



Universidad Nacional Autónoma de México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION

DE ENFERMERIA APLICADO A UN RECIEN

NACIDO CON ALTERACIONES

ENDOCRINAS Y METABOLICAS
U. N. A. M.

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :
MA. ISABEL SILICEO MORELOS

U. N. A. M.

México 1987.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

PAGS

- 1.- INTRODUCCION
 - 1.1. Campo de la Investigación.

- 2.- OBJETIVOS GENERALES

- 3.- MARCO TEORICO 1
 - 3.1. La influencia de la Diabetes sobre el embarazo.
 - 3.1.1. La Diabetes Materna y los Daños al Feto y Recién Nacido.
 - 3.1.2. Fisiopatología Predominante del Recién Nacido de Madre Diabética.
 - 3.1.3. Manifestaciones Clínicas -- del Recién Nacido de Madre Diabética.
 - 3.1.4. Tratamiento de las Complicaciones que Presenta el Recién Nacido de Madre Diabética.

 - 3.2. Historia Natural de la Enfermedad.

- 4.- HISTORIA CLINICA100
 - 4.1. Diagnóstico de Enfermería.
 - 4.2. Jerarquización de Problemas.

5.- <u>PLAN DE ATENCION.</u> 114
5.1. Objetivos	
5.2. Problemas	
5.2.1. Manifestaciones	
5.2.2. Fundamentación Científica.	
5.2.3. Acciones de Enfermería.	
5.2.4. Fundamentación Científica.	
5.2.5. Quien realiza la Acción.	
5.2.6. Evaluación.	
6.- <u>CONCLUSIONES</u> 153
7.- <u>GLOSARIO</u> 154
8.- <u>BIBLIOGRAFIA</u> 160

1.- I N T R O D U C C I O N:

El interesante ir y venir de la enfermera en la atención del recién nacido con alteraciones metabólicas y en especial al hijo de madre diabética, crea interrogantes que motivan a profundizar las bases científicas de las acciones de enfermería, encaminadas primero, en resolver su problemática al nacimiento (cuidados inmediatos) y posteriormente a las alteraciones funcionales que presente (cuidados medios) con la finalidad de evitar complicaciones posteriores, y favorecer al buen desarrollo y crecimiento del neonato.

El contenido del trabajo proporciona:

Primer capítulo: Se presenta la Introducción, en donde se plantea el problema de estudio, mencionando el campo de investigación.

Segundo capítulo: Se mencionan los objetivos generales del trabajo.

Tercer capítulo: Se encuentra el marco teórico en donde se contempla la influencia de la diabetes sobre el embarazo enfocando la diabetes materna y los daños al feto y recién nacido: La fisiopatología predominante del recién nacido de madre diabética; las manifestaciones clínicas del recién nacido de madre diabética; el tratamiento de las com-

plicaciones que presenta el recién nacido de madre diabética, incluyendo la Historia Natural de la Enfermedad específica que en este caso es la hipoglucemia.

Cuarto capítulo: Se encuentra la Historia Clínica, -- con el diagnóstico de enfermería y la jerarquización del -- problema.

Quinto capítulo: Se menciona el plan de atención con su objetivo, problemas, manifestaciones, fundamentación -- científica de las manifestaciones; acciones de enfermería y sus fundamentaciones científicas quien realiza la acción y la evaluación.

El trabajo termina con las conclusiones, glosario y bibliografía.

1.1. Campo de la Investigación:

El Hospital Regional del ISSSTE., "Lic. Adolfo López Mateos".

2.- OBJETIVOS GENERALES

- La pasante de la Licenciatura de Enfermería, analizará la fisiopatología del neonato (hijo de madre -

bética con alteraciones metabólicas para proporcionar
le acciones específicas de enfermería.

- Jerarquizará los problemas, presentados por el recién
nacido con alteraciones metabólicas, de acuerdo a lo
obtenido por la Historia Clínica.
- Seleccionará las acciones de enfermería idóneas para
desarrollar un buen plan de atención.

3.- MARCO TEORICO

En México es éste un capítulo al que debe darse especial atención, pues en nuestro país no son más de cuarenta - por ciento los partos que reciben atención que pudiera considerarse adecuada y que varía desde la hospitalización muy especializada, (desgraciadamente la más escasa), hasta la elemental, ejecutada por parteras empíricas, quedando un gran porcentaje de partos sin atención de ninguna especie. Explicando el alto riesgo perinatal y siendo la causa de limitaciones físicas, intelectuales, sociales y de la personalidad que interfieren con el crecimiento y desarrollo normales y la capacidad de aprendizaje. 1/

Mucho se ha repetido y con justa razón, que los primeros minutos de la vida extrauterina son tan importantes y decisivos en un individuo, que de un manejo inadecuado puede depender todo un futuro de calamidades para la persona misma, la familia y la sociedad. 2/

Las endocrinopatías maternas como la diabetes, que -- originan cambios degenerativos en la placenta, interfieren -

1/ INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, Anuario de Actualización en Medicina. p. 322

2/ MARTINEZ y Martínez, Roberto. Novoa, N. Julio. La Salud del Niño y del Adolescente. p. 272.

con el mecanismo de oxigenación normal del feto ocasionando asfixia.

Es evidente que un producto ubicado en el seno de un organismo materno desajustado por la diabetes, se desarrolla en un medio ambiente bioquímicamente anormal que le afecta. Es un hecho conocido que los hijos de madres diabéticas tienen un peso corporal notoriamente mayor que el de los niños normales de la misma edad gestacional. 3/

Aunque en las pacientes con diabetes grave con afectación arterial pélvica o renal pueden encontrarse recién nacidos pequeños o con retraso de crecimiento. Siendo posible que este fenómeno se debe únicamente a un deterioro del flujo sanguíneo útero placentario. O cuando se diagnostica una diabetes clínica o potencial, después de alguna manifestación de diátesis diabética, como son signos retrospectivos de diabetes o una prueba de tolerancia a la glucosa anormal, logrando un tratamiento adecuado, el feto evoluciona bien y en ocasiones no presenta aumento alguno de peso al nacer, la macrosomía fetal en ocasiones se produce, pero en menor grado y apenas es significativo. 4/

3/ IMSS, op. cit. p. 323

4/ ALADJEM, Silvio. Brown, Audrey. Perinatología Clínica.
p.p. 40-52

En ocasiones se provoca el acortamiento del período gestacional (treinta y cinco a treinta y ocho semanas de gestación) ocasionando parto prematuro; el parto traumático es debido a las dificultades que la macrosomía del feto ocasiona a su paso por el conducto pélvico por lo que hay necesidad de intervención quirúrgica (cesárea), para su extracción, todo lo cuál, propicia gran mortalidad perinatal, fenómenos hipóxicos, no solamente en el período neonatal inmediato, sino en el período del parto y aún antes de él. 5/

Por eso el neonato de madre diabética que sobrevive - al desfavorable medio materno adolece de múltiples alteraciones físicas y metabólicas. No obstante un número importante de ellos (del diez al cuarenta por ciento hasta un ochenta por ciento) cursan el período neonatal sin problemas y la vida media suele ser de un ochenta y cinco a un noventa y cinco por ciento; pero la morbilidad es importante y por ello debe llevarse un control y tratamiento adecuado. 6/

Al recién nacido de madre diabética se le considera - de alto riesgo. El recién nacido de alto riesgo es el pequeño procreado por una madre con alteración importante, o que está bajo alguna situación especial lo cual repercute direc-

5/ IMSS. op cit. p. 323.

6/ ARELLANO, P., Mario, Cuidados Intensivos en Pediatría. - p. 175.

tamente en la salud del neonato. 7/

3.1. La influencia de la Diabetes sobre el embarazo.

La Diabetes resulta nociva para el embarazo, desde varios puntos de vista. Es probable que se encuentren las siguientes consecuencias adversas a la madre

- 1.- El riesgo de preeclampsia-eclampsia está aumentando alrededor de cuatro veces. Se señala un aumento importante de este riesgo, incluso cuando no - existen pruebas de enfermedad vascular preexistente.
- 2.- La infección se presenta muy a menudo y es probable que sea más aguda en mujeres con diabetes.
- 3.- El feto, con frecuencia es grande de modo que su tamaño puede crear dificultades durante el parto con lesiones del canal del parto.
- 4.- La propensión del feto a morir antes del comienzo del parto espontáneo, así como la posibilidad de distocia, aumenta el número de cesáreas y los --- riesgos maternos consecuentes a esta operación.

5.- El Hidramnios es frecuente y en ocasiones, la gran cantidad de líquido amniótico unido a la macrosomía fetal pueden causar en la madre síntomas cardiorrespiratorios.

6.- La hemorragia post-partum, después del parto vaginal es más frecuente que en la población general obstétrica. 8/

3.1.1. La Diabetes materna y los daños al feto y al recién nacido.

La Diabetes materna perjudica al feto y al recién nacido en diversas formas:

1.- La cifra de muertes perinatales es considerablemente alta, comparada con la de la población general. Si bien la cifra de muertes perinatales está varias veces multiplicada, el aborto no es más probable que en la población general obstétrica.

2.- La morbilidad es frecuente en el recién nacido de madre diabética. En algunas ocasiones, la morbilidad es consecuencia directa de la lesión del parto debida a la macrosomía fetal, con despropor

8/ PRITCHAR, Jack, A. Macdonald, Paul. Williams Obstetricia. p. 606

ción entre el tamaño del recién nacido y la pelvis materna. En otras ocasiones, se presenta en forma de trastornos respiratorios agudos y las alteraciones metabólicas que incluyen hipoglucemia e hipercalcemia.

- 3.- Estas anomalías se han encontrado con alguna mayor frecuencia en fetos de mujeres con diabetes.
- 4.- Es posible que el recién nacido herede la diabetes.

Si exceptuamos al cerebro, todos los órganos del feto están afectados por la macrosomía que generalmente caracteriza al feto de la mujer con diabetes. Al mismo tiempo, la grasa corporal está comúnmente incrementada. Los mecanismos responsables del aumento de crecimiento no han sido aclarados. Una prometedora y posible explicación es la que afirma que la hiperglucemia materna y en consecuencia, la hiperglucemia fetal estimulan el hiperinsulinismo en el feto y facilitan, de esta manera, la utilización de la glucosa adicional, para el crecimiento fetal. 9/

3.1.2. La Fisiopatología predominante del recién nacido de madre diabética.

La observación del neonato durante las primeras horas después del parto y posteriormente va encaminada a detectar ciertas anomalías o complicaciones que llega a presentar el neonato de madre diabética:

- a) Trastornos metabólicos (Hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia).
- b) Hiperbilirrubinemia.
- c) Policitemia
- d) Alteraciones electrólíticas
- e) Problemas en el equilibrio ácido-base.
- f) Insuficiencia respiratoria (prematurez)
- g) Traumatismos obstétricos. (Fracturas, lesión del plexo braquial, parálisis facial, diafragmática, hemorragias, cefalohematoma).
- h) Cardiomiopatía

i) Trombosis de la vena renal

j) Malformaciones congénitas 10/

Trastornos metabólicos (Hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia).

Hipoglucemia:

Durante el embarazo diabético, la hiperglucemia materna origina hiperglucemia en el feto. Esta última estimula a las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas fetal, productoras de insulina. La hiperglucemia y el hiperinsulinismo fetales son causas de un aumento en el contenido de triglicéridos y glucógeno en tejido adiposo; hígado y músculo. La hiperglucemia teóricamente también causa una disminución de la glucogenólisis hepática, y un aumento de actividad de la sintetasa de glucógeno, con lo cual aumenta el contenido de glucógeno del hígado.

Al nacer, la gran cantidad de glucosa transplacentaria termina bruscamente. En este momento las concentraciones elevadas de la insulina plasmática aumentan la caída normal de la glucemia que siempre tienen lugar después de nacer.

10/ PEDERSEN, Jorgen. La Diabética Gestante y su Recién Nacido. Problemas y Tratamiento. p. 229

En estudios anteriores, las radioinmunovaloraciones de insulina en los hijos de madres diabéticas se complicaban por la interferencia creada por la presencia de anticuerpos para la insulina que pasan de la madre al feto.

En individuos diabéticos se desarrollan anticuerpos en respuesta a la insulina exógena (generalmente porcina), y el paso de tales anticuerpos al feto origina valoraciones equívocas de concentraciones de insulina. Sin embargo, actualmente el fragmento péptido C de la proinsulina secretada por el páncreas puede medirse por radioinmunovaloración. El fragmento péptido C se produce cuando la hormona precursora de la insulina, proinsulina, se rompe dejando insulina.

Se ha comprobado que las concentraciones de péptido C en el plasma de sangre del cordón umbilical del neonato de madre diabética eran netamente altas y se acompañaban de hipoglucemia neonatal. Los aumentos de concentraciones de péptidos C en sangre de cordón pueden descubrirse en criaturas de menos de treinta y cuatro semanas de gestación al nacer, y guardan proporción directa con la gravedad de la diabetes materna.

La insulina facilita la captación de glucosa por los tejidos, originando una curva con rápida desaparición de la

glucosa que puede demostrarse después de pruebas agudas con glucosa en hijos de madres diabéticas, aunque no con una infusión continua de glucosa. Además, la insulina con glucosa parece aumentar la actividad de sintetasa de glucógeno en el hígado, y disminuir la actividad de fosforilasa hepática. - El efecto estribaría en disminuir la producción de glucosa - y liberarla por el hígado.

Finalmente, en teoría el hiperinsulinismo puede disminuir la gluconeogénesis hepática a partir de aminoácidos - glucógenos precursores. Por tanto, el efecto combinado hepático y tisular del hiperinsulinismo estriba en disminuir las concentraciones de glucosa en plasma. En consecuencia, es probable que la causa principal de hipoglucemia en los hijos de madres diabéticas sea la producción excesiva de insulina por el páncreas, estimulado crónicamente por la hiperglucemia in útero.

La propia hipoglucemia debiera estimular la glucogénesis hepática y disminuir la actividad de sintetasa de glucógeno, con producción de glucosa. Sin embargo, la glucosa producida (en forma de 6 fosfato de glucosa) se cree que es desviada para la glucólisis aerobia hepática a consecuencia de las necesidades energéticas del hígado, con disminución de la liberación hacia la circulación.

La desviación de la glucosa para glucólisis aerobia - hepática para depender de una menor cantidad de ácidos grasos libres para las necesidades energéticas del hígado.

Teóricamente, la glucosa sería metabolizada en el hígado dando acetilcoenzima A (Co A) y quedaría disponible para síntesis de grasa o para oxidación, proporcionando la energía que necesita el hígado.

Por lo tanto, según esta hipótesis, la glucosa es utilizada en el hígado, y el resultado es disminuir la liberación de glucosa hacia la circulación y el aporte de combustible para las necesidades energéticas generales.

Además del hiperinsulinismo, hay dos factores que pueden contribuir al desarrollo de la hipoglucemia, como concentración defectuosa por las catecolaminas, el glucagón o ambos.

La eliminación urinaria de catecolaminas en estos pequeños puede ser menor que en los neonatos de madres no diabéticas. Cuando se examinan las muestras de orina en estos recién nacidos durante la hipoglucemia y en periodos normoglucémicos, se observa que las catecolaminas urinarias no están aumentadas durante los periodos hipoglucémicos, la elimi

nación de adrenalina urinaria sigue sin cambio, mientras que la de noradrenalina en realidad disminuye con la hipoglucemia.

Cuando los hijos de madres diabéticas con intensas -- hipoglucemias (glucosa en sangre menor de veinte miligramos por cien mililitros en dos determinaciones), se compararon con los que presentaron hipoglucemias moderadas (Disminución de setenta a ochenta por ciento de la glucemia pero concentraciones mayores de veinte miligramos por cien mililitros). Los niños con hipoglucemia intensas tenían disminuida la eliminación urinaria de adrenalina, pero no la de noradrenali--na. El motivo de la aparente producción disminuida de catecolaminas en los hijos de madres diabéticas no está claro, - pero se ha pensado que podría guardar relación con la "deple--ción" medular suprarrenal por la alarma que representa la hipoglucemia intrauterina aunque los datos disponibles corresponden más bien a una hiperglucemia que a una hipoglucemia - intermitente durante el embarazo diabético, especialmente durante la noche. Como la adrenalina teóricamente estimula la glucogenólisis y puede disminuir la liberación de insulina, la producción posnatal disminuida de adrenalina aumentaría - la tendencia hipoglucémica de los hijos de madre diabética.

En neonatos normales, la disminución posnatal natu--

ral de las concentraciones de glucosa en plasma se acompaña de un incremento de concentraciones de glucagón en el plasma.

Teóricamente, el glucagón estimularía la glucogenólisis (y la gluconeogénesis) y sería un mecanismo para restablecer concentraciones bajas de glucosa en plasma. Sin embargo, en niños de madres diabéticas (insulinodependientes o con diabetes de gestación) no hay aumento notable de la concentración plasmática de glucagón a pesar de una mayor disminución de glucosa en plasma después de nacer. La alanina intravenosa es un estímulo importante para aumentar el glucagón en neonatos normales., pero el incremento de glucagón -- provocado por la alanina en hijos de madres diabéticas (insulinodependientes) está amortiguada. La supresión del glucagón puede depender de la hiperglucemia intrauterina crónica con hiperinsulinismo. En forma alternativa, la producción disminuida de catecolaminas también podría disminuir la producción de glucagón. Otras hormonas de importancia para la homeostasia de la glucosa incluyen la de crecimiento y el cortisol.

Las concentraciones plasmáticas de hormona de crecimiento persisten en límites normales; sin cambios importantes, en neonatos de madres con diabetes de gestación y con diabetes insulinodependientes. Sin embargo, las concentraciones

séricas de hormona de crecimiento en niños de madres con diabetes de gestación son netamente mayores durante la prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal en las primeras veintinueve horas de la vida. Además, durante la prueba de curva de glucemia por vía intravenosa en neonatos de madres diabéticas no insulino-dependientes, las concentraciones de hormona de crecimiento humana pueden aumentar más allá de los valores alcanzados por niños normales. No está clara la significación de este hecho, aunque teóricamente los aumentos de hormona del crecimiento pudieran desempeñar un papel antagonístico de la insulina. Al paso que los diecisiete hidrocorticosteroides del plasma están bajos, y no hay diferencia al nacer entre los hijos de madres diabéticas y los controles.

La producción de cortisol, valorada por el método de dilución de isótopos, resulta más alta en el neonato que en el adulto, pero los hijos de madres diabéticas no tienen una producción mayor en comparación con recién nacidos normales. Por tanto, en la actualidad no está aclarado si el hiperadrenocorticismismo desempeña algún papel en la fisiopatología en los neonatos de madres diabéticas. 11/

11/ TSANG, Reginald. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Las criaturas de madre diabética; Hoy y Mañana. pp. 125 128.

En virtud de que el hiperadrenocorticismo se asocia a obesidad en algunas especies animales y de que se observó - aumento de la eliminación urinaria de corticosteroides en hijos de diabéticas, se pensó que esta alteración constituya - la clave del problema, pero actualmente las controversias so - bre el asunto tienden a desechar esa hipótesis como factor - primario.

Se pensó que la macrosomía de estos niños pudiera de - berse a la acción de la hormona del crecimiento, pero además de que los niveles de sustancias como está en plasma de cor - dón umilical se encuentran menos elevados en hijos de diabé - ticas que en normales, se demostró que ratas tratadas con la hormona de crecimiento deben su aumento ponderal a retención de agua y proteínas, pero pierden grasa.

Vallence. Owen y colaboradores, han encontrado en diabéticas un compuesto antagonista de la insulina, que existe en la albúmina plasmá - tica y depende de la integridad del eje hipofisis-suprarrenal y actúa con - tra el aprovechamiento de glucosa por músculos, ocupa por competencia un espacio de la cadena B de la molécula de insulina y lo bloquea, pero no se opone a la función lipogénica, lo que hace suponer que su presencia - puede explicar los hallazgos en hijos de diabéticas. 12/

En resumen, se ha supuesto que hay por lo menos dos - componentes mayores para el problema de la hipoglucemia de - los hijos de madre diabética. En primer lugar, la causa in- mediata de la hipoglucemia después del nacimiento es el hipe- rinsulinismo. En segundo lugar, la perpetuación de la hipo- glucemia puede guardar relación con la disminución de produc- ción hepática de glucosa, dependiente de la reducción obser- vada en la respuesta de adrenalina y glucagón. Existe un de- sequilibrio entre las necesidades de los depósitos de ener- gía y los otros tejidos. Los tejidos con depósito de ener- gía, como el hígado y el tejido adiposo pueden tener nutrien- tes suficientes para sus propias necesidades oxidativas. -- Sin embargo, la liberación insuficiente de estos nutrientes hacia la circulación amenaza órganos, como el cerebro, que - dependen más de los combustibles transportados por la sangre procedentes de los depósitos de energía. Por ejemplo, el ce- rebro depende de la glucosa y los cuerpos cetónicos sangui- neos para su normal metabolismo. 13/

El peligro resultante de la hipoglucemia es daño cere- bral; si la hipoglucemia no es detectada, existen grandes po- sibilidades de que se presente retraso mental. 14/

13/ TSANG, Reginald. et al. op cit. p. 129

14/ MOORE, Mary Lou. El Recién Nacido y la Enfermera. p. 162.

Inmediatamente después del nacimiento los niveles san
guíneos de glucosa disminuyen precipitadamente a niveles in
feriores que los observados en recién nacidos normales.

Entre la primera hora y las tres horas de edad se alcanzan los niveles mínimos; entre las cuatro y las seis horas generalmente comienza la recuperación espontánea. En el cuarenta al cincuenta por ciento de los hijos de madres diabéticas se observan niveles de glucosa sanguínea inferiores a treinta miligramos por cien mililitros, pero los niños generalmente se encuentran asintomáticos; en un pequeño porcentaje de estos niños se produce hipoglucemia sintomática. La frecuencia de esta complicación es mayor en hijos de madres insulino dependientes, en recién nacidos cuyas madres no fueron tratadas durante su embarazo y en aquellos cuyas madres recibieron grandes dosis de glucosa intravenosa durante el trabajo de parto. Algunos centros están comenzando a informar que los hijos de madres diabéticas insulino dependientes tienen menos complicaciones neonatales que los hijos de diabéticas gestacionales, presumiblemente porque la diabética gestacional no se diagnostica hasta el final de la gestación mientras que la diabética insulino dependiente es controlada durante su embarazo. 15/

15/ FANAROFF, Auroy, A. et al. Enfermedades del Feto y del Recién Nacido. Perinatología. Neonatología. p. 1028.

Las manifestaciones clínicas de la hipoglicemia pueden abarcar desde temblores, apnea, cianosis, hipotermia, llanto y succión débil, hasta ausencia del reflejo de Moro, convulsiones y coma. Es importante considerar que un diez a un veinte por ciento pueden cursar con hipoglucemia sin ninguna manifestación clínica.

Cornblath para definir la hipoglucemia da valores de glucosa por abajo de treinta miligramos en el niño de término y menos de veinte miligramos en los de pretérmino durante las primeras cuarenta a setenta y dos horas de vida. Después de esta edad, se acepta como hipoglucemia la cifra menor de cuarenta y cinco miligramos por cien mililitros, independientemente de la edad gestacional. 16/

Hipocalcemia:

La hipocalcemia neonatal (concentraciones de calcio sérico menores de siete miligramos por cien mililitros) puede presentarse en la mitad de los recién nacidos de madres diabéticas no insulino dependientes. La hipocalcemia neonatal también se presenta en prematuros y en lactantes con asfixia al nacer. Como los hijos de madres diabéticas generalmente han nacido de manera prematura, posiblemente con asfixia, al principio no

16/ JASSO, Gutierrez, Luis. Cuidados Intensivos en Pediatría. Hijo de madre diabética. p. 175

se sabía si la hipocalcemia en estos casos era consecuencia de la prematuridad, de la asfixia al nacer, o de la diabetes materna. Sin embargo, en un estudio de control se comprobó que la hipocalcemia neonatal en los neonatos de madres diabéticas era importante incluso cuando se evitaban las variables de complicación que son la prematuridad y la asfixia. Además, la frecuencia y la intensidad de la hipocalcemia guardaban proporción directa con la gravedad de la diabetes materna.

Las concentraciones de calcio sérico en los hijos de madres diabéticas llegan al mínimo a la edad de veinticuatro a setenta y dos horas. Están disminuidos tanto el calcio total como el calcio ionizado. Las concentraciones séricas de fósforo también son más elevadas en hijos de madres diabéticas que en los neonatos de control.

Se han efectuado estudios de función paratiroidea en estos niños. Pequeña dosis de hormona paratiroidea administrada a hijos de madre diabética desencadenan respuestas calcémicas adecuadas. Estas respuestas parecerían excluir la falta de respuesta del órgano terminal a la acción de la hormona paratiroidea como mecanismo patógeno de la hipocalcemia en los neonatos de madres diabéticas. Sin embargo, las glándulas paratiroides de estos niños parecen menos capaces de -

una respuesta eficaz a la hipocalcemia. En recién nacidos normales a término las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea aumentan correspondiendo a la disminución espontánea de calcio en sangre que tiene lugar después del nacimiento y probablemente en respuesta al mismo. En contraste en los neonatos de madres diabéticas no hay aumento importante de las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea a pesar de la neta disminución de la calcemia, o bien el incremento de la concentración de hormona paratiroidea en sangre se retrasa. Los neonatos de madres diabéticas no tienen aumentadas las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea mientras que los niños de madres diabéticas normocalcémicas muestran aumentos importantes de hormona paratiroidea en sangre. Parece, pues, que la menor producción de hormona paratiroidea (hipoparatiroidismo) puede intervenir en la hipocalcemia neonatal de estos niños. 17/

El calcio sérico está elevado después que se incrementa la concentración de hormona paratiroidea por tres mecanismos: movilización del calcio óseo, resorción del calcio en el riñón y aumento de la absorción de calcio en el intestino por acción de la vitamina D. Por otra parte, el calcio sérico esta disminuido después que aumenta la calcitonina, que antagoniza la acción de la hormona paratiroidea. El calcio

sérico también puede estar elevado por acción de la vitamina D, que mejora tanto la absorción de calcio en el intestino - después de los alimentos como la resorción del mismo a partir del hueso. Durante el embarazo, el calcio se transfiere de la madre al feto de manera concomitante con un aumento -- del estado hiperparatiroideo de la madre. Este estado hiperparatiroideo funciona como compensación homeostática para -- restablecer el calcio materno que se desvía hacia el feto. - Ni la calcitonina ni la hormona paratiroidea atraviesan la - placenta.

Al nacer, a causa de las concentraciones bajas de cal cit on ina, de hormona par ati ro ide a y vitamina D, disminuye la concentración sérica de calcio de manera subsecuente a la interrupción de la transferencia maternofetal de este elemen to. Las elevaciones de la hormona par ati ro ide a y de la vit am ina D, a las veinticuatro horas de edad garantizan la corre laci ón de la concentración sérica baja de calcio. Alrededor del cincuenta por ciento de los recién nacidos de madres dia b ét ic as dependientes de la insulina desarrollan hipocalcemia durante los tres primeros días de vida. Esta frecuencia ele vada de hipocalcemia no se observa en recién nacidos de ma-- dres diabéticas gestacionales cuando se comparan con neona- tos de control. 18/

18/ COWETT, Richard, Schwrtz, Robert. Clínicas de Norteamerica. El Neonato. El Lactante de Madre Diabética. pp. 1201 - 1202

Los signos clínicos de hipocalcemia en el neonato difieren de los que se conocen como patognomónicos en otras edades, ya que el signo de Trousseau, de Chvostek, el espasmo carpopedal y el estridor laríngeo están prácticamente ausentes a esta edad. Es más común observar insuficiencia respiratoria, cianosis, apnea, irritabilidad neuromuscular, respuesta exagerada a estímulos tales como sonido y palpación. Algunas veces una actividad muscular violenta o de franca convulsión puede alternar con períodos de inquietud.

El diagnóstico de laboratorio se establece con niveles de calcio total en sangre que sean inferiores a ocho miligramos por cien mililitros para el neonato de término, y por debajo de siete miligramos por cien mililitros para el de pretérmino. Además puede complementarse con el electrocardiograma la determinación de fósforo y la de proteínas totales. 19/

Hipomagnesemia.

La etiología del hipoparatiroidismo en los hijos de madres diabéticas no está aclarada. Se ha sospechado como factor casual la deficiencia de magnesio. Esta deficiencia tiene lugar en la diabetes, y estos niños tienen una frecuencia

19/ JASSO, Gutierrez, Luis. op cit p. 176.

cia netamente aumentada de hipomagnesemia. Como el magnesio es un ion intracelular puede producirse deficiencia de magnesio en que se observe disminución de magnesio en sangre. -- Por tanto, la deficiencia de magnesio en estos neonatos puede incluso ser más importante de lo que suele suponerse. -- Las mediciones de magnesio en sangre en estos pequeños guardan correlación con las concentraciones sanguíneas de calcio confirmando la idea según lo cual la deficiencia de magnesio contribuye al hipoparatiroidismo y la hipocalcemia de los hijos de madres diabéticas. 20/

Se ha encontrado hipomagnesemia (concentraciones de magnesio sérico menores de uno punto cinco miligramos por cien mililitros) hasta en treinta y tres por ciento de los recién nacidos de madres diabéticas. Como sucede con la hipocalcemia, la frecuencia y la gravedad de los síntomas clínicos guardan correlación con el estado materno. Noguchi y colaboradores han investigado la correlación entre la concentración neonatal de magnesio y la de la madre, lo mismo que las necesidades maternas de insulina y la concentración de la glucosa intravenosa que se administra al neonato. Estos investigadores supusieron que la hipocalcemia de estos niños puede ser secundaria a disminución del funcionamiento de las glándulas paratiroides como resultado de hipomagnesemia.

Deberá pensarse en hipocalcemia e hipomagnesemia, que tienen manifestaciones clínicas semejantes a la hipoglucemia, y se tratarán adecuadamente. No se conocen los efectos dañinos potenciales a largo plazo de la hipocalcemia y de la hipomagnesemia. 21/

Hiperbilirrubinemia

La hiperbilirrubinemia se observa más a menudo en el neonato de madre diabética que en el recién nacido normal. Aunque se han sugerido diversas hipótesis, no ha podido aclararse aún la patogenia. La prematurez (inmadurez bioquímica), frecuente en pequeños de madres diabéticas, fue una de las explicaciones que se rechazaron después de demostrar, -- mediante comparaciones de niños de madres diabéticas compatibles desde el punto de vista de la edad gestacional, que los hijos de madres diabéticas experimentaban una ictericia intensa. En un estudio no se confirmó aumento de la frecuencia de incompatibilidad ABO positiva a la prueba de Coombs informada en algunos pequeños de madres diabéticas. Se han relacionado otros aspectos etiológicos de la hiperbilirrubinemia con hemólisis y disminución de la supervivencia de los eritrocitos. Aún no se ha demostrado una diferencia apreciable entre supervivencia, fragilidad osmótica y capacidad de

deformación de los eritrocitos en neonatos de madres diabéticas; tampoco se ha demostrado aumento de la bilirrubina en la sangre del cordón umbilical ni aumento en el ritmo de disminución posnatal de hemoglobina. En una evaluación reciente, Peevy y colaboradores sugirieron que sólo los neonatos macrosómicos de madres diabéticas se encuentran en peligro de hiperbilirrubinemia, y que el recambio incrementado de hem era un factor importante de la patogenia, sin embargo, Stevenson y colaboradores sugirieron que la depuración retrasada de la carga de bilirrubina era un factor, a juzgar por la excreción pulmonar medida de monóxido de carbono como índice de producción de bilirrubina. 22/

La fisiopatología se explica por inmadurez enzimática hepática, porque un alto porcentaje de estos neonatos son pretérmino y a que con frecuencia están sujetos a hipoxemia, acidosis e hipoglucemia. Como se sabe, estos factores elevan el nivel de la bilirrubina. 23/

El parto prematuro del hijo de madre diabética, aumenta el peligro de hiperbilirrubinemia relacionado con la prematuridad. Los neonatos de madres diabéticas macrosómicas que presentan traumatismos quizá presenten equimosis cutáneas a causa de un aumento de roturas de glóbulos rojos. La hipoglucemia puede perturbar la conjugación hepática de la bili-

22/ COWETT, Richard. Schwartz, Robert. op cit. p. 1203

23/ JASSO, Gutierrez, Luis. op cit. p. 177.

rrubina, y la ausencia de alimento por vía bucal puede disminuir la motilidad intestinal e incrementar la circulación -- enterohepática de bilirrubina no conjugada. 24/

La ictericia, es decir la coloración amarilla de los tegumentos y de las mucosas, es debida al aumento de la tasa sanguínea de bilirrubina.

El metabolismo de la bilirrubina es bien conocida. -- Comienza con el catabolismo de la hemoglobina y tiene lugar esencialmente en el hígado.

El catabolismo de la hemoglobina, que proviene de la destrucción de los glóbulos rojos en el interior del bazo. Este envía a la corriente sanguínea la bilirrubina; esta es hidrosoluble, no puede difundirse y en particular no pasa a la orina. Aunque se le llama todavía indirecta (porque sólo reacciona de modo indirecto, con el reactivo de diazonio de H. Vander Bergh después de la adición de alcohol), actualmente se conoce como libre.

La célula hepática interviene merced a tres reaccio--
nes:

- Extracción de la bilirrubina del suero sanguíneo.

- Liberación a partir de la unión con la seroalbúmina, combinación con el ácido glucurónico que da la bilirrubina conjugada, en otro tiempo llamada (directa) esta difunde y puede pasar a la orina. La conjugación del pigmento se realiza en los microsomas de los hepatocitos consiste en la transferencia a la bilirrubina libre de ácido glucurónico por influencia de una enzima, la glucuroniltransferasa.
- Excreción en el tubo digestivo, donde la bilirrubina conjugada se transforma en urobilinógeno.

El urobilinógeno es reabsorbido en gran parte por la mucosa digestiva y retorna al hígado, que lo revierte a las vías biliares; una pequeña fracción es eliminada por la orina (la presencia de una pequeña cantidad de urobilina en la orina es, por tanto, normal). El estercobilinógeno colorea las heces.

Riesgo de la hiperbilirrubinemia. (Ictericia nuclear).

La bilirrubina libre, en cantidad excesiva en la sangre, en el recién nacido puede franquear la barrera hemocerebral e impregnar el encéfalo, en particular los núcleos grises de la base, originando el cuadro de la ictericia nuclear;

la tasa peligrosa se sitúa alrededor de ciento ochenta a dos cientos miligramos por litro.

La ictericia nuclear está caracterizada:

- Clínicamente, por trastornos neurológicos, en particular hipotonía o hipertonia (rechazo de la cabeza hacia atrás) en un recién nacido que ha presentado precozmente, en los primeros días de su vida, una ictericia intensa, aboca a la muerte o a secuelas muy graves, manifestaciones extrapiramidales, retrazo, sordera.
- Anatómicamente, por impregnación biliar de los núcleos grises de la base.
- Biológicamente, por acumulación excesiva en la sangre de bilirrubina. 25/

Puede no ser fácil de distinguir una hiperbilirrubinemia no fisiológica de una fisiológica. En los recién nacidos de pretérmino, hijos de madre diabética se les debe vigilar los siguientes signos y síntomas clínicos:

- Ictericia de aparición anterior a las treinta y seis horas de vida.
- Bilirrubina sérica total superior a doce miligramos por cien mililitros.
- Ictericia persistente después de ocho días
- Bilirrubina directa superior a uno punto cinco miligramos por cien mililitros.
- Concentraciones de bilirrubina sérica que aumente a más de cinco miligramos por cien mililitros diarios. 26/

. Policitemia.

Se produce policitemia en los hijos de madres diabéticas. Los valores de hematocritos venosos mayores de sesenta por ciento probablemente deban considerarse policitémicos. El treinta y cuatro por ciento de los neonatos de madres diabéticas pueden tener hematocritos venosos mayores de setenta por ciento en las ocho primeras horas de la vida. Estos neonatos policitémicos son pletóricos; frecuentemente muestran

26/ CLOHERTY, John, P. Stark, Ann, R. Manual de Cuidados -- Neonatales. pp. 193-194.

intensa acrocianosis y cianosis "central". La palidez que acompaña a la policitemia intensa puede guardar relación con la vasoconstricción periférica y la lentitud de la circulación capilar por la gran viscosidad de la sangre. Estos neonatos pueden estar taquipneicos y taquicárdicos y mostrar -- signos de insuficiencia cardiaca derecha. Los signos del -- sistema nervioso central incluyen letargia, intranquilidad o convulsiones. Puede observarse cardiomegalia en la radiografía de tórax, y por electrocardiografía se comprueba la hipertrofia auricular y ventricular derecha o izquierda. El corto circuito resultante intrapulmonar e intracardiaco de derecha a izquierda, o sea, la "circulación fetal persistente", sería causa de hipoxemia e hipotensión general. Estos hechos pueden tener importancia en relación con algunos de los signos cardiorrespiratorios en los hijos de madres diabéticas.

La policitemia en los neonatos de las madres diabéticas puede ser consecuencia de un aumento de producción de -- glóbulos rojos. La eritropoyesis hepática es excesiva y está aumentado el número de glóbulos en la sangre periférica -- Un estímulo teórico para el aumento de producción de glóbulos rojos pudiera ser la hipoxia intrauterina crónica. La -- microangiopatía diabética que afecta los vasos uterinos puede disminuir el riego placentario. Anormalidades vasculares

de la placenta (vellosidades vasculares y esclerosis obliterante) son frecuentes en el embarazo diabético, pueden indicar hipoxia intrauterina. La policitemia suele acompañarse de hiperviscosidad sanguínea, que hace más lento el curso de la sangre, perturba la oxigenación de los tejidos, y permite la formación de trombos microscópicos. Los glóbulos rojos de los recién nacidos son menos deformables que los del adulto. Como la deformabilidad disminuida de los glóbulos aumenta la viscosidad de la sangre, el neonato policitémico teóricamente está en alto riesgo de complicaciones por hiperviscosidad.

En general, se produce hipoglucemia en la tercera parte de los neonatos policitémicos. Se admite que la hiperviscosidad aumenta la utilización de la glucosa y por tanto, puede afectar adversamente las concentraciones sanguíneas de este azúcar en los hijos de madres diabéticas. La policitemia puede asociarse con hiperbilirrubinemia, probablemente, a consecuencia de aumento en la rotura de glóbulos rojos a causa de la lentitud circulatoria. En los hijos de madres diabéticas con hematocritos venosos mayor de setenta por ciento el ochenta y siete por ciento pueden tener concentraciones séricas de bilirrubina mayores de diez miligramos por cien mililitros. También pueden presentar células espinosas, eritrocitos fragmentadas y aumento del número de elemen

tos eritroides nucleados.

La hiperviscosidad puede acompañarse de estado hipercoagulable, y trombosis orgánicas múltiples.

En general, hay trombocitopenia en el cuarenta y cinco por ciento de los neonatos policitémicos. El número de plaquetas es ligera pero netamente inferior en la sangre del cordón umbilical de los hijos de madres diabéticas, durante los tres primeros días de la vida.

Así pues, la policitemia en los hijos de madres diabéticas puede acompañarse de signos cardiorrespiratorios, problemas metabólicos y trastornos circulatorios y hematológicos. 27/

Alteraciones Electrolíticas.

La eliminación urinaria es dos veces mayor en los neonatos de madres diabéticas que en los recién nacidos normales, y superior a la de niños prematuros de edad gestacional comparable. El sodio y el cloro se excretan en mayor cantidad también, y lo mismo parece suceder con el ion potasio, cuyos niveles séricos fueron encontrados bajos por algunos -

27/ TSANG, Reginald. et al. op cit. pp. 131-132.

investigadores, normales por otros y elevados por algunos; esto último sobre todo cuando el hijo de madre diabética desarrolló el síndrome conocido como insuficiencia respiratoria idiopática. 28/

e) Problemas en el equilibrio ácido-base.

En relación a los neonatos normales a término, los hijos de diabéticas muestran tendencia a presentar acidosis -- descompensada (P_{CO_2} elevada con pH bajo), que se transforma en acidosis mixta cuando se presenta insuficiencia respiratoria idiopática. 29/

f) Insuficiencia respiratoria. (Prematurez).

Los neonatos de madres diabéticas están en alto riesgo de desarrollar el síndrome de insuficiencia respiratoria. Los motivos principales de tal desarrollo parecen ser el parto prematuro, la maduración tardía del sistema de producción de surfactante pulmonar, y la práctica de obtener a los neonatos por cesárea de elección.

El parto prematuro se ha aconsejado para estos niños dada la amenaza de muerte fetal intrauterina, sobre todo des

28/ DIAZ del Castillo, Ernesto. op cit. p. 303

29/ DIAZ del Castillo, Ernesto. ibidem. p. 303

pués de las treinta y siete semanas de gestación. Los partos antes de término conllevan un peligro de insuficiencia respiratoria, que aumenta cuanto menos evolucionan los neonatos.

La producción de surfactante pulmonar en estos recién nacidos se cree que es deficiente o se retrasa. El surfactante pulmonar, que conserva la estabilidad de los alveolos, es un complejo de por lo menos siete fosfolípidos y proteínas.

El fosfolípido tensioactivo que predomina es la lecitina. La producción de lecitina, valorada midiendo las proporciones de lecitina/ esfingomielina (L/S) en líquido amniótico, puede estar disminuida en el embarazo diabético en comparación con el no diabético. Puede haber también una disminución de las proporciones lecitina/esfingomielina en líquido amniótico durante las últimas semanas de embarazo diabético. Tiene lugar una maduración retrasada de la producción de surfactante sobre todo en neonatos cuyas madres sufren diabetes de clases A, B o C. En contraste, en recién nacidos de madres diabéticas de clases D, E o F, la producción de surfactante pulmonar puede estar acelerada, posiblemente en relación con la situación de alarma intrauterina crónica y el aumento de producción endógena de hormonas esteroides fetales. El fosfatidilglicerol, otro fosfolípido, se consi-

dera un estabilizador importante del complejo lipoproteínico surfactante, se ha supuesto que su ausencia podría actuar -- causando inestabilidad alveolar. La ausencia de fosfatidilglicerol puede explicar el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria en algunos hijos de madres diabéticas que parecen tener proporciones Lecitina/esfingomielina "maduras".

El mecanismo por virtud del cual el embarazo diabético afecta la producción de surfactante pulmonar no está claro. En el embarazo normal existe un aumento de síntesis de lecitina en el pulmón fetal, provocado por el cortisol después de las treinta y cuatro semanas de gestación. Se ha supuesto que la insulina era una antagonista de esta acción del cortisol. Por tanto, es posible que el hiperinsulinismo fetal afecte adversamente la función pulmonar en los neonatos de madres diabética.

El tercer motivo principal del síndrome de insuficiencia respiratoria en los neonatos de madres diabéticas parece ser la frecuencia elevada de cesáreas para los nacimientos. Es un pequeño estudio, la diferencia mayor, en cuanto a frecuencia de este problema, entre embarazos diabéticos y no diabéticos, se atribuyó a una mayor frecuencia de cesáreas en las embarazadas diabética. En otro estudio de neonatos de madres diabéticas nacidos por cesárea antes de las --

treinta y siete semanas de gestación, los valores de lecitina/esfingomielina "maduros" mayores de dos en líquido amniótico se acompañaron del síndrome de insuficiencia respiratoria el cuarenta y uno por ciento de los casos. Sin embargo, en neonatos de madres diabéticas de gestaciones comparables que nacieron por vía vaginal, las proporciones de lecitina/esfingomielina maduras no acompañaron al síndrome de insuficiencia respiratoria. En el amplio estudio de recién nacidos de madres diabéticas efectuado por Robert y colaboradores, los neonatos nacidos por cesáreas tuvieron una frecuencia mayor del síndrome de insuficiencia respiratoria que los nacidos por vía vaginal; las edades de gestación variaban entre treinta y dos punto cinco y treinta y ocho punto cuatro semanas. Aunque la mayor parte de cesáreas al parecer se efectuaron de manera electiva en dicho estudio, no resultaba muy claro cuál era la proporción de cesáreas efectuadas por complicaciones que pudieran haber aumentado el peligro de insuficiencia respiratoria. Finalmente, en recién nacidos que murieron de enfermedad de membrana hialina, el contenido pulmonar de lecitina y la tensión superficial pueden ser normales, confirmando la idea de que la producción deficiente de surfactante quizá no sea la única causa del síndrome de insuficiencia respiratoria en los neonatos de madres diabéticas.

Resulta, pues, que diversos factores explican la aparición del síndrome de insuficiencia respiratoria en los neatos de madres diabéticas: parto temprano, producción retrazada o disminuida de surfactante fetal y cesárea. Actualmente, con la vigilancia mejorada del estado del feto, y el control metabólico, los partos antes de término cada vez son menos frecuentes en el tratamiento de estos neonatos. El empleo más común de valoraciones de maduración pulmonar fetal, y los logros perfeccionando los métodos para valorar la maduración, seguramente lograrán el nacimiento de menos niños -- con función pulmonar inmadura. Finalmente, ahora hay tendencia a no hacer cesáreas a hijos de madres diabéticas. Por tanto, la mejoría sostenida en el tratamiento debe lograr -- una reducción mayor todavía de la frecuencia del síndrome de Insuficiencia Respiratoria en los neonatos de madres diabéticas. 30/

g) Traumatismo Obstétrico:

Las agresiones físicas al recién nacido que tienen lugar durante el proceso del parto se agrupan bajo el concepto de Traumatismo Obstétrico. 31/

30/ TSANG, Reginald. et al. op cit. p.p. 136-137

31/ CLOHERTY, John, P. Stark, Ann, R. Manual de Cuidados -- Neonatales. p. 243.

Al nacer, el hijo de una paciente diabética con control deficiente suele estar macrosómico, en comparación con los neonatos nacidos de mujeres no obesas, diabéticas bien controladas y no diabéticas. Una consecuencia de macrosomía fetal inadvertida en este momento puede ser el parto vaginal difícil por distocia de los hombros con traumatismo, asfisia o ambas cosas. Las lesiones traumáticas potenciales del nacimiento son cefalohematoma, hemorragia subaracnoidea parálisis facial, fracturas de clavícula, húmero o fémur; presencia de equimosis y petequias, y lesiones traumáticas plexo braquial. La lesión del plexo braquial puede ocurrir con diversas presentaciones, porque se lesionan de manera variable los nervios de este plexo. Además de la lesión manifiesta de los nervios del embarazo, ocurre parálisis diafragmática si se afecta el nervio frénico. A causa de la organomegalia acompañante en este neonato, es posible la hemorragia de los órganos abdominales, en particular de hígado y glándulas suprarrenales. También se ha informado hemorragia en los genitales externos de estos niños de gran tamaño (macrosómicos). 32/

El Cefalohematoma, es la hemorragia subperióstica, -- que se produce durante el parto por ruptura de los vasos sanguíneos que van de los huesos craneanos a su periostio, oca-

sionada por el choque de la cabeza fetal contra la pelvis materna durante un parto prolongado y difícil, o por trauma mecánico durante la aplicación del fórceps.

El sangrado está limitado por la unión del periostio a la superficie o a los bordes de los huesos del cráneo; no se extiende más allá de las suturas; generalmente se presenta en uno o en ambos parietales, y se puede presentar en forma lenta, por lo que puede no ser aparente en las horas siguientes al nacimiento, sino hasta el segundo o tercer día de vida. Se puede encontrar fractura subyacente en el veinticinco por ciento; ésta, por lo general, es lineal y sin deformación. En la radiografía se observará, según la edad del cefalohematoma: durante las primeras dos semanas, el líquido sanguinolento se observará como una sombra de densidad acuosa, y conforme pasa el tiempo, se va calcificando y formando hueso bajo el pericráneo elevado. 33/

Esta alteración es normalmente benigna. Puede aparecer una hiperbilirrubinemia. 34/

Hemorragia Subaracnoidea, se sospechará cuando haya alguna alteración neurológica (convulsiones, movimientos oculares anormales), una vez descartada la hipoglucemia y la

33/ DE LA TORRE, Verduzco, Rafael. Neonatología, Fisiopatología y Tratamiento. p. 199.

34/ CLOHERTY, John, P. Starrk, Ann R. op cit. p. 244

hipocalcemia. El diagnóstico se basa en la toma de líquido cefalorraquídeo que será hemático. La causa de esta complicación es múltiple, ya que puede originarse del traumatismo obstétrico, la hipoxemia o la acidosis. 35/

Son niños que no aumentan de peso y pueden agravarse progresivamente, llegar al coma y finalmente a la muerte. 36/

Parálisis del nervio facial, se puede observar por daño al nacimiento. Se presenta por compresión de la porción periférica del nervio, ya sea cerca del agujero estilomastoideo, por donde emerge, o cuando atraviesa sobre la rama de la mandíbula. El nervio puede ser comprimido por el fórcerps.

La parálisis se observa durante el primero o segundo día, pero se puede observar también al nacimiento. Generalmente no aumenta en gravedad, a menos que persista el edema sobre el área que traumatiza al nervio. El tipo y distribución de la parálisis es diferente, según sea central o periférica.

35/ JASSO, Gutierrez, Luis. op cit. p. 177
36/ DE LA TORRE, Verduzco, Rafael. op cit. p. 210

La parálisis central es espástica y limitada a la mitad inferior del lado contralateral de la cara. El lado paralizado presenta oclusión parpebral defectuosa, descenso -- del ángulo de la boca y borramiento del surco nasolabial; al llanto, las modificaciones se hacen más aparentes y se presenta desviación de la cara hacia el lado sano.

La diferenciación entre parálisis periférica y parálisis central es fácil, ya que en la periférica la rama superior y la inferior del facial están afectadas y en la central sólo la inferior.

La razón de esta diferencia es que los músculos faciales reciben doble inervación, una de cada lado del cerebro, por lo que en presencia de lesión de un hemisferio cerebral, los núcleos que inervan los músculos de la porción superior de la cara recibirán el estímulo necesario procedente del lado del hemisferio no afectado.

Fracturas de clavícula, húmero y femur:

Fractura de clavícula. Es el hueso más frecuentemente fracturado; la mayoría de las fracturas son en rama verde, pero también se pueden observar completas; en los partos por vía vaginal de los neonatos macrosómicos de madres diabé

ticas, generalmente hay manipulaciones vigorosas y forzadas del brazo y el hombro.

Las fracturas en rama verde pasan desapercibidas, hasta que se palpa el callo óseo al séptimo o décimo día. Algunas fracturas completas y algunas en rama verde se pueden detectar al nacimiento, debido a la disminución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, y característicamente el reflejo de Moro no se presenta de ese lado. La radiografía confirma el diagnóstico, se deberá hacer el diagnóstico diferencial con fractura del húmero y parálisis braquial.

Fractura del húmero. Después de la clavícula, el húmero es el hueso más frecuentemente fracturado. La fractura es generalmente en la diáfisis, en rama verde, aunque también se presenta cabalgamiento de los fragmentos en fracturas completas. Las fracturas en rama verde pueden pasar desapercibidas hasta que se observe el callo óseo; en el caso de una completa con desplazamiento, se observa la deformación; a menudo la manifestación inicial es la inmovilidad del miembro afectado; la palpación revela aumento de volumen crepita e hipermovilidad de los fragmentos.

El reflejo de Moro está ausente. La radiografía confirmará el diagnóstico.

Fractura del fémur. Aunque es rara, es la más común de los miembros inferiores en el recién nacido de madre diabética, cuando al extraerse los hombros y los brazos, el niño es sostenido en forma inadecuada por una pierna.

Se manifiesta en forma obvia por la deformidad de la pierna, por lo general en el tercio superior; también puede pasar desapercibida, hasta que en los días subsiguientes se observe el aumento de volumen por el edema y la extravasación sanguínea, además de la inmovilidad del miembro y el llanto a la movilización. La radiografía será el medio de confirmar el diagnóstico.

Equimosis, se presentan en partos traumáticos y pélvicos; con mayor frecuencia en prematuros de parto precipitado. Cuando son externas, pueden ocasionar anemia y shock. Su reabsorción puede ocasionar hiperbilirrubinemia.

Petequias, se presentan en la cabeza, cuello, tórax y espalda, en los partos distócicos.

Son probablemente ocasionadas por un aumento repentino en la presión intratorácica y venosa durante el paso del tórax por el canal del parto.

Las petequias pueden ser manifestaciones de un problema hemorrágico; se podrá hacer el diagnóstico diferencial -- con el antecedente del parto traumático, aparición temprana de las petequias y ausencia de sangrado por otros sitios. La distribución localizada de las petequias, la ausencia de nuevas lesiones y una cuenta de plaquetas normal, excluyen la existencia de trombocitopenia neonatal. La cuenta baja de plaquetas puede presentarse secundaria a infecciones o coagulación intravascular diseminada.

Parálisis del plexo braquial, implica a los músculos del miembro superior y es consecuencia del trauma mecánico de las raíces nerviosas. Se observan tres tipos principales. 37/

- 1.- Lesión del V VI nervio espinal cervical (parálisis de Duchenne-Erb). El brazo afectado está en aducción y rotación interna con el codo extendido; el antebrazo está en pronación, y la muñeca está flexionada.

El brazo cae fláccidamente al lado del cuerpo --- cuando se le aduce pasivamente. Los reflejos de Moro, bicipital y radial, están abolidos en el la

do afectado. El reflejo de presión está intacto.

- 2.- Lesión del VII y VIII nervio cervical y primero torácico (Parálisis de Klumpke). Los músculos in trínsecos de la mano están afectados, y falta la presión.

Se poseen los reflejos bicipital y radial. Si se afectan las fibras simpáticas cervicales del I -- nervio espinal torácico, existe un síndrome de -- Horner.

- 3.- Lesión del plexo braquial completo. El brazo entero está flácido; faltan todos los reflejos.

El diagnóstico diferencial. Afectación cerebral; --- afectación ósea o de los tejidos blandos del hombro o por--- ción superior del brazo.

Deben realizarse estudios radiológicos del hombro y - la porción superior del brazo para descartar una afectación ósea.

Es preciso examinar el tórax para descartar una parálisis asociada del nervio frénico. 38/

Parálisis del Nervio Frénico, ocasiona parálisis diafragmática y se presenta como entidad aislada en rara ocasión. La mayoría de las veces es unilateral y está asociada con la parálisis homolateral del plexo braquial.

El primer signo puede ser la presencia de episodios recurrentes de cianosis, acompañados de respiraciones irregulares, las cuales son inefectivas del lado afectado, por lo que la respiración es eminentemente torácica.

La radiografía durante los primeros días, sólo se observa ligera elevación del diafragma afectado; en los días posteriores, dicha elevación irá aumentando, con la concomitante desviación del corazón y mediastino hacia el lado opuesto.

El diagnóstico temprano sólo se hará con la fluoroscopia al observar la respiración paradójica.

El daño a los órganos intraabdominales:

Este tipo de lesión es rara; pero se debe tener en mente, debido a que el deterioro puede ser fulminante en un niño en el que no se detecta y en el que por consiguiente no se puede instituir el tratamiento indicado. El trauma ab

dominal se debe sospechar en todo recién nacido con shock, - distensión abdominal, anemia o irritabilidad sin evidencia - externa de pérdida sanguínea.

Hemorragia hepática; el hígado es la víscera abdomi-- nal más comúnmente afectada durante el nacimiento. Es posi-- ble que el trauma sea el factor más frecuente para su presen-- tación.

Se observa en neonatos macrosómico, con hepatomegalia (hijos de madres diabéticas, o eritroblastosis fetal).

La lesión más frecuente es el hematoma subcapsular.

Clinicamente, el niño se observa normal los primeros tres días o con síntomas inespecíficos, como trastornos de - la alimentación, inquietud, palidez, ictericia, taquipnea y taquicardia, síntomas todos inespecíficos y en relación con la pérdida de sangre al hematoma. Se puede palpar una masa en el cuadrante superior derecho; el hematócrito y la hemo-- globina son normales al principio, pero pueden ir disminuyen-- do, sugiriendo pérdida sanguínea. Estas manifestaciones pue-- den ser seguidas por colapso circulatorio repentino, que --- coincide con la ruptura del hematoma y la extravasación de - la sangre a la cavidad peritoneal. El abdomen se observa -- distendido, rígido y mate a la percusión y en ocasiones de -

una coloración azulosa, que puede extender hasta genitales.

Las radiografías presentan una opacidad uniforme. La paracentesis confirma la presencia de sangre libre en la cavidad peritoneal. Se deberá hacer el diagnóstico diferencial con lesión a otras vísceras.

Hemorragia del bazo.

Es menos frecuente que el daño al hígado. Se observa en niños macrosómicos, en presentación pélvica, en eritroblastosis fetal o en sífilis congénita, con esplenomegalia.

Sus manifestaciones son similares al cuadro de ruptura o hemorragia hepática, y en forma ocasional se puede palpar una tumoración en el cuadrante superior izquierdo. En la radiografía, existe desplazamiento de la burbuja gástrica hacia la derecha.

Hemorragia de suprarrenales.

Es más común de lo que se piensa, ya que en muchas -- autopsias se encuentra como hallazgo. La hemorragia masiva es poco común; lo frecuente es la hemorragia subclínica, cuya incidencia es difícil de determinar, ya que muchos casos

evolucionan sin diagnóstico hasta años posteriores, en que se encuentran las calcificaciones en placas de abdomen.

La causa más frecuente es el trauma al nacimiento, sobre todo en macrosómicos hijos de madre diabética, presentaciones pélvicas, sífilis congénita y partos distócicos. Se aduce que la hemorragia placentaria, la anoxia, la enfermedad hemorrágica del recién nacido, prematuridad y el neuroblastoma son causas predisponentes. Sus manifestaciones dependen del grado y extensión de la hemorragia; lo clásico es la fiebre (hipertermia)taquipnea, palidez, cianosis de labios y extremo distal de los dedos (ungueal), así como una masa palpable abdominal y púrpura. Los datos que sugieren insuficiencia suprarrenal son; pérdida del apetito (anorexia), vómitos, diarrea, desnutrición, distensión abdominal, irritabilidad, hipoglucemia, uremia, eritema en la piel, coma, convulsiones y shock.

En el estudio radiográfico, como manifestación temprana sólo se encuentra ensanchamiento del espacio retroperitoneal con desplazamiento anterior del estómago y duodeno y desplazamiento inferior de los intestinos o riñones.

Semanas después, la calcificación es más densa y asume la configuración de la glándula suprarrenal.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las múlti
ples causas de masas tumorales en el recién nacido.

Daños a los genitales:

Son frecuentes, principalmente en los partos en macro-
sómicos hijos de madre diabética, y en pélvicos. Las manifes-
taciones son el edema, la equimosis y los hematomas, princi-
palmente en el escroto y en los labios mayores, debido a la -
laxitud de los tejidos, el grado del edema es a tal nivel, --
que llega a hacer pensar en daño más grave, como en una hemo-
rragia periuretral que altere la micción normal; sin embargo,
es frecuente que los niños miccionen espontáneamente en un --
término corto. El edema por lo general cede en veinticuatro
a cuarenta y ocho horas y el hematoma en cuatro a cinco días.

En caso de que se presente daño a estructuras profun-
das, es por lo general en la túnica vaginal, llenándose la ca
vidad y formándose un hematocele, pudiéndose distinguir del -
hidrocele por medio de la transiluminación. En caso de que -
presente dolor, se debe elevar el escroto y aplicarse frío lo
cal, con lo que se resolverá en forma espontánea.

Los testículos, también se pueden dañar, por lo gene-
ral en asociación con daño del epidídimo, en forma bilateral,

manifestándose clínicamente por aumento de volúmen, irritabilidad del niño, vómito y alteraciones de la alimentación.

Se debe recurrir a la consulta con el urólogo, para evitar la posibilidad de atrofia del testículo. 39/

h) Cardiomiopatía:

Los neonatos de madres diabéticas, parecen tener una frecuencia elevada de cardiomiopatía. Según un grupo de investigadores, del diez al veinte por ciento de los recién nacidos de madres diabéticas pueden tener cardiomiopatía hipertrofica. En las primeras semanas de la vida se presentan taquicardia, taquipnea, y signos de insuficiencia cardíaca congestiva, frecuentemente con presencia de soplos.

La cardiomegalia y la congestión venosa son evidentes en radiografías de tórax. En el electrocardiograma puede haber hipertrofia ventricular derecha, izquierda o de ambos tipos. Por ecocardiografía hay engrosamiento del tabique interventricular y espesor normal de la pared del ventrículo izquierdo.

Puede demostrarse gradientes de presión subaórtica por angiografía reflejando obstrucción subaórtica. Los neonatos con cardiomiopatía hipertrófica se vuelven asintomáticos, con desaparición del soplo cardíaco, a la edad de un mes y la resolución radiológica tienen lugar entre los tres y los veinte meses de edad.

En los neonatos hijos de madres diabéticas, la hipertrofia de tabique frecuentemente acompaña a la hipoglucemia neonatal (glucosa del plasma menor de treinta miligramos -- por cien mililitros). Se ha supuesto que el hiperinsulinismo fetal puede aumentar el depósito de grasa y de glucógeno en el miocardio y por tanto, contribuir a la hipertrofia del tabique. 40/

i) Trombosis de la vena renal.

La trombosis de la vena renal es una alteración grave y que amenaza la vida, pero rara durante el período perinatal. Ocurre a menudo acompañado de diabetes sacarina materna más que en la población general. Aunque Pederson no mencionó este trastorno en su monografía, en una investigación de necropsias de dieciseis casos de trombosis neonatal de la vena renal se encontró que cinco eran descendientes -

de madres diabéticas. Otros siete lactantes de este informe nacieron de madres que no tenían diabetes diagnosticada, pero experimentaban macrosomía fetal con hipertrófia e hiperplasia de las células beta pancreáticas. En otro centro se informó el caso de un neonato de madre diabética que experimentó trombosis casi totalmente oclusiva de la vena umbilical.

No se ha aclarado la patogenia de esta lesión, aunque todas las suposiciones se centran en el posible patrón etiológico de la policitemia. Quizá un factor contribuyente sea el estancamiento de sangre combinado con reducción ulterior del gasto cardíaco como resultado de cardiomiopatía diabética. Stuart y colaboradores sugirieron recientemente que, como están incrementadas las endoperoxidasas plaquetarias en los recién nacidos de madres diabéticas, se altera el equilibrio normal entre las plaquetas proagregatorias y las prostaglandinas vasculares antiagregatorias en estos pacientes, lo que favorece el desarrollo de trombosis. No se sabe por qué esta lesión manifiesta selectividad por los riñones y no por otros órganos. Un factor inicial poco probable es el traumatismo al nacimiento, pues se ha observado esta lesión tanto en productos que nacen muertos como en productos vivos de madres diabéticas extraídos por operación cesárea.

En el neonato que nace vivo, el diagnóstico suele hacerse durante las primeras horas o los primeros días de vida, y los aspectos más sobresalientes son hematurias y masas en los flancos. Son posibles hipertermia, vómito, diarrea y choque, son frecuentes ^{41/}leucocitos, hipertermia, trombocitopenia y albuminuria.

La hiperglucemia incrementa la "pegajosidad" de las plaquetas y como el feto de la gestante diabética es hiperglucémico in utero, teóricamente esta pegajosidad de plaquetas puede ser causa de trombosis en estos neonatos. La policitemia puede ser causa de encenagamiento de glóbulos rojos en la microcirculación y predispone a los recién nacidos de madres diabéticas a las trombosis. 42/

j) Malformaciones congénitas.

Aunque la mayor parte de los datos de morbilidad y mortalidad en el neonato de madre diabética han manifestado mejoría importante con el tiempo, las anomalías congénitas siguen siendo el principal problema aún no aclarado. En la mayor parte de los centros se ha seguido observando un au-

41/ COWETT, Richard. Schwartz, Robert. op cit. p. 1204

42/ TSANG, Reginald. et al. op cit. p. 139

mento de tres a cuatro veces la frecuencia de anomalías congénitas de los descendientes de mujeres diabéticas y este aspecto persiste como el principal factor de mortalidad perinatal.

Esto sucede en un momento en que los centros están informando mortalidad perinatal en descendientes de madres dependientes de insulina que no difiere de la observada en descendientes de madres no diabéticas después de corregir la cifra de muertes por anomalías congénitas.

Aún no se ha aclarado la patogenia del incremento de las anomalías congénitas entre neonatos de madres diabéticas, aunque se ha propuesto diversos aspectos etiológicos para explicarla, entre ellos: a) hiperglucemia, preconcepcional o posconcepcional, b) hipoglucemia, c) hiperinsulinemia fetal, d) enfermedad vascular uteroplacentaria, ----- e) predisposición genética y f) cualquier combinación de estos aspectos.

Aunque existen datos para brindar apoyo a cada uno, en la actualidad las pruebas se inclinan en favor de la etiología hiperglucémica posconcepcional.

Si en estos casos opera una influencia preconcepcional de hiperglucemia o hipoglucemia, o una predisposición

genética a anomalías congénitas, sería de esperar que los descendientes de madres diabéticas y no diabéticas tuvieran un aumento de la frecuencia de anomalías. De esto se asumi ría, desde luego, que el espermatozoide y el óvulo estarían igualmente afectados por las permutaciones fisiológicas y bioquímicas de la diabetes materna. En una revisión hospitalaria cuidadosa efectuada en mil doscientos sesenta y dos descendientes de madres diabéticas, sólo se encontró un in cremento ligero de las anomalías de importancia dudosa cuando éstos casos se compararon con sujetos de control compa tibles. Sin embargo, en este mismo estudio se observó un incremento notable de las anomalías en los descendientes de madres diabéticas en comparación con los descendientes de padres diabéticos o los neonatos de un grupo independiente de control.

Se han informado pocos estudios de normalización de la concentración sanguínea de glucosa antes de la concepción en mujeres diabéticas. En una gran población (Karlsburg, República Democrática Alemana) de diabéticos constituida por mujeres no embarazadas que asistieron a un programa sostenido de control de pacientes diabéticas cu ya finalidad abarcaba normalización de la concentración sanguínea de glucosa, se encontró una frecuencia cincuenta por ciento menor de anomalías congénitas en comparación con lo

evaluado en un grupo estudiado en forma simultánea de mujeres que no se sometieron a dicho régimen de terapéutica de la diabetes antes que supieran que estaban embarazadas.

Se cuenta con muy pocos datos sobre la relación entre hipoglucemia y anomalías. Esto puede ser causado en parte por la organogénesis que ocurre en un momento del embarazo en que muchas gestantes diabéticas no suelen someterse a valoración cuidadosa de la hiperglucemia. La hemoglobina A, que indica las concentraciones plasmáticas ambientales de glucosa durante las cuatro a seis semanas previas, tiene la ventaja potencial de convertirse en un aspecto indicador del control "crónico" integrado de la concentración sanguínea de glucosa. En un informe de las visitas iniciales durante el primer trimestre del embarazo, se encontraron valores de Hemoglobina A materna en un grupo de mujeres dependientes de insulina superiores a los de mujeres diabéticas que dieron a luz neonatos con anomalías.

La hipoglucemia también puede desempeñar una función teratógena durante el embarazo de la gestante diabética. Un síntoma que se observa a menudo en diabéticas dependientes de insulina es la hipoglucemia sintomática durante el primer trimestre de la gestación, aunque ha sido difícil su cuantificación. Aunque la inyección de insulina en embrio-

nes de pollo ha hecho que éstos adopten un aspecto apergaminado, los datos con que se cuenta en la actualidad indican que la placenta de los primates actúa como barrera total -- contra la insulina materna desde la mitad de la gestación. El fracaso al cruzar la placenta por la insulina en la rata durante el período clínico de la organogénesis ha sido -- valorado por Wisness y colaboradores mediante insulina.

En aumento de las anomalías al incrementar la duración y la gravedad de la diabetes (Clasificación de White) pueden indicar el grado de participación de la enfermedad -- vascular materna. Aunque las anomalías en los descendientes de madres diabéticas parecen abarcar un número mayor de sistemas orgánicos más que un síndrome definido específico, tienden a ocurrir con mayor frecuencia ciertos patrones individuales. A este respecto, se ha informado cardiopatía -- congénita mayor; deformidades musculoesqueléticas que abarcan el síndrome regresión caudal y deformidades del sistema nervioso central (anencefalia, espina bífida, hidrocefalia) Según estas observaciones, se ha inferido que el período -- crítico de teratogénesis para la mujer diabética embarazada ocurre antes de la séptima semana que sigue a la concepción.

Un defecto congénito raro que está incrementado en los neonatos de madres diabéticas es el síndrome de hemiconlon izquierdo. No está clara la etiología de esta enfermedad. El trastorno suele resolverse de manera espontánea mediante tratamiento médico conservador durante el período neonatal.

Aunque se sabe que los recién nacidos de madres diabéticas tienen signos de insuficiencia cardiaca congestiva, los extremos de la cardiopatía varían entre la variedad congestiva y la variedad hipertrófica. En diversos estudios efectuados en fecha reciente se valoró la presencia de cardiomiopatía hipertrófica en neonatos de madres diabéticas con control deficiente. En un estudio reciente se vigilaron once recién nacidos de madres diabéticas durante treinta a cuarenta meses después manifestaron signos de insuficiencia respiratoria; todos tenían hipertrofia del tabique, según la ecocardiografía. La evolución natural pareció consistir en resolución de los síntomas en dos a cuatro semanas, y de la hipertrofia en dos a doce meses. En otro estudio se encontró que treinta y cuatro neonatos de madres diabéticas tenían hipertrofia del tabique interventricular y de las paredes de los ventrículos derecho e izquierdo. Esta hipertrofia predominó en recién nacidos cuyas madres se encontraban bajo control deficiente de la diabetes. En una

tercera serie se llegó a conclusiones semejantes: se observó hipertrofia del tabique en seis de dieciocho neonatos de madres diabéticas, todos con hipoglucemia intensa después del nacimiento, en comparación con los neonatos que no experimentaban hipertrofia. Estos datos fueron compatibles con los efectos metabólicos del hiperinsulinismo neonatal también presente en el feto, y se supuso que éste último fenómeno contribuyó directamente a la hipertrofia del tabique - Susa y colaboradores, observaron que la hiperinsulinemia fetal primaria en fetos de macacos se acompañaban de hipertrofia muscular y cardiomegalia importantes. 43/

3.1.3. Manifestaciones clínicas del recién nacido de madre diabética.

La imagen clásica del hijo de madre diabética es el neonato macrosómico (gigante, de gran talla). Desarrollo exagerado del cuerpo en longitud y grosor. 45/^{44/}

La talla esquelética esta aumentada en proporción al peso pero el cerebro aparenta ser desproporcionadamente pequeño porque no aumenta normalmente de tamaño.

43/ COWETT, Richard. Schwrtz, Robert. op cit. pp. 1196-1198
44/ MARTINEZ y Martínez, Roberto. Novoa, N. Julio op cit. p. 239
45/ DABOUT, E. Diccionario de Medicina p. 510.

El desarrollo de la osificación no se corresponde -- con su peso ni con su talla sino con la edad gestacional -- o aún menos que con la edad gestacional del niño. 46/ Por ejemplo el desarrollo menor de los núcleos de osificación - en rodillas que lo que el peso haría suponer; revelado esto por radiograffas. Estos niños también se caracterizan por su facies de Cushing (redonda de "querubin" ó "cachetón". - Presentándose como recién nacidos con cuello de "búfalo", - que suele adoptar en las primeras horas de nacido, una acti tud de descanso placido con los miembros inferiores en ab- ducción y los superiores relajados, con las manos semiabier tas. Y como neonato obeso, en general, se acepta como re- cién nacido obeso aquel recién nacido con más de cuatro ki- logramos, pero en realidad este parámetro debe relacionarse a la edad gestacional, inferida a la fecha de última regla, de lo que en realidad resulta que tendrá sobre peso (obesi- dad) todo neonato que registre al nacer peso corporal vein- ticinco por ciento más alto que el teórico correspondiente a su edad. Se considera que todo niño mexicano que pese -- más de tres kilos setecientos cincuenta gramos debe hacer - sospechar obesidad, y obliga a estudios dirigidos a estable- cer la probable causa (diabetes) y que la misma considera- ción debe hacerse en cada edad gestacional, toda vez que un gran número de neonatos tiendan a registrar pesos en lími--

46/ FANAROFF, Auroy, A. et al. op cit. p. 1026.

tes bajos de la amplia gama de la normalidad.

Después de estudiarse algunas hipótesis acerca de -- que el sobrepeso era causado fundamentalmente por edema, -- ahora se acepta por todos los autores que ello se produce -- por el acúmulo de grasa corporal, como lo demuestran las me -- didas del panículo adiposo en los pliegues cutáneos (los -- cuales se encuentran muy marcados, principalmente en brazos y muslos. 47/

El espesor de los pliegues cutáneos y del diámetro -- de las células adiposas se correlaciona significativamente con los niveles de glucemia materna durante el tercer tri- -- mestre. 48/

Cuando no existe vasculopatía, los hidrocarbonados -- que la madre envía en exceso a la circulación del feto son metabolizados por éste mediante la secreción de insulina en cantidad proporcional a la hiperglucemia, de lo que resulta anabolismo de glucógeno, proteínas y grasas, las que se acu -- mulan en el tejido celular y ocasionan aumento de peso cor- -- poral (obesidad). Y de los diversos órganos de la economía por ejemplo: corazón, hígado y bazo. (cardiomegalia, hepato

47/ DIAZ del Castillo, Erenesto. op cit. pp. 302 - 303.

48/ FANAROFF, Auroy, A. op cit. p. 1026

megalia y esplenomegalia), de magnitud variable, que pueden precisarse mediante las radiografías.

El exceso de grasa corporal ocasiona que relativamente el agua total y el agua extracelular sean menores que en niños normales. La relación agua extracelular agua intracelular se reduce ya sea porque se pierde por la orina buena cantidad de agua en los primeros dos o tres días de vida, o porque el agua extracelular pasa a la célula. 49/

Recientemente también se comprobó que la concentración materna de glucohemoglobina (HbA_{1c}) es un indicador -- del peso de nacimiento y del espesor del pliegue cutáneo en hijos de madres diabéticas. El cordón umbilical y la placenta también están agrandados. 50/

El hijo de madre diabética es rubicundo y pletórico. 51/

Presenta exceso de sangre en el organismo, caracterizándose por la coloración roja negruzca de los tegumentos. 52/

49/ DIAZ del Castillo, Ernesto. op cit. pp. 302, 303, 424
50/ FANROFF, Auroy, A. ibidem. pp. 1026-1027
51/ DIAZ del Castillo, Ernesto. op cit. p. 302
52/ DABOUT, E. op. cit. p. 647

Con abundante vello facial (lanugo) ya que independientemente a su peso pueden ser prematuros por edad gestacional y esta es una característica del recién nacido de -- pretérmino. 53/

Aunado a esto se puede decir que los hijos de madres diabéticas pueden ser grandes para su edad gestacional, pero fisiológicamente inmaduros. Y además no todos son grandes porque las madres gestantes diabéticas que cursan con enfermedad vascular pueden dar a luz recién nacidos pequeños para su edad gestacional. 54/

La diabetes floreciente, antigua o no controlada, -- puede ocasionar trastornos de la vascularización placentaria que dificultan el paso de los nutrientes al feto, por lo que produce nutrición deficiente, que se revela por el peso subnormal al nacimiento y el peso menor de cada órgano del cuerpo. 55/

53/ MARTINEZ y Martínez, Roberto. Novoa, N., Julio op cit.
p. 239

54/ FANAROFF, Auroy., A. op cit. p. 1026

55/ DIAZ del Castillo, Ernesto. ibidem. p. 302

3.1.4. Tratamiento de las complicaciones que presenta el recién nacido de madre diabética.

El hijo de madre diabética que sobrevive al desfavorable medio materno adolece de múltiples alteraciones físicas y metabólicas. No obstante, su número importante de ellos (del diez al cuarenta por ciento hasta un ochenta por ciento) cursan el período neonatal sin problemas y la vida media suele ser de un ochenta y cinco a un noventa y cinco por ciento. Pero la morbilidad es importante y por ello el tratamiento debe incluir:

- a) Observación estrecha, cuidado intensivo durante las primeras veinticuatro horas; vigilando Apgar, Silverman y monitorear los cambios en el estado ácido base, dificultad respiratoria, temperatura, glucosa, calcio y nivel de bilirrubina. El control de la infección tiene igual importancia.
- b) Medición de densidad y volumen urinario.
- c) Realizar Dextrostix cada dos horas, las primeras seis horas, después cada cuatro horas, según el -

caso. Setenta y dos horas, hacer vigilancia. 56/

d) La alimentación puede iniciarse en cuanto se estabiliza el estado general del neonato, generalmente entre las dos y las cuatro horas después del parto, y se debe continuar a intervalos de tres horas. La primera alimentación de preferencia debe ser leche materna, ó solución glucosada al cinco por ciento.

Si no tolera las tomas con biberón, se puede administrar infusiones contínuas de leche por sonda nosogástrica o por técnica forzada cada tres horas.

e) Además de lo anterior, deberá vigilarse las posibles complicaciones. El tratamiento luego se orienta hacia los problemas clínicos individuales.

Hipogluemia Neonatal:

El manejo de la hipogluemia neonatal requiere la identificación del recién nacido de alto riesgo, la implementación de tomas orales entre las tres y las cuatro prime

ras horas de vida y la disminución del gasto calórico manteniendo una temperatura corporal neutra. Además es fundamental el control cuidadoso de los síntomas clínicos y de las determinaciones de glucemia. Si el control de rutina se efectúa con Dextrostix, los valores anormales o en los límites de la normalidad se deben verificar con muestras de sangre procesadas por el laboratorio. En recién nacidos asintomáticos de alto riesgo las concentraciones de glucosa se deben medir antes de la primera alimentación y por lo menos tres horas después de una toma. La fórmula se puede administrar a intervalos de dos o tres horas. En general no debe utilizarse la alimentación oral como régimen terapéutico, sino como complemento de los líquidos intravenosos. La glucosa oral es ineficaz para el tratamiento de la hipoglucemia y en elevadas concentraciones puede producir irritación gástrica.

Después del diagnóstico de hipoglucemia debe iniciarse rápidamente el tratamiento intravenoso. Los recién nacidos asintomáticos responden en diez a veinte minutos a una solución de glucosa al diez por ciento infundida a ocho miligramos por kilogramos por minuto. Para la corrección inmediata se puede inyectar un minibolo de doscientos miligramos por kilogramo de glucosa al diez por ciento en un minuto seguida de infusión continua de glucosa a ocho miligra--

mos por kilogramo por minuto.

Los niveles de glucosa deben controlarse a intervalos horarios hasta la estabilización y la concentración de glucosa de la infusión debe disminuirse gradualmente en dos miligramos por kilogramo por minuto a medida que se estabilizan los niveles de glucosa. Se debe tratar a todos los recién nacidos hipoglucémicos independientemente de la presencia o ausencia de síntomas, como si corriera peligro de desarrollar daño cerebral.

La infusión de soluciones hipertónicas en una vena periférica es preferible a la infusión a través de un vaso umbilical. Sin embargo, en situaciones de emergencia o cuando no se dispone de venas periféricas, puede utilizarse un catéter en la arteria umbilical o una vía venosa. Para prevenir la hipoglucemia reactiva la glucosa debe infundirse por bomba de infusión y reanudarse inmediatamente si la infusión (venoclisis) se infiltra. En los neonatos con hipoglucemia intratable, la glucosa debe infundirse simultáneamente en dos venas periféricas para asegurar la infusión ininterrumpida de glucosa en caso de infiltración. El aumento de la infusión de glucosa, como por ejemplo más de doce a catorce miligramos por kilogramo por minuto, pueden producir riesgo de sobrecarga hídrica, trombosis venosa o

escurrimiento en el sitio de infusión. Por lo tanto si se requieren concentraciones superiores a doce ó catorce miligramos por kilogramo por minuto para mantener euglucemia, se inicia el tratamiento con hidrocortisona. Los neonatos que no responden a la hidrocortisona pueden requerir tratamiento adicional o alternativo según la etiología de la hipoglucemia.

Se ha comprobado que la hidrocortisona administrada por vía intravenosa, intramuscular u oral en dos dosis a diez miligramos por kilogramo al día reduce la utilización periférica de glucosa, aumenta los efectos del glucagón -- exógeno y mejora la gluconeogénesis. El tratamiento con hidrocortisona se inicia si los valores plasmáticos de glucosa no son superiores a cuarenta miligramos por cien mililitros poco tiempo después de iniciado el tratamiento con glucosa intravenosa o si la hipoglucemia recidiva. También puede utilizarse prednisona (dos miligramos por kilogramo por día reduce). Los líquidos intravenosos se suspenden primero: la hidrocortisona se continua hasta que el niño permanece estable durante cuarenta y ocho horas después de la suspensión de los líquidos intravenosos. Generalmente se requieren esteroides durante cinco a siete días.

Se ha recomendado una dosis de prueba de epinefrina

uno por mil (0, 01 mililitros por kilogramo), una dosis de mantenimiento de epinefrina uno por doscientos en solución de glicerina al venticinco por ciento (0,01 a 0,005 mililitros) por kilogramo por seis horas administrada por vía subcutánea o sulfato de efedrina (0,5 miligramos por kilogramo por tres horas) por vía oral para los neonatos con hiperinsulinismo y se ha utilizado particularmente en hijos de madres diabéticas. La epinefrina moviliza los nutrientes almacenados del hígado por glucogenólisis, estimula la gluconeogénesis, la lipólisis en el tejido adiposo y ejerce un efecto sobre el páncreas endocrino mediante la supresión de la insulina y el aumento de la secreción de glucagón. Sin embargo, la epinefrina puede tener efectos adversos aumentando los niveles sanguíneos de lactato.

El diazóxido; esta droga (diez a quince miligramos por kilogramo por día dividida en tres dosis) administrada por vía oral o intravenosa suprime la liberación pancreática de insulina y puede ser eficaz en la hipoglucemia prolongada por hiperinsulinismo. No se debe utilizar la falta de respuesta al diazóxido como un argumento en contra de la hipoglucemia hiperinsulinémica. Entre los efectos colaterales se incluyen hirsutismo generalizado, hiperglucemia, cetoacidosis, retención de sodio e hipotensión. Para prevenir los efectos hipotensivos, el diazóxido intravenoso se debe administrar lentamente para permitir la fijación adecuada a las

proteínas séricas. La droga no ha sido ampliamente investigada y no debe utilizarse excepto cuando fracasan las -- otras medidas terapéuticas.

El glucagón (0.3 miligramos por kilogramo por vía - intravenosa o intramuscular) no está indicado en el tratamiento de la hipoglucemia neonatal excepto probablemente - en los hijos asintomáticos de madres diabéticas durante - las cuatro primeras horas de vida o como tratamiento específico para la deficiencia de glucagón (para tratamiento - de mantenimiento en la deficiencia de glucagón, glucagón - zinc protamina, 0.1 a 0.5 miligramos por kilogramo por doce horas y por vía intramuscular). El glucagón aumenta la glucosa sanguínea a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Por lo tanto, no es efectivo en los recién nacidos pequeños para su edad gestacional que pueden presentar depleción de los depósitos de glucógeno y gluconeogénesis defectuosa. Como el glucagón también puede estimular la liberación de insulina y por lo tanto ocasionar hipoglucemia de rebote se debe acompañar de infusión continua de glucosa.

Hipocalcemia Neonatal:

El tratamiento de la hipocalcemia sintomática es la administración de sales de calcio. La administración in--

travenosa aguda de gluconato de calcio al diez por ciento, dos mililitros por kilogramo de peso corporal (dieciocho miligramos de calcio elemental por kilogramo) se debe efectuar en una vena periférica en un período de diez minutos - con control electrocardiográfico o de la frecuencia cardíaca. La infusión se suspende si se produce bradicardia. El suplemento posterior de calcio por vía intravenosa continua a una concentración de setenta y cinco miligramos de calcio elemental por kilogramo por día generalmente es suficiente para lograr la normocalcemia. Cuando se alcanza este nivel la reducción gradual del calcio intravenoso (treinta y siete miligramos por kilogramo por día, dieciocho miligramos por kilogramo para el último día) impide la hipocalcemia de rebote. Las complicaciones del tratamiento intravenoso con calcio incluyen extravasación de calcio hacia los tejidos blandos con depósito o escurrimiento de éste por la piel e infusión rápida inadvertida con bradicardia resultante. Como alternativa, algunos neonatos pueden tolerar los líquidos orales; la administración oral de gluconato de calcio en la misma dosis es útil después de la corrección aguda inicial. La única complicación es el aumento de la frecuencia de los movimientos intestinales, especialmente cuando se exceden las dosis recomendadas.

En la hipocalcemia asintomática existen opiniones va

riables sobre la intensidad del tratamiento necesario. En la mayoría de los casos la hipocalcemia se resuelve espontáneamente. Siempre que sea posible es aconsejable administrar gluconato de calcio por vía oral, obteniéndose generalmente buenos resultados, con lo que se evita el tratamiento intravenoso con sus complicaciones. 57/

Hipomagnesemia Neonatal:

La hipomagnesemia se trata con sulfato de magnesio al cincuenta por ciento, cero punto dos mililitros por kilogramo intramuscular cada doce horas. La mitad de los recién nacidos hipocalcémicos también presentarán hipomagnesemia, que si no es tratada eficazmente agravará la hipocalcemia. 58/

Hiperbilirrubinemia:

El tratamiento de la hiperbilirrubinemia del hijo de madre diabética es similar en su manejo al de cualquier prematuro que requiere exanguinotrasfusión con niveles relativamente bajos de bilirrubina, para evitar el Kernicterus. Cabe considerar entonces el tipo de conservador de la san-

57/ FANOROFF, Auroy, A. et al. op cit. pp. 1031-1055
58/ CLOHERTY, John, P. Stark, Ann, R. op cit. p. 236

gre. La sangre con ácido-citrato-dextrosa ha sido reemplazada por la sangre con citrato-fosfato-dextrosa. Ambas contienen grandes cantidades de dextrosa, causantes de descensos de rebote significativos en la glucemia de los neonatos normales. En el hijo de madre diabética, con aumento de la utilización de la glucosa, la glucemia puede caer a niveles hipoglucémicos después de la exanguinotrasfusión a menos -- que se monitoree de cerca. La sangre heparinizada, aunque pobre en dextrosa, puede disminuir la ligadura de la bilirrubina a la albúmina, lo que aumenta si el riesgo de Kernicterus. Aunque no hay una regla establecida respecto del tipo de sangre a usar y las prácticas varían, durante y después de la exanguinotrasfusión es importante controlar la glucemia. En los últimos años, el uso de luz azul (Fototerapia) para degradar la bilirrubina en la piel a productos hidrosolubles, redujo bastante la necesidad de exanguinotrasfusiones. 59/

Policitemia:

A cualquier neonato con síntomas que puedan deberse a una hiperviscosidad se le deberá practicar una exanguinotrasfusión parcial si el hematócrito central es mayor del sesenta y cinco por ciento. Las situaciones clínicas aso--

59/ GORDON, B., Avery. Neonatología, Fisiología y Manejo del Recién Nacido. 293 pp.

ciadas a hipoperfusión incrementan el riesgo de trombosis.

Los recién nacidos asintomáticos con un hematócrito central entre el sesenta y el setenta por ciento pueden tratarse normalmente con fototerapia. 60/

El tratamiento mediante transfusión parcial de recambio (diez a quince por ciento del volumen sanguíneo total) empleando plasmanato (plasma fresco) o albúmina a cinco por ciento se ha acompañado de resorción rápida de los síntomas. 61/

Alteraciones electrolíticas:

Aportando sal, agua y glucosa puede sostenerse a un paciente en caso de urgencia, pero la falta de otros electrolitos produce verdadero stress sobre los mecanismos homeostáticos.

Aunque el objetivo de todo tratamiento es la célula, no existe ningún medio para determinar su composición exacta o el volumen del líquido intracelular por medio de pruebas de laboratorio y sólo se hacen deducciones a partir de la composición del líquido intravascular, que tienen cierta

60/ CLOHERTY, John, P. Stard, Ann, R. op cit. p. 224
61/ COWETT, Richard. Aschwartz, Robert. op Cit. p. 1203

validez pero cuyo valor es muy relativo si no se evalúan --
junto con la situación clínica.

Los requerimientos de líquidos y electrolitos difieren de un individuo a otro y están en relación con edad, pe
so, talla y superficie corporal.

Las necesidades de agua y electrolitos pueden expresarse en términos de superficie o peso corporal. Las de --
carbohidratos se cubren con sesenta a setenta gramos por me
tro de superficie y por veinticuatro horas. Para calcular la superficie corporal, se utilizan los nomogramas para ne
o natos, aceptándose generalmente que el prematuro tiene cero punto trece a cero punto quince metros cuadrados y el recién nacido a término cero punto dos de metro cuadrado.

La terapéutica está supeditada a las condiciones par
ticulares de cada paciente. Los requerimientos basales de agua y solutos esenciales se modifican según la edad del pa
ciente, estado nutricional, gasto metabólico total y estado de la enfermedad subyacente.

Las necesidades de agua del organismo de los individuos normales dependen de muchos factores, y entre ellos se encuentran: orina que se excreta, pérdidas intestinales, su

dor que en el recién nacido es mínimo, pérdidas a través -- del pulmón y temperatura corporal. Diversos factores físicos ambientales afectan las pérdidas acuosas, entre ellas la gran altitud y la escasa humedad, junto con temperatura externa alta, pues aumentan las pérdidas pulmonares y cutáneas.

Las alteraciones de los electrólitos dependen de la enfermedad subyacente y varían de acuerdo con las proporciones en que se pierden agua y electrólitos y las fuentes por las que se realiza.

La rehidratación se hace teniendo en cuenta el patrón electrolítico, pero si lo que se desea es restaurar el agua total del cuerpo, la solución base estándar es la dextrosa. La velocidad de administración varían con la edad y la condición del paciente; puede ser lenta para corregir la deshidratación moderada, pero cuando existe depleción -- grave, especialmente si se presenta insuficiencia circulatoria periférica, es obligado que sea con rapidez.

La administración de soluciones glucosadas, tiene -- las siguientes ventajas: a) proporcionar agua per se y por oxidación de los carbohidratos; b) provee la energía necesaria para los procesos metabólicos, especialmente para la -- síntesis de las proteínas; c) evita la pérdida excesiva de

nitrógeno (protoplasma tisular); d) previene, impide o ambas, la producción de cetonas por el hígado consecutiva a la depleción de glucógeno hepático; e) impide la pérdida de agua intracelular; f) evita la pérdida de electrólitos intracelulares, potasio y extracelular, sodio, y g) disminuye la cantidad de agua necesaria para la excreción renal reduciendo la carga de cuerpos cetónicos, productos nitrogenados y electrólitos que se presentan al riñón.

La solución original de Hartman ha sido substituida por la de lactato de Ringer, que contiene: sodio ciento --- treinta y uno milequivalentes por litro; potasio cuatro milequivalentes por litro, calcio tres milequivalentes por litro, cloro ciento diez milequivalentes, lactato veintiocho milequivalentes con valor calórico de nueve. Es isotónica y muy útil en el recién nacido a término y en el prematuro para corregir la hipovolemia y restaurar la diuresis.

Desequilibrio ácido-base:

La mayoría de situaciones en las que se altera el -- equilibrio ácido-básico son de tipo metabólico. La acido--sis resulta de sobreproducción de ácidos orgánicos, cuerpos cetónicos, ácido láctico, pérdida excesiva de cationes, retención de aniones, fosfatos y sulfatos ya elevados en el -

neonato. La relación normal bicarbonato ácido carbónico se pierde, y en respuesta entra en juego el mecanismo respiratorio como resultante de dos fuerzas opuestas: el pH bajo - (acidosis) que estimula la ventilación pulmonar y la P_{CO_2} - disminuida, que la inhibe. Los mecanismos renales se activan también como respuesta a la acidosis, en un intento de ahorrar cationes.

Los mecanismos compensadores pulmonares tienen como finalidad aumentar la ventilación pulmonar y eliminar CO_2 , y los renales tienden a mejorar la tasa de bicarbonato. Es obvio que cuando la función renal no es adecuada, como en el neonato prematuro, la eficacia de su participación se reduce.

En individuos normales y bien alimentados, los cuerpos cetónicos se oxidan tan rápidamente como se forman, pero cuando se ha sostenido el ayuno, (falta parcial o total de carbohidratos) la energía se deriva del metabolismo proteico y graso porque las reservas de hidrocarbonados, especialmente del glucógeno hepático, se han consumido y aparece cetonuria. Por lo tanto, cuando existe cetonuria debe pensarse que el trastorno fundamental es falta relativa o absoluta de carbohidratos en el hígado (como sucede en la etapa neonatal), exceso de grasa en la dieta o deshidrata--

ción. El neonato reacciona rápidamente cuando la alimentación es insuficiente, produciendo cetonuria unas horas después de la omisión de alimentos.

Junto con la acidosis metabólica, la acidosis respiratoria ocupa un lugar de importancia en los desequilibrios de los recién nacidos. La alteración primaria consiste en aumento de la concentración de ácido carbónico. En estos casos, no existe correlación entre el pH y el contenido de ácido carbónico.

El exceso de ácido carbónico puede ser resultado de hipoxia o asfixia (aspiración intraparto), inmadurez pulmonar, depresión del centro respiratorio por lesión. Su presencia ocasiona aumento de la ventilación pulmonar al estimular el centro respiratorio a través de los quimiorreceptores. Los mecanismos renales se activan tratando de aumentar la tasa de bicarbonato mediante la conservación de cationes para mantener la relación de veinte por uno, aunque la correlación del pH por el riñón es más lenta que por el mecanismo pulmonar.

Con el aumento de la concentración de ácido carbónico la presión sanguínea se eleva y si la hipercapnia se prolonga puede causar lesión de las neuronas centrales.

Para el tratamiento de la acidosis, las soluciones de Hartman y el bicarbonato de sodio y potasio son las indicadas. El lactato y el citrato son pobremente metabolizados por el neonato, debido a la inmadurez funcional del hígado, que se hace más notoria en las acidosis metabólicas graves. Cuando se emplea bicarbonato, debe mantenerse control constante del paciente por medio del laboratorio (pH - CO₂).

La cantidad de bicarbonato que se requiere para tratar a un paciente con acidosis puede determinarse mediante el esquema de Davenport. 62/

Insuficiencia respiratoria:

Cada vez es mayor la tendencia de hacer que las pacientes diabéticas den a luz durante una fase más tardía de la gestación antes se aconsejaba el parto temprano para disminuir el riesgo de muerte fetal intrauterina, pero la valoración creciente del bienestar fetal (estrioles, ultrasonido, pruebas de la frecuencia cardiaca fetal con tensión y sin tensión) permite al obstetra la oportunidad de que la paciente de a luz en el momento óptimo. El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria debe atenderse con cuidado particu

lar en la administración de líquidos y oxígeno, la corrección de la acidosis y el apoyo ventilatorio cuando sea necesario.

Traumatismo Obstétrico:

La identificación de la diabetes materna y mantener un buen control metabólico en la gestante diabética disminuirán la frecuencia y la magnitud de la macrosomía y sus complicaciones acompañantes; la asistencia obstétrica cuidadosa debe evitar la lesión traumática. 63/

Cefalohematoma:

El tratamiento será sólo la observación en el cefalohematoma no complicado. Muy raramente una colección sanguínea masiva necesitará punción para ser extraída. Esta colección masiva puede ocasionar anemia que necesite transfusiones, e hiperbilirrubinemia que amerite fototerapia y otro tratamiento para la ictericia. 64/

63/ COWETT, Richard, Schwartz, Robert. op cit. pp. 1199-1200
64/ DE LA TORRE, Verduzco, Rafael. op cit. p. 199

Hemorragia Subaracnoidea:

No es susceptible de tratamiento. La hemorragia aguda, masiva, requiere craneotomía. 65/

Parálisis del nervio facial:

Como tratamiento, no se requiere manejo específico; si la parálisis es periférica y completa, el cuidado inicial se debe orientar a proteger la córnea con una oclusión ocular y administración de metilcelulosa al uno por ciento, en gotas oftálmicas. Se debe seguir el estado funcional -- del nervio, para que si en siete o diez días no hay mejoría se efectúen pruebas electrodiagnósticas para determinar si hay neuropraxia o degeneración con interrupción de la contnuidad anatómica del nervio, en cuyo caso se deberá intervenir quirúrgicamente.

Fractura de Clavícula:

En su manejo se debe tratar de disminuir el dolor, -
inmovilizando el brazo en abducción a sesenta grados y el -
codo flexionado a noventa grados; a los siete a diez días -

se puede retirar la inmovilización, al observarse la formación del callo óseo.

Fractura del Húmero:

Su tratamiento será la inmovilización en aducción, - por dos a cuatro semanas.

Fractura del Fémur:

Su manejo ideal es la tracción y suspensión de ambas extremidades, aún si la fractura es unilateral, inmovilizando el miembro con un aparato de yeso. Esta inmovilización será por tres a cuatro semanas, hasta que se observe formación de callo óseo.

Equimosis:

Su reabsorción puede ocasionar hiperbilirrubinemia y en ocasiones se necesita el uso de fototerapia. La mayoría de las equimosis no requieren tratamiento.

Petequias:

No se necesita tratamiento específico, pues desaparece

cen las petequias en dos o tres días.

Parálisis del Plexo Braquial:

El tratamiento se debe instituir lo más pronto posible, colocando los músculos afectados en posición antagonista, para evitar rigideces; además, debe establecerse un programa de fisioterapia, aunque ésta se debe evitar al principio debido a la neuritis traumática, que generalmente afecta al plexo braquial; ya al séptimo o décimo día de vida, si se podrá iniciar una variedad de ejercicios suaves. La corrección neuroquirúrgica no está indicada.

Los daños ligeros evolucionan en forma aceptable y los severos, que generalmente presentan avulsión de las raíces de la médula, no tienen indicación de reparación quirúrgica, ya que la experiencia al respecto es desilusionante, por la mala evolución de los niños intervenidos.

Parálisis del Nervio Frénico:

El manejo la mayoría de las ocasiones no es específico; se coloca al niño del lado afectado; se le administra oxígeno sólo en caso de cianosis o disnea, y se le proporcionan los líquidos necesarios durante los primeros días;

si hay mejoría, se iniciará la vía oral; se indicarán antibióticos si existe neumonía, y en caso de no mejorar, el manejo será quirúrgico, extirpando parte del diafragma afectado, para descenderlo y para que el mediastino regrese a su lugar.

Hemorragia Hepática:

El tratamiento consiste en la transfusión inmediata de sangre, laparotomía con evacuación del hematoma y reparación de la herida hepática.

Hemorragia del Bazo:

Su manejo también es el de la hemorragia hepática y está indicada la esplenectomía.

Hemorragia de Suprarrenales:

El manejo consiste en el reemplazo sanguíneo del volúmen perdido y en caso de sospecharse insuficiencia suprarrenal, se debe indicar el uso de líquidos parenterales y esteroides. 66/

Cardiomiopatía:

En la mayor parte de casos de cardiomiopatía hipertrófica no se necesita tratamiento. Si hay obstrucción de la porción de salida, la digoxina está contraindicada, ya que puede aumentar dicha obstrucción. Puede ser útil un bloqueador adrenérgico beta, como el propranolol, para aliviar la obstrucción de la salida. Teóricamente la mejoría del control diabético durante el embarazo debiera disminuir la frecuencia de cardiomiopatía en los hijos de madres diabéticas. 67/

Trombosis de la Vena Renal:

El tratamiento tiene como finalidad corregir cuidadosamente el equilibrio de líquidos y electrolitos y la policitemia mediante transfusión de recambio con plasma. Es necesaria la consulta con el cirujano pediátrico para valorar la posibilidad de nefrectomía. Sigue siendo motivo de controversias la función de la heparinización para el tratamiento de esta entidad. 68/

67/ TSANG, Reginald. et al op cit. pp. 139-140
68/ COWETT, Richard, Schwartz, Robert. op cit. p. 1204

Malformaciones Congénitas.

A pesar de todos los conocimientos sobre la etiología de las malformaciones en los hijos de madres diabéticas es mucho lo que se puede hacer para ayudar a prevenir y descubrir muy pronto anomalías congénitas. Lo ideal es una exposición detallada con ambos progenitores que ha de proceder al embarazo; esto debe hacerse con simpatía, de manera que se comprenda las dificultades de la diabetes y sus efectos sobre la gestación. Sistemáticamente se requiere una historia ambiental y familiar. Los temas considerados y comentados deben incluir peligros para la madre y el neonato, y una explicación del plan para el tratamiento del parto. Como hay datos que sugieren que un control cuidadoso y temprano de la enfermedad materna puede ayudar a evitar malformaciones, debe intentarse lograr el control óptimo del estado metabólico materno antes de la concepción. Hay que dar los datos acerca de peligros de malformaciones congénitas, de manera que se comprenda que no conocemos su magnitud para una pareja determinada, pero que parece existir cierta asociación con la diabetes. Si hay otros factores, como -- abortos anteriores, muertes perinatales, malformaciones previas o antecedentes familiares positivos, también deben incluirse en las conversaciones como posibles indicaciones de peligro mayor. Durante el embarazo el obstetra ha de vigi-

lar la aparición de signos de malformaciones congénitas. - como mala presentación persistente, hidramnios u oligohi--- dramnios. Los exámenes sistemáticos con ultrasonido pueden descubrir anencefalia, hidrocefalia, mielomeningocele y algunas anomalías esqueléticas, así como otros defectos. Medir los valores séricos de alfafetoproteína de manera sistemática en madres diabéticas es tema de discusión, pero una combinación de exámenes de ultrasonido y valores de líquido amniótico, cuando está indicado, parece ser la mejor manera de indentificar malformaciones del tubo neural. La fetoscopia será útil, pero todavía en la mayor parte de centros es técnica de investigación una vez nacido el niño hay que examinar cuidadosamente la placenta y el cordón umbilical: los signos de amnios nudoso sugieren malformaciones renales, -- mientras que la arteria umbilical única puede indicar anomalías cardiacas o genitourinarias. Unica cianosis sin explicación requiere tomar radiografías de tórax para buscar una sombra cardiaca anormal. Rowland y colaboradores señalaron que un electrocardiograma anormal resultó ser el dato más - seguro de anormalidad cardiovascular. Están justificados - los estudios radiográficos cuando por inspección clínica se sospecha anomalías de cráneo, vertebras o extremidades. 69/

69/ VIGNAN, Peter. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, - Diabetes durante el embarazo. Peligro teratógeno y -- Consejo en Diabetes. pp. 157-158.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

3.2. Historia Natural de las Alteraciones Metabólicas (Hi
poglucemia).

Concepto:

La Hipoglucemia Neonatal significativa en el neonato da valores de glucosa sanguínea-abajo de treinta miligramos en el niño de término y menos de veinte miligramos en los - de pretérmino durante las cuarenta a setenta y dos horas de vida. Después de esta edad, se acepta como hipoglucemia - la cifra menor de cuarenta y cinco miligramos por cien mililitros independientemente de la edad gestacional.

Agente:

- Hiperinsulinismo - Hijos de Madres Diabéticas.
- Stress - Hipermetabolismo
 Asfixia Perinatal
 Anoxia.
- Desnutrición - Prenatal
- Hipotermia
- Concentraciones defectuosas de catecolaminas y del glucagón o de ambos.

- Débiles reservas de glucógeno hepáticas o de grasas.

Huésped:

- Edad: La incidencia de hipoglucemia neonatal varía entre uno, tres y tres por mil nacidos vivos.
- Sexo: Se afectan el doble de varones que de niñas.

Ambiente:

- Se presenta en todas las zonas geográficas y varía en gran manera dependiendo de la situación socioeconómica.

Contacto, entrada, desarrollo y multiplicación del agente.

Al nacer la glucemia es el ochenta o más del nivel materno. En los niños normales en una hora desciende a una media de cuarenta a cincuenta miligramos por cien mililitros, pero en los hijos de madre diabética el hiperinsulinismo causa un descenso mayor. Generalmente entre dos y cuatro horas después del nacimiento se producen niveles inferiores a veinte y treinta miligramos por cien mililitros a veces se producen antes y ocasionalmente más tarde.

Este descenso va seguido de un aumento espontáneo entre cuatro y seis horas de edad.

Porque durante el embarazo diabético, la hiperglucemia materna origina hiperglucemia en el feto. Esta última estimula las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas fetal, productoras de insulina. La hiperglucemia y el hiperinsulinismo fetales son causas de un aumento en el contenido de triglicéridos y glucógeno en tejido adiposo; hígado y músculo. La hiperglucemia teóricamente también causa una disminución de la glucogenólisis hepática, y un aumento de actividad de la sintetasa de glucógeno, con lo cual aumenta el contenido de glucógeno del hígado.

Al nacer, la gran cantidad de glucosa transplacentaria termina bruscamente. En ese momento las concentraciones elevadas de insulina plasmática aumentan la caída normal de la glucemia que siempre tienen lugar después de nacer.

Cambios anatómofisiológicos y bioquímicos locales.

- Rubicundo y pletórico.
- Neonato macrosómico (de gran talla).
- Obeso.
- Facies de Cushing (redonda de querubin).
- Con abundante vello facial (lanugo).
- Cuello de "búfalo", (corto).
- Pliegues cutáneos muy marcados, abundante capa de vernix gaseosa.
- Cordón umbilical y placenta con aumento de tamaño.
- En las primeras veinticuatro horas de nacido permanece edematizado.
- Con extremidades relajadas, (hipotónico).

Signos y síntomas:

- Temblores finos.
- Irritabilidad.

- Crisis apneicas.
- Crisis cianóticas.
- Letargo.
- Hipotermia.
- Llanto agudo o débil.

Enfermedad, complicaciones, diagnóstico.

Choque hipoglucémico manifestado por:

- Rechazo al alimento.
- Debilidad.
- Nistagmus.
- Diafóresis.

La hipoglucemia, no es diagnóstico etiológico, sino que se trata de un dato anormal de laboratorio y de causas múltiples.

Incapacidad Biopsicosocial:

Coma:

- Somnolencia.
- Estupor.

- Manifestaciones neurológicas.
- Crisis convulsivas.

Estado crónico:

- Daño cerebral por anoxia tisular.
- Colapso circulatorio.
- Paro cardíaco.

Muerte

Promoción de la Salud:

- Educación médica y sexual
 - . Charlas acerca de la diabetes mellitus.
 - . Orientación a madres diabéticas
 - . Planificación familiar.
 - . Programas de control prenatal.
 - . Charlas nutricionales.
- Mejoramiento del ingreso económico.
- Recreación (prenatal).

Protección Específica:

- Control médico estricto a personas
 - . Obesas.

- . Con antecedentes de partos con productos macro
sómicos.
- . Control prenatal a embarazadas prediabéticas o
diabéticas.
- . Asesoramiento genético.
- . Aseo personal.

Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno:

- Atención médica oportuna.
- Descubrimiento de casos de enfermedad en los prime
ros estadios.
 - . Historia clínica de la madre.
 - . Exploración física.
 - . Exámenes de laboratorio.
 - a) Pruebas de tolerancia a la glucosa.
 - b) Bh.
 - c) EGO.
 - d) QS.
 - e) Pruebas de funcionamiento hepático y del pán-
creas.

Tratamiento oportuno.

- Dieta.

- Muestras de laboratorio (glucosa en sangre).
- Canalizar vena.
- Administración de insulina.
- Higiene.

Limitación del daño.

- Identificación del recién nacido.
- Implementación de tomas orales entre las tres y -- las cuatro primeras horas de vida y la disminución del gasto calórico manteniendo una temperatura neu tra.
- Vigilancia cuidadosa de los síntomas clínicos.
- Control de las determinaciones de glucemia, Dextros trix y muestras de sangre (glucemias) procesadas por el laboratorio.
- Después del diagnóstico de hipoglucemia, debe iniciarse rápidamente el tratamiento intravenoso.
- Los recién nacidos asintomáticos responden en diez a veinte minutos a una solución de glucosa al diez por ciento infundida a ocho miligramos por kilogra mo por minuto.
- Para la corrección inmediata se puede inyectar un minibolo de doscientos miligramos por kilogramo de glucosa al diez por ciento en un minuto seguido de -

infusión continua de glucosa a ocho miligramos por kilogramo por minuto.

- Controlarse los niveles de glucosa a intervalos ho rarios hasta la estabilización y la concentración - de glucosa de la infusión debe disminuirse gradualmente en dos miligramos por kilogramo por minuto a medida que se estabilizan los niveles de glucosa.
- Si se requieren concentraciones superiores a doce o catorce miligramos por kilogramo por minuto para mantener la euglucemia, se inicia el tratamiento con hidrocortisona.
- También puede utilizarse prednisona (dos miligramos por kilogramo por día).
- Los líquidos intravenosos se suspenden primero has ta que el neonato permanece estable durante cuaren ta y ocho horas después de la suspensión de los lí quidos intravenosos.
- Los esteroides (hidrocortisona y prednisona se requieren durante cinco a siete días).
- Se recomienda la Epinefrina para los neonatos con hiperinsulinismo (hijos de madre diabética) ya que moviliza los nutrientes almacenados del hígado por glucogenólisis estimula la glucogénesis, por li pólis en el tejido adiposo. Sin embargo puede tener efectos adversos aumentando los niveles san-

guíneos de lactato.

Rehabilitación.

- Participación de enfermería en la recuperación máxima de las funciones en el recién nacido hipoglucémico especialmente hijo de madre diabética.
- Apoyo psicológico individual y a la familia.
- Educación a la madre para el manejo del recién nacido.
- Sensibilización a los padres para asistir puntualmente a las consulta médicas del niño.
- Orientación nutricional.
- Indicarle la importancia de la toma de exámenes de laboratorio.
- Enseñanza de las medidas higiénicas.
- Orientación a desarrollar sus músculos, propiciando el ejercicio en horas adecuadas.
- Propiciar la comunicación entre el niño, el padre y la madre fomentando así mismo, el desarrollo --- afectivo del niño con la estimulación visual auditiva, táctil y propioceptiva, permitiendo: mejore su madurez motora, su tono muscular y que sus ejecuciones motoras integradas también progresen.

4.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

1.- Datos de Identificación:

No. de Expediente: 381-07285/7

Nombre:

Servicio:

C.R. (hijo de) Ma. G.

U.C.I.N.

No. de Cama:

Fecha de Ingreso:

182

8-VII-86 H. Nac. 6:15 Hs.

Edad:

Sexo:

Estado Civil:

R.N.

Masculino

R.N.

Escolaridad:

Ocupación:

Religión:

Nacionalidad

Católica (sus padres)

Mexicana

Lugar de Procedencia:

Domicilio:

Distrito Federal. México.

Odesa No. 1107 Col. Portales

2.- Perfil del Paciente.

Ambiente Físico:

Habitación:

Características Físicas (Iluminación, ventilación).

Iluminación artificial, ventilación suficiente.

Propia, familiar, rentada, otros:

Propia.

Tipo de construcción:

Concreto.

Número de habitaciones:

Tres recámaras, sala, comedor, baño, cocina.

Animales domésticos:

No tiene.

Servicios sanitarios:

Agua (intradomiciliaria, hidratante público, otros).

Intradomiciliaria.

Control de basura:

Cada tercer día pasa el camión y el carrito (Sr. que barre las banquetas), diario.

Eliminación de desechos (Drenaje, fosa séptica, letrina, -- otros):

Drenaje.

Iluminación:

Existe buena iluminación en la calle.

Pavimentación:

Su colonia, si cuenta con pavimentación.

Vías de comunicación:

Teléfono.

Propio, no tiene teléfonos públicos sí, (dos).

Medios de transporte:

Camiones, trolebuses, peseros, metro, taxis.

Recursos para la salud:

Centro de Salud, clínicas particulares, clínica del ISSSTE, Hospitales regionales del ISSSTE y del IMSS. Es derechohabiente del ISSSTE.

Hábitos higiénicos:

Aseo, baño (tipo, frecuencia):

Diario tina.

De manos:

Por ser recién nacido cuando lo amerite, de preferencia antes y después de los alimentos.

Bucal:

Diariamente se le realiza su aseo bucal.

Cambio de ropa (parcial, total y frecuencia).

Por ser recién nacido, cuando lo amerite.

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos).

Comida (horario, alimentos).

Su alimentación se basa en estos momentos de leche materna, cada tres o cuatro horas, según manifieste su apetito. Se le ofrece agua recién hervida (una onza) o infusión de manzanilla dos o tres veces al día, sin endulzar.

Elimianción (horario y características).

Vesical:

De seis a ocho veces al día, por lo regular antes o después

de su alimentación. Coloración amarilla.

Intestinal:

Por lo regular de tres a seis veces al día. Amarillo brillante suaves y pastosas, ya que su madre lo está alimentando.

Descanso (tipo y frecuencia):

Sueño (horario y características).

Por lo regular la madre trata de que el niño duerma la mayor parte del día, solamente despertándolo para comer, para su baño y en la noche media hora cuando esta el papá, para su estimulación táctil, auditiva y que haya una buena interrelación, madre, padre e hijo. Ya que aparentemente es tranquilo su sueño.

Diversiones y/o deportes:

La madre aprovecha el momento después del baño para dejarle mover libremente sus brazos y piernas, para que el bebé haga ejercicio y así desarrolle sus músculos como se le explicó.

Estudio y/o trabajo:

R.N.

Otros:

Composición familiar:

Parentesco	Edad	Ocupación
<u>Padre</u>	<u>37 años</u>	<u>Empleado</u>
<u>Madre</u>	<u>34 años</u>	<u>Secretaria</u>

Dinámica familiar:

Sus padres conviven armónicamente y no existen dificultades de ninguna especie, al parecer entre ellos.

3.- Problema actual o padecimiento:

Problema padecimiento por el que se presenta:

Por ser un recién nacido, procreado de madre diabética.

Antecedentes personales patológicas.

Gestación de pretérmino por fecha última de menstruación como exploración física (treinta y cuatro semanas) trabajo de parto breve con período expulsivo rápido (3:30 Hs. total) y sufrimiento fetal agudo, sin referir datos clínicos que lo caracterizaron obtenido mediante parto distónico por distocia de hombros y habiendo recibido Kristeller de intensidad no referida.

Antecedentes familiares patológicos:

Antecedentes de diabetes por rama materna desde hace cuatro años (diabetes mellitus). Antecedente de obito.

Al parecer controlada con medicamento y con ingesta. Toxemia materna no bien fundamentada pues solo se refiere la presencia de edema de miembros inferiores durante el tercer semestre de la gestación y sin indicaciones (manejo específico).

Comentario acerca del problema o padecimiento.

Recién nacido del sexo masculino de pretérmino hipertrófico, de alto riesgo por fetopatía diabética. Presenta distorción de hombros, ocasionando la presentación de hipoxia severa a moderada, síndrome de dificultad respiratoria, hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

El pronóstico de este neonato es reservado ya que presentó sufrimiento fetal agudo, así como también haber nacido de madre diabética, aunque sea controlada es de mal pronóstico por cuanto a las complicaciones se refiere: (crisis de hipoglucemia por hiperinsulinismo secundario, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia).

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico -
Tratamiento y rehabilitación:

El paciente es un recién nacido el cual es un ser humano -- que merece todo nuestro respeto, y como tal lo debemos tra-

tar. En cuanto a los padres cooperaron en el diagnóstico, tratamiento y continuan cooperando en su rehabilitación del niño brindándole confianza y apoyo en todo momento con estimulación táctil, auditiva.

II.- Exploración física:

Inspección:

Aspecto físico:

A la exploración física: Recfen Nacido, masculino de pretérmino, hipertrófico, conciente, hipoactivo, hipotónico. Con buena coloración de tegumentos observándose discreta cianosis peribucal constante. Cráneo normocefalo sin exostosis, hundimiento, sutura y fontanelas de dimensiones y tensión - normales. Facies característica de luna llena, pletórico, rubicundo, hipertricosis. Pabellones auriculares, nariz y boca sin datos patológicos (salvo por la cianosis peribucal ya mencionada). Cuello corto (de "búfalo") con piel redundante móvil, clavículas íntegras desde el punto de vista - clínico tórax, bravilíneo con presencia de hipertricosis nódulos mamarios palpables de menos de 0.5 cms. movimientos - respiratorios superficiales ritmos y frecuencia de 54x la - auscultación reviste la presencia de ruidos respiratorios -

normales y muy escasos estertores de despegamiento precor-
dial con ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad y --
sin agregados, frecuencia de 140 x abdomen globoso con cor-
dón umbilical no sangrante normal, blando depresible sin --
visceromegalias ni masas ocupativas. Percusión normal. Y
a la auscultación se escuchan ruidos peristálticos normales.
Genitales masculinos sin patología aparente. Se observan -
zonas lineales de equimosis bilaterales en brazos así como
algunas manchas petequiales en las mismas zonas ya menciona
das. Se observan temblores finos distales, ocasionales.

Aspecto emocional (estado de ánimo temperamento, emociones)
Desde el punto de vista neurológico se encuentra: Hipoacti-
vo, hipotónico con ocasionales movimientos espasmódicos de
tipo temblor. El moro presente e incompleto.

Palpación:

Ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad y sin agrega-
dos. Frecuencia cardíaca de 140 por minuto.

Percusión:

Normal.

Auscultación:

Ruidos respiratorios normales y muy escasos estertores de -
despegamiento.

Medición, peso, talla.

Somatometría:

- Peso: 3 525 kilogramos.
- Perímetro cefálico: 33 centímetros
- Perímetro torácico: 34.5 centímetros
- Perímetro abdominal: 32 centímetros
- Perímetro del brazo: 12.5 centímetros
- Perímetro de la pierna: 13 centímetros
- Diámetro biacromial: 14 centímetros
- Diámetro bicrestal: 12 centímetros
- Nodulo mamario: 0.5 centímetros
- Segmento interior: 17.5 centímetros
- Talla: 51 centímetros
- Pie: 8 centímetros.

III.- Datos Complementarios.

Exámenes de Laboratorio:

Fecha	Tipo	Normales	Cifras de Pte.	Observaciones
8/VI/86	<u>Biometría Hemática</u>	R.N. 1er. día		
	Hb	18.4	16	
	Hto	58	46	
	CMHB	35	35	
	Leucocitos	18 100	----	
11/VI/86	Hb	17.8	17.7	
	Hto	55	52	
	CMHB	33	34	
	Leucocitos	12 200	5 820	
15/VI/86	Hb	17	14.7	
	Hto	54	46	
	CMHB	33	32	
	Leucocitos	11 400	9 300	
8/VI/86	<u>Glucemia</u>			
	Glucosa	60-80 mgrs %	75 mgrs %	Muestra de -- sangre del -- C.U. a las 2 horas de VEU
8/VI/86		60-80 mgrs %	34 mgrs %	A las 8 Hs. VEU.

Fecha	Hora	Tipo	Cifras Normales	Cifras del Paciente	Observaciones
-------	------	------	-----------------	---------------------	---------------

Bilirru
binas
Totales

9/VI/86		"	8 mgrs %	4.5 mgrs %	
10/VI/86	7Hs.	"	12 "	11.0 "	
10/VI/86	15;30	"	" "	11.0 "	
11/VI/86	7 Hs.	"	"	9.5 "	
11/VI/86	21:00	"	"	10.5 "	
12/VI/86	22:00		16 "	9,6 "	
		B Ind.	0.2 "	7.5 "	
		BD	0.1 "	2.1 "	
14/VI/86	12:30	BT	2 "	7.8 "	
		BI	0.2 "	6.4 "	
		Bd	0.1	1.4 "	

8/VI/86	Color	1 a 11 vegetal	amarillo
	aspecto	limpido	Transparente
	ph	5-7	6
	densidad	1001-1020	-----
	proteinas	20 mgs.	-----
	sedimien-	no existe	escasas cal.
	to		2 leu. por c.

10/VI/86	Color	"	amarillo
	aspecto	"	Transparente
	ph	"	5
	densidad	"	1005
	proteinas	"	-----
	sedimiento	"	algunas células
			de 1 a 2 leucocitos

Fecha	Tipo	Cifras Normales	Cifras del paciente	Observaciones
11/VI/86	Color	"	Amarillo	
	Aspecto	"	Transparente	
	ph	"	7	
	Densidad	"	1072	
	Proteínas	"	Huellas	
	Sedimento	"	Bacterias ##	
			de 1 a 3 leuc.	

Exámenes de Gabinete.

9/VI/86	Placa de tórax		Se descarta problema de fractura. Dentro de la normalidad, sin imágenes sugestivas de infiltrados, únicamente discreto reforzamiento de la trama parahiliar, silueta cardíaca dentro del límite normales.
13/VI/86	Placa de tórax		Dentro de la normalidad.

4.1. Diagnóstico de Enfermería.

Recién nacido del sexo masculino, de alto riesgo, producto del segundo embarazo, ya que el primero fue obito. Hijo de familia integrada y de posición económica medio baja.

Al producto al nacer se le detectó sufrimiento fetal agudo (sin referir datos clínicos) presentando dificultad --

para iniciar la respiración sostenida manifestada por hipoxia severa o moderada.

La evaluación de Silverman fue de 0-2 y la de Apgar de 3-5-8-.

Posteriormente se le detectó distocia de hombros, hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

4.2. Jerarquización del problema:

- Trauma perinatal.
- Insuficiencia respiratoria.
- Hipoglucemia.
- Hipocalcemia.
- Hiperbilirrubinemia.

5.- PLAN DE ATENCION

5.1. Objetivos:

Procurar mediante acciones específicas de Enfermería, disminuir la severidad de las manifestaciones y evitar problemas potenciales.

a) Problema:

Trauma Perinatal

Manifestaciones del problema:

Distocia de hombros.

Fundamentación científica:

Cuando la embarazada diabética no fué controlada en su etapa prenatal puede presentar una serie de problemas durante el parto como es la "distocia" ó parto difícil, debido al aumento de peso del producto, de tal forma que no puede ser expulsado adecuadamente por vías naturales, provocando distocia de hombros.

Acciones de enfermería:

Manejo mínimo al recién nacido.

Fundamentación científica:

Esto es con el fin de evitar movimientos en el

área lesionada, evitando el dolor, así como lesión a tejido muscular y paquete vascular nervioso vecino a dicha región.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Se observan zonas lineales de equimosis bilaterales en brazos así como algunas manchas petequiales.

Acciones de enfermería:

Toma de placa AP y lateral de tórax.

Fundamentación científica:

La radiografía confirma el diagnóstico identificando plenamente las lesiones. De esta forma la enfermera valorará el manejo del producto, previniendo complicaciones.

Quien realiza la acción:

Personal de radiología en colaboración con enfermería.

Evaluación:

En este caso se descartó el problema de fractura.

Acciones de enfermería:

Aplicar un vendaje de sostén en el hombro.

Fundamentación científica.

El vendaje de sostén se aplica para que produzca compresión e inmovilice el área lesionada, disminuyendo el dolor debido a que la fibra nerviosa sensitiva no es estimulada por los movimientos de extensión y flexión.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

El neonato presentaba dolor a la movilización.

b) Problema

Insuficiencia Respiratoria.

Manifestaciones del problema:

Aleteo nasal

- . Quejido espiratorio
- . Tiros intercostales
- . Retracción xifoidea

Fundamentación científica:

Los recién nacidos de madres diabéticas en ocasiones parecen maduros en razón de su tamaño, es posible que sean funcionalmente de pretérmino (prematuros), por lo que la incompetencia de los procesos respiratorios se caracterizan por la presencia de: aleteo nasal, quejido espiratorio, tiros intercostales y retracción xifoidea, que -- traducen hipoventilación pulmonar intensa bilateral, dando como resultado colapso alveolar que provoca la ausencia de material histológico parietal para mantener la tensión superficial, situación atribuible a la inmadurez, pero a la que también contribuyen otros factores como la reducción del flujo sanguíneo pulmonar causada por vasoconstricción regional.

Acciones de enfermería:

Vigilancia estrecha de las manifestaciones del recién nacido, reportándolas en forma verbal y escrita.

Fundamentación científica:

Detectar oportunamente signos y síntomas de insuficiencia respiratoria para evitar que el neonato presente acidosis respiratoria y paro respiratorio.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

El recién nacido se encuentra grave.

Acciones de enfermería:

Realizar la valoración de Virginia Apgar.

Fundamentación científica.

Este procedimiento de valoración del niño al nacer permite una orientación rápida y semicuantitativa del estado fisiológico del niño (magnitud de la depresión). --

Toma en consideración como variables los elementos de juicio: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja (respuesta a estimulación del pie), coloración de los tegumentos, con una puntuación para cada variable que va de 0-2.

Esta evaluación se debe efectuar al minuto y a los cinco minutos del nacimiento, cuando se efectúa al minuto una calificación de 7-10 no requiere ninguna medida de reanimación, lo cual sucede en cerca de 80% de los nacimientos normales. Si es de cuatro a seis, indica depresión moderada del neonato, el cual debe responder a medidas de estimulación periférica, por ejemplo, el paso de un objeto romo por la planta del pie. En ocasiones requiere de oxígeno con mascarilla por un lapso de quince a treinta segundos. Si no se establece la respiración regular, ---desciende la frecuencia cardíaca o persiste la cianosis, -se deben efectuar medidas de reanimación. Si la frecuencia cardíaca está por debajo de ochenta por minuto, de inmediato debe ventilarse al neonato a través de una cánula endotraqueal y con una bolsa manual.

Cuando la puntuación es de cero a tres indicará que el recién nacido está grave y que requiere de reanimación inmediata. Generalmente estos neonatos tienen latido

cardiáco por debajo de ochenta por minuto o éste es inaudible, además tienen palidez y están en estado de choque. -- La evaluación de Apgar a los cinco minutos se correlaciona mejor con aspectos de morbilidad y mortalidad, en tanto -- que la evaluación al minuto identifica al neonato que requiere atención inmediata.

Quien realiza la acción:

Personal médico y de enfermería.

Evaluación:

La calificación de Virginia Apgar fue de tres, cinco y ocho; porque se valoró al recién nacido al minuto, a los cinco minutos y a los diez minutos.

Acciones de enfermería:

Realizar la valoración de los doctores Silverman Andersen,

Fundamentación científica:

Se valoran cinco parámetros, movimientos toracoabdominales, tiro intercostal, retracción xifoidea, aliento nasal y quejido espiratorio. Se califica con escala de cero a dos, siendo cero en ausencia, uno su presencia con intensidad media, dos su mayor intensidad, la suma va-

ría entre cero (respiración normal) y diez (insuficiencia respiratoria de máxima severidad).

Quien realiza la acción:

Personal médico y de enfermería.

Evaluación:

La calificación de los doctores Silverman-Anderson, fue de cero, dos.

Acciones de enfermería:

Dar posición de semifowler y Rossiere al neonato.

Fundamentación científica:

La posición de semifowler evita que las vísceras abdominales compriman el diafragma y disminuya la capacidad respiratoria.

La posición de Rossiere (hiperextensión del cuello), favorece la ventilación, o sea en decúbito dorsal -- con una almohadilla bajo los hombros, para hacer caer la cabeza ligeramente hacia atrás con lo que se mantiene recta la tráquea el tórax queda levantado y el abdomen y los miembros tengan una posición ligeramente más baja que el -

resto del cuerpo.

Estas posiciones facilitan el tránsito de los gases por las vías aéreas al situar a la tráquea en el eje más recto, evita la compresión de las vísceras abdominales sobre el diafragma ayudando al movimiento de este músculo favoreciendo su función, habiendo mayor expansión pulmonar.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Las manifestaciones de insuficiencia respiratoria, en ocasiones se mantienen con Silverman de dos y en otras se exacerban hasta un Silverman de cuatro.

Manifestaciones del problema:

Estertores.

Fundamentación científica:

Es la acumulación de secreción mucosa en la faringe y vías respiratorias bajas a ello se debe el sonido anormal que se origina al paso del aire durante la inspiración y espiración y que se aprecia en la auscultación del

tórax.

Acciones de enfermería:

Realizar terapia pulmonar en drenaje postural --
con mascarilla de reanimación.

Colocar al recién nacido en posición de Trende--
lenburg y percutir durante diez minutos, la parte anterior,
posterior y laterales del tórax, de la parte inferior de -
éste hacia arriba.

Fundamentación científica:

La percusión produce vibraciones éstas al llegar
a nivel alveolar hace que las secreciones se desprendan fa
cilitando la eliminación de las mismas.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Los estertores son audibles a distancia.

Manifestaciones del problema:

Secreciones abundantes en tráquea y bronquios.

Fundamentación científica:

Las vías respiratorias están revestidas por epitelio de células mucossecretoras.

Acciones de enfermería:

Aspiración de secreciones.

Se debe aspirar inicialmente por la boca, luego la faringe y posteriormente las dos fosas nasales, ya que la estimulación de la mucosa nasal puede causar por reflejo la inhalación del material que se encuentra en la farínge. Al introducir la sonda para aspirar al neonato, ésta debe ser obstruida para evitar extraer el aire que se encuentra en espacio muerto; al llegar la sonda al punto indicado de aspiración se dará paso a la presión del aspirador, los movimientos deben ser suaves y firmes sacando la sonda con movimientos circulares y rápidos.

Fundamentación científica:

Esta maniobra tiene por objeto evitar la acumulación de secreciones manteniendo la vía aérea permeable mejorando así la dificultad respiratoria y por lo tanto la hipoxemia. El tiempo de aspiración no debe prolongarse más de quince segundos esto es con el fin de no fatigar al neonato y evitar reflejo vagal. Se realiza con la frecuencia

que sea necesaria ya que la difusión de oxígeno en los alveolos pulmonares depende de la superficie de membrana permeable.

Una vía de ventilación libre de obstáculos es necesaria para mantener un adecuado intercambio gaseoso (hematosis).

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Presenta abundantes secreciones.

c) Problema:

Hipoglucemia.

Manifestaciones del problema:

- Hipotermia
- . Temblores finos
- . Letargo
- . Hipotonía
- . Sudoración
- . Irritabilidad

Fundamentación científica:

Ante la aparición de hipoglucemia, el cuadro clínico se explica por: 1) Daño celular cerebral, 11) Por los mecanismos compensadores de hiperestimulación del sistema nervioso autónomo cerebral.

1) Daño celular cerebral: La falta de glucosa -- produce daño cerebral. Es por esto que las manifestaciones de hipoglucemia son básicamente de una encefalopatía.

En la hipoglucemia se deprime el metabolismo cerebral.

El daño cerebral ante la hipoglucemia no es ---- igual en todas las áreas del sistema nervioso. La depresión de un área dada no se correlaciona por una concentración específica de glucosa, apareciendo por ejemplo convulsiones a nivel de glucemia variable.

La cronología del daño cerebral es como sigue: -
a) Sufre la corteza, b) Le sigue el diencéfalo, c) Continúa el mesencéfalo, d) Y finalmente se daña el metencéfalo y en general la médula espinal. De esta forma se afectan primero los centros nerviosos y posteriormente los primitivos, encontrándose: 1) Daño cortical detectándose por la -

presencia de letargo (somnolencia), hipotonía y sudoración. 2) Daño diencefálico, explicando la hipotermia y temblores finos. 3) Daño mesencefálico presentando irritabilidad, taquicardia, midriasis. 4) Daño metencefálico y mielencefálico (bulbar) explicándose, espasmo tónico, posturas tetánicas, coma profundo, bradicardia, insensibilidad, arreflexia corneal, miosis, las convulsiones son frecuentes, puede llegarse en etapa avanzada al shock, al paro respiratorio y al paro cardíaco.

El daño celular cerebral puede ser agudo o crónico, reversible en horas o en días ante ataques repetidos - podrá aparecer degeneración funcional lenta de centros corticales, atrofia cortical, así como de los ganglios basales. Mientras mayor fue la hipoglucemia, más lenta será la recuperación. Puede quedar daño residual con trastornos afectivos, paresias, epilepsias, esquizofrenia.

11) Mecanismos compensadores de hiperestimulación del sistema nervioso autónomo. Cuando se presenta la hipoglucemia el organismo tiende a activar la circulación para mantener el riesgo sanguíneo cerebral mediante taquicardia, vasoconstricción desigual, de esta forma proteger el cerebro y al corazón. Estos mecanismos se hacen a expensas de hiperactividad del sistema autónomo. Siendo

de dos tipos a) excitación del simpático y b) estimulación parasimpática.

a) Excitación del simpático: Esta hiperactividad se explica actuando sobre el corazón, la taquicardia, que tiende hasta cierto límite a aumentar el gasto por latido y el gas por minuto. Por otra parte, actuando sobre le---chos vasculares periféricos, la vasoconstricción desigual protegería, mediante una mejor dinámica circulatoria cuando actúa sobre el hígado y las suprarrenales, la libera---ción de adrenalina tiende a aumentar la glucogenólisis.

b) La estimulación parasimpática es la responsable del hambre que sienten, antes de presentar trastornos más serios, así como de la salivación, las náuseas, vómi---tos.

Acciones de enfermería:

Realizar lavado gástrico.

Fundamentación científica:

El lavado gástrico se utiliza como rutina al ingreso de los recién nacidos, con el fin de extraer secre---ciones, líquido amniótico y sangre que hayan aspirado en - el trans-parto y para verificar permeabilidad esofágica.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

El recién nacido no ha presentado vómitos.

Acciones de enfermería:

Iniciar la vía oral tempranamente con fórmula ma
ternizada.

Fundamentación científica:

La supresión brusca del aporte energético aunada a un incremento en la demanda de las mismas va a ocasionar una rápida glucogenolisis (liberación de glucosa a partir del glucógeno almacenado en el hígado y otros tejidos), la cual lleva a una depleción del glucógeno que alcanza su -- máximo punto entre las dos o tres horas de vida. Durante esta etapa se conjuga la falta de aporte calórico, ya que la primera alimentación aún no se ha proporcionado. Al -- iniciarse la primera alimentación se incrementa el aporte energético previniendo en forma natural la alteración meta
bólica. En esta etapa, la normalidad de la glucemia en -- sangre depende principalmente en condiciones normales de - la frecuencia y cantidades de calorías ofrecidas en la ali
mentación. Este fundamento ha conducido a la introducción

postnatal temprana de alimentación con leche, la cual se realiza incluso mediante sonda orogástrica (alimentación forzada).

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Al iniciarse la vía oral mejoró la temperatura así como el temblor fino de partes distales.

Acciones de enfermería:

Toma de temperatura.

Mantener una temperatura corporal neutra entre treinta y seis a treinta y seis punto cinco grados centígrados.

Fundamentación científica:

El recién nacido es incapaz de mantener su normotermia si se expone a un medio frío rápidamente caerá en hipotermia, condicionándolo a hipoglucemia, hipercalemia, uremia, oliguria y acidosis metabólica.

La hipotermia prolongada lesiona el hipotálamo, el centro termorregulador provocando estupor, coma, convul

siones y una lesión cerebral irreversible.

El mantenimiento de la temperatura corporal entre treinta y seis a treinta y seis punto cinco grados centígrados (ambiente térmico neutro) que se considera la óptima para el funcionamiento orgánico, es el resultado del juego entre mecanismos de producción de calor y mecanismos de eliminación de calor condicionados por las necesidades orgánicas internas y por las situaciones ambientales.

Acciones de enfermería:

Realizar Dextrostix.

Cada dos horas las primeras seis horas de vida, cada cuatro horas las siguientes dieciocho horas, posteriormente cada ocho horas, según el caso hasta las setenta y dos horas (que se toma como mínimo para hacer vigilancia).

Fundamentación científica:

Es el método más usado actualmente para distinguir fácil y rápidamente la hipoglucemia ya que mide la glucosa en sangre por punción capilar, (cifras normales entre cuarenta y cinco miligramos a noventa miligramos).

- Consiste en una tira de cartulina con un trozo

de celofán que cubre en un extremo el área reactiva, la --
reacción coloreada se completa en un minuto.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Al ingresar el recién nacido al servicio, se le
realizó el Dextrostix el cual fué de veinticinco miligra--
mos (normal entre cuarenta y cinco a noventa miligramos).

Acciones de enfermería:

Pesar al recién nacido.

Fundamentación científica:

El peso es importante para conocer la madurez, -
valorar requerimientos calóricos y soluciones parentera--
les.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

El peso del producto fué de tres kilos quinien--
tos veinticinco miligramos.

Acciones de enfermería:

Colaboración o colocación de venoclisis.

Fundamentación científica:

En general no debe utilizarse la alimentación -- oral como régimen terapéutico, sino como complemento de -- los líquidos intravenosos, ya que la glucosa oral es ineficaz para el tratamiento de la hipoglucemia y en elevadas concentraciones puede producir irritación gástrica.

La venoclisis es la técnica que se realiza para la ministración de líquidos al torrente sanguíneo.

Quien realiza la acción:

Personal médico.o de enfermería.

Evaluación:

Ya que se diagnosticó la hipoglucemia debe iniciarse el tratamiento intravenoso.

Acciones de enfermería:

Ministración de solución glucosada por vía intravenosa.

Fundamentación científica:

La glucosa es fuente energética del sistema nervioso central.

Los recién nacidos asintomáticos responden en diez a veinte minutos a una solución de glucosa al diez por ciento infundida a ocho miligramos por kilogramo por minuto. Para la corrección inmediata de hipoglucemia se puede inyectar un minibolo de doscientos miligramos por kilogramo de glucosa al diez por ciento en un minuto seguida de infusión continua de glucosa a ocho miligramos por kilogramo por minuto. Los niveles de glucosa deben controlarse a intervalos horarios hasta la estabilización y concentración de glucosa. La infusión debe disminuirse gradualmente en dos miligramos por kilogramo por minuto a medida que se estabilizan los niveles de glucosa.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

A las dos horas de nacido se le tomó muestra de sangre para glucemia reportando setenta y cinco miligramos por cien mililitros y a las ocho horas treinta y cuatro miligramos por cien mililitros. (Los niveles normales de --

glucosa en sangre en los recién nacidos es de sesenta a -- ochenta miligramos por cien mililitros).

Acciones de enfermería:

Ministración de hidrocortisona.

Fundamentación científica:

Si se requieren concentraciones superiores a doce o catorce miligramos por kilogramo por minuto para mantener la euglucemia se inicia el tratamiento con hidrocortisona.

Su ministración puede ser por vía intramuscular, intravenosa u oral en dos dosis a diez miligramos por kilogramo por día.

La hidrocortisona es un glucocorticoide que posee una acción preponderante reguladora del metabolismo orgánico, especialmente de los hidratos de carbono. Por lo que su ministración es capaz de producir hiperglucemia, reduce la utilización periférica de glucosa, aumenta los --- efectos del glucagón exógeno y mejora la gluconeogénesis.

Los líquidos intravenosos se suspenden primero; la hidrocortisona se continúa hasta que el neonato permane

ce estable durante cuarenta y ocho horas después de la sus pensión de los líquidos intravenosos. Generalmente se requiere esteroides durante cinco a siete días.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Se reportaban las glucemias bajas.

Manifestaciones del problema:

Crisis de cianosis.

Fundamentación científica:

Al haber hipoglucemia hay una disminución de los combustibles orgánicos; glucosa y oxígeno, por lo que presenta crisis de cianosis.

Acciones de enfermería:

Colocar casco de oxígeno.

Fundamentación científica:

Es la forma más eficiente y simple para brindar una atmósfera enriquecida de oxígeno para un neonato que respira espontáneamente, y que cursa con cianosis y con --

insuficiencia respiratoria leve. Con este método se puede ofrecer concentraciones de oxígeno que van desde veintiuno hasta el cien por ciento; en este caso la cianosis mejora, aumenta la frecuencia y regularidad de los movimientos respiratorios. El oxígeno se deberá usar con prudencia porque la concentración elevada en el aire inspirado durante algunas horas puede provocar afectación ocular (fibroplasia retrolental) ó afectar directamente los pulmones (displasia broncopulmonar), pudiendo presentar hiperventilación que originará acidosis respiratoria.

Por ello en la actualidad solo se debe usar en casos de urgencia.

El oxígeno es el elemento necesario para el ciclo de Krebs. (Es la vía común de oxidar hasta CO_2 y agua a los carbohidratos) porque este ciclo requiere oxígeno y no funciona en condiciones anaeróbicas.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Presenta cianosis peribucal y distal.

Manifestaciones del problema:

Crisis de apnea.

Fundamentación científica:

Al haber disminución del oxígeno en la hipoglucemia va haber problemas en la coordinación del ciclo respiratorio.

Acciones de enfermería:

Colocar monitor de apneas.

Fundamentación científica:

Este aparato es sensible a los movimientos respiratorios del recién nacido y activará una alarma sonora y visual si las respiraciones cesan por un período determinado.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Presenta cese de la respiración por veinte segundos o más acompañada de cianosis, palidez de tegumentos y bradicardia (frecuencia cardíaca por debajo de cien latidos por minuto).

Acciones de enfermería:

Estimulación táctil.

Fundamentación científica:

Al estimular el área precordial se inicia el ciclo respiratorio.

Acciones de Enfermería:

Ventilación por medio de mascarilla.

Se efectúa con ayuda de un pequeño balón en el que se adapta una mascarilla para recién nacido (Ambú), generalmente con una FIO_2 menos del cuarenta por ciento.

Se recomienda utilizar solamente el dedo pulgar y el índice de la mano derecha para las insuflaciones, para evitar un neumotórax.

Fundamentación científica:

Los criterios de eficiencia son: la expansión regular y simétrica de los dos hemitórax, recoloración de los labios, aceleración cardíaca paralelas a la ventilación. Así el neonato empezará a respirar espontáneamente.

Quien realiza la acción:

Personal médico y de enfermería.

Acciones de enfermería:

Ministrar teofilina.

Fundamentación científica:

Este mediamento ha dado mejor resultado ya que es un estimulante respiratorio, aumenta la frecuencia, amplitud y volúmen minuto respiratorio, por acción directa del centro respiratorio.

Por lo que se ministra a d6sis de 1.5 a 2 miligramos por kilogramo cada seis horas. Adem6s de ser efectivo, las complicaciones son menores.

Manifestaciones del problema:

Crisis convulsivas.

Fundamentación científica:

En la hipoglucemia al haber da1o metencef6lico y mielencef6lico (bulbar) hay presencia de convulsiones (como un proceso irritativo del sistema nervioso central). Explic6ndose como descargas el6ctricas neuronales anormales y la flacidez muscular residual por agotamiento neuronal post descarga. El predominio de los fen6menos orales tales como la masticaci6n, movimientos de labios y chupeteo, as6 como las anomal6as de la mirada y la apnea, pue-

den relacionarse con el avanzado desarrollo de las estructuras límbicas y sus conexiones con el tallo cerebral y el diencéfalo.

Acciones de enfermería:

Ministrar fenobarbital.

Fundamentación de enfermería:

El fenobarbital es un anticonvulsionante del grupo de los barbitúricos, el cual es capaz de suprimir las convulsiones, debido a su acción depresora de la corteza motora.

El fenobarbital, de cinco a diez miligramos por kilogramo, se administra por vía intravenosa durante varios minutos en caso de convulsión activa. Si la convulsión continúa después de administrar una dosis de diez miligramos, puede darse una segunda dosis de fenobarbital hasta una cantidad de veinte miligramos por kilogramo, o un segundo fármaco tal como una fenilhidantoina.

Si el recién nacido ha presentado una convulsión pero actualmente no está convulsionando, la administración de diez a quince miligramos por kilogramo de fenobarbital en tres dosis intravenosa o intramuscular en el primer día

ofrecerá unos niveles plasmáticos adecuados.

El tratamiento de mantenimiento es una dosis de cinco a ocho miligramos por kilogramo por día de fenobarbital dividido en dos dosis cada doce horas.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Presenta frecuentemente chupeteo.

d) Problema:

Hipocalcemia.

Manifestaciones del problema:

Irritabilidad

. Crisis convulsivas

Fundamentación científica.

Una disminución de calcio iónico en el plasma y líquido intersticial provoca un cuadro de hiperexcitabilidad del sistema nervioso periférico, central y del músculo, la tetania por hipocalcemia, con espasmos musculares - que traducen la irritabilidad neuromuscular y las crisis -

convulsivas.

Acción de enfermería:

Tomar muestra de sangre para saber el nivel de calcio total.

Fundamentación científica:

El nivel de calcio normal en el recién nacido es de nueve a once miligramos por cien mililitros. Cuando el nivel de calcio está por debajo de siete miligramos por ciento en los hijos de madre diabética se debe iniciar el tratamiento. Ya que al medirse los niveles de calcio, se confirma químicamente el diagnóstico de hipocalcemia.

Quien realiza la acción:

Personal médico en colaboración con el de enfermería

Evaluación:

El recién nacido presenta irritabilidad y chupeteo.

Acciones de enfermería:

Ministración de gluconato de calcio.

La ministración intravenosa de gluconato de cal-

cio al diez por ciento, dos miligramos por kilogramo de peso corporal (dieciocho miligramos de calcio elemental por kilogramo), se debe efectuar en una vena periférica en un período de diez minutos con control electrocardiográfico de la frecuencia cardíaca. El suplemento posterior de calcio por vía intravenosa continúa a una concentración de setenta y cinco miligramos de calcio elemental por kilogramo por día generalmente es suficiente para lograr la normocalcemia. Cuando se alcanza este nivel la reducción gradual del calcio intravenoso (treinta y siete miligramos -- por día, dieciocho miligramos para el último día) impide la hipocalcemia de rebote.

Fundamentación científica:

En medicina se utiliza el gluconato de calcio -- (sal orgánica soluble) para el control de la hipocalcemia.

La ministración de sales de calcio actúa especialmente aboliendo los síntomas y haciendo desaparecer dicha hiperexcitabilidad. En cuanto al mecanismo de acción la hiperexcitabilidad por la hipocalcemia se debe probablemente a alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular a los flujos iónicos normales; la disminución del calcio iónico extracelular aumenta la permeabilidad de la membrana y facilita la entrada de sodio durante la activa-

ción por lo que el proceso de excitación se hace más fácil o sea que aumenta la excitabilidad celular.

Como alternativa, algunos neonatos pueden tolerar los líquidos orales; la administración oral, de gluconato de calcio en la misma dosis es útil después de la corrección aguda inicial. La complicación de la administración del gluconato de calcio por vía oral es el aumento de la frecuencia de los movimientos intestinales especialmente cuando se exceden las dosis recomendadas. Ya que las concentraciones más altas provocan irritación de la mucosa gástrica y vómitos.

Como precaución: no se debe administrar el gluconato de calcio por vía intramuscular. Porque el calcio precipita rápidamente produciendo depósito cálcico y necrosis hística.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

La hiperexcitabilidad disminuyó.

e) Problema:

Hiperbilirrubinemia.

Manifestaciones del problema:

Ictericia

Fundamentación científica:

Al nacimiento, el número de eritrocitos es alto, en ocasiones pasa de los seis millones, y la hemoglobina es superior a cien por ciento. Por razones fisiológicas, estas cifras bajan, debido a que el organismo del niño no necesita niveles tan elevados como el feto. La baja tensión de oxígeno en la sangre fetal demanda gran volumen de eritrocitos y hemoglobina, para acarrear la cantidad necesaria de oxígeno. Después del nacimiento, al aumentar la oxigenación en la sangre en la circulación pulmonar, resulta innecesaria esa cantidad de hemoglobina el exceso de eritrocitos es destruido y la hemoglobina convertida a bilirrubina. Se calcula que la producción de ésta es tres veces mayor que en otras edades; por otro lado, existe una insuficiencia hepática, fisiológica y pasajera, durante los primeros días; la actividad de la glucuronil transferasa enzima encargada de transformar la bilirrubina indirecta a directa es deficiente, por lo que el funcionamiento hepático se realiza en condiciones muy desfavorables para

la glándula, debido a que tiene que manejar grandes volúmenes de bilirrubina, con medios deficientes, y el resultado es la ictericia.

Acciones de enfermería:

Vigilar presencia y aumento del tinte ictérico.

Fundamentación científica:

La hiperbilirrubinemia se observa más a menudo en el neonato de madre diabética que en el recién nacido normal.

La fisiopatología se explica por inmadurez enzimática hepática, porque un alto porcentaje de estos neonatos son pretérmino ya que con frecuencia están sujetos a hipoxemia, acidosis e hipoglucemia. Como se sabe, estos factores elevan el nivel de la bilirrubina.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

Inicia con tinte ictérico.

Acciones de enfermería:

Colaboración en la toma de sangre para bilirrubina.
na.

Fundamentación científica:

Una alta concentración de bilirrubina en la sangre de un recién nacido puede provocar Kernicterus y lesiones cerebrales irreversibles.

Quien realiza la acción:

Personal médico y colaboración de enfermería.

Evaluación:

El reporte de los niveles de bilirrubina total - fue de 4.5 miligramos por ciento. (nivel normal cero a uno punto seis miligramos por ciento).

Acciones de enfermería:

Colocación y vigilancia de la fototerapia.

El recién nacido debe estar desvestido para obtener una exposición adecuada a la piel, se le debe cambiar de posición frecuentemente a fin de exponer toda la superficie de la piel. Debe revisarse y mantenerse en su lugar los apósitos oculares o antifaz con gasa y retelast a fin de que cambien de lugar y produzcan asfixia al niño. Así

como lesiones a la retina (retinopatía).

La distancia de las lámparas al paciente no deben ser mayor de cuarenta y cinco a cincuenta y cinco centímetros.

Vigilar el número y frecuencia de las evacuaciones, la temperatura corporal y el estado de hidratación del neonato.

Fundamentación científica:

El uso de luz azul (fototerapia) para degradar la bilirrubina en la piel a productos hidrosolubles, reduce la necesidad de exanguinotrasfusión.

La foterapia requiere aproximadamente setenta y dos horas para producir sus efectos.

Es importante colocar adecuadamente las lámparas así como tomar precauciones de seguridad para evitar lesiones por quemaduras o rotura de lámpara.

Debido a los productos de fotodegradación las evacuaciones serán color verde y disminuidas de consistencia, la orina será oscura.

Se pueden producir sobrecalentamientos por lo --
que el neonato presentará hipertermias.

Existe un aumento de la pérdida insensible e in-
testinal.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Acciones de enfermería:

Profilaxis oftálmica.

Fundamentación científica:

Con el fin de prevenir las infecciones oftálmi--
cas por la posible contaminación durante el paso a través
del canal del parto y ya que es una región donde existe nume-
rosa flora bacteriana.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

No presentó secreción oftálmica.

Acciones de enfermería:

Curación del cordón umbilical.

Fundamentación científica:

- En el recién nacido el área umbilical es una ---
puerta de entrada a gérmenes patógenos originando Onfali--
tis, septicemia y en ocasiones la muerte.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

No presentó signos de infección periumbilical.

Acciones de enfermería:

Ministración de vitamina "K".

Fundamentación científica:

En el recién nacido, existe hipoprotrombinemia -
fisiológica que se acentúa al segundo día de edad y que so
lamente se restablece hasta el séptimo o décimo día. En -
el prematuro y en los niños que nacen a través de un parto
prolongado o distócico la deficiencia de protrombina puede
hacerse más notoria. Esta situación está en relación con
la ausencia de alimento, de flora bacteriana y de bilis en

el intestino, durante las primeras veinticuatro horas a ---
treinta y seis horas de edad, por una parte, y a las limi-
tadas proporciones de vitamina "K" que contienen las le---
ches. La vitamina "K", también es designada como factor an
tihemorrágico.

Quien realiza la acción:

Personal de enfermería.

Evaluación:

No presentó sangrado.

6.- C O N C L U S I O N E S:

Después de haber realizado un estudio bibliográfico exhaustivo del padecimiento se concluyó que la fisiopatología es amplia en donde las complicaciones surgen como una cadena de la cual si la enfermera no está consciente de la problemática que presenta el paciente puede exaservarse la sintomatología llegando a presentar paro cardio-respiratorio irreversible.

Con lo que respecta a la atención de enfermería, creo que fué acertada ya que cada procedimiento fué aplicado con bases científicas logrando una evolución satisfactoria del recién nacido. Al concluir este estudio de Proceso Atención de Enfermería en el tercer nivel quedé inquieta, debido a que la atención de enfermería es más importante a nivel preventivo, ya que orienta y detecta problemas a los cuales, para evitar complicaciones que a veces pueden ser irreversibles.

7.- G L O S A R I O:

Anabolismo: (Del griego: anabatikos, recons---
truir).- Metabolismo sintético o -
constructivo, conversión de mate--
rial nutritivo en materia viva com
pleja.

Antagonismo (Del griego: anti, contra y agonis
mai, yo lucho).- Estado de lucha
entre dos enfermedades. Teoría an
tigua según la cual una enfermedad
dada excluía la posibilidad de con
traer otra enfermedad determinada.

Depleción (Del latín deplere, vaciar) 1.- --
acción de disminuir la cantidad de
líquido o de materiales almacena--
dos en el cuerpo, o en otra parte,
especialmente por hemorragia. 2.-
Trastorno orgánico producido por -
la pérdida excesiva de sangre o de
otro constituyente del organismo;
reducción de fuerza, agotamiento.

Glucogénesis

(Del griego: glykys, dulce, gennao, yo engendro). Propiedad de fabricar azúcar. Se aplica al hígado.

Glucogenólisis

(Del griego: glykys, dulce, azucarado, gennao, yo engendro y lysis, disolución). Liberación de glucosa a partir del glúcógeno almacenado en el hígado y otros tejidos.

Glucólisis

(Del griego: glysys, dulce, y lysis disolución).- Proceso tisular de conversión de los carbohidratos a ácido piruvico o ácido láctico, con liberación de energía. Comúnmente se considera que se inicia con la hidrólisis del glucógeno hasta glucosa (glucogenólisis), la cual, subsecuentemente, sufre una serie de cambios químicos.

Gluconeogénesis

Formación hepática de glucosa a --

partir de fuentes diferentes a los carbohidratos.

Hematocromatosis

(Del griego: haima, sangre, y chroma, chromatos, color). Enfermedad crónica caracterizada histopatológicamente, por un depósito excesivo de hierro en el cuerpo y clínicamente, por hepatomegalia con cirrosis, pigmentación de la piel, diabetes mellitus y frecuentemente, por insuficiencia cardíaca; -- puede ser ideopática, eritropoyética, dietética o debida a transfusiones sanguíneas. La forma idiopática es hereditaria, pero el mecanismo de su transmisión no se aclarado.

Histidina

(Del griego: histos, tejido). Acido aminado, producto de la descomposición de los alimentos azoados, necesaria para permitir el crecimiento de los tejidos del organismo. Su ausencia es una de las cau

sas de insuficiencia o de detención del crecimiento en el adolescente.

Hirsutismo

(Del latín; hirsutus, guarnecido de pelos largos). Entidad caracterizada por crecimiento de vello en sitios poco comunes y en cantidades anormales.

Lipólisis

(Del griego; lipos, grasa y lysis, disolución). Disolución fisiológica de las grasas por desdoblamiento a su paso por el intestino.

Lipogénesis

Formación o depósito de grasa.

Mortinato

- 1.- Nacimiento de un niño muerto.
- 2.- Obito.

Retinopatía

Cualquier estado patológico de la retina.

Stress

Estímulo, o sucesión de estímulos, cuya magnitud es capaz de alterar la homeostasis del organismo, cuando

do los mecanismos de ajuste fallan, o se vuelven desproporcionados o incoordinados, el stress puede considerarse una lesión que acarrea enfermedad, incapacidad o muerte.

Triglicéridos

Esteres de la glicerina en los tres grupos hidroxilicos de esta última se hallan esterificados con un ácido, los aceites animales y vegetales fijos están compuestos principalmente por triglicéridos o ácidos grasos.

Urobilina

(Del griego ouron, orina y del latín bila bilis). Pigmento biliar proveniente de la reducción de la bilirrubina producido por las bacterias intestinales; con formación intermedia de urobilinógeno, se excreta por los riñones o es extraída por el hígado.

Urobilinógeno

(De urobilina y del griego, gennao, yo engendo). Pigmento formado en el excremento y que se encuentra - en la orina del que se forma urobilina por oxidación.

8.- B I B L I O G R A F I A

ABRANSON, Harol. Reanimación del Recién Nacido y Procedimientos de Emergencia Relacionados. Principios y Práctica. Salvat Editores. España, 1975 540 p.p.

ALADJEM, Silvio. Brown, Audrey. Perinatología Clínica. Salvat, Editores. España, 1979. 525 pp.

ALAMANY, J. Bolufer. Nuevo Diccionario Ilustrado. Sopena. De la Lengua Española. Editorial Ramón Sopena, S.A. España -- 1968. 1036 pp.

ARELLANO, P., Mario. Cuidados Intensivos en Pediatría. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 1981. 282 pp.

BABSOB, S., Gorham. Benson, Ralph. Tratamiento del Embarazo de Alto Riesgo y Cuidado Intensivo del Recién Nacido. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1973. 359 pp.

BECK, M. D. Alfred. Práctica de Obstetricia. La Prensa Médica. México, 1972. 847 pp.

BENSON, Ralph. Manual de Ginecología y Obstetricia. El Manual Moderno, S.A. México, D.F. 1966. 722 pp.

BLAKE, Florence. et al. Enfermería Pediátrica de Jeans. -- Nueva Editorial Interamericana. México, 1971. 687 pp.

BRIGHT, Roberts, Florence. Perinatología. Cuidado del Recién Nacido y de su Familia. La Prensa Médica Mexicana, --- S.A. México, 1982. 244 pp.

BROOKMILLER, Mar, M. et al. Enfermería Obstétrica. Editorial Interamericana. México, 1972. 547 pp.

BRUNNER, Sholtis, Lilian. et al. Enfermería Medicoquirúrgica. Nueva Editorial Interamericana. México, 1972. 747 pp.

CAMPILLO, Sainz, Carlos. et al. Planificación Familiar. Papá, Mamá y ¿Cuántos más? Paternidad Responsable. Editorial Tlaloc, S.A. México, 1975. 48 pp.

CASANOVA, Alvarez, Nicolas. Obstetricia. Editorial, Francisco Méndez Cervantes. México, 1983. 397 pp.

CAVANACH, Denis. et al. Urgencias Obstétricas. Salvat Editores. España, 1981. 467 pp.

CLOHERTY, John, P. Stark, Ann, R. Manual de Cuidados Neonatales Salvat, S.A. España, 1984. 466 pp.

COHEN, Arnold. Gabbe, Steve. Clínicas de Perinatología. -- Parto y Expulsión Dificiles. Atención Obstétrica de la Diabética. Nueva Editorial Interamericana. Vol. 1/1981. México, 1981. 212 pp.

COUSTAN, Donald, R. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Progresos Recientes en la Atención de la Mujer Diabética Embarazada. Nueva Editorial Interamericana. Vol. 3/1980. -- México, 1980. 383 pp.

COWETT, Richard, Schwarts, Robert. Clínicas de Norteamérica. El Neonato. El Lactante de Madre Diabética. Nueva -- Editorial Interamericana. Vol. 5/1982. México. 1983. ---- 1278 pp.

CHAVEZ, Rivera Ignacio. COMA, SINCOPE Y SHOCK. Francisco Méndez Oteo. México, 1970. 412 pp.

DABOUT, E. Diccionario de Medicina. Editora Nacional. México, 1973. 839 pp.

DE LA FUENTE, Ramón. Psicología Médica. Fondo de Cultura Económica. México, 1981. 444pp.

DE LA TORRE, Joaquín. Enfermedades del Recién Nacido. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México, 1970. 419 pp.

DE LA TORRE, Verduzco, Rafael. El Cuidado Intensivo del Recién Nacido. Nueva Editorial Interamericana. México, --- 1983, 171 pp. Neonatología, Fisiopatología y Tratamiento. Salvat Mexicana de Ediciones. México, 1981. 626 pp.

DIAZ, del Castillo, Ernesto. Pediatría Perinatal. Editorial Interamericana. México, 1983. 512 pp.

EMERY, Alan. Genética Médica. Editorial Interamericana. México, 1981. 232 pp.

FANAROFF, Auroy, A. et al. Enfermedades del Feto y del Recién Nacido. Perinatología. Neonatología. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1985. 1384 pp.

FOLCH, Alberto. et al. Diccionario Enciclopédico. University de Términos Médicos. Editorial Interamericana. México, 1981. 1501 pp.

GRANLEY, Mecca. Frazier, Sue. Clinicas de Enfermería de -- Norteamérica. Enfermería de Urgencia. Cuidado Materno Infantil en Familias de Alto Riesgo. Profilaxis Materno Fetal Intensiva en las Diabéticas. Nueva Editorial Interamericana. México, 1973. 325 pp.

GANONG, William, F. Manual de Fisiología Médica. El Manual Moderno. S.A. México, 1971. 666 pp.

GORDON, B., Avery. Neonatología, Fisiología y Manejo del -- Recién Nacido. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina, --- 1983. 733 pp.

HARRISON, T.R. Medicina Interna. La Prensa Médica Mexicana México, 1970. 2298 pp.

HOEKELMAN, Robert, A. Principios de Pediatría. Cuidado de la Salud de la Niñez. Editorial Mc graw Hill. México, --- 1984. 700 pp.

I.M.S.S. Anuario de Actualización en Medicina. Talleres -- Gráficos de la Nación. México, 1976. 622 pp.
Manual de Procedimientos Técnico-Administrativos de los Servicios de Enfermería. Talleres Gráficos de la Nación. México, 1970. 270 pp.

I.S.S.S.T.E. Manual de Procedimientos de Enfermería para la Atención del Paciente del Hospital. ISSSTE Editorial. México, 1974, 177 pp.

JASSO, Luis. Neonatología Práctica. Manual Moderno, México, 1986. 345 pp.

KAWEBLUM, Jankiel. Nosología Pediátrica. La Prensa Médica Mexicana, México, 1965. 336 pp.

KEEN, H. Sharp. Revista Diagnóstica. El Estado Prediabético. Ames Company División Miles Laboratories. México, --- 1970. 30 pp.

KLAUSS, Marshall. Fanaroff, Auroy. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Editorial Médica Panamericana. Argentina, 1981. 416 pp.

LAPLANE, R. Manual de Pediatría. Editorial Toray-Masson, - S.A. España, 1972. 659 pp.

LAUGIER, J. Gold, F. Manual de Neonatología Masson Editores México, 1980. 269 pp.

LEIFER, Gloria. Enfermería Pediátrica. Editorial Interamericana, México, 1979. 307 pp.

LITTER, Manual. Compendio de Farmacología. Editorial El - Ateneo. Argentina, 1981. 705 pp.

MARTINEZ y Martínez, Roberto. Novoa, Julio. La Salud del Niño y del Adolescente. Editorial Salvat. Tomo 1. Méxi--co, 1981. 995 pp.

MASSON, Mildret, A. Enfermería Médico Quirúrgica. Editoo--rial Interamericana, S.A. México, 1968. 333 pp.

MOORE, Mary Lou. El Recién Nacido y la Enfermera. Editoo--rial Interamericana. México, 1975. 269 pp.

NELSON, Waldo. et al. Tratado de Pediatría. Tomo II. Salvat Mexicana de Ediciones. México, 1981. 1922 pp.

OLSOL, Arthur. Diccionario de Medicina de Blakiston. La Prensa Médica Mexicana, S.A. México, 1983, 1380 pp.

PANIAGUA, Héctor. et al. Ginecología y Obstetricia. Manejo Sistematizado de la Diabética Embarazada. Vol. 49/1981. México, 1981. 340 pp.

PARRA, C. Adalberto. Manual del Niño Diabético. La Prensa Médica Mexicana. México, 1971. 46 pp.

PEDERSON, Jorgen. La Diabética Gestante y su Recién Nacido. Problemas y Tratamiento. Salvat Editores, S.A. España --- 1981. 282 pp.

PRITCHAR, Jack, A. Williams Obstetricia. Salvat Mexicana de Ediciones. España, 1980. 967 pp.

SHOR, Pinsker, Efrain. Pediatría Clínica. Francisco Méndez Cervantes. Editor. México, 1973. 734 pp.

SHOR, Pinsker, Velvl. Ginecología y Obstetricia. Valoración del Riesgo Perinatal en la Diabética. Nueva Editorial Interamericana. Vol. 49/1981. México, 1971. 240 pp.

TISON, Amiel. Lebrum, F. A.B.C. de Medicina Neonatal Editorial Toray-Masson. España, 1981. 128 pp.

THOMPSON, E.D. Enfermería Pediátrica. Desarrollo y Patología del Niño. Nueva Editorial Interamericana. México, --- 1984, 451 pp.

TORROELLA y Orazgoiti, Julio Manuel. Pediatría. Francisco Méndez Oteo. México, 1979. 1073 pp.

TSANG, Reginald. et al. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Diabetes Durante el Embarazo. Las Criaturas de Madre Diabética, Hoy y Mañana. Editorial Interamericana. Vol. - 1/1981. México, 1981. 240 pp.

VALENZUELA. Rogelio. et al. Manual de Pediatría. Editorial Interamericana. México, 1980. 846 pp.

VIGNAM, Peter. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Diabetes Durante el Embarazo. Peligro Toratógeno y Consejo en Diabetes. Editorial Interamericana. Vol. 1/1981. México, 1981. 340 pp.

WATSON, Ernest. Lowrey, George. Crecimiento y Desarrollo del Niño. Editorial Trillas. México, 1974. 406 pp.

WILLIAMS, Robert. H. Tratado de Endocrinología. Salvat Editores. España, 1971. 910 pp.

WILLSON, J.R. Obstetricia y Ginecología. Salvat Editores España, 1977. 739 pp.