón gigantes. Durante sus primeras 24 h yacen supinos, congestionados, con piernas flexionadas y separadas, manos semicerradas a cada lado de la cabeza, abdomen prominente y respiración anhelante. Dan la impresión de haber sido atiborrados de alimentos y líquidos por un huésped insistente. En el segundo día llaman la atención los continuos sobresaltos al menor estímulo, tienen cara de tomate, cuello corto, ojos entornados, mejillas abultadas y abundante pelo."

Aunque muchos de estos niños muestran estas alteraciones clínicas algunos presentan trastornos adaptativos serios.

#### Manifestaciones clínicas

##### Macrosomía diabética fetal

Constituye el signo mayor de la fetopatía diabética; aparece en un 70 % de ellos y se debe a una masiva incorporación de tejido adiposo a partir de las 26 semanas, con lo cual el recién nacido exhibe un sobrepeso hasta de un 20 % por encima del que corresponde a su edad gestacional. En esta incorporación de glucógeno y grasas participan los tejidos periféricos y algunas vísceras como el hígado, el bazo y el corazón (organomegalia). El cerebro, sin embargo, mantiene su tamaño normal.

Su mecanismo de producción parece estar relacionado con la hiperglicemia materna, la ulterior elevación de los valores de glicemia fetal y el hiperinsulinismo fetal reactivo.

La insulina al actuar como hormona anabólica primaria del embarazo produce organomegalia y macrosomía. Se han señalado también otros factores como la somatomedina, la actividad ADN-polimerasa y la hiperlipemia.

Estudios sobre perfusión placentaria han demostrado que cantidades de ácidos grasos libres esenciales pueden atravesar la placenta por sistemas de transporte materno-fetales y contribuir al incremento de la obesidad fetal.

##### Malnutrición fetal

La dismadurez placentaria es la responsable fundamental de la desnutrición fetal que se produce,

sobre todo, en los productos de madres diabéticas con vasculopatías (clase D en adelante de White).

En la gestante diabética con arteriopatía localizada fundamentalmente en las ramificaciones uterinas se produce una disminución de la circulación placentaria que conduce al sufrimiento fetal, e incluso, a la muerte del feto en casos extremos. Puede haber aumentos esporádicos de insulina con consiguiente aumento de adrenalina y glucagón cuyo resultado sería la activación de la glucogenólisis y la depleción de los depósitos fetales de glucógeno.

#### Malformaciones congénitas

Constituyen en la actualidad, la causa más frecuente de muerte del hijo de madre diabética y han desplazado al síndrome de dificultad respiratoria al segundo lugar. La incidencia de malformaciones en el hijo de diabética continúa siendo de 6-7 veces superior a la de la población general.

Son varios los factores que se invocan en la producción de estas malformaciones: hiperglicemia, insulino-terapia, factores genéticos, enfermedad vascular y factores ambientales. La relación más importante encontrada es con la hiperglicemia materna durante el período organogénico. Se alegan como posibles mecanismos la glicosilación de la hemoglobina (disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos en desarrollo) y también, la glicosilación de otras proteínas y los ácidos nucleicos, lo cual condicionaría las mutaciones iniciales.

Se plantea que las malformaciones del hijo de madre diabética ocurren, fundamentalmente, antes de completar las ocho semanas de gestación y se puede conocer la edad gestacional de aparición de cada anomalía, como se expone en el cuadro 4.

#### Cuadro 4 Edad gestacional en la cual se producen algunas de las malformaciones que afectan a los hijos de madre diabética

3 semanas:	Síndrome de regresión caudal
4 semanas:	Hidrocefalia Anencefalia Situs inverso Otros defectos del sistema nervioso central
5 semanas:	Transposición de grandes vasos y otras anomalías cardiovasculares Agnesia renal Uréter doble
6 semanas:	Defecto septal auricular y ventricular Atresia anal

A pesar de que algunos autores cuestionan la validez de la relación hiperglicemia materna / malformación fetal, lo cierto es que, en estos momentos, la normoglicemia preconcepcional parece ser la única arma en la prevención de las malformaciones congénitas del hijo de madre diabética.

#### *Hipoglicemia neonatal*

Constituye el trastorno metabólico más frecuente en el posparto inmediato y aparece, por lo general, en las tres primeras horas de vida. Cuando la hipoglicemia es sintomática, su cuadro clínico es variable e incluye: taquipnea, sudoración, apnea, temblores, palidez, cianosis y otros trastornos neurológicos. Otras veces es asintomática por lo que es necesario buscarla mediante determinaciones seriadas de glicemia.

La hipoglicemia neonatal se debe, fundamentalmente, a la incapacidad del páncreas fetal de suministrar glucagón como respuesta al descenso de la glicemia que sigue a la ligadura del cordón umbilical.

El feto de diabética mal controlada está sometido al influjo de concentraciones elevadas de glucosa que exacerban la función de las células beta del páncreas, las cuales se hiperplasian e hipertrofian en detrimento de las células alfa, productoras de glucagón. Se produce, en consecuencia, un hiperinsulinismo crónico.

#### *Traumatismos y asfixia*

El recién nacido de madre diabética con deficiente control metabólico suele ser macrosómico. Una consecuencia de la macrosomía fetal inadvertida es el parto vaginal difícil con distocia de hombros, traumatismo y asfixia. Pueden aparecer cefalohematoma, parálisis facial, hemorragia ocular, fractura de huesos largos, lesión del plexo braquial y hemorragia de órganos abdominales.

La mayor afinidad de la hemoglobina feticosa por el oxígeno puede producir hipoxia crónica. Si se añade asfixia durante el trabajo de parto o el nacimiento, la lesión del sistema nervioso puede ser grave y permanente.

#### *Hipocalcemia*

La hipocalcemia neonatal precoz transitoria aparece en el 20 % de los neonatos (hijos de madres diabéticas). Se puede acompañar de síntomas graves como apneas a repetición,

manifestaciones neurológicas y alteraciones cardiovasculares.

Los factores que pudieran contribuir a la presentación de hipocalcemia en el hijo de diabética son los siguientes:

1. Hipoparatiroidismo fetal por hiperparatiroidismo materno.
2. Hiperglucagonemia (aumenta la eliminación de calcio urinario).
3. Aumento de la calcitonina.
4. Hipomagnesemia.

#### *Policitemia*

La policitemia parece estar relacionada con dos situaciones comunes en el hijo de diabética: la excesiva eritropoyesis fetal que se produce como respuesta a la hipoxia crónica y el escape de líquido del espacio vascular a través del endotelio capilar lesionado.

La policitemia y la hiperviscosidad de la sangre predisponen al hijo de diabética a presentar trombosis de la vena renal y de los vasos cerebrales. En los casos más graves puede ocurrir coagulación intravascular diseminada.

#### *Síndrome de dificultad respiratoria*

Los hijos de madre diabética son más propensos a presentar el síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante; cuando se comparan con otros neonatos de la misma edad gestacional se han encontrado valores descendidos de lecitina-esfingomielinina en el líquido amniótico.

El plazo de la maduración normal del pulmón depende de la elevación de glucocorticoides fetales. El hiperinsulinismo pudiera bloquear la acción inductiva hormonal en el pulmón fetal y afectar la incorporación de la colina fosforada en el ciclo de las lecitinas.

En el plasma de estos neonatos se han encontrado niveles anormalmente elevados de mioinositol, el cual inhibe la producción de fosfatidilglicerol (precursor del surfactante pulmonar).

Un buen control metabólico materno y la selección del momento y la vía del nacimiento son importantes pilares en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante en los hijos de diabética. Estas medidas también contribuyen a disminuir la incidencia de taquipnea transitoria y de aspiración meconial.

### *Alteraciones cardiovasculares*

Las alteraciones cardiovasculares de los recién nacidos de madre diabética se manifiestan por cardiomegalia, dificultad respiratoria, cianosis, hepatomegalia y alteraciones electrocardiográficas. Este cuadro puede confundirse con el de cardiopatías estructurales, las cuales son frecuentes también en estos pacientes.

La cardiomegalia y las alteraciones electrocardiográficas suelen desaparecer antes de los 15 días.

La hipoxia y la hipoglicemia, son hechos acompañantes en la fetopatía diabética los cuales sumados a la hipocalcemia, la policitemia y la persistencia de la circulación fetal pueden contribuir a la aparición de las alteraciones cardiovasculares en los hijos de diabética.

La hiperinsulinemia fetal por mal control metabólico materno parece ser el factor más importante en la génesis de la cardiomiopatía hipertrófica del hijo de madre diabética. En ellos se puede presentar también una forma peculiar de estenosis subaórtica que produce insuficiencia cardíaca y para la cual el medicamento de elección es el propranolol.

### *Síndrome del colon izquierdo hipoplásico*

Cursa con dificultad para la eliminación del meconio, distensión abdominal y vómitos biliosos sin causa orgánica demostrable.

El enema de bario muestra una disminución de la luz desde el recto hasta el ángulo esplénico del colon con una transición brusca de calibre a este nivel. Parece deberse a un incremento de glucagón y a la estimulación simpática y parasimpática a la que están sometidos estos recién nacidos. El cuadro cede espontáneamente.

### *Atención y cuidados del hijo de madre diabética*

La atención y los cuidados del hijo de diabética constituye la continuación de una atención prenatal esmerada para lograr el control metabólico de la madre y la obtención de un recién nacido maduro y con escaso riesgo de morbi-mortalidad.

Durante el parto, se debe afianzar el control metabólico y se tomarán todas las medidas para la detección precoz de la asfixia perinatal. La atención pediátrica en caso de asfixia al nacer minimiza el impacto de esta afección.

Todo recién nacido hijo de diabética debe ser ingresado en una unidad de cuidados especiales para su observación y asistencia. El examen físico se encamina a la detección precoz de complicaciones, anomalías congénitas y traumatismo obstétrico. Se le indica gasometría, glicemia, calcio, magnesio, hemoglobina y hematócrito y se corrige cualquier desequilibrio metabólico existente.

Los hijos de diabética asintomáticos permanecerán en una cuna con estricta vigilancia y determinaciones seriadas de glicemia en las primeras 24 h. La alimentación se inicia precozmente.

A todos estos pacientes se les realizará un seguimiento por consulta durante el primer año de vida con evaluaciones continuadas de los progresos en su desarrollo físico y sicomotor.

### **Identificación de los signos de alarma en la consulta de Medicina General**

L.A. Mesa Riquelme

La mayoría de los recién nacidos egresan del hospital de maternidad alrededor de las 48 h de vida. Por este motivo, son varias las enfermedades neonatales cuyos primeros signos aparecen cuando el paciente ya está en el hogar. El propósito de este tema es destacar los signos sugestivos de enfermedades neonatales que deben ser identificados y valorados de manera adecuada en las consultas externas de pediatras y médicos generales para evitar, en lo posible, la progresión de afecciones potencialmente invalidantes y, frecuentemente, mortales.

### *Evolución inadecuada del peso*

1. Descenso excesivo de peso durante la primera semana de vida. Un recién nacido a término normal no debe descender más del 10 % de su peso del nacimiento en la primera semana de vida, o sea, no debe descender más de las tres primeras cifras de su peso al nacer expresado en gramos.
2. Incremento inadecuado de peso en las semanas siguientes. A partir de la segunda semana, el neonato debe aumentar aproximadamente 250 g semanales.

Cuando se comprueba una evolución inadecuada del peso, el primer paso es revisar minuciosamente la alimentación como se explica en el epígrafe siguiente y se procede de acuerdo



## Alteraciones en el parto

### Asfixia perinatal

L.A. Mesa Riquelme

Existen aún confusiones y polémicas acerca de la definición y el diagnóstico de la asfixia perinatal. Por eso, es necesario delimitar bien las diferentes situaciones vinculadas con este problema.

La asfixia es un estado clínico originado por una disminución de la hematosis de intensidad suficiente como para conducir rápidamente a la muerte si no se revierte la situación. Este descalabro de la hematosis puede estar precedido de un deterioro progresivo de la misma (insuficiencia respiratoria) o puede ser de aparición súbita. La asfixia se acompaña, necesariamente, de hipoxemia y de hipocapnia seguidas de isquemia, hipoxia tisular y acidosis láctica con todas las alteraciones funcionales y estructurales derivadas de ellas.

La gravedad de dichas alteraciones funcionales y estructurales está en relación directa con la intensidad y la duración del episodio asfíctico, pero, también, con el estado de salud que tenía el paciente antes de que se produjera la asfixia.

La asfixia puede ocurrir en cualquier momento de la vida. Aquí interesa la que sucede alrededor del nacimiento.

Se diagnostica depresión al nacer cuando el paciente presenta apnea o respiraciones claramente ineficaces (bradipnea irregular o respiración boqueante) durante los primeros minutos de la vida extrauterina. Esta situación obliga a suministrar la reanimación cardiopulmonar con urgencia. La depresión respiratoria severa, que constituye el fundamento para el diagnóstico de la depresión al nacer, se puede acompañar, en dependencia de su duración y del estado del paciente antes del nacimiento, de depresión circulatoria y de depresión del sistema nervioso de intensidades variables.

La depresión al nacer puede ser, en algunos casos, la continuación ininterrumpida de un estado asfíctico intrauterino, pero también puede ser consecuencia de cualquier alteración fetal o neonatal que afecte la adaptación normal del paciente a la vida extrauterina.

Los problemas actuales que existen con el diagnóstico de la asfixia perinatal se refieren a la asfixia durante el trabajo de parto y el parto, ya que resulta difícil, a pesar de los modernos medios disponibles, identificar con certeza un trastorno

intrauterino de la hematosis y, más aún, precisar si tiene la intensidad suficiente como para constituir un estado asfíctico con peligro de muerte inminente para el feto o se trata de una alteración ligera o moderada de la hematosis fetal que permite una conducta médica menos agresiva.

Todos los neonatos son evaluados al minuto y a los 5 min de vida por medio de la puntuación de Apgar. Este sistema de puntaje se repite a los 10, 15 y 20 min, cuando es necesario. Como la puntuación de Apgar incluye elementos de las funciones respiratoria, circulatoria y neurológica, los pacientes con depresión al nacer tienen, casi siempre, una puntuación de Apgar baja. Sin embargo, en unos pocos casos puede suceder que, habiendo nacido con depresión respiratoria, la aplicación oportuna de ventilación artificial en los primeros segundos de vida permita lograr una puntuación de Apgar normal al minuto.

En general, se diagnostica depresión neonatal *severa* cuando la puntuación de Apgar se mantiene inferior a 7 puntos a los 5 min de vida. Se diagnostica *moderada* cuando la puntuación es de 0-3 al minuto y de 7 o más a los 5 min, y *ligera* si la puntuación es de 4-6 al minuto y de 7 o más a los 5 min. Es menester aclarar que la puntuación de Apgar baja y la depresión al nacer no están precedidas necesariamente por una asfixia intrauterina, pero sí pueden conducir a una asfixia neonatal si no se administra rápidamente una reanimación cardiopulmonar eficaz.

### ETIOLOGÍA

Durante el trabajo de parto, el período expulsivo y los primeros minutos de la vida extrauterina, el ser humano está sometido a intensos cambios que demandan una integridad fisiológica a toda prueba para que se pueda realizar la hematosis, dentro del estrecho margen de equilibrio disponible, y para que pueda cambiar sin problemas el lugar donde se efectúa esta, una vez que se produce el nacimiento. Es por ello que varias enfermedades de base maternas o fetales y las alteraciones de los mecanismos normales del parto son capaces de favorecer o de producir una asfixia intrauterina, una depresión neonatal o ambas situaciones.

Las causas de depresión neonatal se presentan en el cuadro 6 y los factores que pueden contribuir a la aparición de la asfixia intrauterina se muestran en el cuadro 7. No obstante, en muchos casos no se puede identificar la alteración que originó tanto la una como la otra.

**Cuadro 6 Causas de depresión neonatal**

1. Por afectación de los mecanismos encargados de la estimulación y el control de la ventilación pulmonar:	Lesiones hipóxico-isquémicas previas del sistema nervioso central Accidentes vasculares y hemorragias intracraneales prenatales Disgenesias cerebrales Inmadurez del centro respiratorio Anemia severa Infecciones prenatales Otras enfermedades fetales graves Drogas administradas a la madre Periodo expulsivo traumático Asfixia intrauterina
2. Por alteraciones propias de la ventilación pulmonar:	Hipoplasia pulmonar Hernia diafragmática y otros conflictos de espacio (hidrotórax, ascitis y tumores) Obstrucciones congénitas de las vías aéreas Inmadurez pulmonar Neumonía congénita Aspiración de meconio o sangre

**FISIOPATOLOGÍA**

La asfixia es una situación en la que existe disminución abrupta, e intensa de la hematosis, motivo por el cual se produce hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica e isquemia tisular.

La hipoxemia y la hipercapnia desencadenan mecanismos reflejos mediados por las catecolaminas, que producen taquicardia y redistribución del flujo sanguíneo (reflejo de buceo) por medio del cual se mantiene la irrigación del cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, mientras que disminuye el flujo sanguíneo hacia el resto de los tejidos del organismo, por vasoconstricción arterial (esto eleva, inicialmente, la presión arterial). Si la hipoxemia persiste, los mecanismos reflejos producen bradicardia, con lo cual disminuye aún más la irrigación tisular y aparecen isquemia y acidosis láctica. El incremento de la acidosis disminuye la respuesta del sistema cardiovascular a las catecolaminas con lo cual disminuye la presión arterial y la circulación miocárdica.

**Cuadro 7 Alteraciones que propician o desencadenan la aparición de asfixia intrauterina**

1. Maternas:	Hipoxia materna: insuficiencia respiratoria, cardiopatías, anemia severa, metahemoglobinemia, estado de choque y estado convulsivo Enfermedades vasculares sistémicas: enfermedad hipertensiva de la gestación, diabetes severa, etcétera Hipotensión: medicamentos, anestesia regional e hiperventilación Compresión de la aorta o de la cava Hipertonia uterina, polisistolia
2. Funiculoplacentarias:	Hipodesarrollo o infartos placentarios Edema o inflamación de la placenta: eritroblastosis e infecciones Separación prematura de la placenta: hematoma retroplacentario y placenta previa Compresión del cordón umbilical: líquido amniótico escaso, nudo real, circulares, procidencia, etcétera
3. Fetales:	Disminución de la circulación fetal a la placenta por insuficiencia circulatoria fetal Alteraciones del sistema nervioso fetal: lesiones hipóxico-isquémicas previas, disgenesias cerebrales, accidentes vasculares y hemorragias*

\* Se supone que es necesario cierta integridad del sistema nervioso del feto para que funcionen adecuadamente los reflejos circulatorios que le permiten defenderse del estrés normal del trabajo de parto y del parto.

Cuando la hipoxia es muy severa se produce depresión miocárdica, mayor bradicardia, disminución de la contractilidad cardíaca, hipotensión, empeoramiento de la circulación a todos los órganos y agravamiento del estado metabólico. Se genera así, un círculo vicioso que conduce a la muerte (fig. 5).

En esta situación se producen grados variables de lesión tisular en diversos sistemas orgánicos (pulmones, riñones, hígado, intestino, corazón, cerebro, etc.), de manera que debe entenderse la asfixia como una enfermedad multiorgánica.

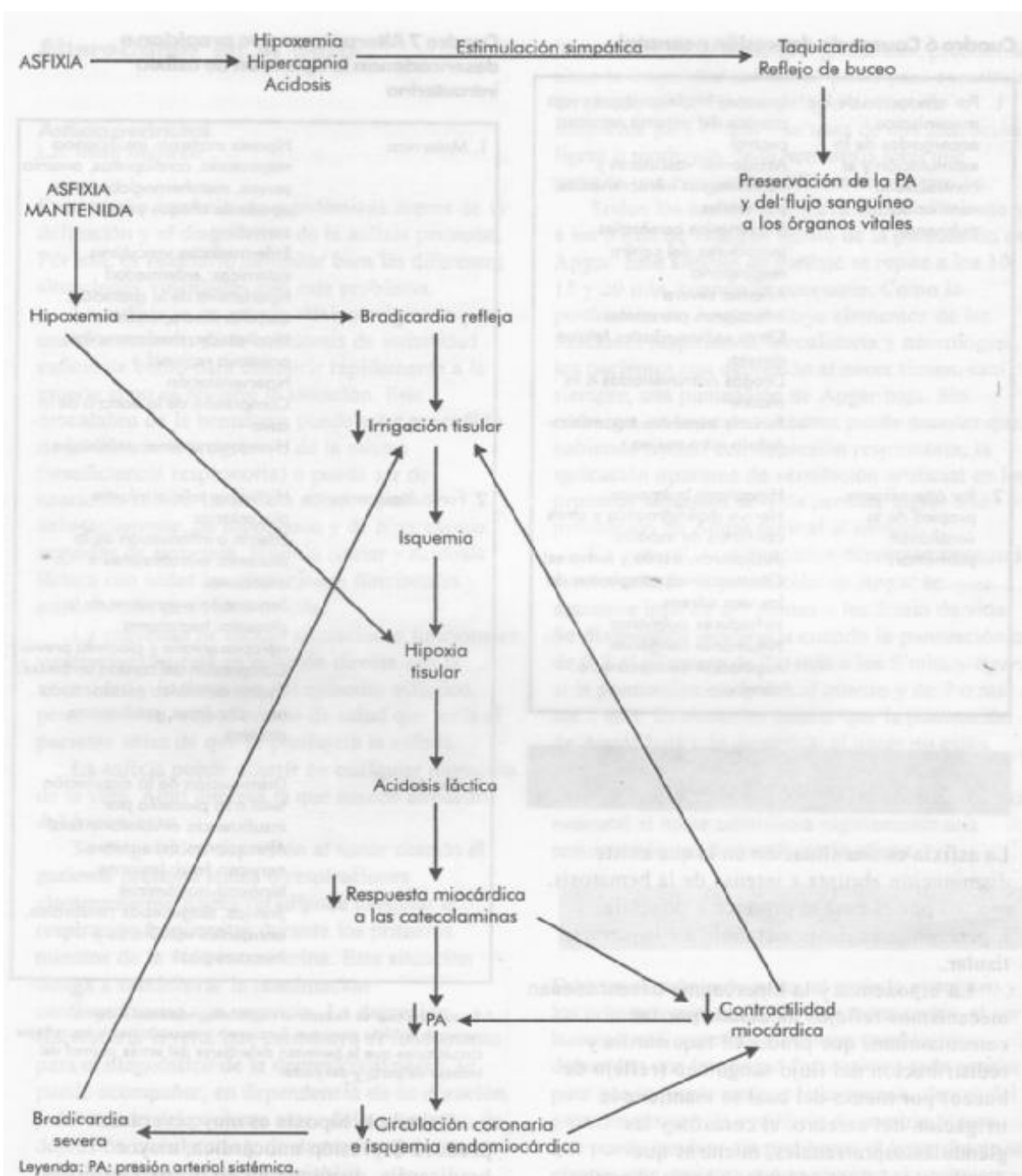


Fig. 5 Fisiopatología de la asfixia perinatal.

**DIAGNÓSTICO**

Se debe distinguir la depresión neonatal de la asfixia intrauterina.

La depresión neonatal se diagnostica en todo paciente que presenta apnea o respiraciones ineficaces (bradipnea irregular o respiración boqueante) durante los primeros minutos de la

vida extrauterina. Esta situación puede acompañarse de bradicardia y otros signos de insuficiencia circulatoria, de cianosis generalizada o palidez y de diferentes grados de depresión del sistema nervioso.

En la historia del embarazo y el parto es posible encontrar algunos de los factores causales mencionados o no existen antecedentes que expliquen el acontecimiento.

La asfixia intrauterina es más difícil de diagnosticar. Hay varias pruebas anteparto que exploran el bienestar fetal, las cuales se deben tener en cuenta. En la actualidad se da mucha importancia a la flujometría Doppler y al perfil biofísico. Si están alterados el feto tendría mayor riesgo de presentar asfixia durante el trabajo de parto. La presencia de oligoamnios hará pensar en la posibilidad de hipoxia mantenida.

En el trabajo de parto se buscarán tres signos fundamentales:

1. Presencia o intensificación de la tinción del líquido amniótico con meconio. Esta situación hace más complejo el manejo del neonato asfíctico.
2. Presencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal (taquicardia o bradicardia basales, variabilidad disminuida y desaceleraciones variables o tardías).
3. pH en las muestras de sangre tomadas del cuero cabelludo fetal (inferior a 7,25, pero sobre todo inferior a 7,15).

En 1992, las academias norteamericanas de pediatría y obstetricia propusieron una serie de requisitos para diagnosticar con certeza la asfixia intraparto (cuadro 8), o sea, cuando todas esas características están presentes, se puede afirmar con bastante seguridad que existió una asfixia fetal de intensidad suficiente para producir daño neurológico, de lo contrario, persiste la duda.

**Cuadro 8 Requisitos esenciales para diagnosticar asfixia fetal intraparto**

1. pH de la sangre del cordón umbilical:	Debe ser inferior a 7,00 debido a una acidosis metabólica o mixta
2. Puntuación de Apgar:	Persiste inferior a tres puntos después de los 5 min de vida
3. Signos neurológicos:	Presencia de signos de encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa en los horas que siguen al nacimiento
4. Afección de otros sistemas:	Presencia de signos de alteración multiorgánica (pulmonares, circulatorios, renales, digestivos o hemáticos)

## COMPLICACIONES

En las horas posteriores al nacimiento se pueden presentar varias alteraciones que reflejan la lesión de diversos órganos y sistemas de órganos (cuadro 9). Estas alteraciones complican notablemente la evolución de los recién nacidos asfícticos.

**Cuadro 9 Alteraciones de diferentes sistemas orgánicos en los pacientes con asfixia severa**

1. Sistema nervioso:	Encefalopatía hipóxico-isquémica Depresión del centro respiratorio (apneas y bradipnea) Depresión del centro vasomotor (hipotensión y bradicardia) Parálisis vesical
2. Sistema respiratorio:	Edema pulmonar Hipertensión pulmonar Deficiencia de surfactante Síndrome de aspiración meconial Escape de aire por rupturas alveolares
3. Sistema circulatorio:	Miocardiopatía hipóxico-isquémica Insuficiencia cardíaca congestiva Estado de choque Lesión del endotelio capilar
4. Sistema urinario:	Nefropatía hipóxico-isquémica
5. Sistema digestivo:	Intolerancia digestiva Enterocolitis necrosante Hepatopatía hipóxico-isquémica (alteraciones de la coagulación e hiperbilirrubinemia)
6. Alteraciones metabólicas:	Hipoglicemia Hiperglicemia Hipocalcemia Hipomagnesemia Hiponatremia Hipernatremia Hipotermia
7. Alteraciones endocrinas:	Secreción exagerada de hormona antidiurética Diabetes insípida neurógena

## PRONÓSTICO

La evolución y el pronóstico del neonato dependen del tipo de complicaciones que se



presenten. Lo más preocupante es el pronóstico neurológico a largo plazo, el cual parece estar en relación con el tiempo que demora la recuperación inicial del paciente en el salón de partos.

Se han hecho numerosas investigaciones para tratar de encontrar uno o varios indicadores capaces de predecir las secuelas neurológicas en los sobrevivientes, pero lo cierto es que son varios los factores que influyen. Actualmente se plantea que la presencia de un trastorno neurológico no debe ser atribuido a la asfixia intraparto si no existieron en el paciente *todos* los requisitos que se mencionan en el cuadro 8.

Los elementos que afectan el pronóstico neurológico de los pacientes con depresión neonatal son los siguientes:

1. El estado del feto previo al episodio asfíctico.
2. La causa de la asfixia intraparto, si la hubo.
3. La causa de la depresión neonatal.
4. La intensidad, duración e integridad de la recuperación de la asfixia intraparto, si la hubo.
5. La intensidad, duración e integridad de la recuperación de la depresión neonatal.
6. La puntualidad y la calidad de la reanimación intrauterina en los casos necesitados de ella.
7. La puntualidad y la calidad de la reanimación neonatal.
8. La intensidad de las complicaciones posnatales que se presentan.
9. La calidad de las medidas profilácticas y del tratamiento de las complicaciones de la asfixia.
10. La puntualidad y la calidad del seguimiento y de las medidas de rehabilitación.

#### PREVENCIÓN

La prevención de la asfixia perinatal debe ser el objetivo fundamental en el manejo de esta entidad. Debe estar dirigida a eliminar, en lo posible, los factores etiológicos antes mencionados.

#### TRATAMIENTO

No es propósito de este tema profundizar en las medidas terapéuticas que deben ser realizadas por el obstetra durante el trabajo de parto y el parto para mejorar el estado del feto asfíctico. Solo se insiste en que la reanimación fetal intrauterina debe producir mejores resultados que la reanimación de ese paciente fuera del útero,

por lo que aquella es esencial para el tratamiento integral de la asfixia perinatal.

A pesar de las advertencias en contra expresadas por la propia Virginia Apgar, en la mayoría de los textos de pediatría y neonatología se explicaba la reanimación del recién nacido deprimido, diferenciando las medidas terapéuticas según la puntuación de Apgar al minuto de vida.

En este epígrafe se explica la reanimación tomando como guía un método divulgado por la Asociación Americana de Pediatría.

Los pasos iniciales de la reanimación coinciden con los cuidados generales aplicables a todo recién nacido. Se debe tener en cuenta que esta comienza inmediatamente que el niño nace y se detecta que está deprimido. No hay que esperar al minuto de vida para iniciarla.

#### Pasos iniciales

1. Colocar bajo una fuente de calor radiante.
2. Posición en decúbito supino con el cuello ligeramente extendido.
3. Estimulación y secado del paciente con un paño tibio.
4. Aspiración breve de secreciones faríngeas.

Idealmente se debe tratar de que los pasos iniciales no se extiendan más allá de los 30 s de vida, incluido el tiempo que se demora el recién nacido no vigoroso en ser colocado en la cuna de reanimación. Cuando el recién nacido está vigoroso no es necesaria tanta premura.

#### Esquema de evaluación-acción-reevaluación

El reanimador debe estar atento a tres signos fundamentales que lo guiarán en su procedimiento (fig. 6).

1. Frecuencia cardíaca. Se debe determinar si es lenta (aproximadamente inferior a 100/min) o si es rápida (más de 100/min). Se deben auscultar siempre ambos hemitórax para no pasar por alto el desplazamiento de los ruidos cardíacos que acompaña a la hernia diafragmática izquierda.
2. Esfuerzos respiratorios. Establecer si están presentes o no y si son aparentemente eficaces o no. En los prematuros extremos pueden estar presentes, pero ser débiles, mientras que en los pacientes con alteración pulmonar (aspiración de meconio e hipoplasia pulmonar) pueden ser vigorosos, pero disneicos e ineficaces.
3. Coloración. Se observa, sobre todo, la coloración central (labios y lengua) para evaluar el estado de la oxigenación. La palidez cutánea se debe con más frecuencia a vasoconstricción que a anemia.



ventilación con bolsa y máscara, hay que considerar que esta forma de ventilación no está siendo eficaz y se procede a realizar intubación endotraqueal (intubación urgente mediata) para continuar la ventilación por esta vía. Además, se inicia el masaje cardíaco externo. Este se aplica entre 100 y 120 veces por minuto, alternando tres compresiones por cada insuflación pulmonar. Si después de 30 s de masaje cardíaco y ventilación con tubo endotraqueal no mejora la frecuencia cardíaca es necesario el apoyo farmacológico.

#### Cuadro 10 Indicaciones de intubación endotraqueal en la reanimación neonatal

1. Intubación urgente inmediata: el neonato necesita aspiración traqueal antes de ser ventilado	Sospecha de aspiración de líquido amniótico meconial espeso o de sangre Sospecha de hernia diafragmática
2. Intubación urgente mediata: el neonato mantiene bradicardia y cianosis a pesar de la ventilación con mascarilla	Fracaso de la ventilación con mascarilla
3. Intubación electiva: el neonato ha alcanzado buena frecuencia cardíaca y buena coloración con la ventilación con mascarilla, pero no inicia esfuerzos respiratorios eficaces espontáneos	Depresión del centro respiratorio

El primer medicamento que se administra en estos casos es la epinefrina diluida al  $1 \times 10\ 000$  a la dosis de 0,1- 0,3 mL/kg de peso a través del tubo endotraqueal. Si después de su administración no mejora la frecuencia se aplica una segunda dosis. En los casos en que hay paro cardíaco se debe administrar por vía intracardíaca.

Cuando ha sido necesario aplicar masaje cardíaco externo para mejorar la frecuencia se sospecha que la bradicardia no ha sido producida por un mecanismo reflejo, sino por depresión directa del miocardio y, en consecuencia, debe haber hipotensión arterial y acidosis metabólica severa. Tanto en estos casos, como en aquellos en

los cuales ha sido necesario administrar epinefrina se valora la utilización de bicarbonato de sodio por vía endovenosa a razón de 1-2 mL/kg/dosis en solución al 4 %, lentamente.

Si la frecuencia cardíaca mejora con la ventilación adecuada del paciente (la bradicardia debe haber sido refleja) se administra bicarbonato de sodio solo después de obtener el estado de los gases sanguíneos. Si ha existido una pérdida de sangre bien documentada se podrán emplear expansores plasmáticos (sangre, plasma, albúmina, solución salina isotónica) a razón de 5-10 mL/kg/dosis a pasar en 5-10 min. Después se reevalúa al paciente y se repiten las dosis que sean necesarias para lograr una estabilización circulatoria (se usará sangre preferiblemente).

Cuando la depresión del recién nacido se debe a la administración de opiáceos a la madre se debe administrar naloxona a 0,2 mg/kg/dosis.

#### Traumatismos al nacer

M. del C. Roca Molina

Las lesiones del parto continúan siendo una seria preocupación para el neonatólogo, aunque la incidencia de agresiones físicas que sufre el recién nacido ha disminuido de manera considerable durante los últimos años, debido a la evaluación de las dimensiones pelvianas y cefálicas y a la propensión a efectuar cesáreas.

El traumatismo obstétrico puede ser evitable o inevitable, este último a pesar de la destreza del obstetra, y está influido generalmente por una serie de factores de riesgo que deben alertar al examinador sobre la probabilidad de ocurrencia de este.

1. Primiparidad.
2. Parto prolongado o extremadamente rápido.
3. Presentación anormal.
4. Oligoamnios.
5. Prematuridad y posmadurez.
6. Macrosomía.
7. Distocias:
  - a) Partos instrumentados.
  - b) Versiones y gran extracción.
  - c) Desproporción cefalopelviana.

#### Clasificación

Los traumatismos del parto se clasifican de acuerdo con el tipo de tejido afectado:

1. Lesiones de partes blandas.
2. Lesiones óseas.

3. Lesiones del sistema nervioso.
4. Lesiones viscerales.

#### *Lesiones de partes blandas*

**Petequias y equimosis.** Son manifestaciones frecuentes del trauma obstétrico y se deben a rupturas de capilares de las capas superficiales de la piel secundarias a lesiones mecánicas directas. Se observan por lo general en el sitio de la presentación y son más frecuentes en los prematuros. Los antecedentes, la localización, la precocidad de aparición, y la ausencia de hemorragias en otros niveles ayudan a descartar la vasculitis y las coagulopatías como causas de estas manifestaciones purpúricas. Resuelven espontáneamente en el transcurso de una semana, pero se deben buscar signos de anemia o hiperbilirrubinemia si las equimosis son extensas.

**Escoriaciones y heridas.** Pueden o no ser secundarias al uso de instrumentación en el proceso del nacimiento. Las heridas profundas pueden requerir suturas, siendo el mayor peligro la infección.

**Adiponecrosis subcutánea.** No se detectan al nacimiento y aparecen durante las primeras semanas de vida. Consisten en placas subcutáneas, duras, irregulares y bien delimitadas, de color rojo oscuro o violáceo. Se deben a la presión de un objeto duro contra la piel del neonato (pelvis ósea materna, fórceps, etc.). Generalmente se localizan en las mejillas, los brazos, la espalda, las nalgas y los muslos, solo requieren observación, aunque pueden calcificarse.

**Lesión del músculo esternocleidomastoideo.** Conocida también por tortícolis muscular o congénita. Se debe a trauma del nacimiento con formación de un hematoma detectable entre los 10 y 14 días de vida. El hematoma crece inicialmente y luego se estabiliza y se contrae. Desaparece antes del año. La cabeza se desvía hacia el lado afectado y el mentón se eleva y rota hacia el lado opuesto. La fisioterapia pasiva suave permite la recuperación completa en 6 meses y evita la contractura y la deformidad permanentes. Si la alteración no se corrige en ese lapso de tiempo, puede ser necesario el alargamiento quirúrgico del músculo.

**Caput succedaneum.** Conocido también como bolsa serosanguínea, se evidencia como un edema blando, difuso sobre la zona de presentación

debido a la infiltración serohemática de los tegumentos. Se observa desde el nacimiento y no respeta las suturas craneales. Desaparece en horas y no tiene tratamiento específico.

**Cefalohematoma.** Es una hemorragia subperióstica más frecuente en la zona de los parietales y menos en las regiones occipital y frontal. Respeta las suturas craneales y aparece entre las 24 y 48 h posteriores al nacimiento. Puede ser fluctuante y delimitado por un borde levemente elevado lo que produce una falsa sensación de depresión ósea central. En ocasiones, debajo del cefalohematoma existe una fractura lineal. La piel que lo recubre no presenta cambios de coloración. Tarda alrededor de 2-4 semanas en desaparecer. Por lo general son benignos, aunque se pueden encontrar como complicaciones la anemia y la hiperbilirrubinemia.

**Hematoma subcutáneo del cuero cabelludo.** Hemorragia debajo de la piel que se presenta como una masa fluctuante sin respetar suturas, visible por encima de la frente y por detrás de las orejas. De coloración azul intensa, se hace evidente en las horas posteriores al nacimiento. Es fundamental buscar signos de pérdida hemática aguda, ya que, a veces, puede requerir transfusión de sangre. Resuelve en un período de 2-3 semanas.

#### *Lesiones óseas*

**Fracturas craneales.** Son lesiones infrecuentes que suelen ser consecutivas a partos con fórceps. Pueden ser lineales o deprimidas. Las primeras son asintomáticas y de buen pronóstico, existiendo sobre estas una zona equimótica y edematosa con aumento de la sensibilidad. En caso de hundimiento este puede ser visible y palpable, de bordes lisos, lo que nos recuerda a la abolladura de una pelota de pimpón. Se pueden encontrar alteraciones neurológicas si existe una hemorragia subdural o subaracnoidea asociada. Debe realizarse estudio radiográfico si se sospecha una fractura. En el caso de las fracturas asintomáticas lineales se mantiene al paciente en observación. Para las fracturas con hundimiento se requiere consultar con el neurocirujano.

**Fractura de clavícula.** Es el hueso mayormente afectado, con localización más frecuente en la unión del tercio externo y medio. En caso de ser completa puede notarse la deformidad en la zona afectada. La fractura en tallo verde puede



detectarse, por crepitación antes de la aparición del callo óseo (entre el séptimo y el décimo día). El tratamiento se encamina principalmente contra el dolor, siendo innecesaria la inmovilización. La manipulación suave reducirá la molestia.

**Fractura de húmero y fémur.** Son infrecuentes. Se diagnostican por aumento de volumen y coloración azulada de la zona afectada, con dolor precoz y disminución de los movimientos. Requieren reducción e inmovilización como tratamiento.

#### *Lesiones del sistema nervioso*

**Sistema nervioso central.** El daño a este es secundario a hipoxia o traumatismo. La hemorragia dentro del cráneo puede localizarse en espacios subdurales o subaracnoideos, en el parénquima del cerebro o del cerebelo o en los ventrículos. Esta última es característica del neonato pretérmino ante una agresión hipóxica. La hemorragia por traumatismo se debe a una distorsión excesiva del cráneo por partos muy rápidos o instrumentados (fórceps). Los síntomas estarán en dependencia de la magnitud y localización de la hemorragia, siendo frecuente encontrar irritabilidad, convulsiones, alteraciones del tono y la conciencia como síntomas neurológicos. Las lesiones de la médula espinal son infrecuentes y en general se encuentran como complicación de un parto de nalgas o transpélvico con hiperextensión cefálica, lo cual produce una elongación y en ocasiones, sección del cordón medular. Los hallazgos físicos varían según el lugar de la lesión. En la cervical la parálisis por debajo del cuello es total, lo cual ocasiona la muerte en corto tiempo. El pronóstico es generalmente malo pudiendo desarrollar paraplejía e incontinencia urinaria de forma permanente.

**Nervios periféricos.** Los nervios periféricos más frecuentemente afectados son las ramas de los nervios faciales y el plexo braquial. Cuando se lesiona alguno de los nervios faciales se produce una parálisis facial periférica. Si se lesionan las raíces nerviosas que conforman el plexo braquial se origina la parálisis braquial alta, la parálisis braquial baja o la parálisis braquial total.

**Parálisis facial.** Se debe a compresión del nervio en su emergencia del agujero

estilomastoideo por donde atraviesa la rama del maxilar. Tiene igual incidencia en partos instrumentados que en partos espontáneos. Se manifiesta desde el nacimiento o en las primeras horas de vida, pero no es progresiva. Puede ser central o periférica y se diferencian por el tipo de parálisis y localización. En la lesión central la parálisis es espástica y toma la mitad o dos tercios inferiores del lado afectado de la cara, la facie es asimétrica y en el llanto la boca se contrae hacia el lado normal, donde las arrugas son más acentuadas. La porción paralizada es lisa, con borramiento del pliegue nasolabial y el ángulo de la boca descendido. Los movimientos de los párpados y la frente no están afectados.

La lesión periférica es clásica y puede afectar a toda la hemicara cuando es completa o estar limitada a la frente, el ojo o la boca si toma alguna rama del nervio. Si el recién nacido duerme el único signo pudiera ser el ojo persistentemente abierto por parálisis del músculo orbicular. Con el llanto se presentan iguales signos que en la toma central con la diferencia que la frente está lisa. Se debe distinguir de la agenesia nuclear o síndrome de Moebius y de la agenesia o hipoplasia congénita del músculo depresor del ángulo de la boca. En general tiene un buen pronóstico y desaparecen de manera espontánea alrededor de la primera semana de vida. En caso de persistir se debe consultar con neurología y cirugía.

**Parálisis braquial.** Es debida generalmente a edema por trauma mecánico de las raíces espinales del plexo braquial (C5-T1) y afecta los músculos de la extremidad superior. Es frecuente en neonatos macrosómicos con distocia de hombro. La parálisis puede ser superior, inferior o total. La parálisis superior o de Duchenne-Erb es la más frecuente y de buen pronóstico, están tomadas raíces (C5-C6) con compromiso de los músculos abductores del hombro, rotadores externos, flexores y supinadores del antebrazo y extensores de la muñeca, por lo que el miembro superior se observa en posición de aducción y rotación interna con el codo extendido, el antebrazo en pronación y la muñeca flexionada. Están ausentes los reflejos de Moro, bicipital y radial, pero está intacta la prensión palmar.

La parálisis inferior o de Klumpke es la menos frecuente y están tomadas las raíces C7, C8 y T1. Afecta los nervios intrínsecos de la mano y flexores largos de la muñeca y de los dedos, por lo que existe parálisis de la mano sin movimiento de la muñeca. El reflejo de prensión está ausente y el

de Moro presente. La sensibilidad está afectada a lo largo de la porción cubital del antebrazo y la mano. En ocasiones hay edema, cianosis y cambios tróficos de las uñas. Se asocia con frecuencia al síndrome de Horner del mismo lado (ptosis, miosis y enoftalmos) por lesión de las fibras nerviosas de la primera raíz torácica.

Cuando la parálisis es total se observa el brazo flácido e inmóvil a lo largo del cuerpo. Están ausentes todos los reflejos, con déficit sensorial que se extiende hasta el hombro. Se debe diferenciar de la lesión cerebral y de la ósea o de partes blandas del hombro o brazo.

La recuperación es difícil de predecir. La mejoría durante las dos semanas siguientes al nacimiento presupone una recuperación total o casi total. La movilización pasiva debe retrasarse hasta que resuelva la fase aguda. Después, se aplicará fisioterapia. La inmovilización está contraindicada ya que favorece las contracturas musculares. La necesidad de corrección quirúrgica es excepcional.

*Parálisis frénica.* Están afectadas las raíces nerviosas C3, C4 y C5 que dan origen al nervio frénico y se debe a un estiramiento o avulsión de estas raíces por hiperextensión lateral del cuello. Generalmente es unilateral y en el 75 % de los casos se asocia a parálisis braquial superior. Se caracteriza por taquipnea, cianosis y en ocasiones disminución de los ruidos respiratorios del lado afectado.

La respiración es torácica sin abombamiento del abdomen durante la inspiración. El diagnóstico es radiológico y se nota elevación del hemidiafragma afectado. En la fluoroscopia se observa elevación patológica de este con movimientos en balancín de ambos hemidiafragmas, durante la respiración (descenso de uno al ascender el otro y viceversa) se debe diferenciar de otras causas de dificultad respiratoria.

La recuperación suele ser espontánea, aunque puede tardar semanas o meses. La neumonía hipostática complica con frecuencia el cuadro, puede necesitarse el apoyo respiratorio y, en casos graves, ventilación asistida. En ocasiones se precisa la plicatura quirúrgica del diafragma.

#### Lesiones viscerales

Estas lesiones implican la rotura o hemorragia del hígado, bazo o glándulas suprarrenales. Pueden ser asintomáticas en las primeras horas de la vida y

hacerse evidentes durante la evolución. El traumatismo del parto es un factor fundamental y se produce por lo general en macrosómicos, neonatos con hepatosplenomegalia y en presentaciones pelvianas. Otros factores predisponentes son la asfixia, los trastornos de la coagulación y las infecciones. El hígado es uno de los órganos más frecuentemente lesionado, observándose mayormente el hematoma subcapsular que la laceración hepática, por lo que la presentación puede ser insidiosa con aparición gradual de palidez, rechazo al alimento, taquipnea, taquicardia y disminución de la hemoglobina. Más tarde se observa ictericia.

La ruptura esplénica es menos frecuente que la hepática, pero su pronóstico puede ser peor. En ambas lesiones pueden existir signos de choque hipovolémico por pérdida aguda de sangre, además de un cuadro clínico de hemoperitoneo dado por distensión abdominal y coloración azulada de la piel que se puede extender a los escrotos en el varón. En el estudio radiológico se puede observar una opacidad uniforme del abdomen lo que indica presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal. La paracentesis confirma el diagnóstico.

La hemorragia suprarrenal resulta ser más común de lo sospechado. La forma de sangramiento masivo es rara y tiene un mal pronóstico. Las manifestaciones clínicas varían según el grado y la extensión de la lesión. Se presentan síntomas generales como fiebre, taquipnea, palidez, cianosis y una masa palpable en flanco; los signos propios de insuficiencia suprarrenal son: rechazo al alimento, vómitos, diarreas o constipación persistente, deshidratación, irritabilidad, hipoglicemia, uremia, convulsiones y choque. Con frecuencia el diagnóstico se hace retrospectivamente al observar suprarrenales calcificadas en las radiografías o en autopsias.

En el diagnóstico de vísceras intraabdominales lesionadas ayudan la ecografía y la paracentesis. Para el diagnóstico diferencial se deben descartar todas las posibles causas de hemoperitoneo y de tumoración abdominal. El tratamiento consiste en realizar exanguinotransfusión y transfusión para aportar sangre fresca rica en factores de coagulación, sobre todo, en aquellos recién nacidos con tiempo de protrombina muy prolongado. El tratamiento quirúrgico está indicado en casos excepcionales.