

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. SATURACIÓN REGIONAL DE OXÍGENO E INFECCIÓN NEONATAL - J. UBEROS

ORIGINALES. RELACIÓN DE LA REOLOGÍA SANGUÍNEA CON EL PERFIL LIPOPROTEICO EN GESTANTES NO COMPLICADAS Y CON CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO. J. UBEROS.

PROTOSCOLOS. MANEJO DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS EN RECIÉN NACIDOS - R. RODRÍGUEZ-BELMONTE Y COLS.



Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos
José Uberos Fernández

Editor Asociado

Antonio Molina Carballo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz
Carlos Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Eduardo Narbona López
José Antonio Hurtado
Carlos Roca Ruiz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
Francisco Javier Garrido Torrecillas
Julio Ramos Lizana
José Miguel Ramón Salguero
Enrique Blanca
Antonio Jerez Calero
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
María del Mar Vázquez del Rey
Antonio Bonillo Perales
Adolfo Sánchez Marengo
Carlos Jiménez Álvarez
Ana Martínez-Cañabate Burgos
Francisco Girón Caro
José Murcia García
Emilio del Moral Romero
María Angeles Vázquez López
Victor Bolivar Gallano
Ana María Gómez Vélez
Manuel Molina Olla

Granada, España
Gran Vía de Colón 21-3º
contacto@spao.info

Normas de Publicación en
http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 7, 1. 2013

Editorial

Saturación regional de oxígeno e infección neonatal.

J. Uberos. Editor Boletín de la SPAO.

Págs. 1-4.

Originales

Relación de la reología sanguínea con el perfil lipoproteico en gestaciones no complicadas y con crecimiento intrauterino retardado.

J. Uberos H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 5-11.

Protocolos

Manejo de líquidos y electrolitos en recién nacidos.

R. Rodríguez-Belmonte, A. Checa, J. Uberos. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 12-17.

Protocolos

Cuidados paliativos y limitación del esfuerzo terapéutico en recién nacidos de extremadamente bajo peso.

O. Valenzuela, A. Riestra, J. Uberos. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 18-30.

Protocolos de enfermería

Cuidados generales de enfermería del niño con ventilación mecánica no invasiva.

C. Sastre Sanchez⁽¹⁾, Y. Solier Alonso⁽¹⁾, M. Molina Oya⁽²⁾ (1) DUE de la UCIP del Hospital Virgen de las Nieves (Granada). (2) Pediatra de la UGC Pediatría del Hospital Clínico (Granada). Págs. 31-35.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número hace referencia a un códice del siglo XI. La escuela de Salerno, llamada en su primera época "civitas hippocratica" fue en la edad media el centro mas importante de Europa.

Saturación regional de oxígeno e infección neonatal

Jose Uberos

Editor Boletín de la SPAO

Editorial

Los signos clínicos de sepsis neonatal nunca son específicos ni uniformes. En el recién nacido la aparición de apnea, distensión abdominal, intolerancia alimentaria o el aumento de las necesidades de soporte ventilatorio, letargia o hipotonía, pueden ser datos en favor de este diagnóstico. En cualquier caso el común denominador en todos los casos de sepsis neonatal es la presencia de una respuesta inflamatoria sistémica con aumento de la proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina en suero. Determinaciones analíticas como el cociente entre neutrófilos inmaduros y totales se han utilizado también como elementos predictivos de sepsis neonatal. Aunque son muchos los indicadores que se han propuesto para el diagnóstico precoz de sepsis neonatal, pocos han demostrado un alto valor predictivo positivo y un tiempo de adelanto diagnóstico suficiente para permitir instaurar un tratamiento precoz en los casos en que realmente está indicado. Por razones inherentes a su propia inmadurez, en el recién nacido pretérmino disponemos de escaso margen temporal entre la sospecha de sepsis y la instauración de antibioterapia empírica. Se pretende así evitar llegar tarde al tratamiento de un proceso que es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el recién nacido de muy bajo peso. Además en ocasiones resulta extraordinariamente difícil diferenciar entre colonización bacteriana e infección y dado que los hemocultivos presentan un porcentaje no despreciable de falsos

negativos, la observación de alguna variabilidad clínica en el curso evolutivo habitual y la constatación, nada infrecuente, de colonización de mucosas por algún microorganismo hospitalario, generalmente justifica la antibioterapia empírica. La incidencia acumulada de infección entre los recién nacidos de extremado bajo peso al nacer, varía según los autores (1), aunque en general se sitúa por encima del 50%. En el neonato, de forma más frecuente que en el adulto, la localización más frecuente de infección nosocomial es la bacteriemia, y el principal factor de riesgo es la colocación de algún catéter central, que multiplica el riesgo de bacteriemia hasta obtener una incidencia de 13-16 por 1000 catéteres/día (1). La profilaxis con antibióticos puede ser efectiva para prevenir la infección hematógena relacionada con el catéter, pero puede tener el efecto no deseado de promover la aparición de cepas resistentes de microorganismos. LA. Jandine (2), en una revisión sistemática realizada sobre un pequeño número de estudios, concluye que en los recién nacidos con catéteres venosos centrales los antibióticos profilácticos no tuvieron ningún efecto sobre la mortalidad general (RR 0,68; IC 95%: 0,31 - 1,51). Los antibióticos profilácticos en los recién nacidos con catéteres venosos centrales redujeron la tasa de sepsis bacteriana comprobada (RR 0,38; IC 95%: 0,18 - 0,82) y la tasa de sepsis bacteriana presuntiva o comprobada (RR 0,40; IC 95%: 0,20 - 0,78). Esta afirmación puede no ser clínicamente importante ante

la ausencia de diferencias significativas en la mortalidad y la ausencia de datos sobre el resultado del desarrollo nervioso a largo plazo. En el momento actual no se puede recomendar el uso habitual de los antibióticos profilácticos en los recién nacidos con catéteres venosos centrales en las unidades neonatales. Algo similar ocurre en los recién nacidos sometidos a ventilación mecánica, dado que la intubación se asocia con colonización bacteriana de las vías respiratorias y, por consiguiente, puede aumentar el riesgo de contraer una infección. A pesar de ello, en el momento actual no existen suficientes evidencias (3) para recomendar el uso de antibioterapia profiláctica. La utilización de antibióticos preventivos puede tener efectos secundarios no deseados y puede aumentar la probabilidad de infecciones resistentes al tratamiento. Por lo tanto, es posible que los riesgos de usar los antibióticos pesen más que los beneficios potenciales. En cualquier caso se hace patente la necesidad de disponer de técnicas de detección precoz de la infección sistémica en el recién nacido de muy bajo peso, que permitan la instauración de antibioterapia sólo en los casos que realmente este indicada.

Antes de que se inicie la sospecha de sepsis neonatal, es frecuente observar deceleraciones transitorias de la frecuencia cardiaca (FC) y disminuciones de la variabilidad de la misma, similares a las que se observan en los registros cardiotocográficos del feto en los casos de anoxia. Por regla general, estas deceleraciones de la FC no se acompañan de alteraciones valorables en la tensión arterial del recién nacido, que se mantiene constante gracias a los ajustes de redistribución vascular, que anteceden a la instauración de una hipotensión arterial franca (4). El mecanismo por el que la sepsis neonatal primero reduce la variabilidad de la frecuencia cardiaca del recién nacido y luego origina deceleraciones de la frecuencia cardiaca se desconoce, aunque existe la hipótesis de

que la liberación de citocinas inflamatorias interfieren con la liberación de impulsos cardiacos en el nodo sinusal. Por su parte, el shock es un síndrome caracterizado por el desequilibrio entre oferta y demanda de nutrientes y oxígeno a los tejidos, ya sea por inadecuado aporte o por mala utilización a nivel celular. La adecuada oxigenación tisular es un prerrequisito para el metabolismo aeróbico. Podemos por tanto, situar las alteraciones de revascularización y oxigenación tisular en un plano temporal muy anterior a las disminuciones de tensión arterial de una situación de bacteriemia y shock establecida. No son pocos los autores (5;6), que han observado que la precocidad del tratamiento en la infección neonatal, supone mejores resultados.

La observación de que diversas moléculas biológicas cambian sus propiedades ópticas cuando se unen al oxígeno sirve de base teórica a la determinación de la saturación regional de oxígeno en un espectro de luz entre 700-1100 nm. Desde hace varios años, la medida de la oxigenación regional de oxígeno (rSO_2) por espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS) está cada vez más establecida en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). La NIRS se ha utilizado para evaluar la oxigenación cerebral en recién nacidos prematuros durante la reanimación (7), monitorizar la oxigenación cerebral durante la monitorización convencional (8) o tras cirugía en recién nacidos (9). Además, existen varias revisiones sobre la utilidad de la NIRS en recién nacidos (10;11). Todos los autores concluyen que la NIRS puede ser una herramienta útil en el manejo clínico del recién nacido, sin embargo muchas de las indicaciones diagnósticas de esta herramienta, así como su valor real están por establecer en el momento actual.

Tanto la saturación periférica como cerebral de oxígeno ($prSO_2$, $crSO_2$) disminuyen cuando la capacidad de transporte de oxígeno se ve comprometida

(12). Los estudios que evalúan la SO_2 esplácnica (eSO_2) utilizando NIRS son escasos. Algunos estudios (13;14), han referido que la perfusión del tejido mesentérico es altamente variable; sin embargo, la monitorización diferencial de la oxigenación en diferentes órganos puede ser extraordinariamente útil al permitirnos inferir las modificaciones de redistribución vascular que anteceden a las situaciones de shock. El cociente de saturación de oxígeno regional (CSOR, saturación esplácnica dividida por saturación cerebral) fue inicialmente descrito por P.M. Fortune y cols. (15), quien observó que durante los episodios hipotensivos la perfusión del tejido esplácnico puede disminuir en relación a la de otros órganos vitales como el cerebro. Este autor demostró en 40 neonatos que los pacientes con isquemia intestinal demostrada tenían un CSOR de 0.75, significativamente inferior al valor medio de 0.96 (IC 95%: 0.83-1.02) observado en los neonatos sin isquemia intestinal. Este método de monitorización se ha mostrado especialmente útil para evaluar el grado de progresión de la enterocolitis necrotizante del prematuro, proceso que puede afectar al 30% de los recién nacidos prematuros de muy bajo peso, y que puede ser responsable hasta en un 50% de su mortalidad. Existen menos datos sobre el valor de la NIRS en la valoración de la perfusión renal del recién nacido. Un estudio (16), ha observado que los episodios de hipoxemia, no acompañados de bradicardia pueden disminuir la saturación regional renal (rSO_2), son llegar a disminuir la $crSO_2$.

Creemos que la monitorización del CSOR renal y esplácnico en el recién nacido de muy bajo peso puede permitir disminuir la tasa de utilización de antibioterapia profiláctica en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, al permitir detectar la infección sistémica con un tiempo de adelanto significativo sobre las técnicas de detección habitualmente en uso.

REFERENCIAS

1. Molina-Cabrillana J, Santana-Reyes C, Hernandez J, Lopez I, Dorta E. [Incidence of nosocomial infections at a neonatal intensive care unit: a six-year surveillance study]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006 May;24(5):307-12.
2. Jardine LA, Inglis GD, Davies MW. Prophylactic systemic antibiotics to reduce morbidity and mortality in neonates with central venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD006179.
3. Inglis GD, Jardine LA, Davies MW. Prophylactic antibiotics to reduce morbidity and mortality in ventilated newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD004338.
4. Griffin MP, Lake DE, O'Shea TM, Moorman JR. Heart Rate Characteristics and Clinical Signs in Neonatal Sepsis. *Pediatr Res* 2007 Feb;61(2):222-7.
5. Ungerer RL, Lincetto O, McGuire W, Saloojee H, Gulmezoglu AM. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD003957.
6. Strunk T, Burgner D. Genetic susceptibility to neonatal infection. *Curr Opin Infect Dis* 2006 Jun;19(3):259-63.
7. Fuchs H, Lindner W, Buschko A, Almazam M, Hummler HD, Schmid MB. Brain oxygenation monitoring during neonatal resuscitation of very low birth weight infants. *J Perinatol* 2012 May;32(5):356-62.
8. Heldt T, Kashif FM, Sulemanji M, O'Leary HM, du Plessis AJ, Verghese GC. Continuous quantitative monitoring of cerebral oxygen metabolism in neonates by ventilator-gated analysis of NIRS recordings. *Acta Neurochir Suppl* 2012;114:177-80.

9. Gupta P, McDonald R, Goyal S, Gossett JM, Imamura M, Agarwal A, et al. Extubation failure in infants with shunt-dependent pulmonary blood flow and univentricular physiology. *Cardiol Young* 2013 Jan 18;1-9.

10. Marin T, Moore J. Understanding near-infrared spectroscopy. *Adv Neonatal Care* 2011 Dec;11(6):382-8.

11. Hampton DA, Schreiber MA. Near infrared spectroscopy: clinical and research uses. *Transfusion* 2013 Jan;53 Suppl 1:52S-8S.

12. Seidel D, Blaser A, Gebauer C, Pulzer F, Thome U, Knupfer M. Changes in regional tissue oxygenation saturation and desaturations after red blood cell transfusion in preterm infants. *J Perinatol* 2012 Aug 30.

13. McNeill S, Gatenby JC, McElroy S, Engelhardt B. Normal cerebral, renal and abdominal regional oxygen saturations using near-infrared spectroscopy in preterm infants. *J Perinatol* 2011 Jan;31(1):51-7.

14. Cortez J, Gupta M, Amaram A, Pizzino J, Sawhney M, Sood BG. Noninvasive evaluation of splanchnic tissue oxygenation using near-infrared spectroscopy in preterm neonates. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011 Apr;24(4):574-82.

15. Fortune PM, Wagstaff M, Petros AJ. Cerebro-splanchnic oxygenation ratio (CSOR) using near infrared spectroscopy may be able to predict splanchnic ischaemia in neonates. *Intensive Care Med* 2001 Aug;27(8):1401-7.

16. Petrova A, Mehta R. Near-infrared spectroscopy in the detection of regional tissue oxygenation during hypoxic events in preterm infants undergoing critical care. *Pediatr Crit Care Med* 2006 Sep;7(5):449-54.

Relación de la reología sanguínea con el perfil lipoprotéico en gestaciones no complicadas y con crecimiento intrauterino retardado

Jose Uberos

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio.
Facultad de Medicina, Universidad de Granada.

Artículo orinal: Relationship of blood rheology to lipoprotein profile during normal pregnancies, those with intrauterine growth retardation. Muñoz A, Uberos J, Molina A, Valenzuela A, Cano D, Ruiz C, Molina Font JA. *J Clin Pathol* 1995; 48:571-4.

Artículo original

RESUMEN

La hiperlipidemia, asociada en situaciones de no gravidez con patologías de alta prevalencia en la población, como aterosclerosis hipertensión arterial, adquiere en la gestante otro significado, cuya trascendencia real está por dilucidar. El incremento de los requerimientos nutricionales por parte de la unidad feto-placentaria y el perfil endocrino en el transcurso de la gestación podría ser el punto de partida que explique dichas modificaciones. Estudiamos evolutivamente a 35 gestantes sanas con edades comprendidas entre 21 y 38 años, sin patología previa a la gestación actual y que desarrollaron un embarazo que llegó a su término sin complicaciones; y otro grupo de 24 gestantes con edad gestacional superior a las 33 semanas con crecimiento intrauterino retardado diagnosticado por ecografía y confirmado tras el nacimiento. Analizamos en todos los casos y coincidiendo con la revisión obstétrica: colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, ácidos grasos libres, fosfolípidos, apoproteína A y apoproteína B, -electroforesis en gel, microtécnica enzimática e inmunodifusión radial-. El análisis estadístico consistió en un test de normalidad de Shappiro y Wilk's, análisis de varianza de una vía, test de comparación de medias y estudio de

correlación "r" de Pearson. El colesterol total aumenta progresivamente a lo largo de la gestación de curso normal, encontrándose valores significativamente más altos a partir de la semana 25. Los triglicéridos y LDL-colesterol también se incrementan a lo largo de la gestación, obteniéndose en el último período valores significativamente más altos que los encontrados en otros. Existen profundas diferencias en los perfiles lipídicos de las mujeres con crecimiento intrauterino retardado, siendo las modificaciones viscositarias secundarias a estos cambios. Crecimiento intrauterino retardado, gestación, hiperlipidemia, aterogénesis, viscosidad.

INTRODUCCION

Durante la gestación acontece un incremento en el metabolismo lipídico responsable del aumento de los niveles de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos, como consecuencia del aumento de la síntesis lipídica por los esteroides sexuales femeninos incrementados durante la gestación y de la lipólisis debida al lactógeno placentario.

La hiperlipidemia, asociada en situaciones de no gravidez con patologías de alta prevalencia en la población, como aterosclerosis e hipertensión arterial, adquiere en la gestante otro significado, cuya trascendencia real está por dilucidar. El incremento de los requerimientos nutricionales por parte del feto en el transcurso de la gestación podría ser el punto de partida que explique dichas modificaciones 1).

Parece necesario profundizar en el conocimiento de las modificaciones bioquímicas que se originan durante la gestación y establecer los rangos de normalidad para poder identificar de esta forma, respuestas lipolíticas gestacionales excesivas que permitan determinar si la evolución de un perfil lipoprotéico en una gestante sugiere mayor riesgo aterogénico con repercusiones sobre el crecimiento y desarrollo fetal. En nuestro estudio analizamos el perfil de las diversas fracciones lipídicas en gestaciones de curso normal y con crecimiento intrauterino retardado, relacionando estos cambios con las modificaciones viscositarias constatadas.

MATERIAL Y METODO

Características y definición de la muestra. Se estudiaron un total de 59 gestantes distribuidas en dos grupos, según las características que seguidamente se describen: En un primer grupo se estudian evolutivamente a 35 gestantes sanas con edades comprendidas entre 21 y 38 años (27.4 +/- 3.5 años), sin patología previa a la gestación actual y que desarrollaron un embarazo que llegó a su término sin complicaciones (279 +/- 10 días de edad gestacional), con un peso del recién nacido de 3345.4 +/- 449.3 g.; en un segundo grupo se incluyen 24 gestantes con crecimiento

intrauterino retardado (CIR) con edades comprendidas entre 16 y 34 años (24.5 +/- 4.9 años) con una edad gestacional al término de su embarazo de 278 +/- 12 días, y con un peso del recién nacido que osciló entre 1170 y 2830 g. (2305.4 +/- 544.7 g.). El diagnóstico de crecimiento intrauterino retardado (CIR) se realizó cuando las gestantes con más de 33 semanas de edad gestacional tenían un diámetro biparietal obtenido por ultrasonidos 2 SD por debajo de la media en las curvas de crecimiento fetal (2).

Procedimientos metodológicos. Las gestantes permanecieron en ayunas antes de la extracción de sangre para las determinaciones analíticas. Las determinaciones analíticas se ajustaron a 4 períodos definidos al inicio del estudio: menos de 17 semanas período I), 18 a 24 semanas período II), 25 a 32 semanas período III) y más de 33 semanas período IV). Las gestantes con CIR se estudiaron a partir de la semana 33. Analizamos en todos los casos y coincidiendo con la revisión obstétrica: colesterol total (TC), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de densidad media (LDL) -electroforesis de lipoproteínas-, ácidos grasos libres (FGA) y fosfolípidos (FL) -microtécnica enzimática-, apoproteína-A (Apo-A) y apoproteína-B (Apo-B) -inmunodifusión radial simple-. Además en todos los casos se recogió el valor de tensión arterial sistólica (ATS) y diastólica (ATD) para cada uno de los períodos considerados. La viscosidad sérica (SV) y plasmática (PV) se midió con un viscosímetro capilar de Harkness, serie nº 8052 Coulter electronics).

El análisis estadístico consistió en un test de normalidad de Shapiro y Wilk's, análisis de varianza de una vía (ANOVA), test de comparación de medias y estudio de correlación "r" de Pearson.

RESULTADOS

En la Tabla I, de la publicación original se expresan los valores medios y desviación estándar de cada uno de los parámetros lipídicos analizados en el transcurso de la gestación. El TC aumenta progresivamente a lo largo de la gestación, encontrándose valores significativamente más altos a partir de la semana 25. De forma similar, TG y LDL se incrementan a lo largo de la gestación, obteniéndose en el último período valores significativamente más altos que los encontrados en los períodos I $t=4.61$; $p<0.01$ y $t=2.17$; $p<0.05$ respectivamente) y II $t=6.07$; $p<<0.001$ y $t=2.51$; $p<0.05$ respectivamente). HDL y FGA no se modifican significativamente a lo largo de la gestación $F=1.16$; $p=NS$ y $F=1.63$; $p=NS$ respectivamente). Los FL se incrementan progresivamente hasta el tercer período, momento en que se estabilizan y descienden discretamente. La Apo-A aumenta en el transcurso de la gestación hasta el tercer período, disminuyendo significativamente a partir de la semana 33 de gestación $t=2.61$; $p<0.05$). La Apo-B aumenta lentamente a lo largo de la gestación. La tensión arterial se determinó por tres veces con la paciente acostada y tomándose el valor medio de las tres determinaciones. La ATS no se modifica significativamente a lo largo de la gestación $F=1.67$; $p=NS$); sin embargo, la ATD sí se incrementa en el tercer y cuarto período respecto a los valores obtenidos en gestantes de menos de 17 semanas $t=2.47$; $p<0.05$ y $t=2.53$; $p<0.05$ respectivamente). El grupo con CIR no mostró valores de tensión arterial patológicos en ningún momento de la gestación.

Durante el primer período de las gestaciones de curso normal estudiadas, obtenemos coeficientes de correlación

significativos entre ATS y TC $r=0.33$; $p<0.05$), LDL $r=0.53$; $p<0.01$), FGA $r=-0.42$; $p<0.05$) y FL $r=-0.42$; $p<0.05$). La ATD se correlaciona significativamente con TG $r=-0.34$; $p<0.05$) y FL $r=-0.51$; $p<0.01$). Durante el tercer período se aprecia relación significativa entre HDL y ATS $r=-0.36$; $p<0.05$); la ATD se relaciona significativamente con los niveles de TC $r=0.42$; $p<0.05$). En el cuarto período no encontramos relaciones significativas entre tensión arterial y variables lipídicas. Las gestantes con CIR muestran valores de Apo-A y triglicéridos significativamente diferentes a los observados en las gestantes del grupo control, no se diferencian sin embargo, los restantes parámetros lipídicos (Tablas 1 y 2, de la publicación original). Las gestantes con CIR tienen unos valores de proteínas totales similares a los del grupo control, siendo la única fracción proteica sérica con valores estadísticamente diferentes la alfa-1 globulina, incrementada cuando se detecta CIR (Tabla III, de la publicación original); en este grupo, donde además hay un ratio HDL/Apo-A altamente aterogénico y estadísticamente superior al grupo control, las relaciones entre HDL y Apo-A son diferentes a las observadas en el grupo control, quedando reflejadas en la figura 1 (publicación original).

Como puede apreciarse en la Tabla III (publicación original), la PV y SV del grupo con CIR son significativamente superiores a las encontradas en idénticos periodos del grupo de gestantes de curso normal. La diferencia entre PV y SV es una forma indirecta de cuantificar el efecto viscositario debido a la fracción fibrinógeno (2). La diferencia entre viscosidades en el cuarto período del grupo control es de 0.17 ± 0.15 mPa.s, frente a 0.22 ± 0.20 mPa.s en el grupo con CIR, no existiendo diferencias significativas para este parámetro entre ambos grupos $t=1.05$; $p=NS$). El coeficiente de variación para el

grupo control fue de 88.2 %; para el grupo con CIR fue de 71.4 %.

DISCUSION

Las modificaciones en los niveles lipídicos observados durante la gestación son el resultado de una adaptación metabólica del organismo materno al embarazo. La movilización de las grasas de depósito, el aumento de los FGA y la relación existente con los niveles de estrógenos y progesterona circulantes (3), hacen pensar en estas hormonas como responsables de los cambios lipídicos observados durante la gestación. El lactógeno placentario, favorece la liberación de grasas de los lugares de depósito y el aumento de FGA, todas ellas modificaciones de vital trascendencia para asegurar un sustrato energético adecuado al feto (1).

Al igual que Jiménez y cols. (4) no encontramos diferencias significativas en el HDL durante el embarazo, no obstante, observamos un discreto aumento en los valores medios de HDL entre las semanas 25 a 32 de gestación, de forma similar a lo referido por Piechota y cols. (3). Al igual que otros autores (3, 5, 6, 7), encontramos un incremento significativo de los niveles de TC y TG en las últimas semanas de gestación. Los niveles de FGA aumentan ligeramente en el transcurso de la gestación, aunque de forma no significativa lo que sugiere que la lipólisis a partir de triglicéridos endógenos no se encuentra incrementada. Al igual que refieren otros autores (3, 8), encontramos un incremento progresivo en los niveles de Apo-B a lo largo de la gestación.

A partir de la semana 33, el nivel medio de Apo-A desciende discretamente, aunque de forma no significativa en la gestación de curso normal, en las gestantes

con CIR, se produce un descenso hasta niveles inferiores a los pregestacionales (Tabla I, de la publicación original).

El incremento de los niveles lipídicos a partir de la semana 25 de gestación es un hecho referido por diversos autores (3, 6), resultado de una adaptación del metabolismo lipídico a las exigencias de la gestación. El incremento de los niveles de triglicéridos en el transcurso de la gestación de curso normal indica un progresivo incremento de la oferta de FGA al feto en el transcurso de la gestación. El ratio FGA/TG indicativo de la lipólisis de TG disminuye ligeramente a partir de la semana 25 pese al incremento observado en los niveles de triglicéridos en el último periodo de la gestación, lo que sugiere que el incremento de triglicéridos endógenos no es equivalente al incremento de su lipólisis endógena (tabla II, de la publicación original).

La Apo-A se incrementa significativamente entre las semanas 25 y 32 de gestación, si bien el ratio HDL/Apo-A no es significativamente diferente en los distintos periodos gestacionales considerados; sin embargo, las gestantes con CIR sí manifiestan modificaciones en la composición de las HDL (ratio HDL/Apo-A significativamente mayor). No podemos aceptar en base a nuestros resultados modificaciones en la composición de las HDL en los últimos estadios de la gestación de curso normal, como refieren Piechota y cols. (3), la razón de ello la atribuimos a que Piechota y cols. (3) no distingue en su manuscrito entre gestantes de curso normal y con crecimiento intrauterino retardado, que si hemos tenido en cuenta en nuestro estudio.

El ratio Apo-B/Apo-A, considerado como el índice aterogénico más sensible, tiene un valor medio al final de la gestación

significativamente superior al encontrado en estadios previos, lo que indica que el perfil lipoprotéico de las gestantes de curso normal es más aterógeno al final de la misma y significativamente mayor en gestantes con CIR (Tabla II, de la publicación original).

En gestaciones de curso normal los niveles de LDL y HDL se relacionan estrechamente con la concentración de estrógenos y progesterona circulantes y el momento de la gestación en que se determinan. El HDL se incrementa frente a niveles elevados de estrógenos, a través de un incremento de la apoproteína A de síntesis preferente hepática (3). Las pacientes con CIR muestran valores de Apo-A significativamente más bajos que las gestantes de curso normal; quedan por dilucidar los mecanismos por los que la gestante con CIR no gestósico disminuye los niveles de Apo-A.

La ATD aumenta de forma significativa a lo largo de la gestación lo que podría ser respuesta a las modificaciones en la compartimentalización hídrica o al incremento de la PV tras la inhibición competitiva de los receptores endoteliales del plasminógeno por la Apo-B, incrementada en gestantes (9).

Fletcher y col han encontrado cambios en la viscosidad del plasma de gestantes, quienes presentan un incremento del catabolismo del fibrinógeno inducido por trombina con formación de complejos de fibrina de alto peso molecular HMWFC). La PV es significativamente mayor en gestantes con CIR. La diferencia entre PV y SV puede ser un buen estimador de la viscosidad debida a la fracción fibrinógeno (2). En nuestro estudio no hemos determinado fibrinógeno al no disponer de volumen de sangre suficiente para realizar todas las determinaciones analíticas, y se

realizó la diferencia entre las viscosidades plasmáticas y séricas para evaluar los cambios de viscosidad debidos a la fracción fibrinógeno. Diversos autores (10, 11), que explican los cambios viscositarios observados en las gestantes con CIR fundamentalmente por el aumento de la fracción fibrinógeno a lo largo de la gestación y de forma más acusada en el grupo con CIR. Los valores del coeficiente de variación para la diferencia de viscosidades en ambos grupos, mayores que los referidos por Ernst E. y col. (2), nos indican la gran variabilidad de las relaciones entre viscosidad y fibrinógeno, situación que pensamos puede estar justificada por una actividad fibrinolítica incrementada en la gestante (12,13), lo que hace el método de la diferencia de viscosidad menos útil en la gestante.

La comparación entre fracciones del proteinograma en gestantes de curso normal y con CIR muestra únicamente diferencias para la fracción alfa-1 globulina, con valores medios aumentados en las gestantes con CIR. Las HDL se incluyen entre las proteínas con movilidad electroforética en la banda alfa-1; aunque los valores de HDL no difieren estadísticamente en ambos grupos, apreciamos un cambio en la composición de tales lipoproteínas, observándose una disminución de la apoproteína A en las gestantes con CIR. La relación observada en las gestantes de curso normal entre PV y alfa-1 globulinas desaparece en las gestantes con CIR (figura 2). La disminución de la Apo-A, junto con el incremento de la Apo-B en las gestantes con CIR puede ser el punto de partida que explique los cambios viscositarios observados en las gestantes con CIR. La afinidad de la Apo-B y plasminógeno por los mismos receptores endoteliales (9) pueden explicar a través de un mecanismo de inhibición competitiva de la fibrinólisis el

incremento de la viscosidad plasmática observado en las gestantes con CIR.

Quedan por determinar las causas que inducen en el CIR la disminución de la Apo-A e incremento de las otras fracciones proteicas integradas en la banda electroforética alfa-1. En base a nuestras observaciones pensamos que las modificaciones hemorreológicas del CIR, constatadas por varios autores (10, 11, 14, 15), son secundarias a modificaciones en el metabolismo de las lipoproteínas de alta densidad y a la inhibición competitiva de la fibrinólisis por la Apo-B, incrementada en este grupo de gestantes. Aunque son precisos ensayos clínicos más amplios, las modificaciones de la Apo-A y en concreto del ratio Apo-B/Apo-A podrían ser excelentes estimadores en la detección precoz del CIR.

REFERENCIAS

1. Hay, WW. Energy and substrate requirements of the placenta and fetus. *Proc Nut Soc* 1991; 50:321-336.
2. Thompson, A., Billewicz, W., Hytten, F. The assessment of fetal growth. *J Obstet Gynaecol Br Cwlth* 1968; 75:903-909.
3. Allain CL, Poon CJ, Chan CSG, Richmond WW, Fu PL. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974; 20:470-476.
4. Lopes-Virella MF, Stone PG, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem* 1977; 23:882-886.
5. Brown DF. Blood lipids and lipoproteins in atherogenesis. *Am J Med* 1969; 46:691-704.
6. Takayama MN, Itoh S, Nagasaki T, Tinimizu I. A new enzymatic method for determination of serum choline containing phospholipids. *Clin Chem Acta* 1977; 79:93-98.
7. Friedwald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentration without use of the preparative ultracentrifugation. *Clin Chem* 1972; 18:499-509.
8. Hudson L, Fay's FC. Interacción del anticuerpo con el antígeno. In: Hudson L, Fay's FC eds. *Inmunología Práctica*. Barcelona: Jims, 1978:119-121.
9. Ernst E, Resch KL, Saradeth T, Maier A, Matrai A. A viscosimetric methods of measuring plasma fibrinogen concentrations. *J Clin Pathol* 1992; 45:534-535.
10. Piechota W, Staszewski A. Reference ranges of lipids and apolipoproteins in pregnancy. *Eur. J Obstet Gynecol Rep Biol* 1992; 45:27-35.
11. Jimenez DM, Pocovi M, Ramon-Cajal J. Longitudinal study of plasma lipids and lipoprotein cholesterol in normal pregnancy and puerperium. *Gynecol Obstet Invest* 1988; 25:158-164.
12. Potter JM, Nestel PJ. The hyperlipidemia of pregnancy in normal and complicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133:165-170.
13. Darmday JM, Postle AD. Lipid metabolism in pregnancy. *Brit J Obstet Gynaecol* 1982; 89:211-215.
14. Fahreus L, Larsson-Cohn U, Wallentin L. Plasma lipoproteins including high density lipoprotein subfractions during normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985; 66:468-472.
15. Hillman L, Schonfeld G, Miller JP. Apolipoproteins in human pregnancy. *Metabolism* 1975; 24:943-952.
16. Koenig W, Hehr R, Ditschuneit HH, Kuhn K, Ernst E, Rosenthal J, Hombrach V. Lovastatin alters blood rheology in primary hyperlipoproteinemia: Dependence on

lipoproteína)?: J Clin Pharmacol 1992; 32:539-545.

17. Fletcher AP, Alkjaersig NK, Burstein R. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic enzyme function. Am J Obstet Gynecol 1979; 134:743-751.

18. Huisman A, Aarnoudse JG, Heuvelmans JHA, Goslinga H, Fidler V, Huisjes HJ, Zijlstra WG. Whole blood viscosity during normal pregnancy. Brit J Obstet Gynaecol 1987; 94:1143-1149.

19. Pickart LR, Creasy RK, Thaler MM. Hyperfibrinogenemia and polycythemia with intrauterine growth retardation in fetal lambs. Am J Obstet Gynecol 1976; 124, 3:268-271.

20. Thorburn J, Drummond MM, Whigham KA, Lowe GDO, Forbes CD, Prentice CRM and Whitfield CR: Blood viscosity and haemostatic factors in late pregnancy, pre-eclampsia and fetal growth retardation. Brit J Obstet Gynaecol 1982; 89:117-122.

21. Muñoz A, Uberos J, Bonillo A, Valenzuela A, Puertas A, Narbona E, Sanchez R, Molina JA. Plasma and internal erythrocyte viscosity in umbilical artery and vein of premature infants with and without acute asphyxia. Clin Hemorheol 1994; 14, 1:75-82.

22. Uberos J, Muñoz A, Puertas A, Valenzuela A, Molina A, Rodriguez MT. Análisis comparativo de la viscosidad plasmática durante la gestación y períodos feto-neonatal. Contribución de las fracciones proteicas. An Esp Pediatr 1994; 41:187-189.

23. Zondervan HA, Oosting J, Handerman MR, Smorenberg-Schoorl ME, Treffers PE. The influence of maternal whole blood viscosity on fetal growth. Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol 1987; 25:187-194.

24. Piccaro M, Rastelli D, Lombardo F, Ferrazzani S, Bondoli A, Cagnetta G, Boningegna A, Moneta E. Fisiopatologia in gravidanza: Quadro reologico e bioumorale

nella gravidanza normale e patologica. Min Gin 1982; 34, 4:111-126.

Manejo de líquidos y electrolitos en recién nacidos

R. Rodríguez-Belmonte, A. Checa, J. Uberos

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Protocolos

PRINCIPIOS GENERALES. DISTRIBUCIÓN DEL AGUA CORPORAL

La transición de la vida fetal a la neonatal se asocia con cambios fundamentales del control homeostático del agua y los electrolitos. La composición corporal del feto varía a lo largo de la gestación, disminuyendo la proporción del peso corporal correspondiente al agua a medida que progresa el embarazo (1). Se calcula que hasta un 85% de la masa corporal es agua en el recién nacido de extremado bajo peso (2-3).

Se define Agua Corporal Total (ACT) como la suma del Líquido Intracelular (LIC) más el líquido extracelular (LEC). A su vez el LEC está compuesto por el líquido intravascular y el líquido intersticial.

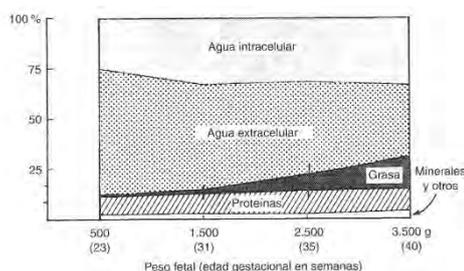


Figura 1. Representación de la composición corporal total.

Cuanto menor es la edad gestacional, mayor supone el LEC en relación al peso al nacimiento. Por tanto, los recién nacidos de bajo peso tienen que perder un mayor porcentaje de peso

para mantener una proporción de LEC equivalente a los recién nacidos a término. Esto justifica la pérdida de hasta un 15% (2-3%/día) en los prematuros comparado con el 5-10% de pérdida de peso fisiológica en los RN a término. Esta mayor pérdida de peso posiblemente es beneficiosa para el recién nacido prematuro ya que la administración de un exceso de líquidos y sodio puede aumentar el riesgo de enfermedad pulmonar crónica y de persistencia del ductus arterioso entre otras complicaciones (4). Pese a estas creencias, últimos estudios sugieren que sólo aportes por encima de 170 ml/kg/día el tercer día de vida están relacionados con DAP (3).

ORIGEN DE LA PÉRDIDA DE AGUA

Pérdidas renales: Después del parto hay una salida de fluido intracelular al espacio extracelular. Este flujo de LEC hacia los riñones produce la crisis diurética de agua y sales en torno a las 48-72 horas de vida. En este punto sucede una elevación del péptido natriurético atrial que está relacionado con una mejoría de la situación respiratoria (1).

La función renal madura según aumenta la edad gestacional. En recién nacidos prematuros es frecuente una homeostasia inmadura del Na^+ y el agua. Los factores que contribuyen a ello son:

- Disminución de la tasa de filtración glomerular.
- Reabsorción de Na⁺ reducida en los túbulos proximal y distal.
- Disminución de la capacidad para concentrar y diluir la orina.
- Disminución de la secreción de bicarbonato, potasio y de H⁺.

Pérdidas Insensibles: Las pérdidas insensibles de agua las podemos calcular como la ingesta de líquido menos la diuresis más la diferencia de peso. En los recién nacidos de muy bajo peso al nacer las pérdidas insensibles pueden superar los 100-150ml/kg/día debido a la mayor temperatura ambiental, la pérdida de continuidad de la piel, las cunas radiantes, la fototerapia...

Aproximadamente 2/3 de estas pérdidas provienen de la piel mientras que el 1/3 restante procedería del tracto respiratorio. Actualmente el diseño de las nuevas incubadoras permite mejorar la conservación del calor y la humedad, con lo que se consigue unas menores pérdidas insensibles.

Tabla 1. Intervalo de pérdidas insensibles estimadas (5).

Peso al Nacimiento (g)	Pérdida Insensible de agua (ml/kg/día)
<750	100-200
750-1000	60-70
1001-1500	30-65
> 1500	15-30

Otros líquidos que se deben reemplazar si se considera que la cantidad es significativa son las heces (diarrea o drenaje de una ostomía), LCR (por un drenaje ventricular o por punciones lumbares repetidas) y el líquido drenado por una sonda nasogástrica o tubo de toracostomía.

Prevención de pérdidas

insensibles (3): Los nuevos avances en el cuidado del prematuro extremo han llevado al uso experimental de bolsas, apósitos y envolturas del RN de muy bajo y extremo bajo peso. Varios estudios muestran que las bolsas de polietileno mejoran la temperatura al ingreso y disminuyen la pérdida de fluidos, mejorando la supervivencia en menores de 28 semanas (2). Efectos adversos derivados de su uso son lesiones cutáneas en caso de maceración de la piel con el material plástico, aumento de la temperatura (hipertermia) e infecciones asociadas a una humedad excesiva.

En 1982, se planteó el uso de productos emolientes para la piel del prematuro. Más tarde, en el año 2000 se desechó dicha práctica por aumentar el riesgo de candidiasis y enfermedades bacterianas.

La humedad en el interior de la incubadora debe ser planeada cuidadosamente. Los expertos recomiendan en torno a un 60-80% de humedad. Una cantidad mayor podría favorecer la colonización por bacterias y hongos. Sin embargo, las antiguas incubadoras radiantes aumentaban el riesgo de hipernatremia, hiperpotasemia, oliguria...

VALORACIÓN DEL ESTADO HIDRO-ELECTROLÍTICO

Historia Clínica: Para realizar la valoración inicial de un recién nacido será fundamental conocer los antecedentes obstétricos, estado de la madre durante el embarazo y parto (hidratación, medicamentos...).

La presencia de oligoamnios puede indicar malformaciones renales congénitas. La asfixia perinatal puede conducir a una necrosis tubular aguda...

Exploración física: Los cambios de peso agudos suelen reflejar cambios en el agua corporal total. Pesar por tanto, regularmente, al recién nacido es una práctica fundamental. La turgencia cutánea, la depresión de la fontanela anterior, y la sequedad de las membranas no son, según la literatura, indicadores sensibles del estado hidro-electrolítico aunque forman parte de nuestra observación diaria y en su ausencia no podemos descartar por ejemplo estado de deshidratación. Otros signos a valorar son la taquicardia, relleno capilar, alteraciones de la tensión arterial...

Exámenes de Laboratorio

Electrolitos séricos y osmolaridad plasmática: En recién nacidos pretérminos, los electrolitos séricos hablan de la composición y tonicidad del LEC. Una monitorización estrecha (cada 6-8 horas) en las primeras horas de vida es esencial por las elevadas pérdidas insensibles.

Balance hídrico: El balance hídrico de entradas y salidas puede reflejar el estado de LEC. La diuresis normal es de 1-3 ml/kg/hora. En estados de depleción de LEC la diuresis puede disminuir <1 ml/kg/hora.

Electrolitos y Osmolaridad de la orina: Pueden reflejar la capacidad del niño para concentrar o diluir la orina. Son útiles además para orientar hacia la falta de líquidos o glucosuria cuando la orina tiene una elevada osmolaridad.

Excreción Fraccional de Na: Refleja la el equilibrio entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular de Na. Se define por la siguiente fórmula.

$F_{E}Na = (Na \text{ en orina} \times \text{creatinina en plasma} / \text{sodio en plasma} \times \text{creatinina en orina}) \times 100$

Un nivel <1% indica una reducción del flujo renal dependiente del factores prerrenales. Un nivel >2,5% se produce en la insuficiencia renal aguda pero también se puede dar con frecuencia, en prematuros < 32 semanas.

Valores de nitrógeno ureico en sangre y de creatinina en suero: Proporcionan información indirecta sobre el LEC y la Tasa de Filtración Glomerular.

Determinación del pH arterial, la pCO₂ y el bicarbonato sódico: Pueden ser signos indirectos del volumen intravascular ya que una mala perfusión tisular produce una acidosis metabólica con desequilibrios del anión gap (acidosis láctica..)

MANEJO DE LOS LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Los **objetivos del apoyo hidroelectrolítico** durante los primeros días de vida postnatal son la conservación del estado de líquidos, manteniendo la volemia, una osmolaridad plasmática entre 300-310 mOsm/L y diuresis que oscile entre 0,5-1ml/kg/h. Se debe permitir una contracción inicial del LEC que permita una pérdida fisiológica de peso en los primeros 5-6 días. Mantener la tonicidad normal y el volumen intravascular se traducirá en la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la producción de orina, el nivel de electrolitos en suero y pH.

Fluidos

El **ajuste de líquidos en los primeros días de vida debe ser individualizado**, teniendo en cuenta cambios de peso, pérdidas renales, pérdida insensible de agua, variable según edad y peso. La incorporación de incubadoras capaces de proporcionar una humedad alta, ha permitido un menor

aporte de líquido al reducir de forma evidente las pérdidas insensibles (2).

El primer día después del parto, los neonatos nacidos a término necesitan un mínimo de 60 ml/kg/día para cubrir las necesidades de mantenimiento (reposición de las pérdidas netas). A medida que los neonatos maduran, las necesidades de líquidos aumentan hasta alcanzar los 120-150 ml/kg/día para permitir una mayor carga renal de solutos, la pérdida de agua con las heces y el crecimiento. Los neonatos prematuros de muy bajo peso al nacer tienen necesidades de líquidos mayores el primer día de vida, de 80 y 100 ml/kg/día, y aumentan entre 10 y 20 ml/kg/día hasta alcanzar los 130-180 ml/kg/día a medida que los neonatos prematuros maduran (3). Todo ello para debe permitir una pérdida de peso fisiológica del 5-10% en neonatos a término y del 5-15% en neonatos pretérmino durante la primera semana de vida (2-3%/día).

La literatura coincide además en utilizar las mínimas cantidades de aportes IV necesarios para evitar complicaciones graves como la hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante o displasia broncopulmonar (2). Sin embargo, faltan estudios que incluyan a recién nacidos de muy bajo peso y que puedan comparar el valor de la restricción hídrica en relación a la posible hipernatremia (2,3).

En búsqueda de la máxima evidencia científica, Lorenz J y cols. (6) propuso las siguientes orientaciones para tratar al recién nacido el primer día de vida.

Tabla 2. Aportes de fluidos (ml/Kg/día).

Edad gestacional (semanas)	Día 1	Fase prediurética	Crisis diurética
< 25	150	Subimos aportes si: Pérdida de peso es > 2% ó suben niveles de sodio.	Subimos 10- 30 ml/ Kg/ día si: pérdida peso > 5% ó sodio > 150 mEq/ L sin aporte de sodio
25- 27	120	Bajamos si: Incremento de peso ó bajan niveles de sodio	Bajamos 10- 30 ml/ Kg/ día si pérdida de peso < 1%/ día.
28- 30	100		
31- 36	80		
> 36	60		

De tal forma y ajustado al peso, los aportes totales se podrían modificar en los siguientes días de vida como propone la guía de práctica clínica del Texas Children Hospital en Up to date en 2011 (7).

Tabla 3. Aportes e líquidos según la guía de práctica clínica del Texas Children Hospital (7).

Peso al Nacimiento (g)	Días 1-2	Día 3	Día > 3
<1000	90-120	140	150
1001-1250	80-100	120	150
1251-1500	80	100	150
1501-1000	65-80	100	150
>2000	65-80	100	150

Electrolitos

En cuanto a la adición de Na^+ , la literatura coincide en esperar en torno a 48 horas para permitir la contracción del LEC (1,8). De la misma forma recomienda iniciar dichas aportes cuando el Na^+ sérico es $<130\text{mEq/l}$ (130-135mEq/l según las diferentes publicaciones). Se comenzaría con aportes de 2-3mEq/l para alcanzar aportes de hasta 3-7mEq/l según las necesidades. En el caso del recién nacido de extremado bajo peso al nacer no debemos ignorar las fuentes de sodio adicional presentes en muchas de las medicaciones que administramos (dopamina, gluconato cálcico, gentamicina, bicarbonato...) (9).

Es muy importante evitar el daño producido por la hipernatremia y deshidratación pero también el producido por la hiponatremia que está vinculado a déficit neurosensoriales y cuya corrección debe ser muy lenta.

Comenzaremos los aportes de K en 2-3mEq/L a las 24-48 horas cuando la función renal esté establecida y no exista riesgo de insuficiencia renal no oligúrica.

Situaciones especiales

La persistencia del DAP definida por la presencia o no de una ecocardiografía compatible, soplo audible, pulso saltón, tensiones despinzadas (TAS hasta 2 veces $>$ TAD) y necesidad de $\text{FiO}_2 > 30\%$, precisa una restricción hídrica de 20 ml/kg con respecto a los aportes basales (2).

Situaciones como el distrés respiratorio, estado edematoso, encéfalopatía hipóxico-Isquémica, requieren de una limitación hídrica y electrolítica.

La deshidratación precisará por el contrario un aporte extra de agua y sodio.

Otros casos como SIAHD, dolor, uso de opiáceos, fallo cardiaco, bloqueo neuromuscular se tratarán con restricción de agua en exclusiva.

Tabla 4. Ejemplo práctico del manejo individualizado del manejo de fluidos.

	Na (mE/l)		
Día 1	137	142	149
Elevadas PI	90	100	120
Día 2	152	155	147
K	140	180	180
Día 3	143		141
Queratinización	140		100
Día 4	131		138
PDA	80		60
Día 5	131		128
Oliguria	80		60

Como propone el ejemplo, en el día 1 un recién nacido de 600g presenta unas enormes pérdidas insensibles (hasta 100-120 ml/kg). Si realizamos valoraciones puntuales podemos aumentar líquidos hasta 120 ml/kg/día. En el día 2 elevados Na^+ y K^+ por depleción del espacio intracelular que permiten continuar aumentando fluidos. En el día 3 la deshidratación está controlada y se establece el proceso de queratinización de la piel. Previniendo esta situación en la que el Na^+ puede aumentar drásticamente, se puede realizar una restricción hídrica que continuaría en caso de la aparición hipotética de un DAP el día 4 y que puede acompañarse de hiponatremia. En el día 5, aparece oliguria e hiponatremia en el contexto del tratamiento del DAP que no debe ser tratada mediante el uso de suero salino fisiológico.

RECOMENDACIONES EN LA PRÁCTICA (2)

Para llegar a un balance adecuado es imprescindible realizar un balance hídrico preciso cada 6-8 horas con electrolitos (ideal procedentes de catéter arteria umbilical). Debemos pesar al

recién nacido al menos 2 veces al día en los primeros 2-3 días de vida.

Se recomienda de igual forma realizar mediciones como la excreción fraccional de sodio, potasio, fósforo y calcio así como de glucosa en orina para así evaluar la reabsorción tubular.

En los recién nacidos de extremado bajo peso debemos, además:

- Humidificar las incubadoras con una humedad relativa del 60-80%.
- Utilizar el mínimo volumen de líquido para mantener las concentraciones de sodio sérico entre 130-150 mEq/l y de potasio sérico < 6,7 mEq/l.
- Mantener los líquidos < 150 ml/kg/día en la medida de lo posible.
- Realizar cambios paulatinos en la velocidad de infusión de fluidos no mayores de 10-20 ml/kg cada 8 horas. Evitar bolos de SSF repetidos, en su lugar optimizar el manejo programado de líquidos.
- Mantener niveles de glucemia entre 60-180mg/dl utilizando perfusiones de insulina si es necesario.
- Evitar hipernatremia pero también hiponatremia que contribuye a la producción sordera neurosensorial y cuya rápida corrección influye el pronóstico final.
- Tratar el estado de hiponatremia con restricción hídrica en lugar de aumentando aportes de sodio.
- Evitar diuréticos en situaciones de oliguria ya que alteran el medio interno y además, en el caso de la furosemida, puede empeorar la situación clínica en presencia de DSP.

REFERENCIAS

1. Cloherty JP y cols. Manual de Neonatología. Capítulo 9. Pag 100-104. LWW 6ª ed. 2009.
2. Baumgart S. What is new from this millenium in fluids and electrolte management for VLBW and ELBW prematures. Journal on neonatal-perinatal Medicine. 2009; 2: 1-9.
3. Taylor N et al. Fluid, Electrolytes and Nutrition. Advances in Neonatal Care 2010; 10, 5: 248-255.
4. Golombek SG y cols. SIBEN's First Clinical Consensus: Diagnostic and Therapeutic Approach to the Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants. An Pediatr (Barc). 2008;69(5):454-81.
5. Martin RJ y cols. Fluids, electrolytes, and Acid-Base Homeostasis. Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and the Infant. Cap. 36 . pp 669-685. Vol1. 9th Edition. 2011
6. Lorenz J. Fluid and electrolyte therapy in the very low birth weight neonate. NeoReviews. 2008; 9, 3.
7. Profit J. Fluid and electrolyte therapy in newborns.Up to Date. Recurso electronico Actualización 2011.
8. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, y cols. 1. Guidelines on paediatric parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41:S1-S87.
9. Bhatia J. Fluid and electrolyte in the very low birth weight neonate. Journal of Perinathology 2006; S19-S2.

Cuidados paliativos y limitación del esfuerzo terapéutico en recién nacidos de extremadamente bajo peso

O. Valenzuela, A. Riestra, J. Uberos

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio, Granada.

Protocolos

INTRODUCCIÓN

Los avances ocurridos en los últimos años en neonatología han determinado un aumento importante en la supervivencia de niños que hasta hace poco tiempo fallecían de forma irremediable. Actualmente, los tratamientos intensivos permiten la supervivencia de neonatos a partir de 24 semanas de edad gestacional, lo cual provoca serios dilemas éticos, dada la elevada tasa de problemas de salud crónicos y graves que estos niños sufren. La atención al neonato con prematuridad extrema presenta un conjunto de particularidades ligadas a las probables secuelas graves que sufrirá en caso de sobrevivir y que merecen especial consideración, pues implican cuestiones éticas complejas.

DEFINICIONES

1) *Recién nacido de extremadamente bajo peso (RNEBP)*: Se trata de todo aquél recién nacido con peso al nacimiento igual o menor a 1000 gramos.

2) *Límite de viabilidad*: Edad gestacional inferior a la cual un neonato se considera no viable, es decir, con nulas posibilidades de supervivencia.

3) *Ética médica*: Conjunto de principios morales que orientan la conducta de los profesionales de la salud.

4) *Cuidados paliativos*:

Cuidado integral de los pacientes que no responden al tratamiento curativo, siendo primordial el control del dolor y otros síntomas, así como de los problemas psicológicos, sociales y espirituales; y cuya meta es lograr la mejor calidad de vida posible para los enfermos y familiares (OMS).

5) *Limitación del esfuerzo terapéutico (LET)*: Decisión de no iniciar o de retirar si ya se hubiera iniciado, cualquier tipo de tratamiento, incluyendo el soporte vital, que tenga por finalidad prolongar la vida, manteniendo las actuaciones y tratamientos necesarios para garantizar el máximo confort y bienestar del paciente.

6) *Encarnizamiento terapéutico*: tratamiento desaconsejado porque es clínicamente ineficaz, no mejora el pronóstico, los síntomas o las enfermedades intercurrentes, o porque de manera previsible producirá perjuicios personales, familiares, económicos o sociales desproporcionados al beneficio esperado.

BIOÉTICA DE LA LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

Tradicionalmente, se presupone, que si un médico tiene a su disposición determinados medios tecnológicos o farmacológicos, debe usarlos en todos los casos, al margen de la expectativa de

supervivencia y calidad de vida; es lo que se conoce como imperativo tecnológico. Desde el punto de vista ético, no existe diferencia entre la no instauración o retirada de soporte vital. Sin embargo, en la práctica clínica, no se sitúan en el mismo plano psicológico, ya que es menos conflictivo tomar la decisión de no poner en marcha medidas, que retirarlas una vez ya instauradas, incluso cuando la recuperación del paciente se considera imposible debido al mal pronóstico y a la mala calidad de vida esperada en función de los parámetros clínicos. La estimación de beneficio en términos de calidad de vida correspondería en esta ocasión a los padres o representantes legales.

La LET se va a basar en los siguientes principios éticos:

1) *No maleficencia*: Evitar mantener o iniciar un tratamiento cuando es desproporcionado y no abandonar al paciente ni a la familia en el proceso de muerte.

2) *Beneficencia*: Ajustarse al conocimiento de la medicina basada en la evidencia, asegurar los cuidados imprescindibles y someterse al consenso del equipo asistencial.

3) *Autonomía*: Decisión de los padres o representantes legales tras ser informados por el médico responsable, utilizar un consentimiento informado como garantía de proceso del consenso y consultar al Comité de Bioética asistencial en caso de disparidad de opiniones.

4) *Justicia*: Uso eficiente de los recursos disponibles, reevaluación de los tratamientos y registro en la historia clínica para el conocimiento de todo el personal facultativo involucrado.

Cuando el neonatólogo tiene noción de la gravedad de su paciente, se establece un proceso de reflexión en el

que se incorporan diversas variables, como las características de la enfermedad, los recursos terapéuticos, las disponibilidades reales de la propia Unidad, el estado emocional y personalidad de los padres, la inmediatez de una evolución desfavorable, los antecedentes de dicha enfermedad y la vivencia del proceso por parte del propio médico. En el periodo de tiempo que el paciente se encuentra en estado crítico, podría evolucionar hacia la curación o hacia el fracaso terapéutico, ya sea por la muerte o porque el paciente sobreviva con graves secuelas o se retrase inútilmente su muerte. El médico que se enfrenta a estas situaciones ha de decidir qué debe hacer y cuál es la acción más beneficiosa para el paciente.

Durante la toma de decisiones técnicas, se debe disminuir al máximo el nivel de incertidumbre, pero nunca podrá ser eliminado del todo. Cuando hablamos de vida o muerte, se tiene la obligación moral de reducir la incertidumbre al mínimo y acotar al máximo el intervalo de confianza que permita afirmar la probable futilidad de un tratamiento en función de los riesgos y beneficios, pero no será posible obtener la certeza absoluta. La decisión de no iniciar un determinado tratamiento en un paciente puede ser éticamente menos apropiada si no se dispone de suficiente información pronóstica. En caso de duda, la actuación debe ser a favor de la vida y se podría intentar un tratamiento de prueba durante un tiempo razonable.

En definitiva, es éticamente obligatorio todo tratamiento que desde un punto de vista razonable es probable que proporcione mayor beneficio que perjuicio (beneficio neto). Este criterio es aplicable incluso en las decisiones al final de la vida, si se considera para el neonato que es mejor morir que seguir con vida.

Mantener o iniciar un tratamiento, cuando es inútil o desproporcionado, no supervivencia y la tasa de secuelas que pueden presentar.

Tabla 1. Mortalidad neonatal (%) (periodo 2008-12). Distribución por grupos de edad gestacional en semanas. Datos de la UCIN Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

Edad gestacional (Semanas)	2008-10	2011-12	Total
<24	6/6 (100%)	-	6/6 (100%)
24-25	3/8 (37.5%)	4/5 (80%)	7/13 (53.8%)
26-27	5/31 (16.1%)	1/11 (9.1%)	6/42 (14.3%)
28-29	2/27 (7.4%)	1/27 (3.7%)	3/54 (5.6%)
30-31	1/35 (2.9%)	1/18 (5.6%)	2/53 (3.8%)
>31	0/15 (0%)	1/10 (10%)	1/25 (4%)
Total	12/117 (10.3%)	11/71 (11.3%)	20/188 (10.6%)

Tabla 2. Mortalidad neonatal (%) (periodo 2008-12). Distribución por grupos de peso al nacer. Datos de la UCIN Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

Peso (g)	2008-10	2011-12	Total
500-749	2/9 (22.2%)	1/4 (25%)	3/10 (23.1%)
750-999	4/28 (14.3%)	2/16 (12.5%)	6/44 (13.6%)
1000-1249	4/41 (9.8%)	3/25 (12%)	7/66 (10.6%)
1250-1500	0/31 (0%)	1/16 (6.3%)	1/47 (2.1%)

es actuar de acuerdo con el mejor interés del niño, y supone violar los imperativos éticos de no maleficencia y beneficencia.

LÍMITE DE VIABILIDAD

El límite de viabilidad de un prematuro viene definido por las escasas probabilidades de supervivencia que presenta y se encuentra en nuestro medio en el intervalo de 24-25 semanas de edad gestacional. Conocer la morbimortalidad de estos prematuros extremos es fundamental a la hora de informar a los padres, ya que su principal interés es la probabilidad de

Existen varios estudios sobre la mortalidad en prematuros en límite de viabilidad, a los que podemos acudir para informar a los padres del paciente y resolver sus dudas. Será interesante utilizar resultados de nuestro medio, como los de nuestra Unidad Neonatal de los últimos años, en los que la mortalidad en menores de 24 semanas de edad gestacional es del 100% y disminuye prácticamente a la mitad a partir de dicha edad. A partir de la semana 26, la supervivencia aumenta de forma significativa (Tabla 1). También debemos tener en cuenta, además de la edad

gestacional, el peso al nacimiento, ya que aunque suelen ir relacionados, también influye en la supervivencia (Tabla 2).

donde la mortalidad también es del 100% en menores de 24 semanas de edad gestacional y la supervivencia también es menor entre las semanas 24 y 27 (75-25%).

Tabla 3. Datos de supervivencia y morbilidad del estudio EPICure (1995), según las semanas de edad gestacional.

	22	23	24	25
Nacidos vivos (n)	138	241	382	424
Supervivientes	2 (1%)	131 (54%)	100 (26%)	186 (44%)
Discapacidad severa	1 (50%)	5 (23%)	21 (29%)	26 (18%)
No discapacidad	1 (50%)	5 (36%)	36 (49%)	86 (60%)

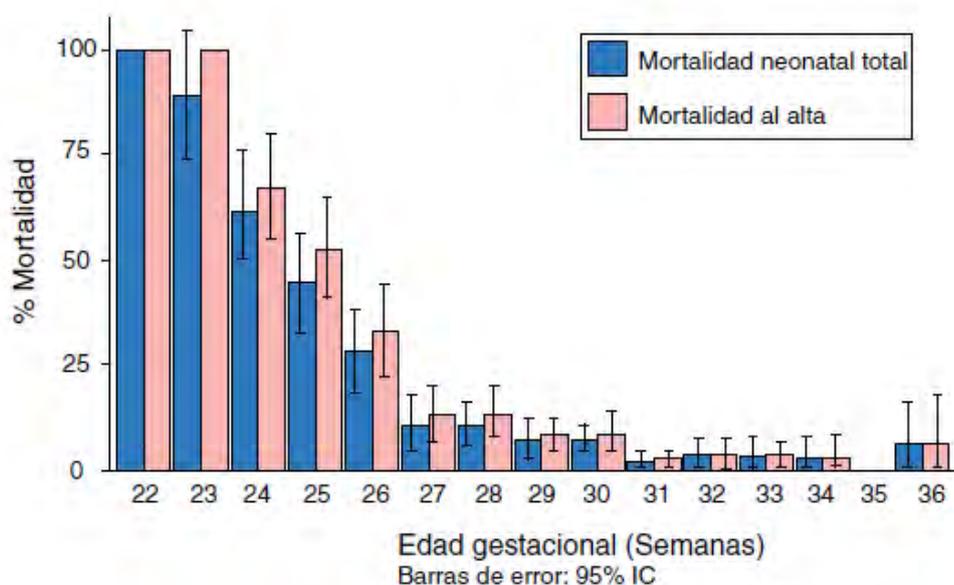


Figura 1. Mortalidad neonatal total y mortalidad neonatal al alta por edad gestacional (Santesteban Otazu et al, 2012).

Existen otros estudios en nuestro medio que también pueden servir de soporte a la hora de informar sobre probabilidad de supervivencia, como por ejemplo el realizado por Santesteban y cols. en el País Vasco y Navarra entre 2001 y 2006 (figura 1) y que muestra incluso unos resultados menos favorables que los de nuestra Unidad Neonatal,

También es de interés el estudio observacional EPICure, realizado en 1995, que describe la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos en el límite de la viabilidad (22-25 semanas de edad gestacional) y que muestra unos resultados semejantes a los de nuestra Unidad, aunque quizá discretamente con mejor pronóstico (Tabla 3).

CUÁNDO INICIAR LA LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

En el caso del RNEBP, la elección no es entre una vida con déficit o una vida normal, sino entre una vida con déficit y la ausencia de vida. La LET significa que se finalicen las medidas terapéuticas, sino que el esfuerzo se traspasa a otras áreas como garantizar medidas de analgesia, confort e higiene, considerándose más extraordinarios para el soporte vital y que requieren mayor entrenamiento técnicas invasivas como la ventilación mecánica, la reanimación cardiopulmonar avanzada, diálisis, trasfusión de hemoderivados, anti-bioterapia, nutrición artificial o hidratación.

El diagnóstico y la propia evolución del paciente son los que van a marcar el pronóstico que nos permita saber en qué momento debe iniciarse la LET. Toda aquella medida que sea inútil en términos de supervivencia estará contraindicado, lo que se relaciona directamente con el principio de no maleficencia. Por otra parte, además de la baja probabilidad de supervivencia del paciente, será fundamental una evaluación de la calidad de vida futura a la hora de la decisión de continuar con una serie de medidas de soporte vital en estos pacientes. También es importante valorar los factores externos al paciente, como son un entorno familiar desfavorable, consecuencias para la familia, coste de la asistencia, etc.

Por tanto, para iniciar la LET en RNEBP, deberán cumplirse los siguientes requisitos:

1) Máxima fiabilidad en el diagnóstico y en el pronóstico y, si es necesario, la consulta a otros equipos asistenciales de neonatología.

2) Acuerdo con los padres del recién nacido, los cuales deben recibir información relevante sobre el caso de manera suficiente, honesta y veraz, y deben dar su consentimiento explícito y por escrito.

3) Se ha de acompañar de las medidas más apropiadas para el control de síntomas y para prevenir y suprimir el dolor y el sufrimiento que podría experimentar.

4) En caso de muerte no inminente, se debe tener en cuenta las consecuencias que para su calidad de vida actual y futura tendría la instauración o la continuación de tratamiento intensivo.

VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

Para valorar la calidad de vida de un paciente se consideran criterios subjetivos, basados en los valores de la familia, y objetivos, como son la esperanza de vida, el grado futuro de dependencia de los cuidados médicos, la posibilidad de llevar una vida autónoma, la presencia de una mínima capacidad para establecer relaciones de comunicación con el entorno y su nivel de sufrimiento.

Se trata de una evaluación de probabilidades y de utilidad, lo que va a implicar un juicio de valor, por tanto, existirá una mayor variabilidad a la hora de plantear la LET, que se deberá tener en cuenta a la hora de buscar una posible homogeneidad en estas decisiones terapéuticas. En esa fase de homogeneización será fundamental introducir a los padres del paciente, ya que tienen el derecho y la obligación de definir el contenido de la beneficencia de su hijo, siempre y cuando no traspasen el límite de la no maleficencia, del grave perjuicio del recién nacido.

Se identifican algunos criterios en los que es posible estar de acuerdo a la hora de evaluar la calidad de vida, como son un grave retraso físico e intelectual, la ausencia de una mínima capacidad para establecer relaciones con el entorno, la inmovilidad o la ausencia de un desarrollo cognitivo o motor. Todos ellos pueden constituir el estándar de una mala calidad de vida.

MODO DE REALIZAR LA LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO

Una vez tomada la decisión de iniciar la LET, es necesario determinar su modo de realización, ya sea manteniendo el tratamiento actual pero sin añadir nuevas técnicas o fármacos o retirando el tratamiento. Se suelen considerar dos modos de actuación:

- 1) No inicio de tratamiento:
 - a) No reanimación.
 - b) No inicio de cuidados intensivos.
 - c) No intervención quirúrgica.
 - d) No inicio de nuevos tratamientos, manteniendo el actual.
- 2) Retirada del soporte vital: ventilación mecánica, drogas vasoactivas, etc.

Por tanto, en estas situaciones, se dejará una evolución hacia el fallecimiento del paciente, ya que existe otra causa concomitante en el tiempo e irreversible que le conducirá a la muerte y el modo de la LET se basará en asegurar el menor perjuicio para el neonato. Independientemente de los medios que se utilicen y de los que se retiren, existe siempre la obligación moral de no abandonar ni al paciente ni a los padres en el proceso de muerte, garantizando

todas las medidas para su bienestar (cuidados, analgesia, sedación) que puedan requerir.

INFORMACIÓN A LOS PADRES

La transmisión de la información es una parte más de la medicina, y a la hora de iniciar la LET cobra gran importancia. La información que se debe transmitir debe ser objetiva y de amplio alcance sobre los factores de riesgo de la prematuridad y sobre las posibles consecuencias en la calidad de vida futura del recién nacido.

Debe buscarse el lugar y el momento oportuno, el ambiente idóneo, en ocasiones con máxima privacidad, en otras con algún miembro relevante de la familia, o con más miembros del equipo. Es fundamental crear un clima de confianza, en el que los padres puedan comprender el problema, utilizando un léxico adecuado a cada interlocutor, huyendo de tecnicismos que puedan aumentar más su angustia.

Otro factor a tener en cuenta es la coexistencia de distintas versiones de la información, en ocasiones vertida de manera espontánea y en otras promovidas por la familia en su afán de obtenerla, en muchas ocasiones buscando que ésta contenga matices más favorables. Además, la asimilación suele ser diferente dependiendo del informante.

Habrà que tener precaución en los casos en los que la información diaria es rutinariamente desfavorable o sin visos de mejora, ya que la actitud emocionalmente defensiva e incorrecta

del profesional puede ser la de ir despegándose afectivamente del paciente irreversible, con lo que el proceso informativo puede ser cada vez más distante, breve y siempre reiterativo, lo cual será detectado por la familia y provocará malestar.

En el caso de los prematuros de 24-25 semanas de edad gestacional será necesario consensuar con los padres o responsables legales la decisión de reanimar o no en la sala de partos. Para ello, se deberá establecer una información a los mismos a través de los equipos que se encargarán de todo el proceso perinatal, tanto de pediatría como de obstetricia. Se utilizarán los resultados de morbimortalidad basados en la experiencia previa de la propia Unidad Neonatal para informar a los padres del pronóstico vital y de calidad de vida del neonato y así poder tomar una decisión. También podemos utilizar los datos de otros estudios, como los citados anteriormente.

Por tanto, será fundamental establecer dicho diálogo lo antes posible una vez concurra la amenaza de parto pretérmino para las 24 semanas de edad gestacional. Una vez cumplida la semana 26, únicamente se informará del pronóstico, pero no se consensuará la orden de reanimación, puesto que en este caso se tratará de un neonato **viable y reanimable**, salvo anomalías congénitas graves incompatibles con una vida aceptable.

DECISIÓN DE NO REANIMACIÓN

Las guías de reanimación cardiopulmonar neonatal no establecen criterios diferentes para los RNEBP. Sin embargo, la fragilidad de estos niños, despierta la preocupación de que el uso del masaje cardiaco o adrenalina pueda

condicionar un aumento del número de supervivientes con secuelas neurológicas graves. Se ha observado que una aproximación activa con respecto al manejo perinatal de los RNEBP aumenta su supervivencia sin aumentar la morbilidad al año de vida, mientras que una actitud restrictiva obtiene mayor mortalidad sin disminuir la morbilidad de los supervivientes. Estrategias como el control de la oxigenación, ventilación, PIP y PEEP y monitorización (pulsioximetría, capnografía, TA) podrían favorecer una mejor evolución.

En la mayoría de las ocasiones, en los primeros minutos postparto, sólo será posible establecer un pronóstico genérico en forma de porcentajes que no contempla las características individuales del paciente reanimado. En esta situación de incertidumbre, el recién nacido enfermo, tiene derecho a ser tratado si para él existe una esperanza real de vida sin graves secuelas neurológicas. Por tanto, se debe seguir la premisa de “ante la duda, reanimar”.

Las indicaciones de no reanimación en neonatos son las siguientes según la Sociedad Española de Neonatología (SEN) son:

1) Edad gestacional menor o igual a 23 semanas y/o peso menor a 400 gramos, salvo que presente un bajo peso para su edad gestacional o esté muy vital para la misma.

2) En la edad gestacional de 24-25 semanas, se debe consensuar la reanimación con los padres o tutores legales, tras una adecuada información personalizada del caso, teniendo en cuenta los datos de madurez y vitalidad del recién nacido.

3) Detección antenatal de anomalías congénitas graves incompatibles con una vida aceptable.

Cuando no se cumpla alguna de las indicaciones anteriores, se catalogará al neonato como **reanimable**. No obstante, habrá que individualizar cada caso, por tanto, **será el pediatra el que decidirá sobre la viabilidad del recién nacido**. Asumir la viabilidad del recién nacido e iniciar las maniobras de reanimación oportunas, implica que a partir de ese momento el pediatra es el responsable de los cuidados y tutelaje del recién nacido, tanto en caso de supervivencia como de defunción. Aún en el caso de que el fallecimiento ocurriese antes de transcurridas 24 horas de vida deberá realizar el certificado de defunción y tutelar los trámites de traslado con el Servicio de Información al Usuario (S.I.U.). Si se establece con la familia la indicación de necropsia clínica se debe consultar "*Protocolo de solicitud de necropsias*" antes de su traslado al Instituto Anatómico Forense.

Una vez iniciada la reanimación, se considerará su suspensión en los siguientes casos:

- 1) Ausencia de signos vitales después de 10 minutos de RCP adecuada
- 2) Confirmación del diagnóstico de una enfermedad incurable tras iniciarse la RCP.

ORDEN DE NO REANIMAR (CONSENTIMIENTO INFORMADO)

Cuando acontece una parada cardiorrespiratoria no se dispone de tiempo para realizar análisis pormenorizados de las circunstancias y el paciente no está capacitado para participar en el proceso de toma de decisiones, con lo que su consentimiento se presupone. En los recién nacidos, la información irá dirigida a sus padres o tutores legales, que serán los que intervendrán en dicho proceso.

Para que el consentimiento de no reanimación del neonato sea válido debe cumplir varios requisitos. El primero es que los padres o responsables legales sean capaces, es decir, que estén en condiciones intelectuales y emocionales de tomar una decisión. Deben estar adecuadamente informados de toda la situación, de las posibilidades terapéuticas, su pronóstico y su factibilidad. Por último, la decisión debe ser libre, con ausencia de coerción.

Por tanto, la decisión consensuada (consentimiento informado) de no reanimar debe reunir las siguientes características:

- 1) Valoración anticipada. La decisión se tomará previamente de común acuerdo entre los médicos responsables del paciente y sus padres o responsables legales.
- 2) Pronóstico, tanto vital como de calidad de vida.
- 3) Debe ser **por escrito**, firmada por los padres o tutores y el médico responsable, debe constar claramente en un lugar visible de la historia clínica del paciente y debe comunicarse la decisión a todos los profesionales involucrados en el cuidado del niño.
- 4) Revisable, siempre de acuerdo con la voluntad de los padres.
- 5) Compatible con otros cuidados. La orden de no reanimación no significa que al paciente se le nieguen otras medidas que hagan más confortable su estado.

En caso de patologías terminales, la orden de no reanimación está indicada desde el punto de vista médico y no precisa ser consensuada con la familia. Sin embargo, se les debe informar detenidamente de los motivos por los que se ha tomado dicha decisión y las

ventajas que comporta. En casos dudosos puede ser útil el asesoramiento de un Comité Ético Asistencial, entidad que debería existir en cualquier hospital y que aporta no sólo la experiencia de sus miembros y el trabajo en equipo, sino que al ser su composición heterogénea, analiza el problema fuera del ámbito de la propia unidad, ofreciendo una visión más libre y objetiva y, por tanto, con mayor peso decisivo.

RETIRADA DEL SOPORTE VITAL Y SOPORTE RESPIRATORIO

Desde un punto de vista ético, la asistencia respiratoria no es un tratamiento, sino una medida de soporte temporal para neonatos con fallo respiratorio potencialmente reversible. Los médicos que inician la asistencia respiratoria tienen el deber de considerar con los padres la retirada de la misma si no se alcanzan los resultados esperados. Es necesario contar con un código de práctica coherente para definir las circunstancias que permitan la retirada del soporte respiratorio, el cual debería derivar de conceptos lógicos y morales, basados en el respeto por la vida humana y que puedan aplicarse en un amplio abanico de circunstancias individuales.

En la práctica, existen dos circunstancias importantes en las cuales se considera la retirada de la asistencia respiratoria:

- 1) Cuando se considere que el niño ha comenzado el proceso de muerte.
- 2) Cuando la asistencia respiratoria permite la supervivencia del paciente pero con riesgo de graves alteraciones del neurodesarrollo.

Los médicos no están obligados a continuar con tratamientos que no sirvan

a ningún propósito, especialmente cuando produzcan incomodidad. El problema será decidir cuándo la ventilación mecánica ha dejado de ser un intento de dar vida, para ser simplemente una prolongación del proceso de muerte. Deben ofrecerse los tratamientos específicos o de sostén dirigidos a las complicaciones derivadas del fallo multiorgánico (fallo circulatorio, renal o metabólico, hipotensión, coagulación intravascular diseminada, etc), pero sin garantías de éxito. La decisión de retirada del soporte respiratorio debe basarse en una indicación médica que contemple que añadir más tratamientos carecería de sentido, desde el punto de vista médico.

Bien es cierto que, aunque un niño podría seguir viviendo como resultado del soporte respiratorio continuo, la calidad de vida estaría seriamente cuestionada. Existen algunas circunstancias concretas en las que es éticamente aceptable suspender la ventilación asistida de un niño que podría salvarse sólo prolongando una terapia intensiva neonatal frustrante, y en quien es probable que discapacidades tanto físicas como del neurodesarrollo limiten radicalmente su habilidad de participar en las experiencias humanas, dependiendo permanentemente de un cuidador para su desempeño cotidiano.

No es habitual que los padres soliciten de forma consistente la retirada de la asistencia respiratoria en contra del consejo de los pediatras, los cuales, en estas ocasiones, deben actuar según su percepción profesional, en función de lo que sea mejor para el neonato. Es más frecuente que los padres soliciten continuar con la asistencia respiratoria, en contra de la opinión facultativa. En este caso, el deber del pediatra especialista en neonatología es asegurarse de que los padres entienden

los hechos de manera tal que sean capaces de actuar en su favor.

Tras la retirada de la asistencia respiratoria, los padres frecuentemente desean saber cuándo llegará la muerte del paciente. Si los cuidados paliativos se realizan porque ya ha comenzado el proceso de muerte, se puede anticipar que la muerte llegará rápidamente, aunque esto no es la regla y hay que advertírsele a los padres.

CUIDADOS PALIATIVOS EN EL RNEBP

El abordaje del proceso de los cuidados paliativos precisa de la participación conjunta de todo el equipo asistencial involucrado en la atención del RNEBP y su familia, donde el personal de enfermería ocupa un lugar privilegiado en el seno de dicho equipo, ya que oferta cuidados de forma integral y continuada y desarrolla una relación intensa de empatía con la familia que facilita su labor para proporcionar apoyo emocional. Será primordial el control del dolor y otros síntomas, así como de los problemas psicológicos, sociales y espirituales.

Se realizarán intervenciones dirigidas a proporcionar apoyo emocional para identificar y reforzar la realidad de la pérdida. Durante el tiempo de espera hasta el fallecimiento, pueden aumentar las dudas de los padres sobre la decisión tomada e intensificar su estrés.

Si bien el recién nacido es incapaz de comunicar su sufrimiento, sí tiene suficiente desarrollo neurológico para experimentarlo en forma de dolor, malestar, dificultad respiratoria u otros síntomas. Los propios padres podrían ser capaces de evaluar el grado de dolor y de malestar que sufre el neonato, así como el grado de mejora que pueda

conseguirse con la medicación, observando su comportamiento y los signos vitales (TA, frecuencia cardiaca o respiratoria).

Será fundamental conseguir un entorno lo más tranquilo posible, que facilite la confortabilidad, intimidad y dignidad del recién nacido y su familia. Se deberán optimizar los recursos disponibles para encontrar un entorno óptimo (situar al neonato en un extremo de la Unidad, colocar biombos, etc), reducir la luminosidad y el ruido en el interior del espacio habilitado, intentando hablar suavemente con un volumen bajo, suspender las alarmas de los monitores, ofertar a los padres poner música suave, etc. Es interesante que el resto de personal sepa que hay un proceso de cuidados paliativos; puede ser útil colocar algún distintivo o icono que el equipo reconozca y le ponga sobre aviso.

CERTIFICACIÓN DEL FALLECIMIENTO

El certificado de defunción se realizará una vez constatada la parada cardiorrespiratoria irreversible, tanto en los neonatos catalogados como reanimables o no reanimables (según la estimación de viabilidad realizada por el pediatra). En caso de fallecimiento de un neonato estimado viable, la certificación y tutelaje de todo el proceso deberá realizarlo el pediatra. En caso de fallecimiento de un neonato estimado no viable y en cuya asistencia no ha intervenido el pediatra, la certificación de defunción y el tutelaje de todo el proceso debería realizarlo el obstetra que asiste el parto.

Por otra parte, será fundamental consensuar el lugar dónde se debe dejar al neonato fallecido hasta que la familia se haga cargo del cuerpo tras las gestiones oportunas. Parece razonable,

que si en el proceso de asistencia ha intervenido el pediatra, sea éste el que realice los trámites oportunos. Los recién nacidos estimados como no viables y por tanto no reanimables, deberían ubicarse, hasta su fallecimiento, en un área de obstetricia donde se garantice en la medida de lo posible los derechos del recién nacido y su familia, a la intimidad y duelo.

HOJA INFORMATIVA PARA PADRES DE PACIENTES EN SITUACION DE LET

Por Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET) se entiende la decisión prudencial de restringir o cancelar algún tipo de medidas cuando se percibe una desproporción entre los fines y los medios del tratamiento, con el objetivo de no caer en la obstinación terapéutica. La justificación ética se basa en tres condiciones:

1. El proceso de la enfermedad está en fase terminal.
2. No existe ninguna medida terapéutica con esperanza de éxito.
3. Un nuevo intento podría tener efectos secundarios dañinos o reducir la calidad de vida del paciente.

Fuente AEBI (Asociación Española de Bioética y ética médica).

En el caso de su recién nacido, la elección no es entre una vida con déficit o una vida normal, sino entre una vida con gran déficit y la ausencia de vida. La limitación del esfuerzo terapéutico no quiere decir que se finalicen las medidas terapéuticas, sino que el esfuerzo se traspa a otras áreas como garantizar medidas de analgesia, confort e higiene.

Tomando en cuenta lo antes mencionado, procedemos a describir las patologías que presenta su hijo con las consecuencias a largo plazo y que lo hacen candidato para LET:

Yo, _____, con DNI _____ en calidad de padre/madre/tutor de _____ se me ha explicado y entiendo la condición médica de mi hijo y por tanto deseo que se cumplan los siguientes apartados:

Fecha y firma:

Listado de preferencias en LET (a rellenar por los padres).

<p>A</p> <p>Seleccionar uno</p>	<p>Reanimación Cardiopulmonar (Paciente no tiene pulso o no respira):</p> <p><input type="checkbox"/> Reanimación cardiopulmonar/intentar resucitación</p> <p><input type="checkbox"/> No reanimación/Permitir muerte natural</p> <p>Escoger no reanimación incluirá medidas de confort y puede incluir el rango de tratamientos en los apartados siguientes.</p>
<p>B</p> <p>Seleccionar uno</p>	<p>Intervenciones medicas (Paciente tiene pulso y/o respira):</p> <p><input type="checkbox"/> Medidas de confort únicamente: úsese medicación por cualquier vía, posicionamiento, cuidado de heridas y otras medidas dirigidas al alivio del dolor y sufrimiento. Úsese oxígeno, aspiración oral y limpieza en la obstrucción de vías aéreas necesaria para el confort.</p> <p><input type="checkbox"/> Intervenciones adicionales: incluye los cuidados descritos previamente y tratamiento médico, fluidos IV y monitorización cardiaca. No usar intubación o ventilación mecánica. Puede usarse otras medidas de soporte ventilatorio menos invasivas (CPAP).</p> <p><input type="checkbox"/> Tratamiento completo: incluye los cuidados descritos y úsese intubación, medidas de soporte ventilatorio avanzadas incluyendo ventilación mecánica si fuese necesario.</p>
<p>C</p> <p>Preferencias adicionales</p>	<p>Antibióticos (opcional)</p> <p><input type="checkbox"/> No usar antibióticos.</p> <p><input type="checkbox"/> Usar antibióticos si puede prolongar la vida</p> <p><input type="checkbox"/> Determinar el uso o no de antibióticos si ocurre infección, como confort como meta.</p> <p>Nutrición asistida:</p> <p><input type="checkbox"/> No administrar nutrición asistida mediante sondas.</p> <p><input type="checkbox"/> Periodo de prueba de nutrición asistida mediante sondas.</p> <p><input type="checkbox"/> Permitir nutrición asistida mediante sonda.</p>
<p>D</p> <p>Ordenes adicionales</p>	<p><input type="checkbox"/> Diálisis</p> <p><input type="checkbox"/> Toracocentesis o paracentesis</p> <p><input type="checkbox"/> Transfusiones de hemoderivados</p> <p><input type="checkbox"/> Otras:</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

REFERENCIAS

1. Peiró Peiró AM y cols. Limitación bioética del esfuerzo terapéutico en pediatría. *Rev Clin Esp* 2012; 212(6):305-7.

2. Rodríguez Núñez A y cols. Ética y reanimación cardiopulmonar pediátrica. *An Pediatr* 2007; 66(1):45-50.

3. Chiswick M. Infants of borderline viability: Ethical and clinical considerations. *Seminars in Fetal et Neonatal Medicine* 2008; 13:8-15.

4. Raspall F, Royes A. Documento sobre la limitación del esfuerzo terapéutico en las unidades de neonatología. Barcelona, 2009.

5. Satensteban Otazo E y cols. Mortalidad y morbilidad de neonatos de muy bajo peso asistidos en el País Vasco y Navarra (2001-2006): estudio de base poblacional. *An Pediatr* 2012; 77(5):317-22.

6. Grupo de Trabajo de la SEN sobre Limitación del Esfuerzo Terapéutico y Cuidados Paliativos en recién nacidos. Decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico en recién nacidos críticos: estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 2002; 57(6):547-53.

7. Palomeque Rico A. Cuidados intensivos y cuidados paliativos. *An Pediatr* 2005; 62(5):409-11.

8. Palomeque Rico A. El niño críticamente enfermo. ¿Cómo informamos en UCIP? *An Pediatr* 2007; 66(4):341-4.

9. Couceiro Vidal A. ¿Es ético limitar el esfuerzo terapéutico? *An Esp Pediatr* 2002; 57(6):505-7.

10. Martín-Ancel A y cols. Reanimación cardiopulmonar avanzada neonatal: ¿hay datos para actuar de forma diferente frente al recién nacido extremadamente prematuro? *An Pediatr* 2007; 66(1):1-3.

11. Herranz Rubia N. El papel de la enfermera en los cuidados paliativos del

recién nacido. *Enferm clin* 2007; 17(2):96-100.

Cuidados generales de enfermería del niño con ventilación mecánica no invasiva

C. Sastre Sanchez (1), Y. Solier Alonso, M. Molina Oya (2)
(1) DUE de la UCIP del Hospital Virgen de las Nieves (Granada)
(2) Pediatra de la UGC Pediatría del Hospital Clínico (Granada)

Protocolos de enfermería

La ventilación no invasiva (VNI) es utilizada cada vez más en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Por lo tanto, es necesario un personal de enfermería con conocimiento experto y especializado en el manejo de esta técnica.

Las indicaciones de la VNI en la UCIP son casi tan amplias como las de la ventilación convencional, pero se hace necesario seleccionar a los niños para el éxito de dicha técnica. Si el niño no respondiera de forma rápida no deberíamos insistir en el empleo de la VNI pues implicaría un retraso perjudicial en el inicio de la ventilación convencional.

En cuanto a las ventajas de la VNI es fácil pensar en un menor riesgo de infecciones nosocomiales, sobre todo neumonía, y menor empleo de antibióticos. Se acorta también la estancia hospitalaria de cierto grupo de pacientes, no requiriendo el empleo de sedación profunda o de relajación muscular, preservando los mecanismos de defensa de la vía aérea superior.

Además se conserva el habla y los reflejos deglutorios, no apareciendo lesiones laringotraqueales, siendo su inicio y retirada flexibles.

Las interfases son los dispositivos que hacen posible la adaptación entre el paciente y el respirador. Sellan la vía

aérea del enfermo comunicándola con el ventilador.

Una mascarilla ideal es aquella que permite mayor grado de autonomía y confort al niño, precisando menor tensión de apretado para conseguir un sellado correcto. No obstante, no debemos olvidar que la aparición de fugas es inevitable, es importante minimizarlas para evitar que afecten a la adaptación del niño.

Las interfases pueden clasificarse en mascarillas orales, nasales, oronasales, mascarillas faciales completas y sistema Helmet que consta de una especie de casco transparente por su parte delantera y opaco por el resto de su superficie con un sistema de fijación en su parte inferior.

Tan importante como la correcta elección del tipo de interfase es saber seleccionar un sistema de sujeción con escaso riesgo de fugas y lesiones cutáneas. Un buen sistema de fijación aumenta la eficacia de la VNI y la tolerancia del niño a ésta, disminuyendo las complicaciones debidas a una excesiva presión.

La fijación ideal debe ser ligera, atraumática, estable, de fácil colocación y retirada en casos de urgencia. El material de estos dispositivos debe ser elástico y transparente, preferiblemente hipoalergénico. Estos modelos disponen de un sellado con velcro en los extremos de los

tirantes para mejorar el ajuste a la cara y poder regular la presión.



Figura 1. Pasos a seguir en la aplicación de VNI.

En cuanto a los cuidados generales de enfermería propiamente dichos en la VNI comentaremos lo siguiente. La actividad inicial de la enfermera es la recepción e información tanto al niño como a los padres. Una información adecuada en el momento de comenzar la técnica consigue una disminución de la ansiedad y favorecerá el éxito de la técnica de VNI. A continuación colocaremos al niño en posición Fowler 45º-60º y procederemos a la monitorización y toma de constantes (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y gasometría arterial basal). Se debe vigilar estrechamente la presencia de disnea, episodios de dolor torácico y la posible instauración de alguna arritmia. Finalmente se procederá a la apertura de gráfica.

De manera sucinta los pasos a seguir para que un niño inicie la VNI aparecen reflejados en la tabla 1. En primer lugar además de la correcta selección de los pacientes es necesario considerar el empleo de una interfase confortable y un modo de ventilación idóneo, una monitorización adecuada y sobre todo, los cuidados de un equipo multidisciplinar capacitado. Igualmente se debe seleccionar adecuadamente el tipo de respirador como el modo de ventilación (ya sea en modo BIPAP o en modo CPAP). Conectaremos el ventilador con el filtro antibacteriano, el tubo corrugado y el sistema de humidificación.

Colocaremos el arnés para sujetar y sellar la máscara, evitando ejercer excesiva presión sobre la cara del niño, usando siempre un parche hidrocoloide sobre el dorso de la nariz, humedeciendo la cavidad oral y aplicando la máscara a la cara del paciente.

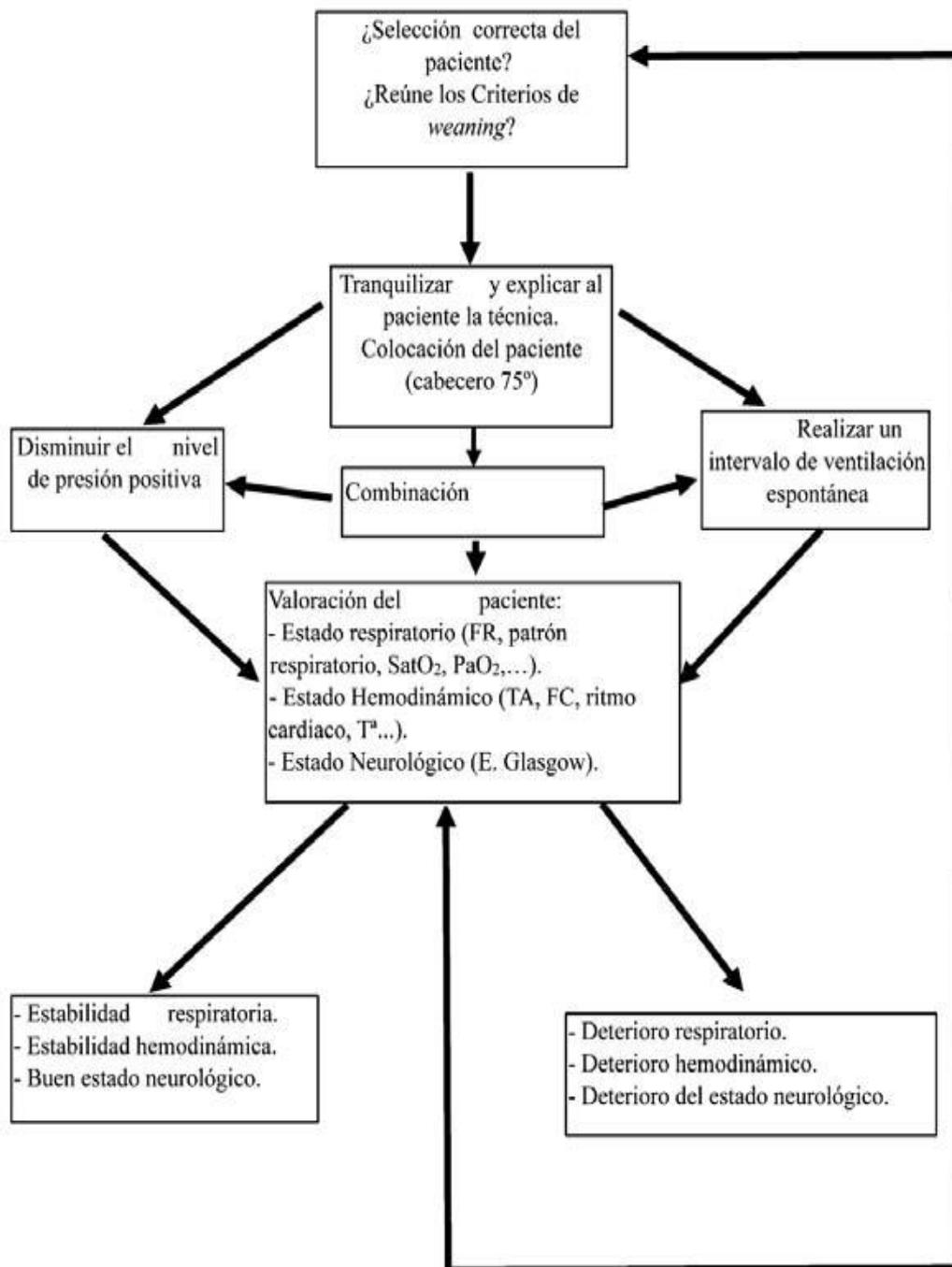


Figura 2. Algoritmo para la retirada de la VNI.

Ajustaremos el arnés de manera que la presión que ejerza la interfase sobre la cara sea mínima, siempre controlando las fugas de aire para mantener un volumen corriente adecuado.

Una vez conectado todo el sistema e iniciada la ventilación, debemos permanecer a pie de cama para seguir con una vigilancia más estricta durante las primeras horas. Se debe conseguir una buena sincronía entre el esfuerzo inspiratorio y el soporte ventilatorio.

Por último y tras la estabilización del enfermo, debemos permitir a la familia una visita para que vean al niño, haciendo partícipes a los padres de los cuidados y manteniéndolos adecuadamente informados para disminuir así la ansiedad.

El personal de enfermería cumple un papel fundamental para la gestión y el manejo tanto de la técnica de VNI, como del niño sometido a ella. Precizando por ello de un profundo conocimiento en la técnica, la tecnología utilizada para aplicarla, los efectos fisiológicos y las posibles complicaciones potenciales de su uso.

La VNI se debe continuar hasta haber superado al menos la fase aguda de la enfermedad. Cuando la causa primaria de la insuficiencia respiratoria o de la enfermedad se han resuelto, se deberá comenzar la retirada del respirador, periodo conocido como el destete o *weaning*. La enfermería debe conocer cuando se debe mantener la VNI o cuando, superada la fase aguda, proceder al destete.

El *weaning* es definido como el proceso de retirada gradual de la ventilación mecánica (invasiva y no invasiva), mediante el cual el niño

recuperará la ventilación espontánea eficaz y autónoma.

Para finalizar decir que el profesional de enfermería como miembro del equipo multidisciplinar de atención al niño sometido a VNI ha de ser capaz durante el mantenimiento de la terapia, de seguir un plan de cuidados integral, abarcando la ventilación, las observaciones clínicas y el cuidado personal del niño. Debe vigilar el estado mental del niño, su nivel de respuesta y alerta (Escala de Glasgow), además de todo aquello que el propio niño nos pueda verbalizar para tener un mayor control de la tolerancia y manejo de la terapia, ayudando a éste a disminuir su nivel de ansiedad y temor ante su situación actual.

Existen estudios que afirman que el éxito de la técnica viene dado más por la formación y entrenamiento del personal médico y de enfermería que por la utilización de la VNI en sí misma.

REFERENCIAS

1. Bancalari E, Claure N. Non-invasive ventilation of the preterm infant. En *Early Human Development* 84 (2008) 815–819
2. Teague GW. Non-invasive positive pressure ventilation: current status in paediatric patients *Paediatric Respiratory Reviews* (2005) 6, 52–60.
3. Gómez Grande M.L. y Esquinas Rodríguez A.M. Ventilación no invasiva en las Unidades de Cuidados Intensivos. En: *Enfermería Intensiva*. 2007;18(4):187-95.
4. W. Gerald Teague. Non-invasive positive pressure ventilation: current status in paediatric patients. *Paediatric Respiratory Reviews* (2005) 6, 52–60.
5. Stefano Nava, Nicholas Hill. Non-invasive ventilation in acute respiratory

afilare. www.thelancet.com. Vol. 374. Julio 18, 2009.

6. Carvalho WB, Johnston C. The fundamental role of interfaces in non invasive positive pressure ventilation. *Pedias Cric Cara Mes* 2006;7(5):495.

7. Martin S, Biot P. Noninvasive ventilation in children. *J Paediatr Child Health* 2007;17(5):167-173.

8. Noizet-Yverneau O, Leclerc F, Santerne B, et al. Interfaces for pediatric non-invasive ventilation. *Arch Pediat* 2008;15:1549-1559.

9. Esquinas A. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Ed. Grupo Aula Médica. 2006.

10. Christopher L. Carroll, MD. Noninvasive Ventilation for the Treatment of Acute Lower Respiratory Tract Diseases in Children. *Clin Ped Emerg Med* 2009; 10: 90-94.

11. García M A, Porto R, Fernández P. Monitorización y vigilancia clínica de la VNI en Pediatría. En: Medina A, Pons M, Martín-Torres F. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon, 2009; p. 79-84.

12. Ruza Tarrío F, De la Oliva Senillosa P. Monitorización: medición de gases, mecánica ventilatoria. En: Ruza F (ed). Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, 3ª edición. Madrid: Norma-Capitel, 2003; p. 558-584.

13. Pons M, Balaguer M. Complicaciones y problemas técnicos de la ventilación no invasiva. En: Medina A, Pons M, Martín-Torres F. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon, 2009; p 85-90.

14. Prado F, Bertrand P, Sánchez I, Vega-Briceño LE, Romero JE. Asistencia ventilatoria no invasiva en niños. *Revista Iberoamericana de Ventilación Mecánica No Invasiva* 2007; 9: 35-42.