



Patricia Miguel Cerda
Pilar Ibáñez Gracia

Fisiología PERINATAL

32
38

MEDITERRANEO



FISIOLOGÍA PERINATAL

Patricia Miguel Cerda

Matrona

Especialista en Perinatología

Magíster en Ciencias con mención en Fisiología

Profesora Asociada Dpto. Obstetricia y Puericultura

Facultad de Medicina

Universidad de Concepción

PILAR IBÁÑEZ GRACIA

Matrona

Magíster en Educación

Profesora Titular Dpto. Educación Médica

Facultad de Medicina

Universidad de Concepción





Inscripción Registro de Propiedad Intelectual N°
167.739 Patricia Miguel Cerda • Pilar Ibáñez Gracia

Prohibida la reproducción total o parcial de este libro por cualquier medio, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, sin el permiso escrito de los editores.

Dirección General; Ramón Alvarez Minder
Editora: Paulina Duran Toro

©2008. Editorial Mediterráneo Ltda.
Avda. Eliodoro Yáñez No. 2541, Santiago, Chile
Composición y diagramación: Cynthia Paredes L.
Diseño y diagramación de portada: tool | diseño & movimiento
ISBN: 978-956-220-281-7
Impreso en Chile por: R&R Impresores



PRÓLOGO

He accedido con agrado a prologar este libro basado en el profundo afecto y admiración que siento por ambas autoras con quienes he compartido largos años de ejercicio profesional y académico en las salas del Hospital Guillermo Grant Benavente y las aulas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Concepción.

Se trata de un esfuerzo grande realizado por dos distinguidas profesionales Matronas, que a su excelente calidad técnica y académica, han querido unir una sólida formación sistemática, Pilar en Educación Médica y Patricia en Fisiología Perinatal, que sin duda las habilitan plenamente para acometer esta difícil tarea de hacer realidad el texto que hoy ponen a nuestra disposición y que sin duda será de gran utilidad tanto para los profesionales como para los estudiantes que se forman en las disciplinas afines.

La verdad es que de la más remota antigüedad pocos fenómenos biológicos han resultado más atractivos y enigmáticos para la mente humana, que el organizado proceso de la formación del embrión y su nacimiento como un nuevo individuo. En los últimos años se han realizado grandes adelantos en el conocimiento de las características fisiológicas, bioquímicas y reaccionales del feto y del recién nacido. Al mismo tiempo los cultores de la Obstetricia, Ginecología y Perinatología han estado siempre innovando en la Invención de recursos técnicos, de instrumentos, creando medios de exploración, descubriendo agentes terapéuticos eficaces, sin los cuales el progreso alcanzado sería inconcebible y que sin duda han contribuido en forma sustancial a la mejoría de los cuidados del feto y del recién nacido.

Apoyada en estas bases, la actitud médica se ha modificado prácticamente en un constante esfuerzo para anticipar la patología perinatal y perfeccionar la atención neonatal con el propósito de lograr la sobrevivencia de mayor número de niños normales y sin secuelas. En esta tarea participan Obstetras, Neonatólogos, Matronas y Personal Paramédico, por cuanto el mayor riesgo se inicia durante la vida intrauterina, se agudiza en el momento del parto y se exterioriza en el período neonatal.



Sin embargo la información, o sea, la asimilación de las conquistas realizadas en los recientes años en cada especialidad, suele llegar casi siempre desperdigada, diseminada en monografías o en artículos repartidos en un sinnúmero de publicaciones que no están, en general, al alcance de la mano. Aquí en este libro se tiene la certeza de encontrar, en capítulos seleccionados, escritos en forma clara, comprensible y ordenada, las bases fundamentales que permitirán desde la fisiología, lo que hoy constituyen los grandes avances en la práctica ejercicio de la Perinatología.

Deseo finalizar mis palabras, primero felicitando a las autoras por el esfuerzo desplegado y luego agradeciéndoles, en nombre de muchos futuros usuarios este gran aporte a la formación y consolidación de conocimientos de alumnos y profesionales de las carreras de la salud.

Dr. Fernando Heredia Jiménez
Profesor Asociado de Pediatría
Facultad de Medicina
Universidad de Concepción



CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Crecimiento es el proceso por el cual se incrementa la masa de un ser vivo mediante el aumento del número y tamaño de las células. Implica la síntesis de moléculas simples a moléculas más complejas que va ocurriendo en forma simultánea con la diferenciación celular y con la formación de órganos y tejidos. Es un proceso continuo, relativamente fácil de medir utilizando diferentes parámetros. Está influenciado por una serie de factores y el resultado de la acción de ellos dependerá de la edad en que actúen, de la intensidad de su acción y de las medidas que se adopten para su corrección. Al término del proceso de crecimiento se obtienen individuos distintos unos de otros.

El desarrollo es el proceso por el cual los individuos logran mayor capacidad funcional mediante el ordenamiento espacial de las células en órganos y sistemas y la adquisición gradual de especificidad. Depende de la madurez endocrina y participan fundamentalmente la hipófisis, tiroides, glándulas suprarrenales y sexuales. Es también un proceso continuo, pero más difícil de medir. Puede estar influenciado por factores poco evidentes que pueden retardarlo o acelerarlo (experiencias, vivencias, ambiente). Al término de este proceso los individuos llegan a ser iguales, sin embargo, esta igualdad no necesariamente debe ser a una edad predeterminada.

El crecimiento y desarrollo son los cambios que se producen como producto de la interacción permanente entre el organismo y su medio ambiente. Son comandados por el código genético que regula los cambios de complejidad creciente, los cuales pueden ser modificados por el medio ambiente ya sea positiva o negativamente desde el período perinatal. De todas las etapas de estos procesos las más relevantes son la intrauterina y la posnatal, ya que son períodos de mayor vulnerabilidad frente al estrés físico y psicológico. Ambos procesos son interdependientes, inseparables, dinámicos y evolucionan paralelamente hacia un mismo fin, la maduración del organismo. Si bien es cierto ellos ocurren durante



todo el ciclo vital, el 90% se ha logrado ya antes de la adolescencia, por ejemplo alrededor de los 7 a 8 meses de edad (período crítico) se adquiere la noción de permanencia de objetos y personas y hay una estrecha interdependencia entre lo cognitivo, lo emocional y lo biológico; alrededor de los 10 años de edad se estabiliza el coeficiente intelectual.

Factores que afectan el crecimiento y desarrollo

FACTORES GENÉTICOS. Tienen influencia permanente en la determinación del tamaño y maduración del individuo. El sexo y tamaño de los padres son determinantes de las características de los hijos; por otra parte el crecimiento en el hombre es más veloz y prolongado, en cambio las mujeres maduran antes en el aspecto sexual, óseo, psicomotor y psicológico. Los factores genéticos pueden verse afectados por condiciones ambientales y biopsicosociales adversas.

FACTORES AMBIENTALES. La acción de tóxicos y radiaciones pueden afectar el crecimiento y desarrollo con diferente intensidad dependiendo del momento en que actúe. Su efecto se asocia a abortos, muerte fetal y malformaciones congénitas.

FACTORES HORMONALES. En la vida posnatal influye la hormona del crecimiento especialmente sobre la longitud de los huesos.

FACTORES NUTRICIONALES. La calidad y cantidad de los nutrientes son esenciales en todas las etapas de la vida, sin embargo, existen etapas en donde los requerimientos son mayores. En el período de RN las necesidades calóricas están aumentadas respecto al adulto, al igual que las necesidades de sustancias esenciales como los aminoácidos, lípidos y vitaminas, de tal forma que la hiponutrición puede provocar una disminución en el crecimiento y en el desarrollo intelectual que en algunos casos puede llegar a ser irreversible.

FACTORES SOCIOECONÓMICOS. El ambiente familiar, la higiene, el sueño, la recreación, el ejercicio, el consumo de sustancias tóxicas, etc. influyen en el crecimiento de los niños. El enfoque ecosistémico plantea que las redes de apoyo emocional con que la madre de bajo nivel socioeconómico pueda contar, constituyen un importante factor preventivo de la desnutrición infantil.



FACTORES ESTACIONALES, CLIMÁTICOS Y GEOGRÁFICOS. Se ha descrito que habría mayor aumento estatural en primavera que en otoño al parecer relacionado con factores dietéticos y raciales. En regiones tropicales con condiciones sanitarias desfavorables se observa un retardo en el crecimiento y desarrollo. En las regiones ubicadas sobre 1.500 m de altura hay una disminución en la cantidad de oxígeno, por tanto las poblaciones que habitan esos lugares presentan una menor talla.

PATOLOGÍAS. Las enfermedades especialmente las prolongadas, tienen un efecto negativo en el crecimiento, lo mismo sucede con la administración de algunos medicamentos (corticoides). La evolución de los cuadros patológicos como la administración de fármacos se vincula con trastornos hormonales. Las infecciones por virus y parásitos en la fase embrionaria provocan malformaciones congénitas.

FACTORES PSICOLÓGICOS. Está comprobado que la estabilidad emocional en cualquier etapa de la vida es benéfica para el ser humano. En los niños la carencia de afecto provoca trastornos de todo orden lo que a la larga altera el crecimiento, Los estados de inestabilidad emocional en la madre pueden asociarse a desnutrición intrauterina.

Crecimiento y desarrollo intrauterino

La etapa intrauterina reviste gran importancia por condicionar el futuro desarrollo del ser humano y se divide en fase ovular, embrionaria y fetal. La característica principal de las tres fases es que el crecimiento y desarrollo ocurre en sentido centrodistal, mediolateral y cefalocaudal.

La fase ovular, germinal o período de cigoto dura más o menos 2 semanas, es un período de gran multiplicación celular y gran vulnerabilidad (abortos). Del blastocito se origina el disco embrionario (embrión), ectodermo, mesodermo, endodermo, saco amniótico, trofoblasto migratorio, placenta y cordón umbilical.

La fase embrionaria dura hasta las 8 a 12 semanas de gestación, se caracteriza por la formación de órganos y sistemas y por una velocidad de crecimiento elevada. Es la etapa de riesgo de malformaciones congénitas por la acción de teratógenos. Durante el primer trimestre de gestación el embrión crece a expensas del aumento de la cantidad de células o hiperplasia. Al final del primer



mes mide 1,25 cm de largo y al final del segundo mes tiene alrededor de 2,5 cm de longitud.

Los componentes de la zona membranosa basal aparecen junto con las primeras células epidérmicas a los 35 días de gestación. Durante el desarrollo fetal tanto la epidermis como la membrana basal son generalmente planas. Por debajo de la epidermis de embriones de entre uno a dos meses existe una red de células mesodérmicas estrelladas que secretan ácido hialurónico y proteínas similares a la elastina y al colágeno.

La epidermis deriva del ectodermo, está formada por células escamosas estratificadas con proliferaciones localizadas que constituyen los folículos pilosos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y la matriz ungueal. Inicialmente la epidermis sólo tiene una capa de ectodermo indiferenciado que hacia las 6 semanas de gestación se diferencia en dos capas de células epidérmicas. A la octava semana los melanocitos emigran hacia la epidermis procedentes de la cresta neural y las células de Langerhans proceden del mesodermo, al mismo tiempo que las células epiteliales expresan queratinas que son las principales proteínas del citoesqueleto de la epidermis. Todos los componentes de la unión dermoepidérmica están formados por completo entre las 8 y 10 semanas. Los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las sudoríparas y las uñas comienzan a aparecer a las 10 semanas.

El tercer mes de gestación es un período importante en el desarrollo de la piel ya que comienza la diferenciación y maduración de la epidermis, añadiéndose capas de células intermedias entre las basales y el peridermo. La dermis pasa a ser un tejido más fibroso y hasta el quinto mes aumentan el tamaño y la cantidad de las proteínas de la matriz y cambia la composición del ácido hialurónico. Las células de Schwann, las de Merkel, los melanoblastos, los pericitos y las células cebadas aparecen en la dermis durante el quinto mes. La producción de melanina se produce entre el cuarto y quinto mes de gestación, aunque en bajas cantidades incluso hasta el nacimiento. Las células cornificadas aparecen en los folículos pilosebáceos a las 15 semanas. Entre las 16 a 18 semanas se ha formado la unidad pilosebácea, el pelo está queratinizado y se sintetiza sebo, el cual aumenta su producción y secreción durante el tercer trimestre por influencia de los andrógenos maternos y fetales. El número de sebocitos en el líquido amniótico es usado para



valorar la madurez fetal. El vérnix caseoso está formado por lípidos sebáceos, escualeno y ésteres de cera sobretodo en fetos de sexo masculino. Mientras que el vérnix de fetos de sexo femenino tiene menor proporción de colesterol.

Durante el desarrollo, la queratinización de la epidermis ocurre entre las 20 y 22 semanas y el estrato córneo se forma al tercer trimestre.

Entre las semanas 22 y 24 se forman las células granulosas (queratohialina con proteína profilagrina) debajo del peridermo, las cuales Intervienen en la diferenciación terminal del estrato córneo. A las 26 semanas se produce la queratinización interfolicular y maduración de las glándulas sudoríparas y sebáceas y a las 32 semanas hay más de quince capas de células cornificadas con un grosor similar a la piel adulta.

Se ha observado que las heridas de la piel del feto humano curan sin dejar cicatrices debido al medio ambiente del tejido, a la respuesta inflamatoria y los componentes de la matriz extracelular de la dermis.

La fase fetal abarca desde el final de la embriogénesis a fines del primer trimestre (12 semanas) hasta el término de la gestación (37 a 40 semanas ó 280 días). Se caracteriza por el crecimiento del tejido muscular y adiposo y por aumento de la complejidad de las sinopsis nerviosas. En el segundo y tercer trimestre la hiperplasia se estabiliza y el feto crece principalmente a expensas del aumento de tamaño celular o hipertrofia, Al final del tercer mes mide alrededor de 7,5 cm de longitud, al cuarto mes 20 a 25 cm, al quinto mes mide 30 cm, al sexto mes 35 cm, al séptimo mes 40 cm y ya al octavo mes logra casi la talla definitiva entre 45 y 50 cm. Los fetos masculinos tienden a ser un poco más grandes y pesados que los fetos femeninos. La agresión de factores negativos en esta etapa determina RN con peso inadecuado o alteraciones psicomotoras.

Con el avance de la gestación el contenido de agua corporal fetal disminuye principalmente en el compartimiento extracelular debido al aumento del contenido proteico y mineral y en el tercer trimestre debido al desarrollo de tejido adiposo (el 15% al 20% del peso corporal). Al final de la gestación la velocidad de acumulación de grasa oscila entre 1,6 a 3,4 g/día/kg. Las grasas poseen un alto contenido energético (9,5 kcal/g) y de carbono (el 78%), dos



elementos fundamentales para el crecimiento de los tejidos. El índice de oxidación de los ácidos grasos fetales es bajo debido a que la concentración plasmática de ellos es baja y el sistema enzimático no está totalmente desarrollado. El peso fetal no graso y el contenido de nitrógeno son indicadores del contenido proteico y se correlacionan con la edad gestacional. El nivel de calcio aumenta en relación con el crecimiento de la longitud del feto, a diferencia del sodio y del potasio cuyos niveles en sus respectivos compartimientos se relacionan con el peso fetal.

Regulación del crecimiento

Factores maternos, placentarios y fetales se traducen en mecanismos genéticos y efectos ambientales que modulan el crecimiento del feto. El genotipo y tamaño materno regulan globalmente la velocidad de su crecimiento, a su vez el genotipo paterno regula el desarrollo del trofoblasto, elemento fundamental para el suministro de nutrientes.

La nutrición del feto es el factor ambiental más importante para su crecimiento y los principales reguladores de la oferta de nutrientes son el tamaño de la placenta y su función de transporte. Tanto el crecimiento placentario como el fetal dependen del paso transplacentario de oxígeno y nutrientes, pero variaciones normales del estado nutricional materno tienen poco efecto. La placenta contiene una gran variedad de sistemas transportadores de aminoácidos que utilizan energía para concentrar los aminoácidos en el trofoblasto los que luego difunden al plasma fetal. Avanzada la gestación dependen del lactógeno y hormonas de crecimiento de origen placentario. La desnutrición severa en el tercer trimestre de gestación puede ocasionar lesiones neuronales que afectan el desarrollo intelectual posterior.

Se ha descrito un gran número de factores de crecimiento o proteínas que estimulan la proliferación y diferenciación celular a nivel sistémico. La insulina, además de ejercer efectos mitogénicos directos sobre el desarrollo celular, regula la producción y liberación de glucosa hepáticas para cubrir las necesidades fetales y placentarias, evitando así la degradación proteica. A partir de las 15 semanas de gestación e independiente de la concentración de somatotrofo plasmático y diversos tejidos fetales se encuentran los factores de crecimiento insulinosímiles



IGF-I e IGF-II y sus respectivos receptores. Ambos circulan en el plasma fetal unidos a cuatro tipos de proteínas transportadoras (IGFBP), que además regulan la cantidad de IGF-I e IGF-II disponible para unirse a sus receptores. Los niveles de ambos factores aumentan gradualmente y en mayor proporción después de la semana 32, aunque su concentración siempre es menor que en el adulto. A pesar de que los niveles de IGF-II son mayores que de IGF-I, la concentración de ésta última se correlaciona mejor con los índices de crecimiento fetal humano. Similar efecto anabólico tiene el péptido intestinal vasoactivo (VIP) que actúa a nivel neuronal y de todo el cuerpo. Las hormonas tiroideas fetales, además de aumentar los niveles circulantes de IGF- I, aumentan el consumo de oxígeno y la oxidación de la glucosa y por lo tanto el aporte de energía disponible para el crecimiento. Los glucocorticoides no juegan un papel significativo en el crecimiento fetal, pero son importantes en la maduración de numerosos sistemas enzimáticos fetales (Figura 1-1).

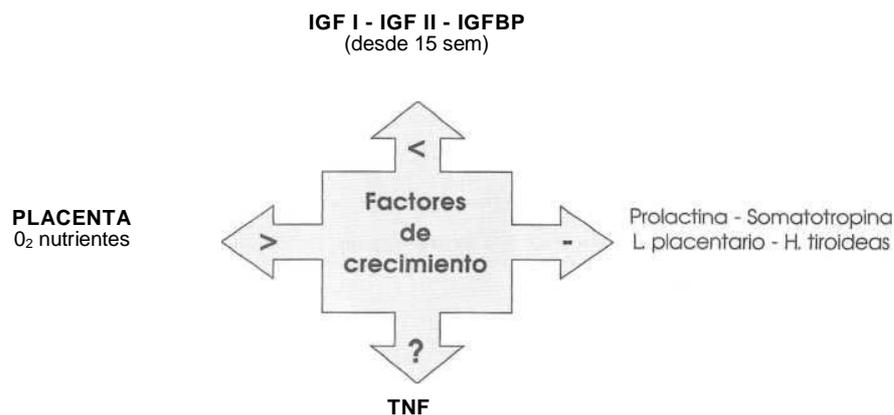


Figura 1-1. Regulación del crecimiento fetal.

Crecimiento fetal

Se utilizan muchos términos para describir el crecimiento fetal. Los RN son clasificados en la categoría de peso normal con más de 2.500 g al nacer, de bajo peso al nacer (BPN) con menos de 2.500 g, de muy bajo peso al nacer (MBPN) con menos de 1.500 g y de extremo bajo peso al nacer (EBPN) con menos de 1.000 g. La importancia del peso de nacimiento en la predicción de los problemas que puede presentar el RN es incuestionable. En el período fetal la falta de nutrientes se asocia a desnutrición intrauterina e hipotrofia de todas las estructuras. Se sabe que un



neonato de 1.000 g presentará graves problemas respiratorios y cardiovasculares y deberá ser atendido en una unidad de cuidados intensivos; un RN de 2.000 g puede presentar problemas metabólicos y de termorregulación y los recién nacidos de gran peso también pueden presentar problemas tales como traumatismos y alteraciones metabólicas. Pero evidentemente la clasificación basada sólo en el peso entrega escasa información sobre la velocidad del crecimiento y sobre el grado de desarrollo o madurez.

El relacionar el parámetro ponderal con la edad gestacional permite una mejor clasificación de los RN para anticipar los riesgos de morbilidad y mortalidad, lo cual facilita la planificación de los cuidados necesarios para evitar o disminuir esos riesgos. Para clasificar a los neonatos se utilizan curvas estandarizadas que son el producto de extensos estudios de los pesos, características y edad gestacional de una serie de neonatos de igual condición. Juez y cols. diseñaron una curva de crecimiento intrauterino (CIU) que expresa, mediante percentiles (P) de peso de nacimiento según edad gestacional, el crecimiento intrauterino observado en 11.543 RN vivos sin factores de restricción de crecimiento fetal (RCF) en un período de 10 años (1978 a 1987) (Figura 1-2), En ella se contemplan tres factores de corrección (sexo neonatal, talla y paridad materna), que influyen significativamente sobre los parámetros antropométricos del RN entre las 38 y 41 semanas de gestación.

Posterior a la aplicación de los factores de corrección y ubicación en la curva serán adecuados para la edad gestacional (AEG) los RN que se ubiquen entre el P10 y P90 de la curva; los RN grandes para la edad gestacional (GEG) serán los que se ubiquen sobre el P90 de la curva y serán pequeños para la edad gestacional (PEG) los RN que se ubiquen bajo el P10. Los RN PEG pueden subclasificarse en leve ($P < 10$), moderado ($P < 5$) y severo ($P < 2$). Por lo tanto la curva proporciona nueve grupos básicos de RN: RN Pret PEG, AEG y GEG; RNT PEG, AEG y GEG y RN Post-T PEG, AEG y GEG. Esta clasificación, junto con el examen físico y los antecedentes perinatales, permite formular un planteamiento diagnóstico y terapéutico apropiado conducente a mejorar el pronóstico neonatal, ya que los RN Pret y los RN de bajo peso al nacer (RNBP) tienen elevada tasa de morbimortalidad, la cual disminuye a medida que aumenta la madurez y el peso neonatal. La tasa disminuye en los RNT-AEG y vuelve a elevarse en los RN Post-T y GEG.



CURVA DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN
RECIÉN NACIDOS CHILENOS

PESO DE
NACIMIENTO
(GRAMOS)

11.543 RECIÉN NACIDOS DE AMBOS SEXOS

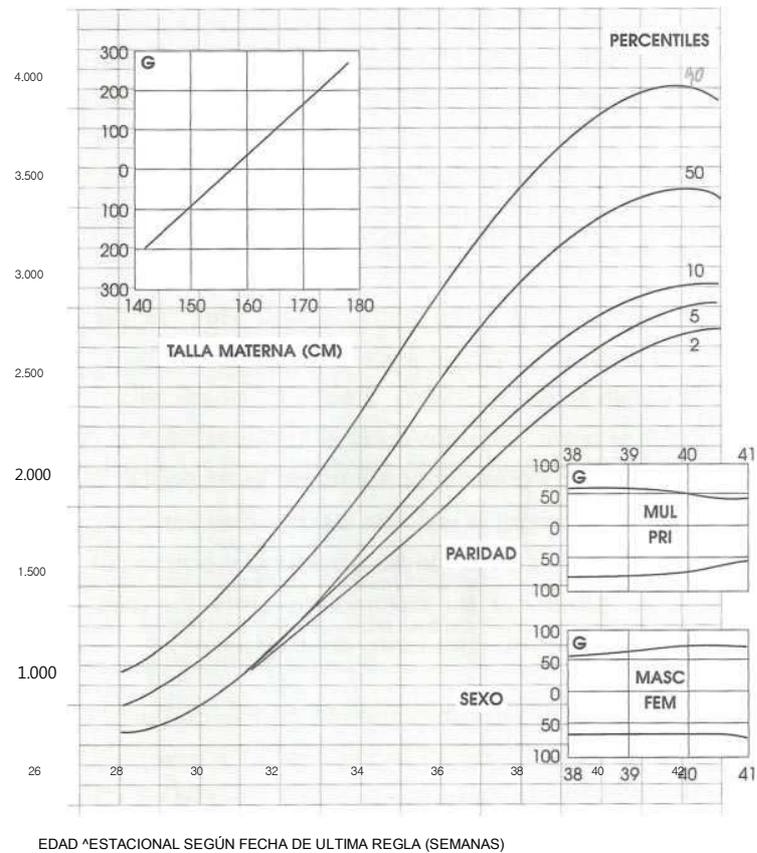


Figura 1 -2. Curva de crecimiento intrauterino.
Fuente: Juez *et al*, 1989.

USO DE LA CURVA DE CIU

- Determinar peso de nacimiento del RN.
- Determinar la edad gestacional pediátrica (EGP) del RN.
- Considerar los factores de corrección ubicados en los recuadros de la curva sólo entre las 38 y 41 semanas de gestación. Se suman los gramos del factor de corrección en casos de madre primigesta y de baja estatura y RN de sexo



femenino. Se restan los gramos del factor de corrección cuando la madre es multipara y de estatura alta y el RN es de sexo masculino.

- Una vez sumados y/o restados los factores de corrección del peso de nacimiento se obtiene el peso corregido.
- Ubicar en la curva el punto de convergencia del peso corregido o del peso de nacimiento en RN menores de 38 semanas y la EGP asignada al RN.
- Desplazar el punto hacia la derecha donde se encuentran los rangos de percentiles.

Crecimiento y desarrollo posnatal

En general existen en el ser humano una serie de aspectos observables que permiten medir su crecimiento y desarrollo tales como el físico o biológico, intelectual o cognitivo, emocional o afectivo, sexual, ético o moral, social o comunitario y gustos o aficiones. Sin duda el aspecto físico o biológico es el más obvio y al que se dedica parte importante de la actividad de los padres y del control de salud. Sin embargo, el resto de los aspectos son igualmente importantes y están en íntima relación con la familia, sociedad y educación. Un retraso global del desarrollo o la presencia de disarmonías entre las diferentes áreas de la conducta inciden en la salud y por tanto en el desarrollo.

El individuo interactúa constantemente con su contexto ambiental, de esto se desprende la gran importancia de una estimulación apropiada en el hogar, para lograr detectar precozmente alteraciones en aquellas áreas más difíciles de medir y que son susceptibles de mejorar con un estudio de cada situación particular que permita establecer mecanismos de rehabilitación oportunamente.

Los métodos antropométricos son los más usados y los parámetros más utilizados son el peso para la edad (P/E), peso para la talla (P/T), talla para la edad (T/E), perímetro craneano, espesor del pániculo adiposo, circunferencia de la parte media del brazo, perímetro torácico y erupción dentaria. Además existen otros parámetros cuantificables tales como: visión, audición, maduración psicomotriz, sexual y ósea.

En el primer año de vida el niño incrementa el 50% de su talla. Hasta la pubertad existe poca diferencia entre la talla de hombres y mujeres. Posteriormente



El hombre experimenta un aumento de la talla notoriamente mayor que la mujer. Las causas de la detención del crecimiento hacia el término de la adolescencia son desconocidas, pero se atribuyen a influencia hormonal. El parámetro que mejor representa la edad fisiológica del individuo es la edad ósea, que muestra el proceso de osificación y puede verse a través de radiografías.

Después de recuperada la baja de peso fisiológica, más o menos a los 10 días de vida, el RN sube de peso a razón de 20 a 30 g diarios y hacia el final del primer año triplica su peso de nacimiento. El peso definitivo se alcanza después de la talla definitiva, el aumento de peso es inestable con respecto al aumento de la talla debido a que es más susceptible a las influencias ambientales.

El perímetro craneano aumenta con rapidez después del nacimiento para detenerse prácticamente hacia los 6 años de edad,

Desarrollo evolutivo en el primer mes de vida

DESARROLLO MOTOR

- El movimiento de brazos, piernas y manos todavía es reflejo.
- Cuando el RN está acostado de espalda predomina el reflejo tónico del cuello.
- Cuando juega empuja brazos y piernas.
- La cabeza sin apoyo se va hacia atrás o hacia los lados.
- Acostado boca abajo, voltea la cabeza para quitar la nariz de la cama y puede levantar brevemente la cabeza.
- Rueda de espalda cuando está de lado.
- Sostiene la cabeza cuando lo sientan.
- Generalmente tiene el puño cerrado o ligeramente abierto.
- Cuando abre la mano puede coger objetos, pero los suelta rápidamente.
- Observa los objetos, pero no intenta alcanzarlos.
- Mejora coordinación de movimiento ocular.

DESARROLLO DEL LENGUAJE

- Responde pasivamente a la voz humana.
- Además de llorar, empieza a emitir sonidos guturales.



DESARROLLO MENTAL

- Prefiere observar diseños más que el color, brillo o tamaño de los objetos.
- Está alerta 1 de cada 10 horas.
- Cuando está despierto su expresión es vaga y su mirada indirecta.
- Puede coordinar los ojos hacia los lados o hacia abajo cuando mira la luz o algún objeto.
- Puede seguir un juguete de un lado de su cuerpo hacia el centro.
- Se agita cuando ve a una persona o un juguete.
- Fija la vista sólo si los objetos están en su línea de visión. Los pierde si fija la vista por mucho tiempo.
- Recuerda objetos que reaparecen en el lapso de 2 minutos y medio.
- Espera su alimento en ciertos lapsos de tiempo.
- Los reflejos se vuelven más eficientes.

DESARROLLO SOCIAL

- Responde positivamente al confort y la satisfacción y negativamente al dolor.
- Sonríe en respuesta a una cara o voz.
- Fija los ojos en la cara de la madre en respuesta a su sonrisa.
- Establece contacto visual.
- Mira los rostros y se tranquiliza.
- Ajusta su postura al cuerpo de la persona que lo carga.
- Agarra y aprieta a las personas.
- Se acopla al pecho cuando mama.
- Reconoce la voz del padre.
- La mayor parte del tiempo su expresión es vaga e impasible.
- Los patrones diarios de sueño, llanto y alimento están altamente desorganizados, 2 comidas por la noche y 5 ó 6 durante el día.
- Puede presentar 3 ó 4 evacuaciones al día.

DESARROLLO COGNITIVO. En el RN la experiencia sensorial con personas y objetos es la base del desarrollo de la inteligencia sensoriomotriz, de allí la importancia del acceso a estímulos de toda índole. Aunque la interrelación afectivo-cognitiva se da a lo largo de todo el desarrollo, en la etapa infantil hay una mayor vulnerabilidad frente a la privación afectiva y psicosensores.



TERMORREGULACION

Debido a que la velocidad de las reacciones químicas varía con la temperatura, y a que el margen de ésta para que dichos procesos sean óptimos es muy estrecho, puede decirse que las funciones normales del organismo dependen de una temperatura corporal relativamente constante.

Los mamíferos y aves se han denominado "animales de sangre caliente" u homeotermos y en ellos operan respuestas reflejas que se integran en el hipotálamo para mantener la temperatura dentro de ese estrecho margen a pesar de las grandes fluctuaciones de la temperatura ambiente.

El hombre es un homeotermo, con márgenes bastante amplios de temperatura ambiente, mantiene una temperatura corporal profunda notablemente constante, situación fundamental para lograr un medio interno adecuado. Su temperatura bucal matinal normal es en promedio de 36,7°C (36,3 a 37,1), ésta varía en otras partes del cuerpo dependiendo de la temperatura ambiente. La temperatura rectal es muy representativa de la temperatura Interna corporal y varía muy poco con las fluctuaciones ambientales. La temperatura bucal es normalmente 0,5 °C más baja que la rectal, pero puede ser afectada por factores como la temperatura de alimentos o líquidos ingeridos.

PERÍODO FETAL

El feto genera calor metabólico durante la proliferación y diferenciación celular, durante el mantenimiento de los gradientes iónicos intra y extracelulares y durante el transporte de nutrientes y desechos a través de la membrana celular. El trabajo de los músculos cardíaco y esquelético también genera calor intrauterino. Se ha sugerido que el índice de producción fetal de calor oscila entre 33 y 47 cal/kg/min.

La regulación térmica se realiza por intermedio de la placenta y de su flujo circulatorio. En condiciones fisiológicas la gradiente de temperatura fetomaterna



es de medio grado más (0,5°C) entre la sangre arterial y la sangre venosa umbilical, diferencia suficiente para eliminar la mayor parte del calor metabólico a través de la circulación placentaria, es decir, mediante convección forzada hacia la circulación uterina materna.

Es probable que la disipación de calor desde la piel fetal hacia el líquido amniótico (LA) elimine menos del 10% al 20% de todo el calor generado. Además la madre actúa como reservorio de calor para el feto y facilita la disipación del calor producido por el metabolismo fetal. La hipertermia fetal puede ser la consecuencia de un aumento de la temperatura materna o de la incapacidad de la madre de disipar el exceso de calor,

PERÍODO NEONATAL

El RN cuenta con toda la capacidad de un homeotermo y aunque los niveles de temperatura ambiente en que puede operar con éxito son muy limitados en comparación con el adulto, posee mecanismos para lograr una temperatura constante y es capaz de conseguir un equilibrio entre la producción y la pérdida calórica.

AFERENCIAS. Los receptores cutáneos están distribuidos por toda la superficie corporal especialmente en cara y manos. La temperatura máxima de descargo de los receptores al frío oscila entre los 16 y 32°C, mientras que la del calor está cercana a los 45°C.

REGULACIÓN CENTRAL. Los receptores centrales se encuentran ubicados en el hipotálamo, médula espinal, músculo esquelético y a nivel intraabdominal. Los termorreceptores cutáneos se conectan con el SNC (formación reticular e hipotálamo) a través de los axones que van dentro de los nervios cutáneos aferentes. Por su parte los termosensores espinales se conectan con el hipotálamo posterior mediante axones que corren por la médula espinal.

Los impulsos provenientes de los sensores de calor o frío ubicados en hipotálamo, piel, médula y otros sitios llegan al centro termorregulador y se ponen en marcha mecanismos de disipación de calor o frío tales como la actividad corporal, la circulación sanguínea y las glándulas sudoríparas entre otros.

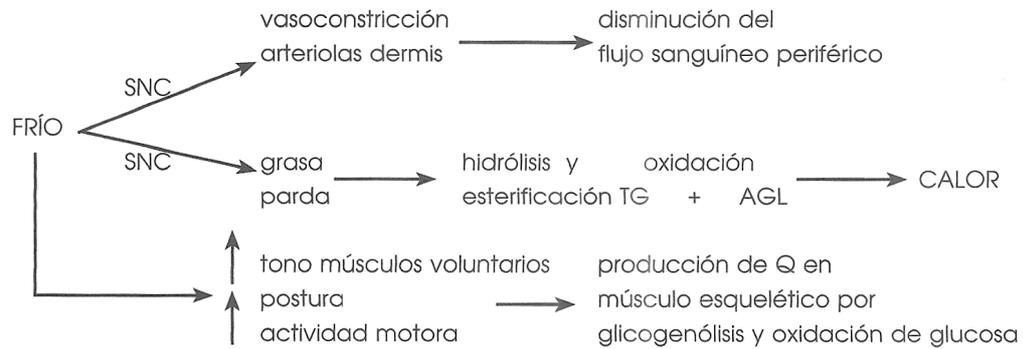


Figura 2-1. Vías eferentes de la regulación térmica neonatal.

EFERENCIAS. Al momento de nacer la temperatura del RN desciende a razón de 0,2 a 1°C por minuto (Figura 2-1). Esta pérdida se debe principalmente a la temperatura ambiente inadecuada en sala de partos y/o sala de atención inmediata, a la recepción del niño en paños fríos, la presencia de corrientes de aire, la evaporación del líquido amniótico cuando el secado del RN no se realiza o es inadecuado. Además se deben considerar desventajas propias del RN tales como la mayor superficie de exposición, el panículo adiposo escaso y la falta de queratinización y delgadez de la piel con los capilares muy superficiales que facilitan la pérdida de calor. Frente a esta situación el neonato responde activando sus mecanismos de producción de calor, es decir, con aumento de la actividad, vasoconstricción y termogénesis mediada por el sistema nervioso simpático, El índice metabólico del RN puede aumentar 2 a 3 veces lo que le permite el mantenimiento de la temperatura corporal por varias horas antes que se produzca depleción de las reservas de glucógeno y grasa parda.

MECANISMOS ACTIVADOS POR FRÍO. Las respuestas reflejas activadas por el frío son regidas por el hipotálamo posterior y el mediador sinóptico es la adrenalina,

La activación de los receptores cutáneos al frío produce y mantiene la producción de calor y la vasoconstricción.



Mecanismos que aumentan la producción de calor

- Metabolismo general. Los tejidos corporales pueden metabolizar sustancias con liberación o producción de calor. Esta producción térmica derivada del metabolismo general se produce en el término de 12 a 24 horas, por lo tanto, no constituye un mecanismo de reacción inmediata al enfriamiento que sufre el niño al nacer.

Calofríos. El frío estimula receptores cutáneos que envían mensajes al hipotálamo posterior produciéndose como respuesta refleja involuntaria los calofríos o "tiritones". Después de dejar el hipotálamo los axones hacen sinopsis con neuronas motoras de la médula espinal las cuales actúan sobre los músculos provocando calofríos. Este mecanismo es poco efectivo en el RN debido a que nace con capacidades motoras reducidas por lo que requiere del llanto como regulador de su actividad física.

- Ingestión de alimentos.
- Aumento de la actividad motora semiconsciente. Contracción músculos esqueléticos al mover los pies.
- Aumento de la secreción de noradrenalina, adrenalina y hormonas tiroideas. La producción de calor aumenta por acción de la noradrenalina y adrenalina, pero este efecto es de corta duración. Las hormonas tiroideas por el contrario, provocan un aumento lento pero prolongado de la producción de calor.
- Metabolismo de la grasa parda. La termogénesis sin calofríos está regida por el sistema nervioso simpático. El neurotransmisor es la noradrenalina cuyo efecto es mediado por receptores (β -adrenérgicos de las membranas de las células de la grasa parda que en el RN corresponde al 4% del total del tejido adiposo y al 10% al 12% del peso corporal al nacer. Este tejido adiposo se ubica especialmente en la base del cuello, región interescapular, mediastino y alrededor de los riñones y glándulas suprarrenales, en su metabolismo libera energía química en forma de calor. Morfológicamente es rica en mitocondrias celulares, posee abundantes vacuolas, grasas intracelulares, además de una rica irrigación y abundante inervación simpática. Este mecanismo funciona cuando el RN se enfría, estimulándose el sistema nervioso autónomo cuya función es quemar y liberar la grasa almacenada, produciendo calor que se transfiere al organismo por el torrente circulatorio. Es importante considerar que este mecanismo es inhibido por la hipoxia y por efecto de algunas drogas.



Mecanismos que disminuyen la pérdida calórica

- Vasoconstricción cutánea. El frío aumenta la sensibilidad de los vasos a las catecolaminas, por lo que se produce contracción de ellos con disminución del flujo sanguíneo periférico para conservar o retener el calor en la porción central del cuerpo.
- Enroscamiento del cuerpo. Posición del cuerpo que disminuye la superficie corporal expuesta al medio para evitar la pérdida de calor.
- Piloerección. Representa la contracción, inducida por el frío, de los músculos piloerectores unidos al pelo ("carne de gallina"), de tal forma que al contraerse atrapan aire disminuyendo así la pérdida de calor. Este mecanismo no es efectivo en el RN, debido a que el pelo en él es escaso, por esto se complementa con el vestuario.
- Intercambio contracorriente. Consiste en la transferencia de calor desde la sangre arterial caliente a la sangre venosa fría en las extremidades, por lo cual el extremo distal de ellas permanece frío, pero conserva el calor corporal.

MECANISMOS ACTIVADOS POR CALOR. Las respuestas reflejas activadas por el calor son regidas por el hipotálamo anterior y el mediador sinóptico es la serotonina. La activación de los receptores de calor ponen en funcionamiento los mecanismos de disipación como la sudoración y la vasodilatación.

Mecanismos que aumentan la pérdida de calor. El calor estimula células termosensibles en hipotálamo anterior, las que envían señales para producir como respuesta refleja vasodilatación y sudoración.

- Vasodilatación cutánea. Cuando los vasos están dilatados, la sangre caliente se acumula en la piel y el cuerpo pierde calor.
- Sudoración. En forma constante hay una pérdida insensible de agua por sudoración de 50 mL/h. El aumento de la pérdida de calor por evaporación del sudor depende de la humedad ambiental, a mayor humedad aumenta el calor corporal porque disminuye la evaporación. En caso contrario, cuando el ambiente es seco, la sudoración se evapora y las pérdidas de calor pueden ser de 30 a 900 kcal/h.

En términos de pérdida de calor, por cada 1 mL de agua evaporada a través de la piel, el cuerpo de un RN puede perder aproximadamente 0,6 kcal.



- Orina y heces.
- Conductividad tisular. Es la velocidad de transferencia del calor desde tejidos profundos hacia la piel a través del flujo sanguíneo.
- Aumento de la respiración. La respiración rápida y superficial o jadeo aumenta la pérdida de agua evaporada y de calor por boca y vías respiratorias, pero este mecanismo se da más en animales.
- Rutas físicas de pérdida de calor. La radiación es el traspaso de calor desde el RN hacia el ambiente frío, por lo tanto la cantidad de calor perdido por este mecanismo guardará relación con la temperatura ambiente. La conducción es la forma de pérdida de calor que se produce por el contacto directo con materiales o equipos como paños fríos, mesa de examen, balanza, cuna, etc. La pérdida calórica por convección se relaciona con la circulación de aire frío alrededor del RN y por último, la pérdida de calor por evaporación ocurre por la volatilización insensible de agua de la superficie de la piel a un ambiente seco.

Prevención

Es función del equipo de salud mantener el ambiente y realizar las acciones adecuadas en la atención del RN, evitando o disminuyendo al máximo los riesgos de pérdida o ganancia de calor de modo que los mecanismos que él posee sean suficientes para lograr la termorregulación y mantener una temperatura superficial o cutánea entre 36,5°C a 37°C y entre 37°C a 37,2°C la interna o rectal. En el caso de no lograr este equilibrio puede presentarse hipotermia o hipertermia.

HIPERtermia. Frente a esta situación se deben investigar las posibles causas de ascenso de temperatura como el exceso de vestuario del RN, exceso de temperatura ambiental, exceso de humedad ambiental, falta de alimentación ("fiebre de sed") y por último, analizar los antecedentes perinatales de riesgo de infección y tomar los exámenes de laboratorio específicos para su confirmación tales como hemograma, proteína C reactiva (PCR), hemocultivo, cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) y cultivos periféricos.

HIPOTermia. Trae como consecuencia aumento del consumo de oxígeno originado por la activación del metabolismo de la grasa parda y del metabolismo general con



el objeto de generar calor. Este aumento del metabolismo, además de aumentar el riesgo de hipoxemia e hipoglicemia por aumento del consumo de oxígeno y glucosa, libera gran cantidad de ácidos grasos provocando una disminución del pH y acidosis metabólica, factor que además favorece la hiperbilirrubinemia.

ACCIONES DE PREVENCIÓN

- Recepción del RN en sala de partos o pabellón en paños previamente calentados.
- Secado del RN (Figura 2-2) y cambio de envoltura.

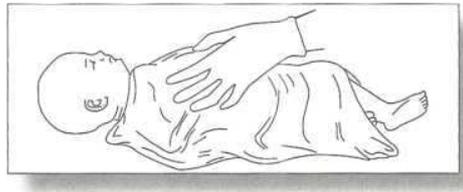


Figura 2-2. Secado del RN al nacer.

- Colocación del RN en contacto piel con piel con la madre (Figura 2-3).



Figura 2-3. Contacto del RN piel con piel con su madre después del parto.

- Uso de cuna calefaccionada (Figura 2-4) con control automático de temperatura con sensor de piel para la atención del RN y realización de procedimientos.
- Procurar temperatura ambiente en la sala de atención entre 24°C y 26°C.
- Evitar corrientes de aire.



Figura 2-4. Cuna calefaccionada.

- Diferir baño del RN con temperatura axilar menor de $36,5^{\circ}\text{C}$ o rectal menor de 37°C .
- Control estricto y frecuente de temperatura (cada 3 horas o según normas)
- Uso de vestuario o gorro (Figura 2-5).



Figura 2-5. Uso de gorro en el RN.

- Uso de cúpula térmica (Figura 2-6) o envoltura de plástico que disminuye las pérdidas insensibles (PI) de calor entre el 30% al 50%.



Figura 2-6. Cúpula térmica.



Termorregulación

- Uso de incubadora (Figura 2-7) con ambiente térmico neutral (ATN) que es aquel rango de temperatura en el que hay un metabolismo óptimo con el menor gasto o consumo energético (oxígeno y glucosa).



Figura 2-7. Incubadora neonatal.

- Humedad ambiental (disminuye las PI del 100% al 30%).
- Unidad del RN alejada de ventanas.
- Evitar contacto del RN con superficies frías.
- De ser necesaria la administración de oxígeno, éste debe ser tibio y húmedo.
- Toma de exámenes para pesquisa de complicaciones derivadas o concomitantes.
- Uso de protocolos de estimulación mínima
- Administrar soluciones parenterales o hemoderivados a temperatura ambiente,
- Traslado neonatal adecuado (Figura 2-8).



Figura 2-8. Incubadora de transporte neonatal.



CAPITULO 3

APARATO RESPIRATORIO

PERÍODO FETAL

Embriología

El desarrollo del aparato respiratorio se inicia hacia el final de la tercera semana de gestación. Se origina por una evaginación longitudinal en la cara anterior del intestino (endodermo), por debajo del intestino faríngeo y corresponde al divertículo traqueobronquial. Este conducto se va aislando progresivamente del tubo digestivo por un proceso de pínzamiento lateral que se propaga de abajo hacia arriba. De este modo se individualiza la tráquea hacia adelante y el esófago hacia atrás. Esto ocurre alrededor de las 4 semanas por división dicotómica, la que origina los brotes bronquiales primarios.

Durante 13 semanas el tubo endodérmico sigue ramificándose en el interior de una masa mesenquémica que dará origen al tejido de sostén pulmonar y a las pleuras. Además, se inicia el desarrollo del cartílago bronquial y de las glándulas mucosas.

Hasta las 20 semanas no es posible aún la respiración debido a que las vías aéreas no se han canalizado, se caracterizan por tener paredes gruesas sin tejido elástico y llenas de secreciones mucosas y el epitelio es cilíndrico-avascular.

Entre las 21 y 28 semanas se producen modificaciones importantes que completan el desarrollo anatómico de las estructuras principales: canalización de las vías aéreas a través de la transformación del epitelio que ahora se hace cuboidal, desarrollo de la red vascular y aumento del tejido elástico. Los alvéolos, partes terminales de las ramificaciones bronquiales constituidas por tejido epitelial plano, se unen íntimamente a los vasos capilares con los que forma una misma estructura denominada membrana alvéolo-capilar. El epitelio cuboidal da origen a dos tipos de células: tipo I cumplen funciones de sostén y constituyen la barrera hematogaseosa y tipo II que poseen cuerpos de inclusión intracelular que en esencia representan lugares de almacenamiento y producción de surfactante.



Además todo el sistema de conducción aérea (bronquios, bronquiólos, alvéolos), está sostenido por una armazón mesenquimatosa y rodeada de tejido elástico reticular que la envuelve igual que a los vasos mayores y capilares. Este tejido participa fundamentalmente en la resistencia que el alvéolo ofrece a la distensión por los gases y también en la retracción y desplazamiento pulmonar.

Desarrollo pulmonar

El desarrollo pulmonar está influenciado por numerosos factores entre los que se cuenta el factor tiroideo de transcripción (TTF-1) y el factor nuclear de hepatocitos 3β (HNF- 3β), los cuales inducen la expresión de genes responsables de la diferenciación de las células progenitoras en células alveolares, proceso que constituye la directriz para la bifurcación y ramificación del árbol bronquial. El desarrollo se ha dividido en cinco etapas o fases:

ETAPA EMBRIONARIA. Entre las 3 y 6 semanas de gestación se distingue un botón o estructura pulmonar primitiva en el cual se puede identificar la vía traqueobronquial. Los vasos sanguíneos y linfáticos se forman a partir del mesénquima, formando los vasos rudimentarios (anglogénesis). Alrededor de los 30 días de gestación aparece el sexto arco braquial que dará origen a las arterias pulmonares y se desarrollan las venas pulmonares.

ETAPA PSEUDOGLANDULAR. Entre las 5 y 16 semanas de gestación se establece el sistema de conducción de aire, hay división completa de vías aéreas, cartílago, músculo liso y 25,000 bronquiólos terminales. El árbol bronquial se observa como un acino. Entre las 9 y 12 semanas aparecen las arterias bronquiales. Las arterias y bronquios se forman entre las 10 y 16 semanas.

ETAPA CANALICULAR. Entre las 16 y 26 semanas de gestación hay aumento del tamaño del lumen de bronquios y bronquiólos, se vasculariza el tejido pulmonar y se forman los neumocitos tipo I y II. Las arterias y venas pulmonares tienen una gruesa pared muscular, lo que provoca la elevada resistencia y el bajo flujo sanguíneo característico de la vida fetal.

ETAPA SACULAR. Entre las 24 y 38 semanas de gestación es la etapa terminal de diferenciación durante la cual el pulmón adquiere el aspecto esponjoso. Los



conductos alveolares originan sacos aéreos terminales de paredes finas (alvéolos pulmonares primarios) y hay aplanamiento de células epiteliales lo que disminuye el grosor de la barrera de intercambio gaseoso.

ETAPA ALVEOLAR. Sobre las 36 semanas de gestación el epitelio plano de los sacos aéreos terminales se adelgaza formando los alvéolos pulmonares verdaderos. El número de alvéolos sigue aumentando aproximadamente hasta los 3 años de edad. Casi todos los vasos sanguíneos se encuentran inervados por terminaciones que contienen los neuropéptidos vasoconstrictores, tirosina y tirosina hidroxilasa. La barrera de intercambio se presenta con un grosor de 20 nm.

Fisiología pulmonar

Durante la etapa fetal los pulmones no participan en el intercambio gaseoso debido al alto grado de resistencia vascular y el feto depende de la placenta para la obtención del oxígeno y los nutrientes. En este período el pulmón recibe una pequeña parte del retorno venoso y el resto es derivado hacia la circulación sistémica a través de foramen oval y el *ductus* arterioso. La resistencia vascular pulmonar fetal se incrementa a lo largo de la gestación debido principalmente a la baja presión parcial de oxígeno, además del aumento del tono del músculo liso vascular pulmonar.

El pulmón cumple funciones metabólicas tales como la síntesis de surfactante alveolar y los ácidos grasos derivados del metabolismo se incorporan a los fosfolípidos, desarrollándose las enzimas antioxidantes glutatión peroxidasa, catalasa y superóxido dimutasa que protegen al pulmón de la toxicidad del oxígeno en el momento del nacimiento. El pulmón fetal es rico en receptores de glucocorticoides, es el órgano que realiza la mayor síntesis de prostanoides (serotonina) y el mayor sitio blanco de la vitamina D. Los vasoconstrictores $\text{PGF}_{2\alpha}$ y TXA_2 y leucotrienos están presentes en la circulación pulmonar fetal y neonatal. Adenosina, PGE_2 , PGI_2 y otros metabolitos de ácido araquidónico mantienen la permeabilidad del *ductus* arterioso.

Desde el punto de vista de su estructura anatómica el pulmón parece capaz de mantener con vida al RN ya a las 28 semanas de gestación, pero el hecho de que la mayoría de los niños que nacen a esta edad gestacional presenten una alta morbimortalidad a causa de complicaciones respiratorias, demuestra la importancia de otros aspectos tales como el líquido pulmonar y surfactante pulmonar.



Aparato respiratorio

Las propiedades químicas y físicas del líquido pulmonar son diferentes a las del líquido amniótico. En el espacio bronquial y alveolar cumple un importante papel en el normal desarrollo del pulmón. Su producción y secreción ocurre en el epitelio bronquial a razón de 3 a 4 mL/h/kg bajo la regulación de las catecolaminas y vasopresina. Este líquido intersticial drenado por los linfáticos, tiene cien veces más proteínas que el líquido traqueal y su contenido de cloro permite que fluya hacia él intersticio y de ahí al espacio aéreo potencial (alvéolos). Debido al aumento de la microvasculatura pulmonar y de la superficie epitelial, su producción aumenta exponencialmente desde la mitad de la gestación produciéndose a término alrededor de 3 a 5 mL/kg/h. Su presencia es fundamental en el proceso de insuflación del pulmón al nacer por favorecer la expansión alveolar en la primera inspiración. Luego, al entrar aire al pulmón el líquido se desplaza al intersticio y sale el 10% por los linfáticos, los que a su vez drenan hacia el conducto torácico y de éste a la vena cava superior, el resto se elimina por boca y nariz. Este proceso de remoción y descenso del líquido pulmonar dura varias horas después del nacimiento.

Por su parte el surfactante pulmonar es el componente más importante para la normal función pulmonar. Es una sustancia tensoactiva, hidrofóbica, que disminuye la tensión superficial en la interfase aire-líquido cuya función principal es evitar el colapso y la sobredistensión del alvéolo. El alvéolo se comporta como una esfera que modifica su radio, aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración. La tensión de las paredes en expansión es mínima durante la inspiración y aumenta mucho durante la espiración, si no existiera el surfactante que reviste los alvéolos éstos se colapsarían, lo cual significaría un deterioro de la función respiratoria. La concentración crítica de surfactante en el líquido pulmonar necesaria para reducir la tensión superficial es de alrededor de 3 mg/mL.

La producción de surfactante empieza alrededor de las 20 semanas de gestación, pero se secreta en forma importante sólo a partir de las 30 semanas y a las 34 a 35 semanas su cantidad y calidad son adecuadas para respirar. Está formado en el 90% por fosfolípidos: dipalmitoil fosfatidilcolina o lecitina (el 80%), fosfatidil glicerol (el 10%), fosfatidil inositol (el 5%) y esfingomielina (el 5%). La relación entre las concentraciones de lecitina y esfingomielina (índice L/S) constituye una prueba diagnóstica de madurez pulmonar fetal.



De las proteínas que forman parte del surfactante (el 10%) se han identificado las PS-A, PS-B, PS-C y PS-D, además de fibronectina, lisosima, antiproteasas e inmunoglobulinas. La PS-A tiene la función de mantener la mielina tubular, formar la capa de surfactante y estimular la inmunidad local, ya que se une a la superficie de los macrófagos alveolares estimulando la fagocitosis. La PS-B es muy importante para la extensión del surfactante en una monocapa homogénea sobre la superficie alveolar y también para la formación de PS-C, cuya función es también la formación de la capa de surfactante. Al parecer la PS-D tendría una acción inmunitaria local. La PS-A y PS-B forman parte de los cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II que son sitios de síntesis y almacenamiento de surfactante. Los neumocitos tipo II secretan hacia la luz alveolar entre quince a cincuenta cuerpos lamelares por célula y por hora los cuales se incorporan al líquido alveolar que tiene un alto contenido de calcio.

Existen sustancias que estimulan la producción de surfactante por parte de los neumocitos tipo II como los beta-adrenérgicos, glucocorticoides, estrógenos, hormonas tiroideas, prostaglandinas, leucotrienos, agonistas colinérgicos, adenosina, prolactina, insulina y nucleótidos de adenina. De ellos actualmente los más usados en clínica son los glucocorticoides (betametasona), los cuales actúan indirectamente por una parte estimulando a las enzimas involucradas en la síntesis de lecitina (sintetasa de ácidos grasos, colinofosfato citidiltransferasa, fosfatidato fosfatasa y lisolecitina aciltransferasa) y por otra estimulando la síntesis de PS-B y PS-C (Figura 3-1).

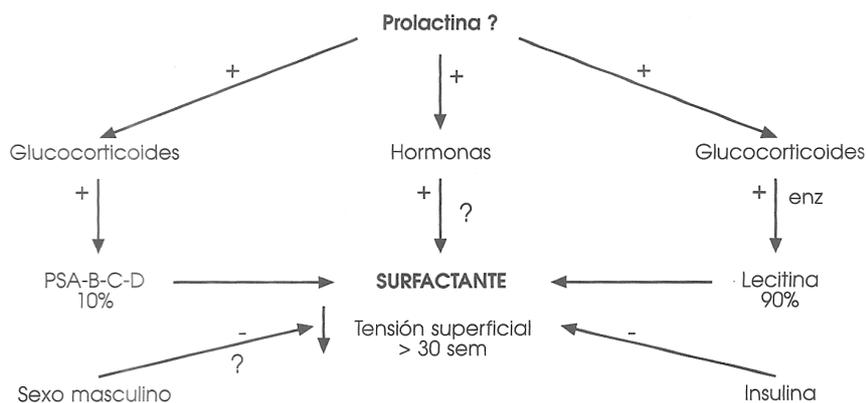


Figura 3-1. Regulación de la producción de surfactante.



Respiración fetal

Asociada a los cambios de la actividad eléctrica de la corteza cerebral desde las 10 semanas de la gestación hay respiración fetal intermitente, esporádica o episódica durante la fase de movimientos oculares rápidos (MOR) o de sueño activo, con predominio de las apneas. En esta actividad participan el diafragma y los músculos intercostales y hay movimiento del líquido pulmonar. El feto gasta casi el 30% de su tiempo en el jadeo y en movimientos paradójicos del tórax y de la pared abdominal, asociados a una actividad electrocortical rápida e irregular que se observa en la fase MOR del sueño. Mediante esta actividad, próximo al término, se inhalan hasta 600 mL de líquido amniótico (LA) por día (Tabla 3-1).

Tabla 3-1
Tiempos de respiración fetal según edad gestacional

Semanas de gestación	Tiempo de respiración
10	0,5 h/día
19	1,5 h/día
22 a 24	2 a 3 h/día
24 a 29	5 a 6 h/día
30 y más	7 a 14 h/día

La respiración fetal es inhibida por narcóticos, prostaglandinas e hipoglicemia materna y es estimulada por inhibidores de prostaglandinas y por hipercapnea materna.

PERIODO NEONATAL

La respiración es la función orgánica que consiste en el Intercambio de O_2 y CO_2 entre un organismo vivo y el medio ambiente que lo rodea. Para su realización entran en juego las estructuras que se conocen como aparato respiratorio que tiene como órgano central el pulmón y las vías aéreas, como estructuras asociadas la caja torácica, los músculos intercostales, el diafragma y los músculos accesorios de la respiración y como regulador un conjunto de estructuras neuronales conocido como centro respiratorio que se localiza en el tallo cerebral.



El funcionamiento adecuado, constante y regular de las estructuras señaladas hace que el oxígeno ingrese a través de las vías aéreas (ventilación), se reparta por las ramificaciones bronquiales secundarias (distribución), atraviese los tejidos alveolares (difusión) y circule a partir de los capilares por todo el organismo hasta la profundidad de los distintos tejidos (circulación).

Este conjunto anatómico-funcional requiere de integridad y madurez para lograr una adecuada mecánica respiratoria.

Respiración neonatal

El comienzo de la respiración marca el momento de adaptación más crítico para el recién nacido ya que deben producirse una serie de importantes modificaciones en el aparato respiratorio y circulatorio para que se establezca el intercambio gaseoso entre los tejidos y el ambiente, de modo que la relación ventilación/perfusión (V_a/Q_c) sea cercana a 1, con un gradiente de presión alvéolo-arterial cercana a 24 mmHg. La hipoperfusión relativa del pulmón neonatal (0,65 mL/kg/min) es en parte debida a las propiedades elásticas del pulmón que predisponen al cierre de las vías cuyo volumen de Inflación es elevado (cierre crítico) y mayor que su capacidad residual funcional lo que significa que al final de la espiración siempre existe una cantidad de alvéolos cerrados. La transferencia de gases entre alvéolo y capilar ocurre por difusión con participación de la hemoglobina. La capacidad de difusión de CO_2 en el RN es de 0,11 mL/min/mmHg, similar al adulto si se considera la superficie corporal.

Se han postulado una serie de teorías sobre el mecanismo responsable del Inicio de la respiración continua en el RN (Figuras 3-2 y 3-3),

Al nacer se produciría un estado de vigilia neonatal que sumado al súbito aumento de la presión parcial de O_2 estimularían al centro respiratorio. Otro enfoque plantea que, además de la acción de mediadores químicos y hormonales, son necesarios una serie de estímulos para que el Intercambio gaseoso ocurra.

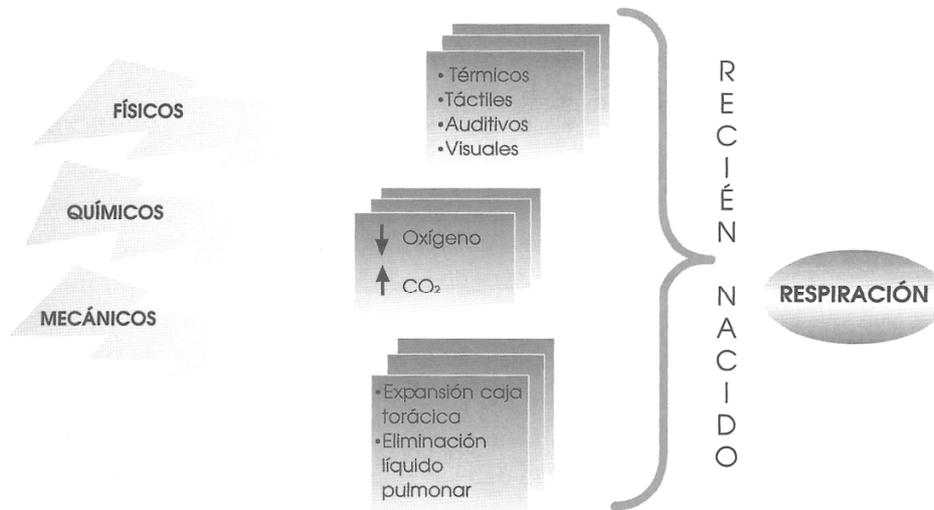


Figura 3-2. Mecanismos responsables del inicio de la respiración neonatal.

FRÍO. Está comprobado que el descenso térmico del neonato en los primeros minutos de la vida extrauterina, a la temperatura de la sala de partos, es de 0,1 °C en el recto y de 0,3°C en la piel por minuto, correspondiente a una pérdida de 600 calorías por minuto. Este enfriamiento induce a la primera inspiración. El frío estimula las terminaciones de los receptores térmicos de la piel, especialmente los de la cara (trigémico), este estímulo se transmite al centro respiratorio. Después de iniciados los movimientos respiratorios, un enfriamiento excesivo no tendría estos efectos benéficos.

DEPRIVACIÓN DE O₂ O HIPOXEMIA. La disminución del flujo sanguíneo, ya sea por las contracciones uterinas o por la compresión del cordón, parece ser importante para la iniciación de la primera respiración, La disminución de la P_aO₂ estimula los quimiorreceptores que transmiten el impulso al centro respiratorio el cual a su vez excita los efectores pulmonares, Un período breve de "asfixia" tiene, por lo tanto, "un efecto beneficioso" para el inicio de la respiración. En cambio la asfixia prolongada actúa deprimiendo la función respiratoria,



AUMENTO DE CO₂ O HIPERCAPNEA. También ejerce su acción estimulando los quimiorreceptores, pero este mecanismo parece tener menos influencia sobre la iniciación de los movimientos respiratorios.

ESTÍMULOS FÍSICOS (dolor, cambios de posición, luz, ruidos), QUÍMICOS MECÁNICOS.

Los más importantes son los derivados de la caja torácica. Durante el paso por el canal del parto la caja torácica, poco osificada, es comprimida hasta presiones de 160 cm de H₂O, produciendo una eyección forzada de hasta 30 mL de líquido traqueal a través de las vías aéreas. Una vez completada la expulsión del feto durante el parto, la presión negativa Intrapulmonar provoca la entrada de aire a los alvéolos que vence la resistencia de los tejidos, la tensión superficie de los alvéolos y la viscosidad del líquido pulmonar y como consecuencia sí establece la interfase aire líquido, si no existiera este líquido pulmonar la fuerza para abrir un alvéolo terminal tendría que ser mucho mayor. Si existen cantidades adecuadas de surfactante el aire tenderá a permanecer en el pulmón después de la respiración, y la siguiente respiración necesitará presiones menores que sí estabilizan alrededor de 5 cm de H₂O en el caso de respiraciones tranquilas en niños normales, Pasados algunos minutos de vida, aunque dependiente de la actividad motora, la respiración se estabiliza mostrando las características propias del período neonatal: superficial, diafragmática, irregular y con una frecuencia entre 40 a 60 por minuto,

El 30% de los RNT tiene respiración nasobucal, con el 70% inspirado por la nariz y el 30% restante por la boca. La resistencia de la nariz está influenciada por la posición de la cabeza y representa un tercio de la resistencia pulmonar total. A su vez la laringe modula la resistencia de las vías aéreas y puede interrumpir la espiración para mantener la capacidad residual y el volumen pulmonar,

En el RN la nariz está formada por una porción ósea y una cartilaginosa, sus alas tienen una orientación más bien vertical y la cavidad nasal es corta en diámetro anteroposterior.

La faringe es relativamente corta, ancha y estable desde el punto de vista postural y tiene un cartílago cricoides que está a nivel de la cuarta vértebra cervical,



El tórax óseo es redondo, relativamente blando y flexible, aspectos que influyen en la susceptibilidad al colapso frente a la generación de presiones negativas. El diafragma se presenta aplanado y con un estrechamiento en la zona de implantación. Está constituido por músculo estriado y está bajo el control del parasimpático.

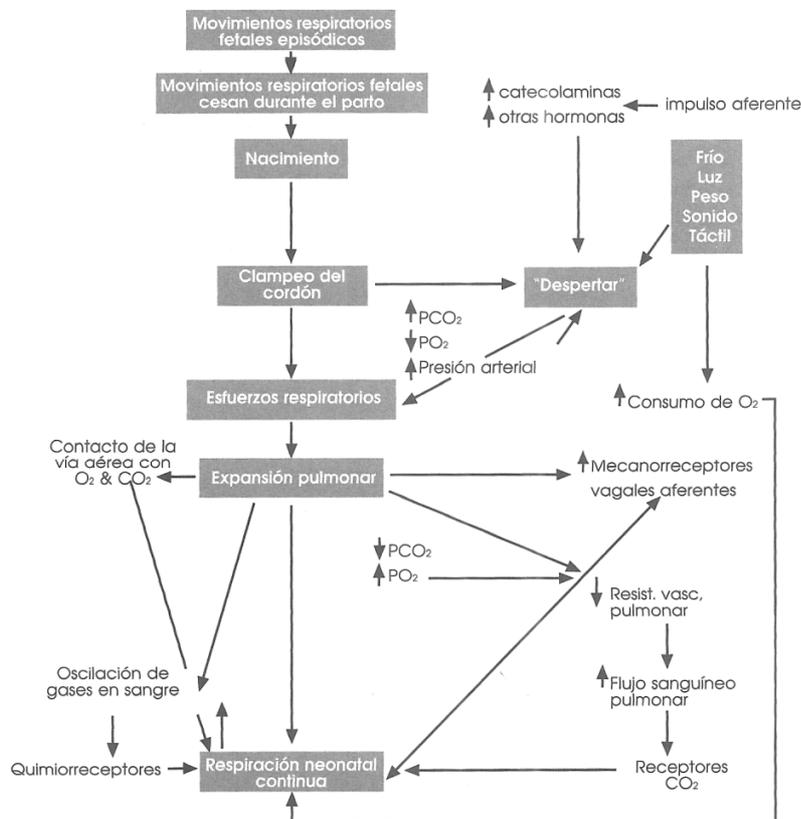


Figura 3-3. Mecanismos responsables del inicio de la respiración neonatal.

Fuente: Blanco C, 1997.

Control de la respiración

La regulación se realiza a nivel del SNC (tronco encefálico). Durante la inspiración y espiración motoneuronas de la protuberancia y el bulbo estimuladas por quimio y mecanorreceptores se descargan regulando los músculos respiratorios



lo que determina la frecuencia respiratoria (FR) y el volumen corriente, Los cambios de la PaCO₂ y del pH afectan a los quimiorreceptores centrales y los cambios de la PaO₂ afectan a los quimiorreceptores periféricos ubicados en los cuerpos aórtico y carotídeo. Los mecanorreceptores (de estiramiento) ubicados en la musculatura de las vías aéreas responden a cambios del volumen corriente y de la capacidad funcional residual. Frente al aumento de la capacidad residual funcional se produce aumento del tiempo espiratorio y disminución de la FR. Los mecanorreceptores yuxtamedulares ubicados en el intersticio de la pared alveolar son estimulados por el edema y la inflamación provocando aumento de la FR.

Durante la fase de sueño tranquilo la modulación de la respiración es metabólica y se efectúa a través de los quimiorreceptores central y periféricos que detectan la PO₂ y PCO₂. El esfuerzo respiratorio se contrarresta por la resistencia del pulmón y de la pared torácica al rebote elástico y por la resistencia al movimiento del aire y de los tejidos. El RN tiene fuerza muscular que se opone a la ventilación igual que el adulto, pero tiene resistencia nasal menor y rebote elástico mayor que el adulto. El resultado del rebote o adaptabilidad y de la resistencia del sistema es constante en el tiempo y corresponde a 0,29 segundos en el RN y 0,55 segundos en el adulto, lo que determina que la frecuencia respiratoria neonatal sea casi el doble de la del adulto. La alta frecuencia respiratoria del RN es la causa de la elevación del volumen minuto, ventilación alveolar y del consumo de oxígeno,

Por su parte la vasculatura pulmonar sufre una rápida remodelación con objeto de reducir la resistencia, la cual sigue siendo acelerada durante el primer mes de vida, El óxido nítrico (NO) modula el tono vascular en el pulmón neonatal contribuyendo a la disminución normal de la resistencia vascular que tiene lugar con el nacimiento, El desarrollo arterial pulmonar posnatal se divide en tres etapas o estadios: estadio I que corresponde a una etapa de adaptación que dura hasta los cuatro días de vida; el estadio II de estabilización estructural que abarca desde los cuatro días al mes de vida y el estadio III o de crecimiento que se extiende hasta la adultez,

Oxigenación neonatal adecuada

La oxigenación adecuada o correcto balance entre el oxígeno entregado a los tejidos y la velocidad de consumo de él idealmente debería evaluarse a



Aparato Respiratorio

través de la medición de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial o PaO_2 , concentración de hemoglobina (Hb), porcentaje de saturación de la Hb con el O_2 , gasto cardíaco (velocidad de circulación) y entrega de O_2 a los tejidos,

En condiciones normales el O_2 entregado a los tejidos es cuatro a cinco veces mayor que el que se consume y el sobrante (el 75% al 80%) retorna a la sangre venosa, por lo que la saturación de la oxihemoglobina de mezcla de sangre venosa (SVO_2) es un real Indicador de los valores normales de ese 20% al 25% de entrega de O_2 y como indicador crítico de oxigenación tisular permitiría evitar la oxigenoterapia innecesaria,

En la práctica clínica la oxigenación y estado ácido-base del paciente se evalúa a través de la medición de los gases en sangre arterial (GSA) cuyos parámetros neonatales normales (Tabla 3-2) son:

Tabla 3-2
Valores normales de gases en sangre arterial en el RN

Parámetro	Valor normal
PaO_2	60 a 90 mmHg
PaCO_2	37 a 42 mmHg
Sat. O_2	98%
pH	7,35 a 7,42
HCO_3^-	22 a 24 mEq/L
BE (exceso de base)	-3 a +3



CAPITULO 4

SISTEMA CARDIOVASCULAR

PERÍODO FETAL

El corazón se desarrolla muy temprano en la vida fetal y lo hace en cuatro fases. En la fase de precardiogénesis, a los 16 días de gestación, existe una estructura tubular, simétrica y bilateral que corresponde a los tubos endocárdicos. A los 21 días de gestación se produce la fase de fusión en que las estructuras anteriores migran hacia la línea media constituyendo una estructura tubular única, además se forma el seno venoso y el tronco arterial. A los 25 a 30 días de gestación en la fase de plegamiento, el tubo cardíaco crece rápidamente y cambia su forma en repetidas ocasiones, A partir del mes se forma el tabique interventricular, los canales atrioventriculares y la separación del tronco arterial en arteria pulmonar y aorta,

Cuando en el embrión se registra actividad cardíaca por primera vez, ésta no presenta variabilidad en la frecuencia ni siquiera coincidiendo con los períodos de mayor movimiento, A medida que el feto va madurando, la frecuencia cardíaca (FC) se hace más reactiva al aumento de los movimientos,

A diferencia del adulto, la circulación fetal (Figura 4-1) es una circulación en paralelo en que ambos ventrículos están expuestos a la misma presión o poscarga, Tiene tres cortocircuitos, el *ductus* arterioso en el circuito pulmonar, el foramen *ova'*, en el circuito sistémico y el conducto venoso en el circuito placentario. El gasto cardíaco (GC) está representado por la suma del gasto de ambos ventrículos, el gasto del ventrículo derecho es casi dos veces mayor que el del ventrículo izquierdo y el GC total es de alrededor de 500 mL/kg/min. En el tercer trimestre de gestación existe una relación directa entre el aumento del peso fetal y del GC.

El feto dispone de dos mecanismos para aumentar su GC, el aumento de la FC y el aumento de la contractibilidad del miocardio. En el tercer trimestre de gestación el sistema nervioso autónomo (SNA) adquiere protagonismo en la



regulación cardiovascular, por efecto de la angiotensina II y catecolaminas se produce un aumento gradual de la presión arterial (PA), disminución de la FC y redistribución del flujo con vasoconstricción selectiva de territorios no nobles para mantener el aporte de O_2 y nutrientes al corazón y cerebro.

El circuito pulmonar comienza en la arteria pulmonar a nivel del ventrículo derecho. Después de ramificarse en los pulmones constituye las venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda. Como en esta etapa el pulmón no cumple funciones respiratorias la resistencia vascular pulmonar (RVP) es elevada, esto determina que la sangre que proviene del ventrículo derecho (el 3% al 7% del débito cardíaco), pase de la arteria pulmonar directamente a la aorta a través del *ductus* arterioso, estructura vascular normal e indispensable en la circulación fetal que comunica la arteria pulmonar con la aorta descendente.

Desde el punto de vista histológico el *ductus* posee gran cantidad de fibras musculares lisas que le permiten contraerse y dilatarse. Su tono vasomotor es regulado por prostaglandinas vasodilatadoras (PGI_2 - PGE_2) y por el O_2 (vasoconstrictor). Durante la gestación la baja presión parcial de oxígeno (PaO_2) y los altos niveles de PGI_2 y PGE_2 permiten la permeabilidad del *ductus*.

El circuito sistémico se inicia en la vena cava inferior, sitio en que desemboca el conducto venoso (por debajo del diafragma). La sangre oxigenada de la vena cava después de irrigar el hígado va a la aurícula derecha. En la aurícula derecha se produce una mezcla de sangre, por una parte recibe sangre de la vena cava inferior (el 67% O_2) y por otra recibe sangre poco oxigenada (el 25% O_2) que proviene de la irrigación de la cabeza y extremidades superiores.

Como en la vida fetal las presiones son mayores al lado derecho que al izquierdo, la sangre pasa libremente de la aurícula derecha a la izquierda a través del foramen o agujero oval (comunicación interauricular) que posee membrana o compuerta que sólo abre hacia la aurícula izquierda, desde ahí la sangre pasa al ventrículo izquierdo y finalmente a la aorta descendente.

A la aurícula izquierda llega sangre oxigenada que proviene de la aurícula derecha, pasa al ventrículo izquierdo y de allí a la aorta donde la saturación de O_2 es del 62% sobre el *ductus* y del 58% debajo del *ductus*.



El circuito placentario incluye los vasos de la placenta, la vena y las arterias umbilicales, La circulación se inicia en las vellosidades coriales (sitio de oxigenación de la sangre), sigue por la vena umbilical, el 40% se distribuye en el hígado y el resto (el 60%) pasa por el conducto venoso de Arando y llega a la circulación sistémica fetal (vena cava Inferior). La circulación de retorno a la placenta se hace por las arterias umbilicales que son ramas de la aorta y llevan sangre venosa hacia la placenta. Este circuito ofrece poca resistencia al flujo sanguíneo y recibe entre el 40% al 50% del débito cardíaco, a través de la aorta abdominal.

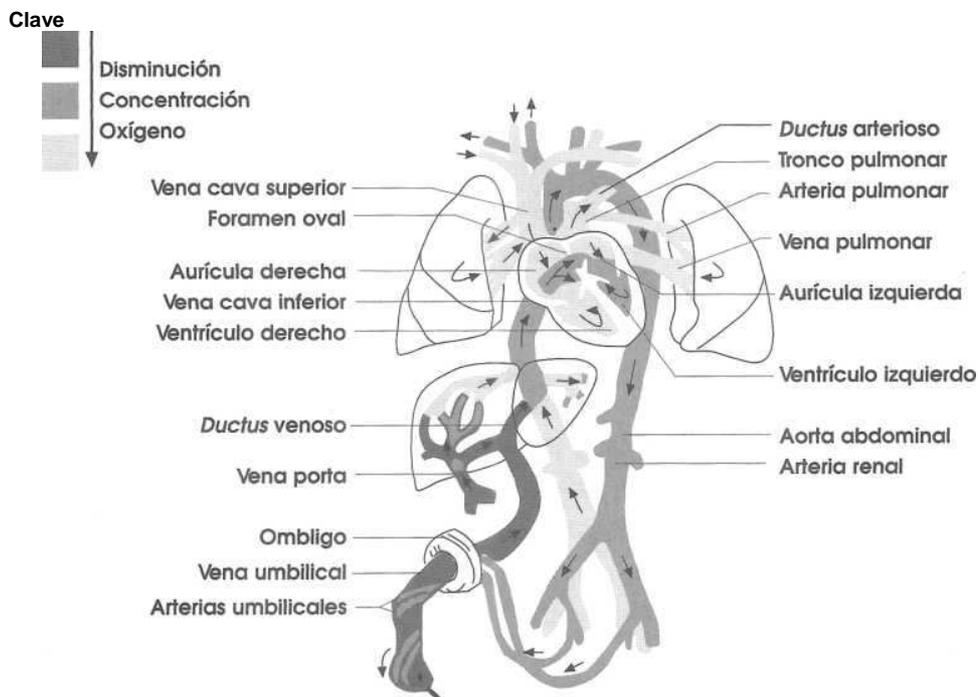


Figura 4-1. Circulación fetal.

<http://www.udec.cl/ofem/heart4.htm>

PERÍODO NEONATAL

VOLEMIA. La volemia normal del RNT es de 85 mL/kg y permite una Irrigación cerebral normal. La túnica íntima y media de los vasos sanguíneos están bien desarrolladas, hecho que determina su indemnidad e Impermeabilidad, además de contribuir a la autorregulación frente a cambios bruscos de presión.



El tono vasomotor es regulado por el O_2 (vasoconstrictor) y PGI_2 y PGE_2 (vasodilatadoras). A menor edad gestacional (EG) mayor respuesta a Pgs y a mayor EG hay mayor respuesta al O_2 ; así en el RNT los vasos sanguíneos son más sensibles al efecto vasoconstrictor del O_2 y menos sensibles al efecto vasodilatador de las PGs y del óxido nítrico (NO).

Con el inicio de la respiración aumenta la PO_2 , disminuye la PCO_2 , aumenta el pH, los vasos pulmonares se distienden, disminuye la RVP por debajo de la resistencia vascular sistémica (RVS). Al invertirse las presiones se produce el cierre mecánico del foramen oval y deja de pasar sangre de derecha a izquierda. Esta oclusión no es inmediata, pudiendo persistir un cortocircuito mínimo durante 24 a 48 horas que no se manifiesta clínicamente, pero es audible a la auscultación como un soplo. El cierre definitivo ocurre después de varios meses. En esta fase de transición también hay un aumento considerable de la carga volumétrica del ventrículo izquierdo a causa del gran ingreso a ese nivel por retorno de la vena pulmonar.

DUCTUS. Por su parte, el *ductus* arterioso experimenta el cierre funcional a las 48 horas de vida posnatal por constricción secundaria al aumento de la PO_2 , disminución de los niveles de PGI_2 y PGE_2 , aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS) y disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP). La hemoproteína P450, localizada en la membrana plasmática de las células del músculo liso vascular, parece actuar como receptor para los sucesos inducidos por el oxígeno en el conducto, El oxígeno produce una depolarización de la membrana que se asocia a aumento del calcio intracelular ya la formación del vasoconstrictor endotelina-1, El incremento de la efectividad del O_2 en el *ductus* se debe a la alteración en el desarrollo en la sensibilidad del vaso a los vasodilatadores producidos localmente, Los inhibidores de la producción de Pgs, indometacina, ibuprofeno y ácido mefenámico, han demostrado ser agentes inductores del cierre del *ductus*. Se deduce que los agentes que interfieren con la síntesis o acción del NO también podrían ser coadyuvantes. Se ha observado que la administración prenatal de corticoides reduce significativamente la persistencia posnatal del *ductus*. El cierre anatómico o permanente del *ductus* se produce entre el primer a tercer mes de vida por hipoxia tisular derivada de la constricción mantenida que provoca daño endotelial, desintegración y atrofia de la parte



interna de la muscular media, fibrosis, fragmentación de la lámina elástica y finalmente oclusión u obliteración por engrosamiento de la íntima.

CONDUCTO VENOSO. El conducto venoso que une la circulación hepática e intestinal también deja de funcionar después del nacimiento. La ligadura cordón umbilical marca el cese del aporte sanguíneo desde la placenta, por lo tanto la función del hígado de distribuir este flujo desaparece y el conducto deja de ser funcional, El cierre anatómico definitivo ocurre entre los 3 a 7 días de vida,

Desde el punto de vista histológico las fibras miocárdicas y sarcómeras están menos desarrolladas y en menor número comparado con el adulto. La actividad enzimática (ATPasa) está disminuida y el ventrículo izquierdo frente a c presión y volumen puede aumentar su volumen sólo en el 50%. Todo lo anterior hace que la función cardiovascular del RN se caracterice por una limitación en la fuerza de la contracción y en la respuesta al volumen y a sustancias vasoactivas. Pero el inotropismo positivo producto del alza de los niveles catecolaminas después del parto permite el aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

PRESIÓN ARTERIAL. Además de los cambios de los patrones circulatorios bioquímicos e histológicos, la presión arterial (PA) del RN presenta características que se relacionan directamente con su peso de nacimiento (Tabla 4-1) posnatal. En el RNT con peso mayor de 3,000 g durante las primeras 12 horas de vida la presión sistólica fluctúa entre 65 y 70 mmHg, la diastólica entre mmHg y la presión arterial media (PAM) entre 50 y 53 mmHg. En los RN c entre 2.000 y 3.000 g la PA es aproximadamente de 60/35 mmHg y la PAM en los RN con peso entre 1.000 y 2.000 g la PA desciende a 50/28 mmHg . a 37 mmHg.



Tabla 4-1
Valores normales de PA neonatal según peso al nacer

Peso RN (g)	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)	PAM (mmHg)
Mayor de 3,000	65 a 70	40 a 44	50 a 53
2.000 a 3,000	60	35	43
1.000 a 2,000	50	28	37

FRECUENCIA CARDÍACA. La frecuencia cardíaca (FC) normal de un RN es de 120 a 160 latidos por minuto. Tanto la FC media como la variabilidad de la misma se ven afectadas por el estado de vigilia del neonato, siendo ambas mayores en los estados de mayor actividad y menores y regulares en los estados de mayor tranquilidad. Hasta los 3 a 6 meses de vida la frecuencia y variabilidad aumentan, ésta última influenciada por el sistema nervioso autónomo.



HOMEOSTASIS METABÓLICA

Lenta y gradualmente el organismo oxida los nutrientes (hidratos de carbono, proteínas y lípidos) produciendo anhídrido de carbono y agua. Este proceso de catabolismo además libera energía o calorías por unidad de tiempo (tasa metabólica), utilizada en procesos vitales como contracción muscular; transporte activo; síntesis de compuestos macroérgicos como ATP, fosfato de creatina, GTU, UTP, CoA, etc. y generación de calor y almacenamiento de energía. Si la energía liberada de la oxidación de los nutrientes se utiliza para la formación de otras sustancias, entonces se habla de anabolismo.

Entre el aporte calórico y el consumo de energía, es decir, entre anabolismo y catabolismo, debe existir un equilibrio energético, pero si el consumo es mayor que el aporte dicho equilibrio es negativo, entonces se utilizan las reservas endógenas (glicógeno, proteínas y grasas) y se produce pérdida de peso. A su vez, cuando el aporte calórico es mayor que el consumo de energía el equilibrio es positivo, la energía se almacena y se produce aumento de peso. Los requerimientos calóricos dependen de la actividad, tamaño y edad del individuo. Los niños, a pesar de su pequeño tamaño, requieren un aporte relativamente mayor para su desarrollo.

ETAPA FETAL

A diferencia del adulto que utiliza el sistema endocrino y el SNC para mantener su homeostasis, el feto depende de la madre y de la placenta para regular su medio interno.

La demanda metabólica de un feto humano a las 30 semanas de gestación es de 100 kcal/kg/día, es decir, tres veces la demanda del adulto, De los nutrientes utilizados para el crecimiento, el 50% al 60% genera energía a través de la oxidación y el otro 40% al 50% se deposita en los tejidos como reserva de glicógeno, Sólo el 15% al 20% del consumo de O_2 se utiliza como fuente de energía para la actividad física fetal.



Homeostasis Metabólica

El metabolismo fetal está controlado casi exclusivamente por la insulina, motivo por el cual se mantiene en condiciones de anabolismo (Figura 5-1).

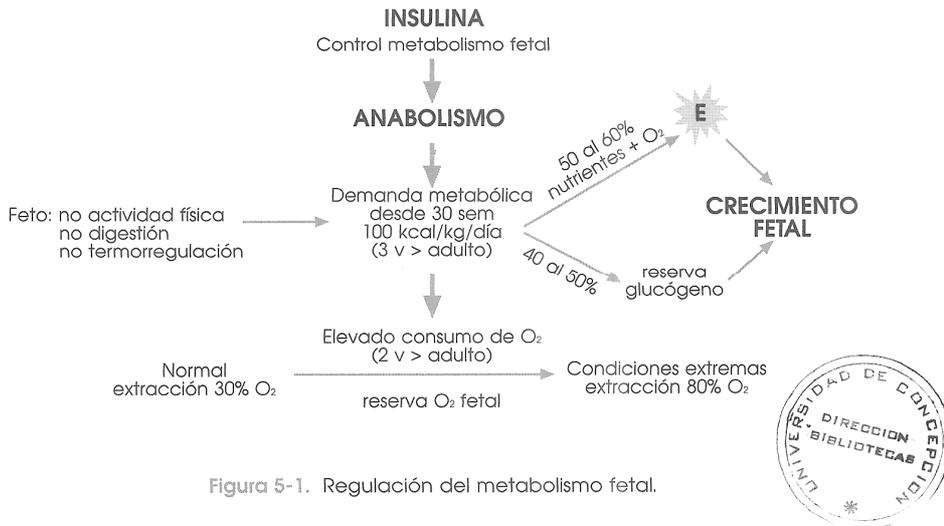


Figura 5-1. Regulación del metabolismo fetal.

Numerosos tejidos fetales como cerebro, hígado, pulmones, corazón y músculo esquelético producen glucógeno durante la segunda mitad de la gestación, pero el índice de síntesis es bajo (2 mg/día/g de hígado) y representa menos del 5% de la utilización fetal de glucosa (6 a 10 mg/kg). La glucosa, principal sustrato metabólico fetal, atraviesa la placenta por difusión facilitada y su flujo depende del gradiente materno-fetal y del consumo placentario el cual constituye alrededor del 70% de la glucosa que se difunde. Aproximadamente el 40% de la glucosa se destina como fuente de carbono para formar tejidos fetales o como depósito de glucógeno (Figura 5-2),

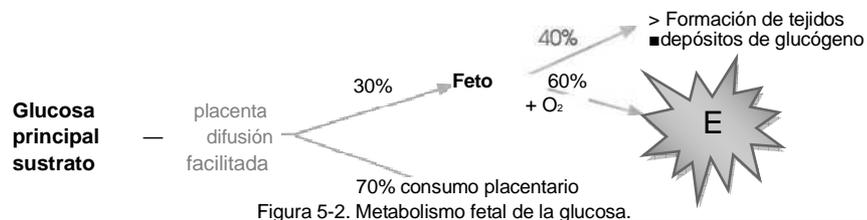


Figura 5-2. Metabolismo fetal de la glucosa.



El sistema nervioso y los eritrocitos requieren un suministro constante de glucosa como fuente de energía. La glucosa es tan importante para el cerebro como es el oxígeno, además es el único combustible que suministra energía al músculo esquelético en condiciones de anaerobiosis y es la precursora de la lactosa de la leche materna. La producción de glucosa se correlaciona directamente con la masa cerebral y corporal. La glucosa provee alrededor de la mitad de la energía que el feto necesita, atraviesa la placenta por difusión facilitada y los niveles plasmáticos en el feto corresponden al 70% al 80% de la glucosa materna. El consumo de glucosa fetal depende de la concentración plasmática y de la gradiente transplacentaria y es aproximadamente 7 mg/kg/min, cercano a la producción endógena de glucosa después del nacimiento.

Durante la gestación la disponibilidad del combustible metabólico se encuentra garantizada para el feto, incluso durante el ayuno materno breve, ya que las reservas maternas de energía son movilizadas desde el hígado y depósitos de grasa para satisfacer las demandas fetales,

La síntesis neta, la degradación y la acumulación del glucógeno fetal son procesos controlados por la glucógeno sintetasa y la glucógeno fosforilasa. El contenido hepático de estas dos enzimas es constante durante la gestación. En el primer trimestre del embarazo este almacenamiento energético es facilitado por el aumento de la secreción de insulina; en el segundo trimestre el lactógeno placentario, la progesterona, el estrógeno y enzimas placentarias ejercen un efecto antiinsulínico que prolonga el período de captación de glucosa por la circulación uteroplacentaria lo que garantiza su disponibilidad para el feto en etapa posprandial.

Durante el tercer trimestre, período de rápido crecimiento, el feto aumenta sus depósitos de grasa y almacena glucógeno en cerebro, hígado, pulmones, corazón y principalmente en músculo esquelético para movilizar estas reservas energéticas en situaciones especiales, pudiendo incluso utilizar cetonas o llevar a cabo gluconeogénesis. Su propio estado metabólico y sistema endocrino regulan la síntesis y degradación del glucógeno, así la insulina incrementa los depósitos de glucógeno, mientras que el cortisol, la adrenalina y el glucagón favorecen la glucogenólisis para liberar glucosa.



Homeostasis Metabólica

GLUT 1, isoforma de la familia de proteínas transportadoras de glucosa predominante en los tejidos fetales y placenta, es crucial para el crecimiento y desarrollo ya que facilita el transporte de glucosa desde la circulación materna a la fetal y la captación de ella por los tejidos fetales y neonatales. Su actividad y expresión son reguladas por la Insulina, IGF, hormonas y péptidos.

La insulina no cruza la placenta. La insulinemia fetal depende de la glicemia fetal y del nivel de aminoácidos en su sangre. Las células β del páncreas responden relativamente tarde a la glicemia fetal durante el embarazo y su masa aumenta en forma notoria en el último trimestre del embarazo.

El lactato proveniente de la placenta es el segundo sustrato fetal para la respiración. El 70% de él es metabolizado a CO_2 como fuente de energía y el resto es utilizado como fuente de carbono para la formación de tejidos fetales (Figura 5-3).

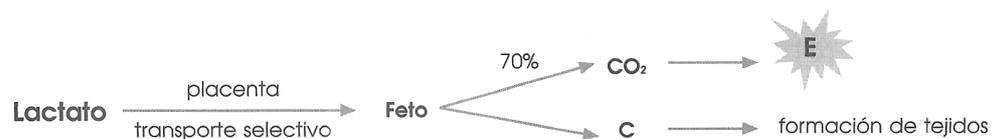


Figura 5-3. Metabolismo fetal del lactato.

Los aminoácidos transportados activamente a través de la placenta se utilizan en el 50% para la síntesis proteica y el resto como fuente de energía (Figura 5-4).



Figura 5-4. Metabolismo fetal de los aminoácidos.

Los lípidos son de origen materno y al parecer se utilizan como sustratos alternativos. La grasa captada de la placenta y almacenada en los tejidos fetales es responsable del 90% del carbono acumulado. Lo anterior determina una baja concentración de grasa circulante que sumada al escaso desarrollo enzimático llevan a un bajo índice de oxidación de ácidos grasos.



Durante el tercer trimestre de la gestación se transportan alrededor de 200 mg/kg/día de calcio desde la madre al feto y la acumulación fetal media de calcio es de alrededor de 130 mg/kg/día. Los niveles de calcio fetal son mayores a los maternos y el riñón fetal también posee la capacidad de producir vitamina D₃ de manera eficaz. Por su parte la acumulación fetal media de magnesio es aproximadamente 3,5 mg/kg/día y la de fosfato es 75 mg/kg/día.

ETAPA NEONATAL

Homeostasis de la glucosa

Al nacimiento ocurren varios acontecimientos que permiten al RN adoptar su propia homeostasis de la glucosa, el neonato normal posee una acumulación suficiente de glucógeno para sostener los niveles de glucosa en las primeras 12 hora de ayuno posparto. La glicemia tiene un rango mucho más estrecho que otros combustibles por lo que la adaptación metabólica al nacer debe lograr el equilibrio entre el consumo tisular y la producción endógena que incluye glicogenólisis o movilización de reservas de glicógeno, neoglucogénesis o síntesis hepática a partir de otros sustratos como glicerol, piruvato y precursores de aminoácidos glucogénicos como la alanina y por último la producción de combustible cerebral alternativo como los cuerpos cetónicos (Figura 5-5).

Los RNT sanos alimentados al pecho materno desde la primera hora de vida no requieren aporte extra de leche u otros fluidos ni chequear rutinariamente su glicemia; la lactancia materna precoz, exclusiva y a libre demanda, es suficiente para satisfacer sus necesidades nutricionales, pero cuando el carbohidrato no está disponible en cantidades suficientes en la alimentación, la gluconeogénesis cubre las necesidades, de lo contrario puede haber disfunción cerebral y en casos severos coma y muerte.

Este proceso se realiza principalmente en hígado y riñón, órganos que contienen las enzimas necesarias (glucógeno fosforilasa y glucógeno sintetasa) para la conversión de aminoácidos, lactato y glicerol a glucosa o glucógeno. La gluconeogénesis suministra alrededor del 10% de la glucosa metabolizada en el RN durante las horas siguientes al nacimiento.



Homeostasis Metabólica

Los niveles plasmáticos de glucosa dependen de la producción hepática y del consumo o gasto en cerebro y otros órganos. La glicemia está determinada por el equilibrio entre la glucosa que entra al torrente sanguíneo producto de la ingestión dietética y la que sale de él hacia el hígado (el 5%), al tejido adiposo (el 35%) y hacia células musculares y otros tejidos (el 60%). La captación de glucosa por parte de la mayoría de los tejidos incluyendo el cerebro depende de la gradiente a través de la membrana celular, pero en el hígado, tejido adiposo y músculos depende de la presencia de insulina. Una concentración plasmática de glucosa del 60% al 90% mg representa una provisión normal y adecuada para el metabolismo, pero el brusco cambio de la vida intrauterina, en que el suministro de nutrientes es bien regulado, a la vida extrauterina en que el suministro a través del alimento es intermitente, representa una dificultad para mantener la homeostasis de la glucosa. Inmediatamente después del parto el nivel plasmático de glucosa en el RN puede corresponder al 70% al 80% de la glicemia materna, luego comienza a disminuir alcanzando el nivel más bajo entre las 3 a 4 horas, para estabilizarse posteriormente a las 6 horas de vida.

Los cambios en los niveles de insulina y glucagón y de sus respectivos receptores son acompañados por aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis. El glucagón y las catecolaminas aumentan tres a cinco veces en respuesta a la sección del cordón umbilical y los niveles circulantes de insulina suelen disminuir en el período de RN inmediato y permanecen bajos por varios días. Estos tres eventos junto con la elevación de la hormona del crecimiento favorecen la glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis. Los niveles de catecolaminas, glucagón y la actividad gluconeogénica experimentan un aumento y la insulina disminuye lentamente. La insulina inhibe la neoglucogénesis y el glucagón la estimula.

Tres son las enzimas importantes activadas por las catecolaminas, la fosforilasa hepática que interviene en la glucogenólisis; la lipasa del tejido adiposo que hidroliza la grasa acumulada en glicerol y ácidos grasos, los cuales se tornan disponibles para la gluconeogénesis; y por último, la desyodasa que convierte la tiroxina (T_4) de la grasa parda en triyodotironina (T_3), la cual estimula a la proteína termogenina para desviar la energía de la cadena respiratoria mitocondrial para la producción de calor en vez de acumularse como ATP.



En la primera semana de vida del RNT la función del páncreas permanece inactiva. Durante la segunda semana lentamente aumenta la secreción de y disminuye la de glucagón para regular la producción y almacenamiento glucosa durante la alimentación y ayuno.

La conservación de valores estables de la glicemia es regulada por tejidos extrahepáticos y hormonas como insulina, glucagón y adrenalina. Con glicemia normal el hígado actúa como productor neto de glucosa. Cuando la glucosa sanguínea se eleva por sobre el umbral, el riñón ejerce un efecto regulador disminuyendo la reabsorción tubular de modo que el exceso pasa a la orina generando glucosuria.

La insulina producida en células B de los islotes de Langerhans del páncreas y el glucagón producido por las células A de los islotes, son dos hormonas importantes para la regulación de la glucosa, aunque la insulina es más importante en la regulación del crecimiento fetal y el glucagón en la inducción de enzimas gluconeogénicas y en la glucogenólisis por activación de la enzima fosforilasa. El feto y el RN tienen capacidad limitada para secretarlas en respuesta estimulación de la glucosa. Los aminoácidos parecen tener mayor efecto estimular la secreción de insulina y limitar la de glucagón.

La hipófisis anterior secreta ACTH y otros factores que elevan la glicemia antagonizan la acción de la insulina.

Los glucocorticoides secretados por la corteza suprarrenal incrementan la gluconeogénesis y antagonizan a la insulina inhibiendo la utilización extraje de la glucosa.

Las catecolaminas bloquean la secreción de insulina y estimulan la glucogenólisis hepática. Este efecto aumenta durante el trabajo de parte debido al aumento de la actividad simpático-suprarrenal. Las hormonas tiroideas tienen acción diabética.

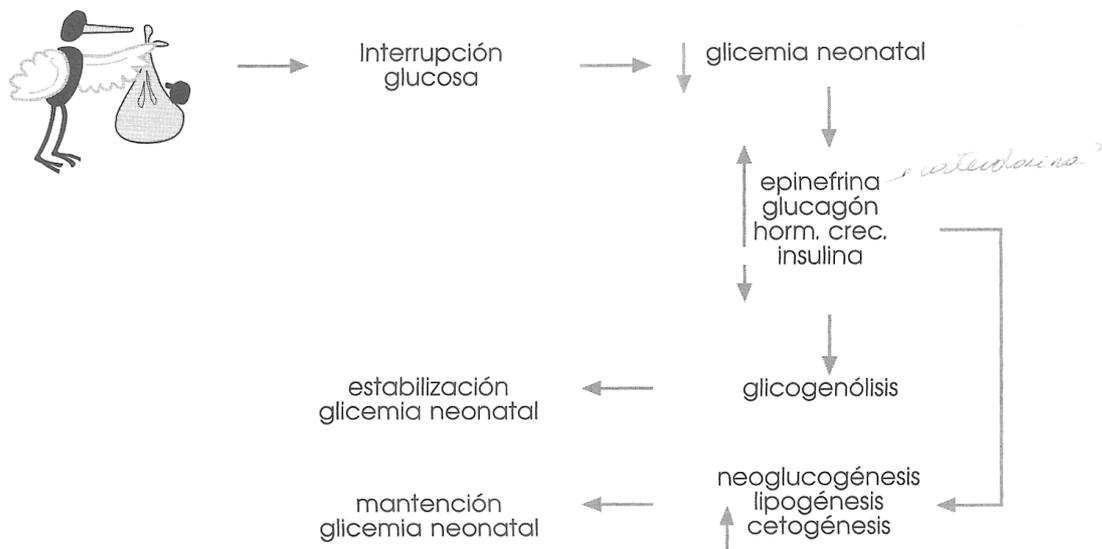


Figura 5-5. Homeostasis neonatal de la glucosa.
Fuente: Treuer S. Esquema Clases Neonatología,
Carrera de Obstetricia y Puericultura, U. de Concepción.

Homeostasis del calcio

El ion calcio es el principal componente del esqueleto (el 99%) (como cristales de hidroxapatita o fosfato de calcio). Además regula la excitabilidad neuromuscular, los procesos secretorios, la integridad de las membranas, el transporte en la membrana plasmática, las reacciones enzimáticas, la liberación de hormonas y neurotransmisores, la acción intracelular de ciertas hormonas y la coagulación sanguínea. Alrededor del 45% del calcio circula unido a proteínas (albúmina) o en compuesto con citrato y fosfato (el 6%); el calcio iónico o libre (el 45%) controla las acciones fisiológicas y es regulado por la hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D₃ activa y la calcitonina.

La PTH estimula la resorción de calcio por los osteoclastos en hueso, la reabsorción del calcio filtrado por el glomérulo renal y la formación de vitamina D activa. Restablece la concentración normal de calcio en el LEC por acción directa sobre el hueso y riñón y por efecto indirecto sobre la mucosa intestinal estimulando la síntesis de calcitriol o vitamina D, hormona que estimula la absorción intestinal



de calcio y fosfato. La PTH incrementa el índice de disolución del hueso el calcio al LEC, reduce la depuración o excreción renal de calcio y aumenta la absorción intestinal de calcio. Los cambios más rápidos ocurren a través de su acción en riñón, pero el efecto mayor proviene del hueso. Siempre que la PTH estimula la liberación de calcio del hueso, también libera fosfato. Aunque previene la hipocalcemia, en casos de deficiencia dietética de calcio lo hace a expensas del del hueso. La PTH es estimulada por el magnesio y el hiperparatiroidismo. Por su parte la vitamina D estimula la absorción de calcio a nivel intestinal.

El papel de la calcitonina es menos importante y su secreción se activa frente a aumento del nivel sanguíneo de calcio. En el hueso y a nivel renal inhibe la reabsorción de calcio. Es estimulada por las catecolaminas, el glucagón y el cortisol.

En el RN el 90% del calcio se encuentra depositado en los huesos. La regulación de esos depósitos y su concentración intra y extracelular es muy precisa y su nivel varía muy poco. En dicho proceso intervienen intestino, hueso y riñón a través PTH, vitamina D₃ activa y calcitonina. El nivel plasmático normal de calcio en el RN fluctúa entre 9 y 11 mg/dL y la calciuria normal es entre 4 y 6 mg/kg/día.

Homeostasis del magnesio

El magnesio (Mg) es el segundo catión intracelular más abundante. Desempeña un papel muy importante en la regulación de la síntesis proteica y en la formación ósea, sirve como estabilizador molecular para el ARN, ADN y ribosomas, además de activar los procesos metabólicos que usan fosfatos como fuente de energía.

Alrededor del 60% del Mg corporal se ubica en los huesos y el resto en los tejidos blandos. En el LIC está unido al ATP y por lo tanto su concentración influye en procesos como la respiración mitocondrial. El 2% se ubica en el LEC bloquea la transmisión neurosináptica interfiriendo con la liberación de acetilcolina. También interfiere con la liberación de catecolaminas de la médula espinal.

El riñón mantiene el balance del Mg mediante la excreción urinaria cantidad absorbida a nivel intestinal en exceso a la requerida para el crecimiento



En condiciones normales el 65% del Mg filtrado se reabsorbe en el asa ascendente de Henle y alrededor del 3% se excreta por la orina. La expansión del volumen del LEC, la acidosis, la hipercalcemia y la hipermagnesemia incrementan su excreción, mientras que la parathormona la disminuye.

Al nacimiento la concentración sérica de Mg es alrededor de 0,75 mmol/L y aumenta rápidamente a 0,87 mmol/L durante los 3 primeros días de vida, período en el cual la excreción es baja, En el transcurso del primer mes de vida la excreción se multiplica por diez hasta alcanzar valores de 2 mg/kg/día. Los niveles séricos de Mg siguen un ritmo circadiano, siendo más elevados durante la noche.

Homeostasis del fosfato

Al nacimiento el 80% del fosfato (P) se encuentra en los huesos y es consecuencia de la eficaz absorción intestinal y de la retención renal, esenciales para el crecimiento. El RN presenta un balance de fosfato positivo y un nivel plasmático que fluctúa entre 5 y 8,5 mg/dL.

La concentración plasmática aproximada de fosfato es de 2 mmol/L y está regulada por el riñón. En el túbulo proximal se reabsorbe alrededor del 80% del fosfato filtrado, otro 10% se reabsorbe en el túbulo distal y el 10% restante se excreta por la orina. En la orina el fosfato se une a los hidrogeniones y es eliminado como fosfato ácido. La hormona paratiroidea y la vitamina D₃ incrementan la liberación del fosfato intracelular a nivel óseo y la parathormona disminuye la eliminación renal. Por su parte la hormona del crecimiento estimula la retención renal de fosfato e incrementa su concentración plasmática.



CAPITULO 6

EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

Para mantener la salud y la vida la constancia del medio interno del cuerpo debe mantenerse dentro de estrechos límites. Esto se a la distribución del agua corporal, al pH y a la concentración de varios electrólitos o sales.

La composición del líquido intracelular (LIC) y del líquido extracelular (LEC) es distinta. En el citoplasma (compartimiento intracelular), los solutos más importantes son las proteínas y los fosfatos inorgánicos y el catión que se encuentra en mayor cantidad es el potasio (K^+) con un valor de 156 mEq/L, la concentración de otros cationes como el sodio (Na^+) es muy baja. Por el contrario, en el espacio extracelular es el Na^+ el electrólito que se encuentra en mayor cantidad (135 a 145 mEq/L) y sólo hay 3,5 a 5 mEq/L de K^+ .

La diferencia de concentración de cationes entre el LIC y el LEC se mantiene como resultado de la actividad de una bomba existente en la membrana plasmática denominada ATPasa Na^+K^+ .

Debido a que en reposo la membrana celular es polarizada (interior cargas negativas y exterior positivas), el Na^+ entra a través de ella al citoplasma por gradiente electroquímico, es decir, por diferencia de carga eléctrica y de concentración, a su vez el K^+ sale por gradiente químico o de concentración. Al entrar Na^+ a la célula la membrana se depolariza por inversión de cargas, se abren canales y se produce transporte activo secundario (cotransporte) y transporte pasivo de moléculas imprescindibles como aminoácidos, glucosa, etc. La ATPasa Na^+K^+ entonces, debe utilizar energía (ATP) para volver a sacar contra gradiente tres iones Na^+ desde el interior de la célula y a la vez ingresar dos iones K^+ (transporte activo), de manera de restablecer la polaridad de la membrana y el gradiente iónico, de lo contrario por un lado no entrarían a la célula moléculas fundamentales para el metabolismo y síntesis proteica y por otro lado se perdería la homeostasis celular, ya que al entrar a la célula el Na^+ acarrea agua, y de no ser expulsado al exterior por la ATPasa.



éstas se hincharían aumentando su volumen hasta estallar. Con la regulación de la concentración del LEC se controla finalmente la osmolaridad (P_o) y volumen del LIC, por lo tanto los cambios bruscos de las concentraciones de sodio u osmolaridad del LEC afectan directamente la osmolaridad y tamaño del LIC, lo que puede provocar daño celular irreversible sobre todo en el SNC.

Con la regulación del volumen y osmolaridad del LEC (275 a 290 mOsm) se asegura la Integridad de la circulación. La PA y la concentración de sodio están controladas por baro y osmorreceptores. El sistema regulador está compuesto por el corazón, el lecho vascular, los riñones, la piel y el tracto gastrointestinal para aportar los líquidos en respuesta a la sed, además del sistema endocrino a través de varias hormonas como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la vasopresina, el péptido natriurético auricular (PNA), la dopamina y las catecolaminas (Figura 6-1).

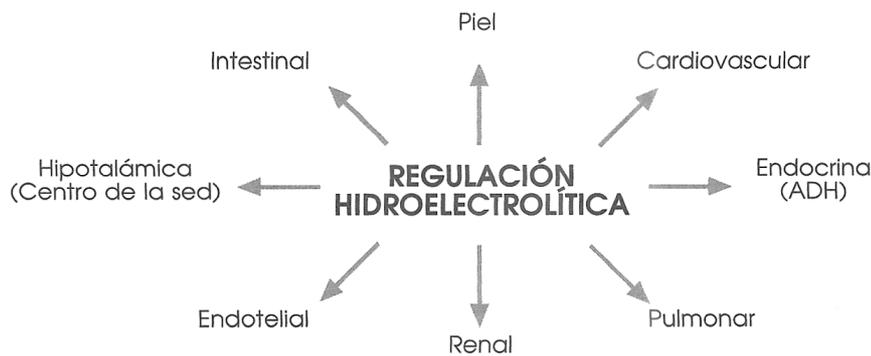


Figura 6-1. Regulación del equilibrio hidroelectrolítico.

PERIODO FETAL

Durante el desarrollo intrauterino, la placenta proporciona los nutrientes y electrólitos para el feto. Al principio de la gestación, al parecer por acción de la prolactina, las células fetales y el intersticio tienen mayor capacidad de retener agua por lo que la composición corporal se caracteriza por la elevada proporción de agua corporal total (ACT) y un gran compartimiento extracelular (LEC).

En los fetos de 16 semanas de gestación el ACT es de alrededor del 94% del peso corporal, 1/3 se distribuye en el LIC y 2/3 en el LEC, mayoritariamente en el Intersticio (US), A las 24 semanas de gestación el ACT representa el 90% del peso.



A medida que avanza la gestación con el rápido crecimiento celular, el aumento de la materia corporal sólida y la formación de grasa, se produce una disminución gradual del contenido del ACT hasta el 75% y del volumen del LEC, mientras que el compartimiento intracelular de líquidos (LIC) aumenta. Durante el tercer trimestre cuando se acelera el acumulo de masa fetal, para mantener un crecimiento ponderal normal el feto debe estar en un equilibrio hidroelectrolítico positivo.

PERÍODO NEONATAL

Composición corporal/compartimiento líquido

En el RNT el ACT es el 75% del peso corporal y varía en relación con el sexo y el peso, El 50% del ACT se distribuye en el LIC y el resto en el LEC. El plasma (LIV) corresponde al 25% de éste último.

Modificaciones de la composición corporal del RN

Durante el parto, el clampeo tardío del cordón (3 a 4 minutos) puede ocasionar una transfusión materno-fetal de 25 a 50 mL/kg. Este paso de sangre puede incrementar el hematocrito neonatal al 65% y la volemia entre el 25% y el 50%. El aumento de la volemia, que se traduce en un aumento de la presión hidrostática (Ph), junto con cambios hormonales en el RN aumentan la permeabilidad capilar, produciéndose un desplazamiento de líquidos desde el espacio intravascular (LIV) al intersticio provocando edema.

En el período de transición se contrae el LEC y el LIC por la pérdida de agua y sodio que son reguladas por diversos sistemas hormonales (sistema renina- angiotensina-aldosterona, PNA, sistema caliceína-cinina). Esto se traduce en la baja de peso fisiológica que experimentan los RN la cual corresponde al 10% en el RNT y al 15% en el RN Pret, además hay pérdidas de agua a través de la piel que son proporcionales al peso neonatal. Por otra parte debido a la permeabilidad capilar hay paso de agua del US al LIV lo que hace aumentar la volemia y como respuesta se produce liberación del PNA, disminución de ADH y vasoconstrictores



por lo que aumenta la excreción renal de agua y sodio y la diuresis contribuyendo de este modo a la disminución del LEC. Por lo tanto en el período de transición se debe mantener un balance hídrico negativo para permitir la contracción fisiológica del LEC, En los RNT sanos las presiones hidrostáticas (Ph) y oncóticas (Po) están bien equilibradas, siendo aproximadamente la mitad de las del adulto.

Factores que influyen en la composición corporal

- Pérdidas sensibles de agua por orina (30 a 80 mL/kg/día) y heces (7 a 10 mL/kg/ día)
- Edad gestacional y posnatal
- Patologías: cirugía, lesiones dérmicas, distrés respiratorio, fiebre, diarreas
- Nutrición
- Ambiente: humedad, temperatura, uso de implementación tecnológica
- Pérdidas insensibles (PI)

Las pérdidas insensibles corresponden a la cantidad de agua que se pierde por evaporación a través de superficie cutánea (el 70%) y mucosa respiratoria (el 30%). Existen una serie de factores que influyen en las PI. El peso neonatal, la edad gestacional, la humedad ambiental y el vestuario del RN se relacionan en forma inversa con las PI, en cambio éstas tienen una relación directa con la temperatura ambiente, la temperatura corporal y lesiones o defectos cutáneos. Con temperatura rectal sobre 37,2°C las PI aumentan al 300%.

La madurez de la piel neonatal se relaciona en forma inversa con las PI, es decir, si la piel del RN es fina, con los capilares muy superficiales y muy permeables como es el caso del RN Pret, las PI están aumentadas. Los RN de 24 a 26 semanas de gestación tienen PI quince veces mayor que el RNT debido a su postura de extensión que aumenta la superficie corporal expuesta,

Por otra parte si la humedad ambiental es igual a la humedad de la piel y vías respiratorias, las PI disminuyen alrededor del 30%, lo mismo ocurre con el uso de cúpula o cobertor plástico sobre el RN, Por el contrario, el uso de calor radiante y fototerapia, el ambiente seco y el mantener el RN desnudo aumentan las PI en alrededor del 50%.



Desde el punto de vista pulmonar, la frecuencia respiratoria tiene una relación directa con las PI, es así que un RN con polipnea tiene aumentadas las pérdidas por esta vía, a su vez la humedad y temperatura del oxígeno utilizado en el tratamiento de una insuficiencia respiratoria tienen una relación inversa con las PI.

Requerimientos hídricos del RN

Los requerimientos de líquidos (Tabla 6-1) varían según la edad gestacional del RN, edad posnatal, las patologías (cirugías, SDR) y según tratamiento la fototerapia y el uso de cuna con calor radiante. Considerando las sensibles, pérdidas insensibles y el agua necesaria para el crecimiento y para la formación de orina, en general los RN sanos requieren lo que se muestra: Tabla 6-1.

Tabla 6-1, Requerimientos hídricos del RN

Días de vida	mL/kg/día
1°	60 a 80
2°	80 a 100
3°	100 a 120
4°	120 a 140
5° en adelante	150



CAPITULO 7

EQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO

El equilibrio ácido-básico es esencial para la vida debido a que el normal funcionamiento de todos los procesos moleculares, celulares y por ende de todos los sistemas del organismo, depende del grado de acidez o pH de los líquidos y compartimentos corporales.

Considerando que la maquinaria intracelular es muy sensible a sus variaciones, el margen de acidez o pH dentro del cual se realizan todos los procesos metabólicos debe mantenerse estable y con un rango de variación muy estrecho. La acidez o pH da cuenta de la concentración del ion H^+ en el líquido extracelular (LEC), por lo tanto, el rango de variación del pH va a depender de su concentración en ese compartimento. El ion H^+ además regula la composición iónica de Na^+ y K^+ y el volumen y ^{tonicidad} del LEC.

REGULACIÓN DEL pH

Durante la vida fetal la placenta es la responsable de excretar los hidrogeniones, H^+ , aunque se ha observado que el feto responde a la sobrecarga ácida aumentando la excreción de NH_4^+ y disminuyendo el pH urinario; la enzima anhidrasa carbónica, que acelera la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal, se encuentra presente en él.

En el RN los principales sistemas que mantienen estable el pH comprenden los sistemas de tampones del organismo, el sistema respiratorio y los riñones. El amortiguador o tampón es una sustancia que tiene la capacidad de fijar o liberar H^+ en solución, minimizando los cambios de pH de manera de conservarlo relativamente constante.

Frente a alteraciones de la concentración de H^+ , los pulmones, el sistema bicarbonato-ácido carbónico, los fosfatos y proteínas plasmáticas responden en forma aguda, mientras que los tampones intracelulares, hemoglobina, fosfatos inorgánicos y apatita del hueso lo hacen lentamente, pero en forma prolongada.

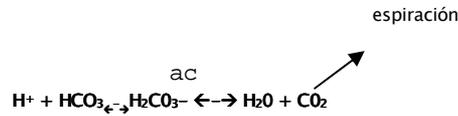


Figura 7-1, Equilibrio ácido base.

En situación de equilibrio la cantidad de CO_2 disuelto excede a la de ácido carbónico, H_2CO_3 por lo cual son intercambiables. La anhidrasa carbónica (ac) es una enzima que permite una rápida interconversión de H_2CO_3 a H_2O y CO_2 ; a su vez el CO_2 por hidratación es en gran parte convertido en H_2CO_3 , el cual se disocia parcialmente y en forma reversible en iones H^+ y bicarbonato, HCO_3^- . Por lo tanto, el pH del LEC puede variar tanto si se altera el HCO_3^- como si se modifica la PCO_2 .

Al disminuir el pH los iones H^+ se unen al HCO_3^- y se produce H_2CO_3 y CO_2 . Éste último atraviesa la barrera hematoencefálica, estimula quimiorreceptores periféricos carotídeos y aórticos (respuesta rápida) y aumenta rápidamente la ventilación para eliminarlo, de tal modo que se reduce la PCO_2 y se normaliza el pH. Por su parte el riñón tiende a compensar la acidosis reteniendo HCO_3^- por lo que aumenta su reabsorción a nivel del túbulo proximal. Por el contrario al aumentar el pH por disminución de iones H^+ , se produce un descenso de la concentración de H_2CO_3 y CO_2 ; se reduce la excitación de los quimiorreceptores periféricos y disminuye la ventilación pulmonar para retener el CO_2 . La retención de CO_2 eleva la PCO_2 de sangre arterial lo que lleva a disminuir el pH, El riñón ejerce su función compensadora excretando HCO_3^- .

Prácticamente todo el ácido del organismo proviene del metabolismo de los H de C y de las grasas. Se encuentra en la forma volátil como H_2CO_3 , que al disociarse se excreta como CO_2 por los pulmones. Los pulmones entonces, son los encargados de evitar la sobrecarga de ácidos en su forma volátil (Figura 7-1).

Una menor proporción de ácidos (ácido sulfúrico, clorhídrico y láctico) derivan del metabolismo de los aminoácidos, pero éstos, junto a los fosfatos ingeridos en la dieta, aumentan la carga de ácidos que no pueden ser eliminados por los pulmones ya que no son volátiles y deben ser excretados por el riñón. Esta carga ácida también es compensada por la producción de bicarbonato, HCO_3^- , el



Equilibrio Ácido Básico

tampón más importante del LEC, proveniente del metabolismo de los aminoácidos aspártico y glutámico y del citrato.

Los riñones cumplen una función reguladora o compensadora a largo plazo (1 a 2 días para alcalosis respiratoria y 3 o 5 días para acidosis respiratoria), mediante la recuperación del bicarbonato filtrado para reponer el consumido y mediante la excreción total de los ácidos fijos no volátiles producidos, aunque el RN tiene una respuesta renal limitada para la carga de ácidos.

La reabsorción renal de bicarbonato se realiza en el túbulo proximal y depende de la secreción de H^+ y de la reabsorción de sodio a ese nivel. La reabsorción aumenta por acción de la enzima anhidrasa carbónica a ese nivel y también en respuesta a episodios de hipovolemia, hipercapnia, hipopotasemia, hipocloremia e hipoaldosteronemia y disminuye frente a hipervolemia. Es algo menor en el RNT que en el adulto, lo que da lugar a concentraciones fisiológicas de bicarbonato plasmático de 19 a 21 mmol/L, pero frente a una sobrecarga de ácidos, él puede responder aumentando la eliminación renal de H^+ en la forma de NH_4^+ y disminuir su pH urinario. La excreción de ácidos fijos se produce mayormente en el túbulo distal en la forma de NH_4^+ y $H_2PO_4^-$ y los hidrogeniones libres o excedentes determinan el pH urinario. La secreción de ácidos por el riñón debe ser igual a la producción total de ácido proveniente de la dieta y del metabolismo que no se excreta por los pulmones en forma de CO_2 .

Otro amortiguador son las proteínas, ya que su utilización hepática deja como producto el bicarbonato. Por otro lado, producto del metabolismo de la glutamina a nivel renal, se genera amoníaco que facilita la conservación de cationes y la regulación del equilibrio ácido base, elevándose en la acidosis metabólica y disminuyendo en la alcalosis metabólica. La hemoglobina es uno de los amortiguadores más importantes de la sangre. Los fosfatos urinarios, junto al amoníaco, son los dos tampones urinarios principales y contribuyen a la regulación del equilibrio ácido básico. Frente a la acidosis se inhibe la reabsorción renal de fosfato, mientras que la alcalosis la estimula.



EVALUACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BÁSICO NEONATAL

Considerando lo anterior y que el plasma ha estado en equilibrio con los glóbulos rojos que contienen al tampón hemoglobina, el pH, junto con el HCO_3^- y el exceso de base (EB), es medido en sangre, arterial o venosa, ya que representa el pH del plasma verdadero, La PO_2 , PCO_2 y Sat Hb deben medirse exclusivamente en sangre arterial (ver Tabla 4-1).

El EB es la medición de la cantidad de bases que en un momento se han añadido al LEC. El nivel normal es entre -3 y +3 en la recta numérica. Por ejemplo, un EB de +10 significa que hay un exceso de bases, seguramente por la pérdida de igual cantidad de ácidos; dicho exceso servirá para compensar futuros episodios de acidosis y no hay que reponer. Por el contrario, un EB de -10 indica que hay un déficit de bases, es decir, que se gastaron para compensar un episodio de acidosis en que se agregó similar cantidad de ácidos; en este caso hay que reponerlas para enfrentar otro evento similar.



CAPITULO 8

SISTEMA HEMATOLÓGICO

PERÍODO FETAL

La hematopoyesis fetal es regulada por factores de crecimiento y citocinas. Al inicio del embarazo (2 a 8 semanas) las células hematopoyéticas se forman en el saco vitelino, muchas son reticulocitos y eritrocitos nucleados extremadamente grandes, con un volumen corpuscular medio (VCM) de 180 y una hemoglobina corpuscular media (HCM) de 60; posteriormente el porcentaje de dichas células, su tamaño y el contenido de hemoglobina (Hb) disminuyen, pero la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) no varía.

Desde las 8 semanas de gestación la hematopoyesis radica principalmente en el hígado, Al sexto mes de gestación (18 semanas) la médula ósea fetal asume el rol principal en la eritropoyesis, aumenta el volumen sanguíneo y la acumulación de hierro y la producción de Hb se triplica. La eritropoyetina (EPO) se detecta en sangre fetal y líquido amniótico durante el último trimestre de gestación.

Hacia fines del embarazo se produce el cambio de hemoglobina fetal (HbF) a hemoglobina adulta (HbA) y la producción de EPO pasa a ser función del riñón fetal debido a su mayor sensibilidad en responder a las variaciones de la masa eritrocítica y de los niveles de Hb y oxígeno disponibles.

Comparada con la HbA, la HbF tiene mayor afinidad por el O_2 y también mayor dificultad para entregarlo a los tejidos, el O_2 liberado a los tejidos fetales es la tercera o cuarta parte del valor adulto, Esta diferencia se debe a un intermediario del metabolismo del eritrocito, el 2,3- difosfoglicerato (2,3 DPG), interacciona con la HbA para disminuir su afinidad por el O_2 y facilitar por lo tanto su liberación, pero no interacciona significativamente con la HbF, por consiguiente ésta tiene más afinidad por el gas. La capacidad de transporte de O_2 en la sangre fetal es mayor que en la sangre materna y esta diferencia se debe a que el feto tiene una mayor concentración de Hb. Estas características determinan que el contenido de O_2 en



la vena umbilical, que en promedio es de 14,5 mL%, no sea mucho menor que el de la arteria uterina (15,8 mL%). Esta pequeña diferencia está determinada por el O_2 que consume la placenta y por los cortocircuitos arteriovenosos en el lado fetal de la placenta (Figura 8-1).

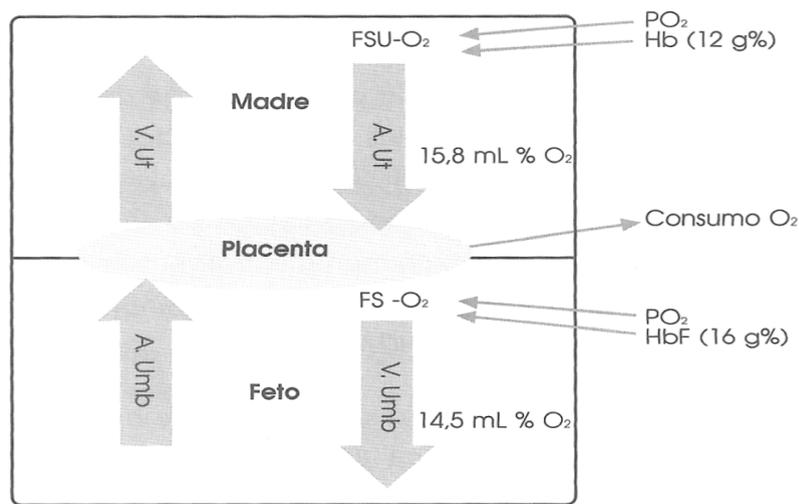


Figura 8-1. Consumo de gases en la circulación fetoplacentaria.

Figura 8-1. Consumo de gases en la circulación fetoplacentaria.

Los componentes del sistema de coagulación no atraviesan la placenta pero son sintetizados por el feto con niveles detectables alrededor de las 10 semanas de gestación. Desde las primeras etapas de la gestación están presentes las glucoproteínas de adhesión GP IIb IIIa en las membranas de las plaquetas del feto.

PERÍODO NEONATAL

El volumen sanguíneo del RNT es de alrededor de 85 mL/kg de peso corporal y la concentración normal de Hb es en promedio $16,8 \text{ g/dL} \pm 2 \text{ DS}$. Dicho nivel depende en forma importante del volumen de transfusión materno-fetal durante el parto, ya que la placenta contiene alrededor de 100 mL de sangre (el 30% de la volemia neonatal) y el 25% pasa al RN los primeros 15 segundos de vida y al minuto se transfunde el 50%. Frente al pinzamiento tardío del cordón la sangre contenida en los vasos placentarios pasa al RN pudiendo aumentar su volemia hasta en el 60%.



En las primeras horas de vida hay un aumento transitorio de la concentración de Hb en sangre neonatal de alrededor del 20% del nivel basal, esto debido a la contracción del LIV a expensas del plasma para compensar el aumento de la volemia producido en el momento del parto. Durante la primera semana de vida mejora la entrega de O_2 a los tejidos debido a una reducción de la HbF y aumento de la HbA. La hipoxia relativa al nacer puede ser la responsable del aumento del contenido de EPO y de la eritropoyesis activa que se observa al nacimiento (reticulocitos y eritrocitos nucleados). Al disminuir la masa eritrocítica o la saturación de la Hb aumenta la producción de EPO que estimula la eritropoyesis, posteriormente al aumentar la masa de eritrocitos y la saturación de la Hb disminuye la producción de EPO. A partir de las 3 semanas de vida la Hb va disminuyendo gradualmente debido a una disminución de la eritropoyesis secundaria a una menor producción de EPO y a la menor vida media de los eritrocitos neonatales, alcanzando su valor más bajo alrededor de las 8 a 12 semanas de vida. El descenso fisiológico de la Hb no representa anemia, sino un ajuste normal ante la excesiva entrega de O_2 a los tejidos con respecto a las necesidades posnatales. El hierro previamente almacenado en los tejidos del sistema reticuloendotelial puede usarse para la síntesis de Hb.

La producción de hematíes en la vida extrauterina está parcialmente controlada por la EPO de origen renal y los niveles en RNT son significativamente más altos que en prematuros. El hematocrito normal del RNT oscila entre el 50% al 60%. Este porcentaje se incrementa en las primeras horas para luego descender gradualmente. La vida media del eritrocito del neonato es de 90 días, en contraste con los 120 días en el adulto. El recuento de eritrocitos ($5.100.000 \text{ mm}^3$) aumenta en el 10% y se caracterizan por presentar un diámetro mayor que los eritrocitos del adulto y una membrana con menor capacidad de deformación y de permeabilidad. Comparado con el adulto los hematíes neonatales tienen mayor contenido de enzimas (hexocinasa, piruvatoquinasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, galactocinasa), mayor consumo de glucosa y galactosa y más contenido de ATP, pero menor contenido de ácido linolénico.

El recuento de reticulocitos en el RNT al nacer es entre el 3% al 7% (200 a $300 \times 10^9/L$); a las 72 horas de vida los valores de EPO son indetectables, los hematíes nucleados desaparecen y los reticulocitos disminuyen al 1%; a los 7 días de vida los reticulocitos corresponden a menos del 1% ($50 \times 10^9/L$).



El recuento leucocitario normal puede oscilar entre 9.000 y 30.000/mm³ con una media de 15.000 a 20.000/mm³. Después de un ligero aumento, hacia fines de la primera semana de vida estos valores descienden a un promedio de 12.000/mm³, de los cuales el 60% al 65% son neutrófilos, posteriormente predominan los linfocitos.

Fisiología de la hemostasia

El objetivo central de los factores de la coagulación es generar trombina a partir de la protrombina. La trombina es una proteasa de serina con potentes funciones coagulantes como separar los fibrinopéptidos A y B del fibrinógeno lo que se traduce en la formación de fibrina; activar el factor V, VIII y XI con lo que estimula su propia producción; producir fibrina con enlaces cruzados y activar a las plaquetas.

Aunque el fibrinógeno, FVIII y FV pueden encontrarse en concentraciones similares al adulto, la vida media de algunos de ellos es más corta. La generación de trombina se retrasa y está disminuida en alrededor del 50% en el plasma neonatal, por lo que los valores del tiempo de trombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) están prolongados en el neonato.

Debido a una disminución los niveles plasmáticos de los factores de coagulación vitamina K-dependientes (FX, FIX, FVII, FII) y factores de contacto (FXII, FXI, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular), durante los 3 primeros días de vida los niveles de tromboplastina y protrombina son deficientes en el RN. Esta situación muestra cierta mejoría con la administración precoz de vitamina K en dosis de 1 mg vía intramuscular (im) a los RN con peso superior a 2 kg y 0,5 mg im a los RN con peso menor a 2 kg al nacer.

Al nacer las plaquetas oscilan entre 150.000/mm³ a 400.000/mm³ y su vida media entre 7 a 10 días, período tras el cual son retiradas por los macrófagos del sistema reticuloendotelial. A los 7 días de vida el recuento promedio disminuye a 250.000/mm³. Participan en la coagulación dando lugar a la generación de trombina y a la formación de fibrina. Aunque durante el proceso de nacimiento hay una activación de ellas, en circunstancias normales circulan sin adherirse a la



pared vascular o a otras células. Los componentes necesarios para la agregación plaquetaria (glucoproteína Ib, factor von Willebrand y multímeros de alto peso molecular), están aumentados en el RN y pueden ser responsables del incremento de aglutinación de las plaquetas de cordón. Los estudios de agregación plaquetaria han demostrado una agregación normal a las 48 horas de vida.

Los tiempos de hemorragia durante la primera semana de vida son significativamente más cortos que en adultos, debido a una mayor interacción plaqueta-pared vascular causada por el aumento de la concentración plasmática y función del factor von Willebrand, elevadas cantidades de multímeros de alto peso molecular activos, gran tamaño de los eritrocitos y altos niveles de hematocrito.

Fibrinólisis

Los reducidos tiempos de coagulación de la sangre y de lisis de las globinas y las aumentadas concentraciones plasmáticas de péptidos relacionados con la fibrina sugieren que el sistema fibrinolítico está activado al nacimiento. Por otro lado, la producción de prostaciclina (PGI_2) y óxido nítrico (NO) por parte de la pared de los vasos del cordón inhibe la agregación plaquetaria y además PGI_2 inicia y favorece la fibrinólisis.

Las concentraciones plasmáticas de los inhibidores directos de la trombina (antitrombina, cofactor II de la heparina) son alrededor del 50% de los valores adultos y los inhibidores indirectos (proteínas C y S) están reducidas en el 60%, permaneciendo bajos durante las primeras semanas de vida. Las concentraciones del inhibidor del factor FVIIIa en plasma de cordón están disminuidas el 64% de los valores adultos.

Proteoglicanos de la superficie de las células endoteliales, trombosmodulina y otras proteasas séricas impulsan la neutralización de la trombina.

El plasminógeno en la forma fetal y otros componentes del sistema fibrinolítico se encuentran presentes, pero su concentración plasmática es el 50% de los valores adultos, aunque la de sus inhibidores (IAP-1) es significativamente mayor. La plasmina está disminuida en el plasma neonatal y parece tener menor actividad enzimática y menor capacidad de unirse a los receptores celulares de plasminógeno.



CAPITULO 9

SISTEMA ENDOCRINO

ETAPA FETAL

Los procesos endocrinos intervienen en forma activa en el crecimiento y desarrollo fetal desde el momento de la concepción.

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal es el componente más importante del sistema endocrino fetal por su participación en la respuesta al estrés, en el inicio del parto y en la maduración de órganos fundamentales para la sobrevivencia del RN, a su vez la hipófisis y tiroides influyen en el crecimiento fetal desde el segundo mes de gestación.

El esbozo hipofisiario es visible en el feto desde la cuarta semana de gestación y a la sexta semana se pone en contacto con el esbozo de la neurohipófisis, momento en que aparece el primer núcleo hipotalámico. La producción de hormonas comienza a las 11 semanas y su secreción alrededor de la semana 16. Sólo las hormonas liberadora de corticotrofina (CRH) y liberadora de tirotrófina (TRH) juegan un rol en la regulación hipofisiaria. La TRH, además de estimular la secreción de tirotrófina (TSH) y de hormonas tiroideas, estimula la secreción de prolactina y la combinación de hormonas tiroideas, prolactina y glucocorticoides a su vez estimulan la síntesis y secreción de surfactante pulmonar (Figura 9-1).

El hipotálamo fetal sintetiza arginina-vasopresina (AVP) y CRH y a su vez ambas estimulan la secreción de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH).

Las *glándulas* suprarrenales, en su mayor parte constituidas por zonas fetales (el resto es similar al adulto), son deficientes en la enzima deshidrogenasa de esferoides por lo que el producto de su secreción es sulfato de dihidroepiandrosterona (*DHEAS*), *el cual es hidroxilado en el hígado fetal y finalmente utilizado como precursor en la síntesis placentaria de estrógenos, los cuales podrían tener un rol en el inicio del trabajo de parto.* Por su parte el cortisol fetal puede antagonizar los efectos de la progesterona y ser responsable del inicio del trabajo de parto.



Durante la vida intrauterina hay deficiencia de hormonas tiroideas, pero sin implicancias en el metabolismo fetal. La función tiroidea materna tiene escaso impacto en el desarrollo del feto, además la placenta tiene gran capacidad para inactivar T_4 y convertirla en la forma inactiva de T_3 (rT_3). La T_3 la más potente de las hormonas tiroideas, aparece en el plasma fetal a las 30 semanas de gestación, pero sus niveles son bajos debido a inmadurez en la síntesis. En el período neonatal inmediato aumenta en forma exponencial producto de la conversión de T_4 a T_3 en el tejido adiposo por acción de las catecolaminas.

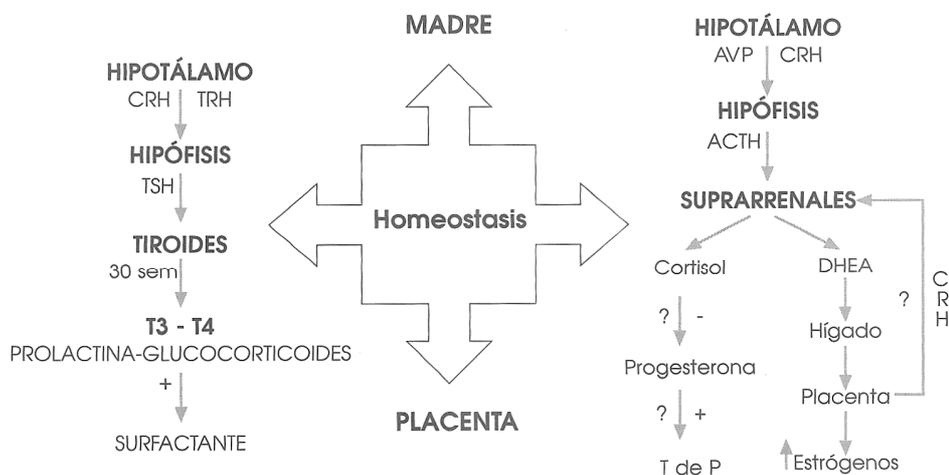


Figura 9-1. Regulación endocrina fetal.

El páncreas aparece durante la cuarta semana de gestación y aún cuando la concentración de insulina pancreática es mayor en el feto que en el adulto y los niveles sanguíneos son comparables, la regulación de la insulina varía notablemente. Los cambios agudos en la glicemia fetal no están asociados a variación de los niveles de insulina. Los receptores de insulina son abundantes en muchos tejidos fetales y representan el papel anabólico de la Insulina en el feto. El glucagón es detectable en el páncreas fetal entre las 6 y 8 semanas de gestación, no difunde a través de la placenta y sus niveles aumentan desde la semana 15 hasta el término. La respuesta del glucagón también es insensible a las variaciones de la glicemia fetal. Los aminoácidos alanina y arginina, la acetilcolina y la adrenalina son secretagogos para el glucagón.



Diferenciación sexual normal

Los esbozos gonadales se reconocen como las crestas genitales alrededor de la quinta a sexta semana de gestación. Estas gónadas primitivas son bipotenciales y constan de componentes corticales (ovario) y medulares (testículos). La cresta genital está compuesta por tres tipos de células, células germinales destinadas a convertirse en preespermatogonias en el hombre o en ovocitos en la mujer; células de soporte destinadas a convertirse en células de Sertoli (hombre) o foliculares (mujer) y las células esferoidales destinadas a convertirse en células de Leydig (hombre) o células tecales (mujer).

Si bien la determinación del sexo se efectúa en la concepción con base en los cromosomas y los genes asociados, la etapa crítica en la diferenciación sexual puede estar basada en si las células de soporte se diferencian hacia células de Sertoli o en células foliculares, El gen SRY de la región del brazo corto del cromosoma Y, entre otros factores, es el determinante primario testicular, es decir, en la diferenciación de las células de soporte de la cresta gonadal en células de Sertoli, las cuales alrededor de las 7 semanas de gestación estimulan la producción de testosterona y de la sustancia inhibidora de Müller de las células de Leydig, causando en forma respectiva el desarrollo de las estructuras wolfianas y la regresión de las estructuras müllerianas, con la producción de un fenotipo masculino.

Las gónadas diferenciadas desempeñan un papel decisivo en la dirección de la diferenciación de los conductos genitales internos y externos. Las células de Leydig de los testículos, estimuladas por las gonadotropinas coriónicas, segregan testosterona que estimula la proliferación de los conductos deferentes, la vesícula seminal y epidídimo. La testosterona es convertida localmente en dihidrotestosterona que produce la fusión de la hendidura urogenital y del tubérculo genital y el desarrollo del escroto y del pene. El desarrollo genital masculino se completa alrededor de las 12 semanas de gestación. En el segundo trimestre la sustancia inhibidora de Müller estimula el descenso de los testículos desde el abdomen. En el tercer trimestre, en respuesta al estímulo de las gonadotropinas, se produce un incremento de testosterona que produce un mayor descenso de los testículos hacia el escroto y el crecimiento del pene.



Sistema Endocrino

En ausencia del gen SRY y en presencia de dos cromosomas X, los cordones sexuales primarios se transforman en folículos y los ovarios se forman alrededor de las 10 semanas de gestación. En ausencia de andrógenos y de sustancia inhibidora de Müller los ovarios fetales no descienden, los conductos müllerianos persisten con la formación resultante del útero, las trompas de Falopio y la vagina. No existe estímulo para los conductos wolfianos. El desarrollo de los genitales femeninos no depende de la acción hormonal o de la presencia de gónadas funcionantes.



CAPITULO 10

APARATO DIGESTIVO

ETAPA FETAL

Paralelo al desarrollo del sistema circulatorio mesentérico ocurre el desarrollo del sistema digestivo, el cual a partir del endodermo fetal a los 22 días postovulación se constituye en una estructura tubular a lo largo del embrión.

Desde este tubo endodérmico se derivan todos los componentes epiteliales de los órganos que origina y este componente epitelial induce la diferenciación del tejido mesenquimatoso que da origen al tejido fibroso y muscular. Todas las estructuras anatómicas del tracto gastrointestinal se reconocen y están bien formadas en el segundo trimestre. El segmento anterior del tubo endodérmico origina los componentes del sistema digestivo: esófago, estómago, parte superior del duodeno, hígado y páncreas; además de la faringe, aparato respiratorio, timo y tiroides. El segmento medio del tubo endodérmico origina el resto del duodeno, intestino delgado y los 2/3 proximales del colon transverso y el segmento distal origina el resto del intestino grueso.

La maduración y crecimiento del tracto gastrointestinal viene regulado por la dotación genética, la liberación de hormonas y la exposición al líquido amniótico (LA). Las capas musculares del tracto alimentario aparecen a las 14 semanas de gestación y los nervios y componentes endocrinos a las 20 a 24 semanas.

Paralelo al crecimiento y madurez gástrica y a la madurez de la motilidad intestinal, desde las 11 a 12 semanas de gestación aparece la succión nutritiva y el feto es capaz de deglutir en forma episódica y progresiva líquido pulmonar y amniótico a las 17 semanas. La succión oral nutritiva se modifica con la edad gestacional y a las 20 semanas 15 mL de LA atraviesan el intestino fetal; antes de las 32 semanas de gestación el patrón de succión es inmaduro existiendo movimientos bucales que no generan una presión efectiva.



Entre las 34 y 35 semanas la succión es más enérgica y eficaz, pero sin relación con la deglución y a las 40 semanas el volumen que atraviesa el intestino fetal alcanza los 400 a 500 mL de LA. En el LA hay presencia de nutrientes, seroalbúmina, IgG, IgA, gonadotropina coriónica y factores de crecimiento y alrededor del 50% de él es diariamente deglutido por el feto, lo que determina que al término de la gestación las proteínas obtenidas del LA son casi la quinta parte de las proteínas diarias ganadas por él.

La succión no nutritiva aparece alrededor de la semana 20 de gestación y se caracteriza por movimientos bucales que pueden estar o no coordinados con la deglución; a contar de las 26 semanas este tipo de succión favorece la secreción de la lipasa lingual desde las glándulas serosas del tercio posterior de la lengua.

El esófago es un órgano tubular que se forma entre las 10 y 13 semanas de gestación. Las capas musculares se disponen en una circular interna y una longitudinal externa. Las glándulas superficiales están presentes en la faringe y en la mucosa esofágica a las 20 semanas y las células escamosas a las 28 semanas, también se secretan el moco y la lipasa lingual. El esófago posee un esfínter superior que está presente a las 32 semanas y uno inferior responsable de prevenir el reflujo gástrico cuyo tono está débilmente regulado por el nervio vago, por nervios simpáticos y por la gastrina. Los neuroblastos, la musculatura circular y la peristalsis esofágica aparecen en el primer trimestre de gestación, pero está disminuida a término.

El estómago primitivo se forma entre la cuarta y sexta semana de gestación; a la séptima semana ya tiene una ubicación abdominal; a la novena semana aparece la musculatura circular y longitudinal y completa su inervación simpática y parasimpática; a las 12 semanas aparecen las células endocrinas, principales, mucosas y parietales y a las 16 semanas las células parietales secretan ácido clorhídrico, factor intrínseco, pepsina, gastrina y moco. La producción de ácido clorhídrico es baja por lo que la digestión de las proteínas se realiza por medio de enzimas a un pH mayor de 4 y desde las 25 semanas de gestación, ya organizada la motilidad gástrica e intestinal (ciclo interdigestivo), su absorción ocurre en intestino; desde el séptimo mes de embarazo a término su musculatura e inervación están totalmente maduras. Desde las 26 semanas aparece la lipasa gástrica secretada por las glándulas gástricas,



Alrededor de las 14 semanas de gestación están diferenciados los tejidos pancreáticos endógeno y exógeno y en sus acinos se detectan gránulos de zimógeno e insulina; a las 16 semanas hay amilasa, la cual junto a la lipasa y la tripsina son secretadas al duodeno desde las 31 semanas.

El hígado se forma de un divertículo duodenal. Sus lóbulos y canales biliares están presentes desde las 6 semanas de gestación; los ácidos biliares se sintetizan entre las 12 y 14 semanas y se secretan desde las 22 semanas.

A la semana 12 de gestación empiezan a formarse las criptas vellosidades del intestino delgado. Los nervios peptidérgicos pueden demostrarse inicialmente en el plexo mientérico hacia las 12 semanas. Hacia el tercer trimestre todos los sistemas peptídicos reguladores están bien desarrollados. Entre las 18 semanas aparecen el glucocálix y el borde en cepillo y las células endocrinas están diferenciadas y con gránulos de hormonas y neurotransmisores en su interior. A las 17 semanas aparece el transporte activo de glucosa por medio de dos sistemas: uno en cotransporte con sodio a lo largo de todo el intestino y otro a nivel del intestino delgado proximal.

Alrededor de la cuarta semana aparece la dilatación cecal que forma el intestino posterior, el recto se forma a las 8 semanas. A las 14 semanas el colon, que inicialmente tiene vellosidades similares al intestino delgado, comienza a desarrollar su superficie característica con pérdida gradual de las vellosidades y a las 24 semanas están completas las capas musculares y la migración de células ganglionares. A término el colon no tiene microvellosidades ni actividad disacaridasa.

Durante el período fetal se produce un aumento gradual de la motilidad Intestinal. La motilidad propulsora aparece alrededor de las 30 semanas y hacia las 33 semanas hay fenómenos interdigestivos conocidos como complejos motores migratorios que barren el contenido intestinal entre comidas, observándose paso de material desde el intestino delgado hacia el colon en un tiempo de 9 horas.

Durante la primera mitad de la gestación el meconio está compuesto por el 70% de hidratos de carbono, el 13% de proteínas y el 8% de lípidos. A término no se detectan proteínas debido a la aparición de las enzimas proteolíticas y está



compuesto por secreciones intestinales, bilis, células descamadas y LA y se acumula en la porción distal del intestino delgado y del colon del feto. Normalmente no hay evacuación intestinal *in útero*, cuando ocurre es en respuesta a episodios de hipoxia, sin embargo, se ha reportado que fetos normales pueden presentar evacuación a partir de las 18 semanas.

A fines del primer trimestre de gestación se encuentran presentes en la mucosa intestinal todos los tipos celulares endocrinos y hacia el final del segundo trimestre la extensa distribución de las células endocrinas se asemeja al adulto. Las células endocrinas que producen gastrina, secretina y motilina se localizan en duodeno y yeyuno, mientras que las que producen neurotensina, enteroglucagón, somatostatina y VIP se distribuyen por todo el intestino y suelen detectarse en el feto a las 18 semanas de gestación, siendo las células productoras de gastrina y somatostatina las más numerosas.

El factor de crecimiento de células epidérmicas (EGF) y el cortisol favorecen la diferenciación celular y la expresión de las diferentes enzimas digestivas. Las enzimas encargadas de la hidrólisis de hidratos de carbono y péptidos aparecen en las vellosidades de las células epiteliales desde las 10 a 12 semanas de gestación, pero su actividad proteolítica se observa desde las 16 semanas de gestación. Hay numerosas peptidasas en el borde en cepillo del intestino delgado que aparecen a fines del segundo trimestre, por lo que las proteínas son absorbidas en forma de aminoácidos y dipéptidos mediante transporte activo desde las 28 semanas de gestación. Las enzimas sacarasa, maltasa y enterocinasa alcanzan su potencia hidrolítica máxima a las 32 semanas, aunque la enterocinasa es detectable desde las 21 semanas. Las enzimas pancreáticas se forman a partir del tercer mes de embarazo, su secreción ocurre hacia el quinto mes y desde la semana 22 de gestación se encuentra la actividad de la amilasa salival. El brusco incremento de la actividad de la lipasa pancreática y lactasa aparece alrededor de las 34 semanas, la amilasa está casi ausente del intestino hasta los primeros meses de vida. A nivel intestinal se ha observado la presencia de varias inmunoglobulinas además de actividad enzimática de la sucrasa y lactasa.



ETAPA NEONATAL

El aparato digestivo neonatal es capaz de digerir y absorber los nutrientes principales para asegurar la nutrición y un desarrollo pondoestatural adecuado, pero al momento de nacer se encuentra aún inmaduro lo que impide la introducción de alimentos diferentes a la leche. Dicha inmadurez se observa en el reflejo de succión y deglución, en la motilidad esofágica, función de los esfínteres, capacidad gástrica, motilidad intestinal y en el área de superficie de absorción, por lo tanto las características de la dieta son muy importantes para evitar la sobrecarga e incapacidad funcional.

El sistema digestivo está adaptado para la digestión de los alimentos, simplificando la estructura de las macromoléculas y liberando nutrientes más simples para su absorción. En este proceso los alimentos pierden su capacidad antigénica, por lo que puede decirse que la mucosa digestiva defiende al organismo de la penetración de antígenos del medio externo constituyéndose en una barrera que impide la invasión y neutraliza los efectos locales. Otras funciones igualmente significativas son la participación en el metabolismo del agua, electrolitos y moléculas endógenas como la seroalbúmina y en la regulación de las funciones del organismo a través del sistema enteroneuroendocrino.

La integridad del aparato digestivo es mantenida por mecanismos inespecíficos y específicos de protección. Éstos últimos actúan a través de respuestas inmunes frente a antígenos presentes en el lumen. Conviene recordar que por su masa el tubo digestivo es el segundo órgano linfático del organismo, la producción de IgA secretora constituye una de las respuestas más rápidas y específicas del sistema.

La función del aparato digestivo se inicia en la boca, la cual constituye una estructura anatómica y funcional adaptada para mamar, acción que requiere de indemnidad y de la madurez de los reflejos de succión y deglución.

En el momento del nacimiento en el RNT los movimientos de succión son seguidos en progresión ordenada por la deglución, el peristaltismo esofágico, la relajación del esfínter esofágico inferior y la relajación del fondo gástrico.



Aparato Digestivo

La primera fase de la deglución es un reflejo involuntario en el RNT y RN Pret. La estimulación de la succión no nutritiva o chupeteo durante la alimentación enteral con sonda se utiliza para inducir la maduración neurológica del tracto gastrointestinal en los RN Pret menores de 34 semanas, debido a que acelera la maduración del reflejo de succión, mejora el vaciamiento gástrico, estimula la secreción de péptidos reguladores, disminuye el tránsito intestinal y permite una mejor utilización de las calorías absorbidas, ya que el efecto relajante de la succión no nutritiva sobre el comportamiento del niño evita el consumo de calorías durante el llanto y la actividad motora, favoreciendo el sueño y el crecimiento. Por estos motivos esta práctica se ha asociado a una disminución en el tiempo de alimentación por sonda, mayor ganancia ponderal diaria y menor tiempo y costo de hospitalización. Los RN de 34 a 36 semanas de gestación presentan succiones enérgicas, prolongadas, frecuentes y coordinadas con la deglución durante la primera a segunda semana de vida posnatal, en cambio los RN de más de 37 semanas presentan este tipo de succión entre el tercer y quinto día de vida posnatal.

En la parte superior del esófago se encuentra el esfínter cricofaríngeo que permite el tránsito eficiente del bolo deglutido desde la faringe al estómago. El esfínter esofágico inferior muestra una menor presión que explica las regurgitaciones posprandiales observadas las primeras semanas de vida y que desaparecen alrededor del tercer mes, La mucosa está formada por epitelio plano plurestratificado, no cornificado y grueso, la submucosa también es gruesa y posee fibras elásticas que permiten la distensión del órgano durante el paso del bolo alimenticio y el rápido retorno a su estado de reposo.

El cardias marca el límite entre el esófago y el estómago y por el extremo distal el estómago se abre al intestino delgado por el píloro. La mucosa gástrica está recubierta por un epitelio cilíndrico monoestratificado, a nivel del cardias el epitelio se continúa con el epitelio estratificado del esófago. La superficie mucosa presenta depresiones y glándulas que secretan ácido clorhídrico y pepsina, alrededor de las glándulas hay fibras musculares lisas que contribuyen a la salida de la secreción hacia el lumen gástrico. Bajo el efecto de dichas secreciones se inicia el proceso de digestión de las proteínas en el lumen gástrico, además las secreciones gástricas ejercen un poderoso efecto antibacteriano que protege los segmentos más distales del tubo digestivo, La acidez gástrica aumenta durante las primeras 24 horas de vida.



La capacidad gástrica es de 2 mL/kg el primer día de vida y va aumentando gradualmente para alcanzar 21 mL/kg a la semana de vida y 27 mL/kg a los 10 días de vida. Al igual que en la etapa fetal, a nivel gástrico hay baja producción de ácido clorhídrico por lo que la digestión de las proteínas se realiza por medio de enzimas a un pH mayor de 4. La degradación de las proteínas se produce por acción de las lipasas lingual y gástrica y de la amilasa salival. Durante las primeras etapas de la digestión gástrica las ondas contráctiles del órgano actúan contra el píloro parcialmente cerrado, lo que permite la mezcla del contenido y la emulsificación de las grasas. El vaciamiento gástrico está controlado por mecanismos neuroendocrinos y puede tomar 2 a 6 horas, tiempo que es modulado por la calidad y características químicas de la dieta. También se observa que la posición decúbiteo dorsal retarda el vaciamiento gástrico, a diferencia de la posición prono y lateral derecha que lo acelera.

Tras el nacimiento el páncreas aumenta la liberación posprandial de tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa, lipasa y amilasa.

El hígado no tiene del todo desarrollada la función de hidroxilación en el RN y la síntesis de ácidos biliares es la mitad del adulto, por otra parte la degradación de las sales biliares depende de su conjugación con taurina y su transporte es inmaduro. Dado que la reabsorción, secreción y el transporte son defectuosos en el RN, las concentraciones de ácidos biliares en sangre son elevadas, situación que persiste durante las primeras 6 a 8 semanas posnatales, alcanzando los niveles del adulto a los 6 meses de edad. Debido a la inmadurez de numerosos aspectos del metabolismo hepático, los RN son propensos a desarrollar colestasis en situaciones de estrés como sepsis, uso de fármacos hepatotóxicos o alimentación parenteral.

La superficie del lumen del intestino delgado se caracteriza por solevantamientos cuya finalidad es crear turbulencia en el flujo del contenido y favorecer la mezcla de los nutrientes y su absorción, además posee vellosidades que aumentan la superficie de absorción. La submucosa está formada por tejido conectivo que lleva los vasos sanguíneos que irrigan la mucosa, los linfáticos, los nervios del sistema autónomo y los ganglios de los plexos de Meissner. Todo el intestino está revestido por peritoneo a excepción del duodeno que es retroperitoneal. La estructura del intestino delgado está adaptada para la propulsión del contenido luminal, digestión y absorción de nutrientes, acción inmunitaria local y control de la



flora bacteriana residente, ya que cuenta con un mecanismo de inmunidad local, la IgA secretoria, producida en las células Intestinales y liberada en forma continua al lumen intestinal. Durante el primer trimestre de vida el intestino es particularmente vulnerable a la penetración de sustancias potencialmente antigénicas. Frente a la mayor permeabilidad intestinal, el calostro actúa facilitando la maduración de las células epiteliales, mejorando de este modo la absorción de nutrientes y acelerando el desarrollo de la barrera mucosa. A través de este mecanismo los RN alimentados al pecho tienen menor penetración de antígenos. La propulsión del contenido se realiza en forma lenta, pendular y desorganizada, lo que favorece la mezcla con las enzimas secretadas al lumen, pero produce un retardo en la absorción y en el tránsito intestinal alto. El contenido de amilasa en el jugo duodenal es escaso en el RN y aumenta considerablemente conforme aumenta la edad posnatal. Durante las 2 a 3 primeras semanas de vida los neonatos muestran cierta deficiencia en la capacidad de síntesis de ácidos biliares. La válvula ileocecal regula el vaciamiento al colon, lo que sirve de barrera a la flora del ciego.

El intestino grueso comienza en la válvula ileocecal, está formado por el ciego y los segmentos ascendente, transverso y el recto que termina en el ano. Está formado por tejido conectivo laxo, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y adipocitos. Su mucosa carece de vellosidades. En su superficie hay criptas que contienen células del sistema enteroneuroendocrino, además se encuentran macrófagos y elementos de tipo linfoide. La innervación simpática y parasimpática asegura la coordinación de la actividad refleja del órgano. El intestino grueso absorbe agua y electrolitos, su vaciamiento es rápido favoreciendo el riesgo de deshidratación y desbalance electrolítico en situaciones especiales. Es además una cámara de fermentación en la que las bacterias degradan moléculas no absorbidas a compuestos más simples, parte de las cuales son absorbidas y utilizadas por el organismo.

Hormonas y neuropéptidos gastrointestinales

En el momento del parto las estructuras moleculares de los péptidos reguladores gastrointestinales y su distribución en el Intestino son similares al adulto. El notable crecimiento y el cambio funcional que ocurre en el tracto alimentario en las etapas tempranas de la vida neonatal parecen deberse a la secreción



de hormonas intestinales. Durante este período se observa una rápida, enérgica e intensa secreción y liberación hormonal gastrointestinal desencadenada por el cambio de la alimentación intrauterina o endovenosa a la enteral.

Las hormonas peptídicas gastrointestinales desempeñan un papel importante en el desarrollo estructural y funcional intestinal así como la regulación alimentaria. La función del sistema endocrino está integrada con la del sistema nervioso entérico o autónomo que emplea otros péptidos reguladores como mensajeros locales tales como la acetilcolina (excitatoria), noradrenalina (inhibitoria), serotonina, sustancia P y neuropéptido Y.

La gastrina es un regulador importante de la secreción gástrica y tiene actividad trófica sobre la mucosa gástrica. En el momento del parto los niveles de gastrina en sangre de cordón son cuatro a cinco veces más altos que el adulto, los niveles basales previos a la alimentación permanecen elevados durante varias semanas y aumentan en respuesta a la alimentación láctea. Después de 3 a 4 semanas los niveles disminuyen, pero siempre se elevan postalimentación.

El ácido gástrico puede detectarse en el estómago al nacer y alcanza un nivel máximo el primer a segundo día de vida, luego disminuye durante un mes a pesar de la hipergastrinemia y el rápido crecimiento gástrico, debido al parecer a la acción del péptido inhibidor neurotensina, que permite que la gastrina estimule el crecimiento de la mucosa gástrica sin hipersecreción ácida.

Los niveles basales de la hormona duodenal secretina al nacer son más elevados que en el adulto y durante las 3 primeras semanas de vida se produce una respuesta posprandial más acentuada que en el adulto. Su secreción se produce incluso en ausencia de alimentación y contribuye a la neutralización del quimo ácido que ingresa en el duodeno, protegiendo de esta manera la mucosa.

La CCK, liberada en la porción proximal del intestino delgado, estimula la secreción de enzimas pancreáticas y produce contracción de la vesícula biliar, además tiene efectos tróficos sobre el páncreas.

La motilina liberada en el intestino delgado es un péptido hormonal con potentes funciones motoras que incluyen aceleración del vaciamiento gástrico



y estimulación de complejos bioeléctricos interdigestivos durante el período interprandial. Su concentración en sangre de cordón es baja, pero los niveles basales aumentan con la alimentación alcanzando un máximo a las 2 semanas de vida, lo cual sería responsable del aumento de la motilidad intestinal posnatal.

La hormona del yeyuno, GIP, es responsable del aumento posprandial de insulina. Su concentración basal al nacer es baja y aumenta gradualmente durante el primer mes de vida postalimentación al igual que la insulina para conservar la homeostasis de la glucosa.

La neurotensina (PYY) es un péptido ileal que inhibe la secreción y motilidad gástricas. Su concentración en sangre de cordón es elevada comparado con el adulto y en el primer mes de vida se presenta un incremento posprandial alcanzando sus niveles máximos a las 2 semanas de vida. Hace disminuir el vaciamiento gástrico al ritmo al cual el quimo ácido ingresa al duodeno, regularizando de esta forma la absorción neta intestinal y permitiendo una mejor adaptación del RN a la nutrición enteral.

El enteroglucagón, GLP-I y GLP-II son los tres péptidos biológicamente activos producidos en los intestinos delgado y grueso. El GLP-I aumenta la secreción de insulina en respuesta a la ingestión de nutrientes de manera análoga al GIP, El GLP- II favorece el crecimiento de la mucosa del intestino delgado aumentando de esta forma la superficie de absorción para la captación de nutrientes. Los niveles de enteroglucagón aumentan posparto con niveles máximos la primera semana de vida, además de una respuesta posprandial marcada.

Digestión y absorción de nutrientes

La absorción de lípidos, proteínas, hidratos de carbono, agua y electrolitos ocurre en el duodeno y segmentos proximales del yeyuno, en cambio el complejo vitamina B₁₂ se absorbe sólo en el íleon terminal al igual que los ácidos biliares conjugados.

Los lípidos forman un grupo heterogéneo de compuestos cuya característica común es ser solubles en solventes orgánicos y constituyen la principal fuente de energía (el 50% de lo proporcionado por la leche materna), además de ser



utilizadas en el crecimiento estructural, para la Integridad de la membrana celular y para la absorción de vitaminas liposolubles. Su absorción depende de su origen (leche materna o fórmula) y de la concentración intraluminal de calcio. El 98% de los lípidos de la dieta son triglicéridos y existen dos mecanismos que los metabolizan, el que se produce en la luz intestinal y el que tiene lugar a nivel de la mucosa. En la luz o fase luminal, la grasa se emulsiona e hidroliza por acción de las lipasas lingual y gástrica y sales biliares y es convertido en compuestos de cadena corta y mediana (ácidos grasos libres y monoglicéridos) que atraviesan en forma pasiva la membrana celular; luego en la fase mucosa por acción de la lipasa pancreática, colipasa, esterasa y fosfolipasa los productos hidrolizados difunden al Interior de la célula, son transportados al retículo endoplásmico liso donde se reesterifican y luego por exocitosis atraviesan el epitelio. Dentro del enterocito los monoglicéridos y los ácidos grasos son resintetizados en triglicéridos. Éstos junto con apoproteínas, fosfolípidos, colesterol libre, diglicéridos y colesterol esterificado, son estabilizados dentro de los quilomicrones que son transportados a la circulación sanguínea. En la leche materna hay tres lipasas adicionales que sustituyen a la lipasa pancreática que está ausente al nacimiento, actúan en medios con baja concentración de sales biliares y, a diferencia de las endógenas, son capaces de hidrolizar los tres ésteres de los triglicéridos.

Aunque las proteínas constituyen menos del 10% de la ingesta calórica, son eslabones fundamentales para el crecimiento somático. Al nacer el RNT tiene una actividad proteolítica suficiente para facilitar la absorción de aminoácidos, con un coeficiente de absorción de nitrógeno de las proteínas de alrededor del 85%. La digestión de proteínas comienza en el estómago donde, por acción del ácido clorhídrico y la pepsina, son desnaturalizadas. Como la producción de ácido clorhídrico y de pepsina son bajas en el RN, se activan precozmente el quimiotripsinógeno y la carboxipeptidasa. Por otro lado la enterocinasa duodenal activa al tripsinógeno convirtiéndolo en tripsina la que a su vez activa a las otras enzimas comprometidas en la digestión proteica. La absorción ocurre en dos fases, una fase luminal o inicial a cargo de las enzimas pancreáticas tripsina y quimiotripsina y una fase digestiva o terminal a cargo de las peptidasas que en el lumen tienen el 100% de actividad desde el nacimiento. Además la pinocitosis de macromoléculas a nivel intestinal sería un método alternativo que posee el neonato para la captación de proteínas como la lactoferrina de origen materno.



Aparato Digestivo

Los carbohidratos suponen alrededor del 40% de la ingesta calórica del RNT sano, siendo la lactosa la fuente principal tanto en la leche materna como en las artificiales, pero los RN con lactancia materna exclusiva reciben sólo lactosa como hidrato de carbono, en cambio los RN alimentados con fórmulas además reciben sacarosa o polímeros de glucosa derivados del maíz u otros cereales, es decir, se le introducen otro tipo de polisacáridos. Al nacer el RN es capaz de hidrolizar aproximadamente 107 g de maltosa, 72 g de sacarosa y 60 g de lactosa en el día. Aunque poseen lactosa en cantidad suficiente, se observa cierta deficiencia para digerir la lactosa, por lo que para que se libere la glucosa de los polisacáridos, disacáridos y oligosacáridos es necesaria la presencia de glicosidasas como la maltasa, la glucoamilasa y la sacarasa.

La digestión de los polisacáridos (almidones) se inicia por acción de la amilasa salival y glicosidasas en las microvellosidades de los enterocitos. En el RN la secreción de amilasa salival es muy reducida, madura durante el primer año de vida y es inactivada por el ácido gástrico, pero adquiere especial relevancia debido a que el páncreas es aún inmaduro y sólo alcanza niveles adecuados de secreción de amilasa pancreática a los 6 meses de edad. Este déficit también es compensado por la existencia de una amilasa mamaria presente en la leche humana que mantiene su actividad hasta los 6 meses. La digestión de los disacáridos (sacarosa, maltosa, lactosa) ocurre por acción de las disacaridasas (lactasa y maltasa) que están presentes en mayor concentración en los segmentos proximales del intestino delgado, Los monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa) tienden a ser absorbidos en segmentos más distales.

Los productos finales de la digestión de los hidratos de carbono son la glucosa, galactosa y fructosa que son transferidos por un proceso activo hacia el lumen intestinal. Los carbohidratos mal absorbidos pueden ser digeridos en el colon a través de la vía de recuperación colónica. Las bacterias anaeróbicas del colon pueden metabolizar hidratos de carbono para producir ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por la mucosa colónica. Considerando la insuficiencia pancreática y la deficiencia de lactasa relativas en el RN, la vía de recuperación colónica representa un mecanismo importante a través del cual se absorben los carbohidratos.

El agua es absorbida en forma pasiva en respuesta a los movimientos de sodio y otros electrolitos.



Con respecto a vitaminas y minerales, el hierro, calcio, magnesio, cobre, zinc y fósforo de la leche materna son bien absorbidos a nivel intestinal comparados con la leche de fórmula o de vaca, aunque la absorción de folatos es menor que en adultos y la reducida secreción del factor intrínseco a nivel gástrico puede afectar la absorción de la vitamina B₁₂ hasta los 3 meses de edad.

En general, la menor presión del esfínter gastroesofágico, la escasa producción de ácido gástrico y pepsina, la deficiente actividad de la amilasa pancreática y la limitada actividad de la lipasa y sales biliares, así como la menor producción de enterocinasas, explican la incompleta absorción de proteínas y grasas y la limitada absorción de almidones. Sin embargo, desde el punto de vista nutricional estas deficiencias no interfieren con la absorción de cantidades suficientes de estos nutrientes para suplir los requerimientos del RN.

Motilidad digestiva

Aunque la asimilación de nutrientes depende de su digestión y absorción, la alimentación real depende de la maduración de la motilidad intestinal, ya que la actividad motora intestinal es la responsable del tránsito de los nutrientes, Para una alimentación correcta, la succión y deglución deben estar coordinadas, debe existir vaciamiento gástrico, debe estar coordinada la propagación de nutrientes por todo el intestino y debe producirse la expulsión de los desechos desde el colon, todas tareas que se logran mediante la actividad motora que requiere de una función muscular intacta, de nervios reguladores y de hormonas moduladoras.

En el RNT la peristalsis esofágica en las primeras 12 horas de vida se encuentra algo disminuida y poco coordinada, pero hacia el tercer día de vida se encuentra totalmente desarrollada. El esófago presenta tres tipos de ondas contráctiles: las primarias desencadenadas durante la deglución, las secundarias desencadenadas por la presencia del alimento en el esófago y las terciarias, espontáneas, no propulsivas y que no se relacionan con la presencia del alimento ni con la deglución.

En general, el vaciamiento gástrico es lento, pero es más rápido con leche materna que con leche de fórmula y se retrasa más con la glucosa y con los triglicéridos de cadena larga.



Aparato Digestivo

Durante el primer semestre de vida, la hipofunción o relajación inadecuada del esfínter gastroesofágico, el predominio de la motilidad no propulsiva, el retardo del vaciamiento gástrico, además de un segmento esofágico intraabdominal muy corto o inexistente, facilitan el reflujo gastroesofágico, situación que se presenta normalmente en alrededor del 38% de los RNT.

La actividad motora o motilidad del Intestino delgado neonatal depende de la edad gestacional. En el RNT el tránsito hasta el colon es de 4 a 7 horas, los complejos migratorios motores son lentos (40 minutos), sin embargo, la velocidad de propagación es de 3 cm/min y el tiempo de duración es de 10 a 11 minutos. La lactancia materna precoz acelera la maduración y la respuesta de la actividad motora duodenal.

Alrededor del 20% de los RN expulsa meconio al nacer y el 94% lo hace dentro del primer día de vida. Los RN alimentados al pecho tienen mayor cantidad de heces y conforme aumenta la edad posnatal éstas van disminuyendo en cantidad, más aún si el RN es alimentado con leches artificiales.



CAPITULO 11

SISTEMA INMUNE

GENERALIDADES

El sistema inmunológico está compuesto por un conjunto de estructuras anatómicas, células y productos celulares que realizan funciones de defensa o resistencia a la infección por microorganismos, homeostasis o eliminación de las células desgastadas del huésped y vigilancia o detección y destrucción de células mutantes.

Aunque las células del sistema inmunitario del feto y del RN no están plenamente desarrolladas, manifiestan una asombrosa capacidad para responder al ambiente. Sin embargo, el feto y el RN parecen ser particularmente vulnerables a las lesiones causadas de manera directa por los mecanismos inmunológicos o inflingidas por agentes infecciosos que se aprovechan de la relativa inmadurez y falta de respuesta del sistema inmune. La inmadurez se manifiesta por la respuesta baja o ausente, genéticamente programada, del sistema inmune fetal y neonato debido a la inexperiencia, ya que ellos no han tenido su primer encuentro inmunológico.

Factores que condicionan la respuesta inmune

FACTORES GENÉTICOS. Actualmente no existe duda de que la respuesta inmune se encuentra bajo control genético. Por tal motivo, se puede explicar que en el hombre se observen diferencias raciales en relación a la susceptibilidad a infecciones, como por ejemplo, a la tuberculosis. También se ha establecido: que algunas familias con características histogenéticas determinadas son más susceptibles a desarrollar cierto tipo de tumores, ser víctimas de Infecciones o a desarrollar alergias.

EDAD. Las diferentes etapas de la vida del hombre, están marcadas por características afectadas por múltiples factores, uno de ellos y muy importante es



la edad. La respuesta inmune no escapa a esta marca y las edades extremas se caracterizan por una hipofunción del sistema Inmune.

FACTORES METABÓLICOS. Se ha demostrado que ciertas hormonas son capaces de alterar la respuesta inmune. La hipofunción suprarrenal y tiroidea, por ejemplo, disminuyen la resistencia a infecciones,

FACTORES AMBIENTALES. Condiciones de saneamiento ambiental deficientes, extrema pobreza y estados de desnutrición, además de favorecer la exposición a gérmenes patógenos, impiden una respuesta inmune adecuada.

FACTORES ANATÓMICOS. La primera línea de defensa está dada por la integridad de piel y mucosas, cuando estas barreras están alteradas se observa un aumento notable de las infecciones.

FACTORES MICROBIO LÓGICOS. El ser humano posee una flora bacteriana habitual que lo protege de una serie de agresiones, en algunos casos como por ejemplo, en el uso prolongado de antibióticos o infecciones intestinales repetidas, esta flora desaparece o disminuye produciéndose un desequilibrio microbiológico que hace a las personas más susceptibles a contraer otras infecciones.

FACTORES FISIOLÓGICOS. El organismo tiene una serie de mecanismos fisiológicos tales como, el jugo gástrico, la motilidad de los cilios del aparato respiratorio, la lisozima de la saliva y secreciones digestivas y la producción de interferón en los tejidos infectados que detienen la invasión de gérmenes,

COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNE

Órganos

TIMO. Desempeña un papel importante en la competencia inmunológica del feto y recién nacido, Su tamaño es máximo en los primeros años, crece hasta la pubertad y luego empieza a involucionar. La función del timo es de dos tipos, suministrar linfocitos a los tejidos linfáticos periféricos y secretar timocina, hormona que influye en la función de las células.



GANGLIOS LINFÁTICOS. Son los órganos de actividad inmunológica más importantes, están localizados estratégicamente a lo largo de los vasos linfáticos periféricos y su función es recolectar macromoléculas y materias en partículas. El ganglio posee una zona paracortical dependiente del timo, con acumulación de linfocitos en cordones medulares que conducen a la vía linfática eferente.

BAZO, Guarda relación anatómica y funcional con el torrente circulatorio, contiene abundantes sinusoides revestidos de macrófagos, vainas de linfocitos alrededor de las arterias, folículos linfoides en la pulpa blanca y células plasmáticas en la pulpa roja. Tanto el bazo como los ganglios linfáticos poseen elementos fagocíticos que limpian la linfa y la sangre, folículos linfoides, linfocitos y células plasmáticas que sirven de intermediarios en las respuestas inmunológicas específicas a los antígenos.

Células

FAGOCITOS. Incluyen neutrófilos polimorfonucleares (PMN), granulocitos, monocitos y macrófagos. Son vigilantes y defensores de primera línea, estas células envuelven, digieren y limpian de desechos el torrente sanguíneo saliendo al encuentro de partículas extrañas. Además estimulan a los linfocitos "T Helper" a entrar en acción. Los monocitos y macrófagos tienen propiedades antibacterianas regulan la disponibilidad de proteasas, antiproteasas, prostaglandinas, factores de crecimiento, intermediarios de radicales libres y monocinas, El desarrollo de neutrófilos maduros, de depósito y proliferativos, capaces de tener quimiotaxis. fagocitar y destruir microorganismos es un aspecto vital en la maduración de sistema de defensa.

LINFOCITOS. Se han Identificado tres líneas de linfocitos: los T o timodependientes los B derivados de la bolsa y los NK o agresores naturales.

LINFOCITOS T. Son producidos en el timo, su activación conduce a la producción de citocinas, a la proliferación celular y al aumento de la expresión de receptores de superficie. En la sangre periférica alrededor del 70% de ellos expresan el marcador CD4 y el 30% el CD8. Los linfocitos "T Killer" efectúan actividad citolítica y pueden amplificar su citotoxicidad mediante IL-2 y IFN. Los linfocitos "T Helper" expresan CD4 y actúan como comandantes del sistema inmune, identifican al agente



agresor y lo impulsan al bazo y a los ganglios linfáticos en donde estimulan la producción de otras células para combatir la infección. Los linfocitos "T Supresores" expresan CD8 y enlentecen o detienen la actividad de las células B y de las otras células T, jugando un rol importante al determinar "el fuera de combate" cuando la infección ha sido vencida,

La Inmunidad mediada por las células T parece ser la más importante para el control de las infecciones mucocutáneas por *Candida*. Se han descrito mecanismos básicos que pueden explicar la inmadurez e incapacidad de las células T para generar una respuesta específica, eficaz y oportuna ante determinados estímulos antigénicos virales, el primero es la ausencia relativa de memoria inmunológica por falta de exposición previa y el segundo las limitaciones de los propios linfocitos T para generar esta memoria en respuesta a una infección.

LINFOCITOS B. Son considerados como fábricas de armas biológicas; son inducidos por los linfocitos T Helper a producir potentes armas químicas llamadas anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig), los cuales son específicos para un determinado agente agresor. Esta proteína específica es empujada hacia el lugar de la infección en donde puede neutralizar al agente agresor o marcarlo para que sea atacado por otras células o sustancias. Las más conocidas son la IgG, IgM e IgA.

Linfocitos NK. Son no fagocíticos y citotóxicos.

Productos celulares

INMUNOGLOBULINAS (IG). Son un grupo heterogéneo de proteínas detectables en el plasma y líquidos corporales y en la superficie de los linfocitos B y son capaces de actuar como anticuerpos.

La IgG corresponde al 75% del total de inmunoglobulinas del plasma y actúa favoreciendo la fagocitosis u opsonización de gérmenes grampositivos, virus, parásitos y algunos hongos; neutraliza toxinas por acción directa; puede activar el sistema complemento y mediar la citotoxicidad celular. Debido a su bajo peso molecular (150.000 kDa) atraviesa la placenta por transporte pasivo y activo desde las 20 semanas de gestación.



La IgM corresponde al 15% del total, se encuentra en el espacio intravascular exclusivamente y su peso molecular es mayor de 900.000 kDa por lo que no atraviesa la placenta. Actúa contra gramnegativos y algunos virus. Es la más eficaz en la activación del complemento.

La IgA corresponde al 10% del total. La IgA sérica tiene un PM de 160.000 kDa y la IgA mucosa se detecta en secreciones externas unida a una proteína adicional formando un dímero cuyo peso molecular es de 500.000 kDa. Ninguna de las dos atraviesan la placenta, no activan al complemento ni opsonizan en forma eficaz.

La IgE tiene un PM de 190.000 kDa, se produce en tejidos linfoides, pulmón y aparato gastrointestinal mediando en reacciones de hipersensibilidad inmediata. No se secreta y su aparición se produce con la inducción de la inflamación. No activa al complemento ni opsoniza en forma eficaz.

La IgD se encuentra en cantidades ínfimas en el plasma, no activa al complemento ni opsoniza partículas ni microorganismos. Se encuentra en el 50% de los linfocitos B de sangre de cordón por lo que desempeñaría un papel en el reconocimiento primario del antígeno en el feto y el RN.

SISTEMA COMPLEMENTO. Consta de alrededor de 24 proteínas plasmáticas y de superficie (C1 a C9, B, D, P, I, H, proteína S, CR, FAD, PCM, FRH). La activación de él se realiza en dos fases: proteólisis y ensamblaje que regulan múltiples funciones efectoras de la respuesta inmunitaria del huésped. Su función es la diálisis de bacterias, opsonización o fagocitosis inespecífica, liberación de anafilotoxinas, solubilización de complejos inmunitarios, inducción de la proliferación y diferenciación de las células B, aumento de la permeabilidad capilar, atraer leucocitos y facilitar la fagocitosis u opsonización de la IgM e IgG.

FIBRONECTINA. Es una glucoproteína de gran tamaño molecular (452 kDa) que se produce en el hígado y en los tejidos inflamados. Promueve la depuración por las células fagocíticas de fibrina, plaquetas, complejos inmunes y desechos de colágeno. Tiene funciones moduladoras de adherencia a través de integrinas, Ig, adhesinas y selectinas; quimiotaxis y opsonización o promoción de la fagocitosis. Induce la expresión de los receptores del complemento y amplifica las funciones de los fagocitos, actúa como factor táctico para macrófagos o aumentando



la respuesta de PMN. Participa en la depuración de bacterias como *S. aureus*, estreptococos y algunos gramnegativos.

PROPERDINA. Similar al complemento requiere de proteínas específicas e inespecíficas y de iones Mg^{2+} para producir acción inmunológica.

INTERFERÓN. Sustancia producida por células infectadas por virus, actúa inhibiendo la multiplicación vírica, se produce con rapidez y carece de especificidad. Su producción puede ser inducida mediante la inyección de ciertas sustancias como ARN y cultivos de virus.

CITOCINAS. Proteínas solubles (IL, IFN-y y TNF-a) segregadas por linfocitos y macrófagos que modulan la actividad celular de proliferación, diferenciación y secreción y juegan un importante papel en la maduración y función de los leucocitos, IFN-y tiene efectos antivirales y es modulador de las células inmunitarias, aumenta la función de las células NK, de los PMN y la actividad microbicida de los macrófagos. Induce la diferenciación de las células T y la producción de IgG y TNF que aumentan la actividad de los fagocitos. Por su parte el TNF promueve las funciones de los fagocitos, la producción de otras citocinas y la expresión de moléculas de adhesión como las integrinas. La IL-2 regula las funciones de las células NK y T.

DEFENSINAS. Estos péptidos de defensa identifican los azúcares y las cadenas de aminoácidos de las bacterias y producen agujeros perforando sus membranas o alteran sus señales Internas; otras parecen estimular la respuesta celular del huésped. Defensinas como la "cecropina" y la "atracina" tienen capacidad de Usar bacterias gramnegativas como la *E. coli* y la "drosocina" ataca primariamente a los hongos. En animales se ha evidenciado que a nivel intestinal, tracto respiratorio y urogenital se secretan "magaininas".

MECANISMOS DE DEFENSA

Son todos aquellos mecanismos o respuestas que son activadas al recibir un estímulo infeccioso que tienden a impedir la penetración y el desarrollo de gérmenes patógenos. El estímulo inicial que pone en marcha esta maquinaria es el agente agresor, suceso a partir del cual se producen reacciones locales,



generales, específicas e inespecíficas, que tienen el significado de una verdadera competencia biológica por la supervivencia entre el agente infeccioso y el huésped. Este fenómeno es muy dinámico y puede determinar la eliminación del agente agresor, la muerte del huésped o enfermedad crónica (portador sano). Hay respuestas innatas y adquiridas.

Inmunidad innata

La respuesta inmune innata está compuesta por componentes celulares y humorales. Los factores celulares son la piel y mucosas, epitelios ciliados, eosinófilos, basófilos, neutrófilos, plaquetas, PMN, macrófagos y monocitos. Los factores humorales son el complemento, defensinas, citocinas, factores de coagulación y proteínas de fase aguda como proteína C reactiva y fibronectina.

La piel y mucosas responden en forma inespecífica y de manera automática en cualquier infección e independiente de la etiología. Para que reaccionen adecuadamente como barrera es necesaria su madurez e integridad anatómica y funcional.

Frente a un proceso infeccioso a nivel local hay Inflamación que se caracteriza por delimitación de la zona infectada, estimulación por parte de IL3, IL6 e IL1 de la producción de precursores de leucocitos polimorfonucleares y de leucocitos mononucleares o macrófagos, ambos derivados de la unidad formadora de granulocitos y monocitos (CFU-GM), y la posterior migración de ellos como encargados de la fagocitosis desde los capilares y vénulas dilatadas (hiperemia y estasis), además de la exudación de proteínas plasmáticas en los tejidos infectados, pequeños trombos en vasos sanguíneos y linfáticos que tienden a localizar la infección.

La respuesta general es una reacción inespecífica generalizada de tipo inflamatoria que clínicamente se observa como fiebre que aparece como resultado de la acción sobre los núcleos hipotalámicos de pirógenos endógenos (IL-1 y TNF) presentes en los leucocitos del huésped. El control de la fiebre y la inflamación corresponde a las glándulas suprarrenales. Por su parte la bioquímica sanguínea se caracteriza por leucocitosis, neutropenia, activación del sistema de coagulación



(aumento del fibrinógeno) y aumento de la PCR. El sistema complemento actúa en estos procesos inespecíficos favoreciendo la fagocitosis.

Inmunidad adquirida o específica

Mientras las reacciones inespecíficas suceden, el germen que ha penetrado al organismo se pone en contacto con el sistema inmunológico, que al ser estimulado por las reacciones antigénicas del germen inicia una serie de cambios específicos mediados por células (linfocitos T) y de tipo humoral (linfocitos B), cuyo resultado final es la síntesis de anticuerpos que se han descrito como inmunoglobulinas. Esta reacción es muy rápida, segundos o minutos, por lo tanto se está frente a una sensibilidad inmediata. El organismo aprovecha el mismo estímulo inductor de la reacción Inmediata y en el transcurso de varias horas y alcanzando su máximo a los 2 a 3 días se desencadena una hipersensibilidad tardía, cuyo factor responsable es específico para el agente estimulante que le dio origen y reside en los linfocitos, permitiendo así que el organismo reaccione en forma rápida en otra oportunidad frente a ese agente específico. Otra ventaja de este proceso radica en la posibilidad de aislar la transferencia pasiva por medio de los linfocitos o sus extractos (factor transferencia) lo que constituye un mecanismo eficiente para sensibilizar a un receptor previamente negativo.

La respuesta inmune adquirida se compone de elementos celulares que responden de manera diferente a antígenos extraños a los cuales han estado previamente expuestos y requiere de la integración de funciones para el procesamiento de los antígenos. Involucra la activación de linfocitos T, linfocitos B y células linfáticas focales y finalmente la depuración de los patógenos a través de anticuerpos y fagocitosis. Las células fagocíticas involucradas procesan a los antígenos y los presentan a los linfocitos T maduros, los cuales reconocen al antígeno presentado a través de receptores de superficie específicos, activándose y proliferando rápidamente. Las células T funcionan en una variedad de vías, ya sea como citotóxicos o como productores de mensajes que actúan en los linfocitos B quienes eliminan a los patógenos a través de la producción de anticuerpos.



CARACTERÍSTICAS INMUNOLÓGICAS DEL FETO

La maduración de respuestas inmunes específicas en el ser humano comienza en el útero entre las 8 a 12 semanas de gestación. Las células y funciones que constituyen el sistema inmune aparecen en una fase temprana de la vida fetal, pero una parte de ellas se activa en la etapa neonatal tras la interacción con el ambiente.

Bajo ciertas circunstancias como infecciones cogestacionales o intrauterinas, el ambiente del feto en desarrollo puede estar tan alterado que su sistema inmune comienza a activarse dentro del útero. Las amenazas que pueden afectar al feto durante la gestación incluyen fármacos ingeridos por la madre, gérmenes infecciosos, antibióticos, glucocorticoides, hormonas y el sexo masculino.

En el feto en desarrollo, el ambiente microquímico (saco vitelino, médula ósea del embrión e hígado fetal), en el cual se hallan las células progenitoras indiferenciadas troncales o madres, suministra un ambiente que permite la expresión de la inmunidad. Según el microambiente que rodea a estas células la diferenciación puede seguir dos vías, la hematopoyética o la linfopoyética. La vía hematopoyética origina los precursores mieloides, eritroides y megacariocitos que darán origen a los monocitos, granulocitos, eritrocitos y plaquetas. La vía linfopoyética produce timoderivados (linfocitos T) y hepatoderivados (linfocitos B).

En el hígado fetal se encuentran células inmunocompetentes en la quinta semana de gestación. El timo rudimentario y los linfocitos T se pueden encontrar a las 8 semanas de gestación, pero su aparición evidente se demora hasta la segunda mitad del embarazo (20 semanas) y migran del saco vitelino, hígado y médula ósea al timo. Los linfocitos NK, citotóxicos y no fagocíticos, se encuentran en fetos de 8 a 13 semanas y entre la semana 12 y 14 puede encontrarse linfocitos T en el bazo fetal. Los linfocitos T fetales presentan menor proliferación inducida por mitógenos, menor capacidad para inducir las síntesis de Ig en los linfocitos B, diferentes proporciones de marcadores de superficie de los linfocitos T-helper y T-supresores y menor capacidad de producir linfocinas.

El proceso de diferenciación de los linfocitos B empieza en el hígado fetal a las 8 a 9 semanas con la aparición de las células pre-B con receptores CD19 en



su superficie. Alrededor de las 10 semanas estas células B expresan el isotipo IgM e IgG y a las 12 semanas aparecen la IgD e IgA, aunque la síntesis y secreción de ellas se mantiene atenuada a menos que alguna infección cogestacional rompa la homeostasis inmunitaria prenatal. Posteriormente los linfocitos CD4/CD8 se eliminan y se expanden los predestinados a reaccionar con antígenos extraños.

Entre las 12 y 14 semanas de gestación aparecen linfocitos en los ganglios linfáticos, mucosa intestinal, bazo y médula ósea, lo que permite que el feto tenga capacidad de respuesta inmunológica, si es que existe estímulo. A partir de las 12 a 16 semanas de gestación se produce el reconocimiento de antígenos como primera respuesta de los linfocitos provenientes del timo. La capacidad de unión del antígeno por el linfocito es mayor en el feto que en niños o adultos, La reacción huésped-injerto está presente en los linfocitos provenientes del bazo de fetos humanos a partir de las 13 semanas de gestación. La respuesta a sustancias mitogénicas se encuentra presente en el timo fetal desde las 10 semanas y en la sangre periférica y el bazo a partir de las 12 semanas. Entre las 12 y 20 semanas de gestación 2/3 partes de los linfocitos ya maduros expresarán sólo CD4 y se involucrarán en funciones facilitadoras de la respuesta inmune (T4) en el procesamiento de antígenos, mientras que el 1/3 restante expresará sólo antígenos del tipo CD8 y participará en funciones de supresión o citotoxicidad (linfocitos T8). Las células T, B y macrófagos proliferan alrededor de la semana 12a 17 y aparecen en el intestino fetal a las 20 semanas de gestación.

En la semana 30 se les encuentran en la médula ósea y después de la adquisición de receptores ellos migran a los tejidos linfoides periféricos donde tienen contacto con antígenos circulantes a través de la Ig, induciendo la proliferación de células plasmáticas productoras de anticuerpos (Tabla 11-1).

Los macrófagos (FM) se encuentran a las 4 a 6 semanas en el saco vitelino y hasta el segundo semestre en la médula ósea. Los precursores de los neutrófilos PMN pueden encontrarse en escasa cantidad a las 6 a 8 semanas en el saco vitelino y a las 6 a 12 semanas en el hígado y la médula ósea. La capacidad del hígado y médula ósea fetal para producir monocitos es similar al adulto, pero su función está disminuida ya que producen menos IL-6 y tienen disminución en la migración y quimiotaxis.



No hay paso transplacentario de complemento materno y el feto lo sintetiza antes de las 18 semanas: a las 5 a 6 semanas C3 en el hígado, a las 8 semanas sintetiza C2 y C4 en el hígado, a las 12 semanas sintetiza C5 y sintetiza C1 en el intestino a las 19 semanas. Todos estos elementos del complemento se encuentran bajos durante el primer trimestre de gestación y a las 26 a 28 semanas las concentraciones de C3 aumentan al 66% de las concentraciones del adulto.

Actualmente ya no existe duda de que la placenta no produce inmunoglobulinas y aunque se especula con la posibilidad de que las membranas amnióticas participan en la producción, para efectos prácticos se considera que las Ig del feto se producen en sus propios tejidos linfoides o le son aportadas por su madre a través de la placenta, como es el caso de las IgG (única Ig que atraviesa la placenta por su menor peso molecular). En sueros de fetos de 8 semanas estudiados por electroforesis se ha demostrado la presencia de proteínas como prealbúmina y globulinas alfa 1 y 2 que formarían parte de las inmunoglobulinas posteriormente. El feto humano es capaz de producir IgG a las 11 semanas de gestación.

Si el feto experimenta una agresión bacteriana o viral puede responder sintetizando inicialmente anticuerpos de tipo IgM desde la décima semana de gestación e IgA desde las 12 semanas. La transferencia de anticuerpos de madre a feto es progresiva, así entonces cuanto más breve sea la gestación menores niveles de Ig séricas alcanzará el RN. El transporte activo a través de la placenta de IgG se inicia a las 8 semanas de gestación, pero se mantiene bajo los 100 mg% hasta las 20 semanas de gestación, a partir de entonces aumenta en forma exponencial hasta el término. También traspasan la placenta IgG contra *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussis*, *Shigella flexneri*, *Staphylococcus aureus* coagulosa negativo y *Escherichia coli*. En la semana 32 de la gestación la IgG fetal se encuentra en cifras menores del 50% de los valores maternos (368 mg%) y a término son similares (1.031 mg%).

En general, las principales deficiencias del feto son la inmadurez de sus barreras naturales, disminución del número y función de neutrófilos, células NK disminuidas en número y función y baja producción de citocinas, complemento y proteínas de fase aguda.



Tabla 11-1 Desarrollo del sistema inmune del feto

Semanas de gestación	Hallazgos
4	Aparecen centros sanguíneos en saco vitelino
5 a 6	Se detecta síntesis de complemento
7	Aparecen linfocitos en sangre periférica (1.000/mm ³)
7 a 9	Aparecen linfocitos en el timo
11	Desarrollo de receptores CD2 en linfocitos del timo; maduración de linfocitos B en hígado y bazo con marcadores de superficie IgA, G, M y D
12	Puede demostrarse reconocimiento de antígenos
13	Presencia de reactividad de injerto <i>versus</i> huésped
14	Linfocitos del timo responden a la fitohemaglutinina
17	Niveles detectables de IgM en suero
20	Presencia de complejo linfoide secundario
20 a 25	Recuento de linfocitos en sangre de 10,000/mm ³
22	Niveles detectables de complemento en suero
30	Niveles detectables de IgA en suero

PERFIL INMUNOLÓGICO DEL NEONATO

Flora intestinal

In útero el intestino es estéril, pero al nacer comienza la colonización aeróbica y anaeróbica y el tipo de crecimiento bacteriano refleja el medio ambiente de la madre y del neonato. Las bacterias entéricas colonizan al RN en dirección boca ano, pero el RN posee una amplia variedad de mecanismos de defensa que previenen las infecciones sistémicas. Éstas incluyen la acidez gástrica, las enzimas hidrolíticas del estómago y páncreas, la IgA que es secretada al lumen intestinal y la flora bacteriana normal que coloniza el intestino la cual tiene la función de producir ácido fólico y vitamina K además de prevenir la invasión por patógenos bacterianos. Dado que la ruta de acceso de los organismos al intestino es por ingestión, las heces de los niños alimentados al pecho tienen predominio de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, mientras que las de RN alimentados con fórmula tienen predominio de Bacteroides, *E. coli* y *Clostridium*. Estos organismos son capaces de metabolizar los ácidos biliares, las proteínas no absorbibles, lípidos y carbohidratos, de manera que juegan un rol en la digestión de nutrientes.



Mecanismos de defensa inmunitarios

El sistema inmunitario de defensas del huésped está compuesto por componentes celulares y secretores. Las respuestas fisiológicas frente a la agresión patógena en el recién nacido se encuentran disminuidas y no siempre eficientes, como es el caso de la quimiotaxis y la fagocitosis u opsonización, La capacidad de opsonización del RN es muy variable, por ejemplo para el *S. aureus* es normal, en cambio para *E. coli* sólo tiene el 40% de la capacidad del adulto.

En el RN las principales deficiencias son la inmadurez de sus barreras naturales, disminución del número y función de neutrófilos, células NK disminuidas en número y función, baja producción de citocinas (IL-2, IFN- γ , TNF- α), de complemento y de proteínas de fase aguda.

En general la piel del RNT ofrece escasa resistencia ya que está expuesta a lesiones durante el parto y procedimientos invasivos, además de la remoción del unto sebáceo (protector) que la deja aún más expuesta. La forma de reaccionar frente a las agresiones es diversa y se puede observar descamación, desecación y cambios de pH. Las mucosas cuyo mecanismo fisiológico se basa en los movimientos ciliares y la producción de secreciones en el recién nacido se comportan con poca efectividad.

Los neutrófilos presentan disminución en la capacidad de migración, disminución en el número de glicoproteínas de adhesión de superficie, gran rigidez celular, disminución de la contractibilidad de los microfilamentos, menor actividad microbicida y alteración de la fagocitosis.

En el RNT la dotación de macrófagos (FM) y polimorfonucleares (PMN) es máxima, pero la reserva de elementos inmaduros en la médula ósea está disminuida y se requiere alrededor de 1 semana para reponerla. A nivel alveolar los FM se encuentran en poca cantidad al nacer y tienen menor capacidad para destruir bacterias ya que después del nacimiento se encuentran fagocitando fosfolípidos y detritos celulares. Después de ser liberados de la médula circulan por la sangre alrededor de 12 a 36 horas y luego en los tejidos inflamados los PMN sobreviven un día y los FM 30 a 90 días. A nivel del cordón umbilical el número de PMN es grande, pero a las 72 horas de vida los valores se asemejan al adulto, por lo que



bajo circunstancias de estrés el RN puede presentar neutropenia lo que sumado a la disminución migración, de la capacidad de adherencia, de la diapédesis y la quimiotaxis representa un mal pronóstico. Por su parte los macrófagos presentan una disminución en la llegada al sitio inflamatorio y la producción de TNF es menor que en el adulto. Su capacidad de ingerir y lisar toxoplasmas y listerias es normal, pero comparado con los PMN son menos eficaces.

Cuando un antígeno estimula el sistema de defensa del huésped, diversas citocinas (interleucinas, TNF, interferón, PAF) regulan el crecimiento y diferenciación de linfocitos. En el RN los linfocitos totales en sangre son algo mayor que en lactantes y adultos y aunque los linfocitos T son algo menores, la cifra absoluta compensa la diferencia, pero el RN presenta defectos en la inmunorregulación de ellos. Se ha demostrado que los linfocitos del RN producen el 25% de linfotoxinas en relación a los valores del adulto. Las funciones reguladoras que realizan los linfocitos T sobre los linfocitos B se hallan reducidas en el RN, tal vez como resultado de la escasez de las células T "de memoria" esenciales para la producción de las citocinas IL-4 e IFN las cuales se encuentran disminuidas, no así la IL-1, IL-2 e IL-6 cuya producción es normal.

Por su parte el factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos (CSF y GM) y TNF son normales o levemente reducidos. La función citotóxica en los linfocitos T-CD8 se encuentra disminuida y no madura sino hasta los 2 años de edad. Los linfocitos T-killer en la circulación neonatal corresponden al 10% de los linfocitos totales y su actividad citolítica llega al 60% comparado con las células adultas, pero la IL-2 y el interferón incrementan eficazmente esa actividad. La función de los linfocitos T-helper es bastante reducida en el RN, desarrollándose hacia los 6 meses de edad.

Las células NK, citotóxicas y no fagocíticas, tienen una función disminuida en el 15% al 65% respecto al adulto debido a una producción disminuida de γ -interferón, por lo que la protección antiviral es menor en el RN comparado con el adulto. En general los linfocitos T neonatales presentan menor proliferación inducida por mitógenos, menor capacidad para inducir la síntesis de Ig en los linfocitos B, diferentes proporciones de marcadores de superficie de los linfocitos T-helper y T-supresores y menor capacidad de producir linfocinas.



Los monocitos en el RN producen cantidades normales de IL-1 y la respuesta proliferativa de células T a antígenos de *Toxoplasma* es menor en lactantes menores de 60 días de vida, asimismo la respuesta de estos pacientes a otras infecciones congénitas está disminuida o ausente. Por otra parte la migración de los monocitos en el RN es más lenta que en el adulto, aunque ellos ingieren y destruyen al *Toxoplasma*.

En el RNT los niveles de complemento (90 mg%) se encuentran al 50% del nivel materno y además presentan una expresión reducida de sus receptores, luego a las 3 semanas de vida los niveles se recuperan y los valores normales suelen alcanzarse a los 18 meses de edad. Los recién nacidos presentan un déficit de las fracciones C1, C3, C4 y C5 del complemento que generan bacteriólisis y de properdina.

Los valores de fibronectina a nivel del cordón umbilical son entre el 30% al 50% de los valores del adulto y descienden en estado de *shock*, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, asfixia y otros cuadros.

La cantidad de gammaglobulinas que se encuentra en la sangre del RN en el momento de nacer es superior a la de la madre y está compuesta casi exclusivamente por IgG traspasada al final de la gestación, hecho que explica la mayor dificultad que presentan los niños de pretérmino frente a las infecciones. Los niveles de IgM en el RN son muy bajos y el hallazgo de valores sobre 20 mg% son sugerentes infección crónica intrauterina o cogestacional (rubéola, Citomegalovirus, toxoplasmosis, chagas, herpes, sífilis, VIH-SIDA),

En ausencia de infección intrauterina el desarrollo de los tejidos linfoides no se completa hasta las 4 a 6 semanas posparto. En la vida posnatal el RN comienza a sintetizar y secretar sus propias IgG, IgA e IgM, alcanzando los niveles del adulto entre 1 y 15 años de edad (Tabla 11-2).

La IgA no está presente en las secreciones mucosas al nacer, aparece entre la primera y octava semana de vida posnatal, aumenta en forma rápida durante los primeros 6 a 8 meses y logra valores del adulto alrededor de los 10 y 14 años de edad. Es abundante en el calostro materno y confiere una inmunidad local pasiva al recién nacido mientras el RN sintetiza su propia IgA. El RN no absorbe por



vía intestinal estos anticuerpos traspasados por el calostro materno (inicialmente 11 g/día), sin embargo, son de gran utilidad por su acción local intestinal ya que neutralizan gérmenes patógenos que se introducen por esa vía y además estimulan la producción de IgA en la mucosa intestinal. Este efecto de la IgA se ha demostrado por la mayor resistencia de los neonatos alimentados al pecho a las infecciones intestinales, aunque puede interferir la inmunización exitosa de algunas vacunas administradas al lactante durante los primeros meses.

La IgG del recién nacido es de origen materno debido a su peso molecular de 150.000 kDa, atraviesa la placenta por lo que nada proviene de síntesis por parte del feto, por tal razón la protección que proporciona al recién nacido se relaciona con la mayor parte de las toxinas bacterianas a que ha estado expuesta la madre. A nivel del cordón umbilical suele exceder el 5% al 10% de los valores maternos. La presencia de esta IgG durante los primeros meses de vida podría interferir en la producción de anticuerpos propios cuando se usan algunas vacunas. El RN experimenta una baja de IgG hasta el tercer mes de vida debido a que la síntesis es más lenta que su catabolismo, en ese período tiene más o menos 250 mg% a 300 mg%, después va aumentando hasta alcanzar los niveles del adulto 900 mg% a 1.000 mg% hacia el año de vida.

En términos generales las bacterias piógenas, virus y patógenos intracelulares generan respuestas inmunes bien identificadas en la etapa neonatal. Por otra parte el plasma del RNT tiene menos actividad quimiotáctica que del adulto, debido a la deficiencia del sistema complemento.

Tabla 11-2. Valores normales de Ig y complemento en el RN

Inmunoglobulinas	Valores (mg/dL)
IgA	2,1 + 7,6
IgM	10 ± 4,3
IgG	950 ± 254
Complemento	
C3	61 ± 10
C4	14 ± 6
CH50	50



La barrera epidérmica gradualmente incrementa su efectividad y después de la tercera semana de vida la piel madura funcionalmente, independiente de la edad gestacional del neonato.

En resumen, la inmunidad humoral y celular así como el complemento, fibronectina, FM, PMN linfocitos B, linfocitos T presentan rangos de inmadurez en el neonato sano, que sumado producción limitada de Ig y citocinas y a la vulnerabilidad anatomofuncional de piel y mucosas implica una mayor sensibilidad a ciertas infecciones.

Mecanismos de defensa no inmunitarios

Muchos antígenos potenciales y organismos nunca alcanzan la mucosa intestinal, debido a la presencia de las defensas no inmunitarias.

En primer lugar, el ácido gástrico y las proteasas gástrica y pancreática hidrolizan las proteínas en péptidos más pequeños que son menos alergénicos. En segundo lugar, el vaciamiento gástrico y la peristalsis intestinal evitan la retención de materia en la luz intestinal, propulsando y expulsando el contenido potencialmente dañino. En tercer lugar, el moco forma una barrera física que atrapa las glucoproteínas que se unen a las toxinas y a los patógenos, Impidiendo que puedan unirse a la mucosa intestinal.



APARATO URINARIO

ETAPA FETAL

El riñón se origina entre la tercera y cuarta semana de gestación de una estructura embrionaria denominada pronefros. A partir de la quinta semana, en la fase de metonefros en que se forman los glomérulos a nivel de la corteza, se inicia la filtración glomerular. La glomerulogénesis en la parte medular propiamente tal se termina a las 34 semanas. La nefrogénesis se completa a las 36 semanas de gestación, al término de ella cada riñón tiene aproximadamente un millón de nefrones y pesa entre 12 g y 14 g. Presentan un subdesarrollo físico de los túbulos proximales en relación a los glomérulos, además de una marcada heterogeneidad nefronal en cuanto a tamaño.

Durante el tercer trimestre de gestación (Figura 12-1) el flujo sanguíneo renal (FSR) es sólo el 2% al 4% del gasto cardíaco. La producción de orina se inicia alrededor de las 10 semanas de gestación y aumenta progresivamente, observándose una diuresis horaria media de 5 mL a las 20 semanas, 10 mL a la 30 semanas y 30 mL a las 40 semanas de gestación. La vejiga fetal tiene una capacidad de 10 mL a las 32 semanas, capacidad que puede aumentar a 40 mL a término.

La tasa de filtración glomerular (TFG) es baja y tiene un aumento gradual durante el tercer trimestre que se relaciona con el crecimiento del órgano. La función tubular está poco desarrollada y la orina fetal es hipotónica durante todo el embarazo, siendo el sodio su principal componente.

A partir de la mitad de la gestación existen sustancias vasoactivas y hormonas que juegan un rol en la modulación del flujo sanguíneo renal (FSR) y tasa de filtración glomerular (TFG) entre las que se incluye el sistema renina-angiotensina, catecolaminas, prostaglandinas, sistema caliceína-cinina y el péptido natriurético auricular (PNA). A medida que el feto madura los niveles de renina aumentan llegando a ser el doble del adulto y permanecen elevados durante la etapa neonatal.

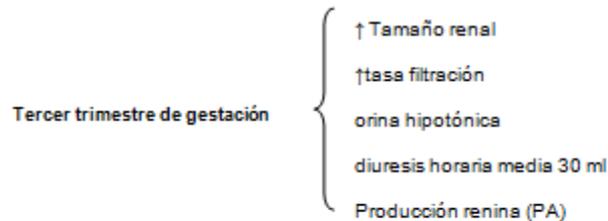


Figura 12-1. Características del aparato urinario fetal en tercer trimestre de gestación.

En lo etapa fetal la función renal es la mantención del volumen del líquido amniótico (LA) y de la presión arterial (PA).

ETAPA NEONATAL

Aunque la función principal del riñón es regular la osmolaridad y volumen del LEC a través de la ADH y del cloruro de sodio, se comporta también como un órgano endocrino, jugando un rol importante en la regulación de la presión arterial gracias a la acción de sus hormonas vasodilatadoras (prostaglandinas) y vasoconstrictoras, con cifras de renina de 8,8 ng/mL/h el primer día de vida. Después del parto se produce el crecimiento y readecuación de todos estos componentes, transformándose el riñón en el segundo consumidor de oxígeno del organismo debido a la intensa glucogénesis y neoglucogénesis que desarrolla.

Al nacer el índice de filtración glomerular es bajo ($20 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) debido a que la PA y la presión hidrostática capilar glomerular son bajas, pero éste se duplica en las 2 primeras semanas de vida debido a una disminución de la resistencia vascular renal, aumento de la presión arterial sistémica y presión de filtración, aumento de la permeabilidad glomerular y sobre todo por aumento del área de filtración. Todos estos eventos de adaptación son mediados por sustancias vasoactivas como prostaglandinas, angiotensina II, óxido nítrico, endotelina, PNA y adenosina. En general, cualquiera sea el grado de madurez del RN, el riñón se adapta rápidamente a las necesidades de la vida extrauterina.



El FSR es un parámetro cardiovascular fundamental además de ser la base de la formación de orina después de los procesos de filtración glomerular y de reabsorción tubular. Debido a la disminución de la resistencia vascular renal y al incremento de la PA sistémica, el FSR aumenta desde el 5% del gasto cardíaco en las primeras 12 horas de vida hasta el 10% a fines de la primera semana de vida. Durante el primer mes de vida representa el 15% al 18% del gasto cardíaco y se correlaciona con la menor presión de perfusión y menor resistencia vascular.

El RNT posee una incapacidad relativa para regular la excreción de agua, sodio y otros solutos. La regulación tubular de Na^+ es lenta pero eficiente y la fracción excretada es del 1,2% el primer día de vida. La excreción de potasio (K^+) tiene un equilibrio positivo los primeros 10 días de vida, pero hacia las 3 semanas de vida posnatal hay un aumento de las pérdidas relacionadas con el aumento de la aldosterona. El riñón es capaz de regular el metabolismo de la glucosa, su reabsorción es eficiente y se ha demostrado un buen balance de ella a nivel glomerular aún a las 25 semanas de gestación.

Por su parte la resorción de bicarbonato (HCO_3^-) tiene un umbral bajo y se relaciona directamente con la edad gestacional, lo que representa una disminución de la capacidad de neutralizar el incremento en la formación de ácidos orgánicos o de la administración exógena. Aunque la excreción de H^+ es insuficiente, el RN maneja bien el equilibrio ácido-básico y durante la segunda semana de vida baja el pH de la orina en respuesta a la disminución del HCO_3^- plasmático.

La mayor limitación es la falta de capacidad de dilución y concentración de la orina. La máxima osmolaridad que logra es 600 a 700 mOsm/kg debido a una gradiente corticomedular baja asociada a una tasa limitada de excreción de urea y a un transporte deficiente de cloruro de sodio (NaCl).

En general la maduración morfofisiológica del riñón se logra en el transcurso del primer año de vida.



Diuresis neonatal

La capacidad de excretar orina es poco eficiente antes de las 72 horas de vida. Excreta 15 a 60 mL/kg de orina por día, después de la primera semana de vida dicha capacidad puede considerarse adecuada y a contar de las 6 semanas de vida es similar a la del adulto.

La diuresis depende de los aportes de líquidos y solutos, de la capacidad de concentración del riñón, de la presencia de patologías, edad gestacional, peso y de las pérdidas insensibles.

Previo al nacimiento la orina es hipotónica y luego se torna hipertónica con respecto al plasma. El RN de término micciona en las primeras 12 a 24 horas de vida y las características de la orina son las que se muestran en la Tabla 12-1.

Tabla 12-1. Parámetros normales de la orina en el RNT

Parámetro	Valores normales
Volumen urinario (VU)	1 a 4 mL/kg/h (promedio 3 mL)
Nº micciones/día	20 o más
Concentración	600 a 700 mosm/L
pH	5
Glucosuria	Transitoria
Proteinuria	Transitoria (menos de 30 mg%)
Leucocitos	Negativos
Eritrocitos	Negativos
Ácido úrico	En forma de cristales
Color	Rojiza (debido a la presencia de uratos)

Puede decirse que el RNT sano mantiene y desarrolla una homeostasis del medio interno regulando la entrega de elementos al riñón para su excreción, de tal manera que gran parte de los constituyentes de la leche materna son incorporados para el crecimiento, eximiendo así al riñón de una sobrecarga osmolar.



CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y NEUROLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO

En la observación y valoración de las características de un recién nacido es necesario considerar los antecedentes maternos y perinatales que pueden explicar en gran medida los hallazgos del examen físico, el cual tiene por objeto pesquisar patologías, calcular edad gestacional y evaluar la adaptación a la vida extrauterina. Durante el examen físico el recién nacido debe estar desnudo, a una temperatura ambiente adecuada, sin corrientes de aire y en una superficie segura.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El recién nacido de término (RNT) tiene un peso promedio de 3.200 a 3.500 g, observándose en los de sexo masculino 100 a 200 g más que en los de sexo femenino. En los primeros días de vida experimentan una baja de peso fisiológica en un porcentaje variable debido a la pérdida de líquidos y a la escasa ingesta, dicha pérdida puede llegar al 10% de su peso de nacimiento para recuperarlo hacia los 7 a 10 días de vida. La talla promedio es de 48 a 50 cm.

La actividad espontánea del RN sano es escasa. Se pueden observar movimientos de cabeza y extremidades y llanto al estimularlo (Figura 13-1).



Figura 13-1. Actividad normal de un RNT.



La postura que adopta es la fetal y es más o menos marcada de acuerdo a la madurez muscular alcanzada. En el RNT hay predominio de los músculos flexores por sobre los extensores (Figura 13-2).



Figura 13-2. Postura normal de un RNT.

La piel es suave, de color rosado pálido que se hace más intenso con la actividad y el llanto. Aunque la maduración de la dermis continúa hasta los 6 meses de vida posnatal el estrato córneo en el RNT es grueso, regulando de esta forma el equilibrio hídrico y la temperatura, además impedir la absorción percutánea de productos tópicos y de constituir una barrera contra gérmenes.

Puede estar cubierta de unto sebáceo o vérnix caseosa, sustancia grasa de color blanco que la cubre y protege (Figura 13-3).



Figura 13-3. Unto sebáceo en el RNT.

En el dorso, cara y extremidades se puede apreciar la presencia de un vello fino llamado lanugo que desaparece posteriormente.



A nivel de la zona sacra se puede observar una mancha de color gris pizarra o azulada de extensión variable llamada mancha mongólica, su causa es desconocida, no tiene significación patológica y desaparece alrededor del año de vida (Figura 13-4).



Figura 13-4. Mancha mongólica en el RN.

Además se pueden observar otras manifestaciones consideradas fisiológicas, tales como el eritema tóxico que correspondería a una reacción alérgica a las proteínas presentes en la leche materna que se manifiesta como una zona enrojecida con un centro blanquecino en cualquier parte del cuerpo, de aparición y desaparición brusca y sin significación patológica (Figura 13-5).



Figura 13-5. Eritema tóxico en el RN.

Los hemangiomas planos se observan en el 30% al 50% de los RN. Corresponden a zonas de mayor vascularización capilar y se observan como manchas rojo oscuro que se ubican en párpados, labio superior, frente (Figura 13-6) y cuero cabelludo



(Figura 13-7). Desaparecen espontáneamente hacia el año de vida y no tienen significación patológica.

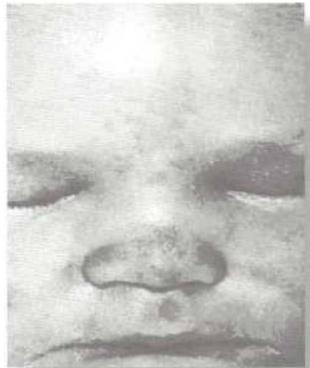


Figura 13-6. Hemangiomas en el RN.



Figura 13-7. Hemangiomas en el RN.

La ictericia fisiológica es la coloración amarilla que adopta la piel del RN cuando los niveles de bilirrubina sérica sobrepasan los 4 a 5 mg%. Aparece alrededor de las 36 horas de vida, se inicia en la cara y puede extenderse al tórax y extremidades, no es intensa, no compromete el estado general del RN y hacia los 10 días de vida va desapareciendo. Se debe a la hemólisis del exceso de glóbulos rojos circulantes ya que en la vida intrauterina el feto realiza el intercambio gaseoso a través de la placenta y requiere de un gran número de transportadores de oxígeno o glóbulos rojos que tienen una menor vida media, pero al iniciarse la respiración este intercambio se realiza a nivel pulmonar, por lo tanto ese exceso de glóbulos rojos debe ser reducido mediante hemólisis. Un gramo de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina y un RN normal genera un promedio de 8 a 10 mg/kg de bilirrubina por día, producción que va disminuyendo a medida que aumenta la edad posnatal, pero el ritmo de producción es cerca del doble del adulto hacia las 2 semanas de vida.

CARACTERÍSTICAS SEGMENTARIAS

La cabeza es voluminosa en relación al cuerpo y corresponde aproximadamente al 25% de la talla, en promedio la circunferencia craneana mide 35 centímetros. Puede presentar deformaciones plásticas por la adaptación al canal del parto, debido a que los huesos craneanos no han completado su osificación.



Una de las deformaciones plásticas que se observa en un alto porcentaje de recién nacidos es la bolsa serosanguínea, que consiste en una colección serohemática a nivel del cuero cabelludo en el punto de apoyo de la presentación (Figura 13-8). Es de consistencia blanda, no respeta suturas ni fontanelas, no tiene significación patológica y desaparece alrededor de las 48 horas de vida. Es causada por las diferencias de presiones durante el trabajo de parto con membranas rotas, debido a que la fuerza ejercida por la contracción uterina comprime la cabeza fetal contra el canal del parto, impidiendo un retorno circulatorio adecuado provocando extravasación de líquido serohemático.



Figura 13-8. Bolsa serosanguínea en el RN.

Este fenómeno no ocurre con las membranas intactas debido a que en presencia del líquido amniótico la fuerza ejercida se distribuye evitando la compresión directa de la cabeza.

Entre los huesos craneanos hay zonas de tejido fibromembranoso denominadas suturas (Figura 13-9). La más importante es la sagital entre ambos parietales. La coronaria se ubica entre los parietales y el frontal. La metópica o frontal desaparece cuando el frontal se convierte en un solo hueso. Las suturas pueden estar contactantes, cabalgadas o separadas, dependiendo del grado de modelaje sufrido por la cabeza en el canal del parto.

La conjunción de los distintos huesos craneanos forman las fontanelas que son espacios membranosos (Figura 13-9). A la fontanela anterior o bregmática confluyen



las suturas sagital, coronaria y metópica formando un rombo de aproximadamente 2 por 2 cm. Es la más importante pues su tensión permite reconocer alteraciones craneales y el estado de hidratación del RN. A la fontanela posterior o lambdaidea, de forma triangular o puntiforme, confluyen los huesos parietales y occipital.

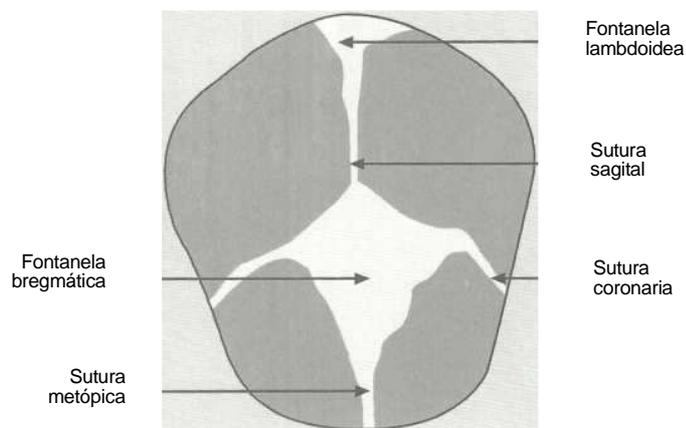


Figura 13-9. Suturas y fontanelas en el RN.

La cara es pequeña, redonda y simétrica en reposo y durante el llanto (Figura 13-10). Los ojos generalmente permanecen cerrados y el RN los abre frente a determinados estímulos. Es frecuente observar edema de párpados que desaparece más o menos al segundo día de vida. No existe el reflejo de parpadeo y no es habitual observar lágrimas durante las 2 primeras semanas. En los párpados pueden observarse hemangiomas (Figura 13-6), En el Interior del ojo pueden aparecer hemorragias subconjuntivales que no tienen trascendencia. Los movimientos oculares son incoordinados.



Figura 13-10. Fascie normal de un RN.



Los labios son de color rosado, suelen estar secos y con la lactancia se forman los llamados cojinetes de succión. Las encías son rosadas y se pueden observar irregularidades que corresponden a las yemas de los dientes. También se pueden ver las perlas de Epstein que son nódulos pequeños, brillantes y de color blanco amarillento ubicados en la unión del paladar duro con el blando (Figura 13-11).

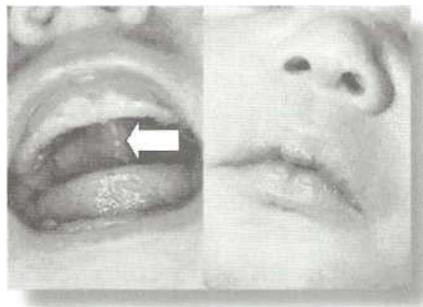


Figura 13-11. Cojinetes de succión y perlas de Epstein en el RN.

El RN es un respirador nasal por lo que la permeabilidad a este nivel es de vital importancia. En la superficie de la nariz es frecuente encontrar un punteado fino, blanquecino denominado *millium* facial que corresponde a glándulas sebáceas dilatadas (Figura 13-12).



Figura 13-12, *Millium* facial en el RN.

Las orejas son bien formadas y se ubican a nivel de los arcos ciliares. El cartílago es de consistencia dura e indeformable (Figura 13-13).



Figura 13-13. Forma y consistencia de la oreja de un RNT.

El cuello es corto, de movilidad limitada y la musculatura no sostiene totalmente la cabeza.

El tórax es cilíndrico, simétrico, se observan movimientos respiratorios irregulares, superficiales, con una frecuencia (FR) normal de 40 a 60 por minuto. La frecuencia cardíaca (FC) del RN varía con el llanto, el sueño, la actividad y la alimentación. El rango normal fluctúa entre 120 a 160 latidos por minuto. Normalmente no se auscultan soplos.

Los nódulos mamarios son palpables en ambos sexos y miden aproximadamente un centímetro (Figura 13-14).



Figura 13-14. Nodulos mamarios de un RNT.

En algunas ocasiones se puede observar tumefacción mamaria y/o secreción de calostro en ambos sexos. Este fenómeno denominado crisis hormonal (Figura 13-15), se debe a que en las últimas semanas de gestación aumenta el paso de hormonas (estrógenos, progesterona y prolactina) de la madre al feto, al producirse el parto este paso se interrumpe y caen bruscamente los niveles en el RN lo que produce una deprivación hormonal.



Figura 13-15. Crisis hormonal en el RNT.

El abdomen es simétrico, depresible y globuloso. A 2 cm bajo el reborde costal derecho es posible palpar el hígado. El bazo es difícil de palpar, sin embargo a nivel del borde costal izquierdo se puede notar el polo inferior.

En el abdomen se encuentra el cordón umbilical (Figura 13-16) que en las primeras horas tiene un aspecto gelatinoso, brillante y nacarado. Al segundo día va deshidratándose y momificándose y hacia el quinto día inicia su desprendimiento.

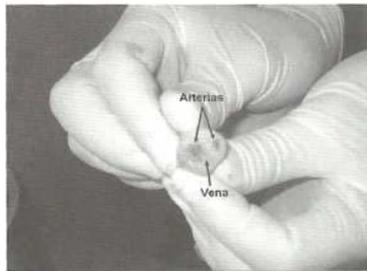


Figura 13-16. Aspecto normal del muñón umbilical del RN.

En su interior existen dos arterias y una vena rodeadas por la gelatina de Wharton (Figura 13-17).

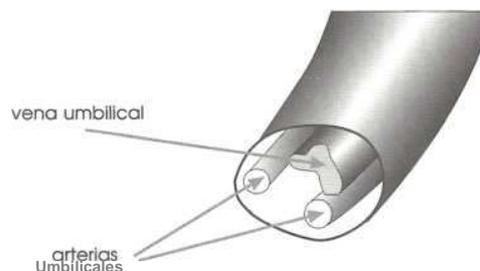


Figura 13-17. Vasos del cordón umbilical del RN.



Existen tres tipos de cordón (Figura 13-18):

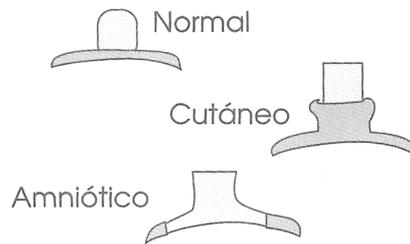


Figura 13-18. Tipos de cordón umbilical en el RN.

CORDÓN NORMAL. La piel cubre la pared abdominal hasta encontrarse con el amnios (Figura 13-19).



Figura 13-19. Cordón umbilical tipo normal en el RN.

CORDÓN AMNIÓTICO. La piel no llega hasta la base del cordón quedando una zona cubierta por membrana amniótica.

CORDÓN CUTÁNEO. La piel remonta sobre el amnios más o menos un centímetro. Éste último es el tipo más común (Figura 13-20).



Figura 13-20. Cordón umbilical tipo cutáneo en el RN.



Los genitales de un RNT de sexo masculino se caracterizan por presentar un escroto pigmentado, colgante y rugoso con los testículos en su interior y normalmente el prepucio cubre el glande (Figura 13-21).



Figura 13-21. Genitales masculinos normales de un RNT.

Los genitales de un RNT de sexo femenino se caracterizan porque los labios mayores, discretamente pigmentados, cubren los labios menores y el clítoris (Figura 13-22).



Figura 13-22. Genitales femeninos normales de un RNT.

Ocasionalmente se puede observar la presencia de secreción vaginal (Figura 13-23) e incluso pseudomenstruación debidas a la deprivación hormonal.

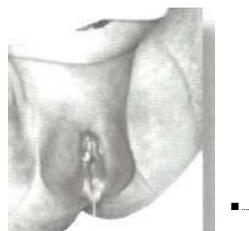


Figura 13-23. Secreción vaginal en una RNT de sexo femenino



El meconio es la primera deposición del RN. Está constituido por vérnix, células descamadas, lanugo, líquido amniótico y pigmentos biliares, Es aséptico, de aspecto pastoso y color verde oscuro (Figura 13-24). Normalmente es eliminado en las primeras 48 horas de vida.



Figura 13-24. Meconio neonatal.

Con la ingesta de leche las características del meconio cambian debido a la colonización del intestino por la flora saprofita, por lo cual hacia el tercer o cuarto día de vida se observa una deposición semiformada, amarillo verdosa, de olor ácido denominada diarrea de transición que no compromete el estado general del niño, no cursa con fiebre y persiste sólo por 1 a 2 días (Figura 13-25).

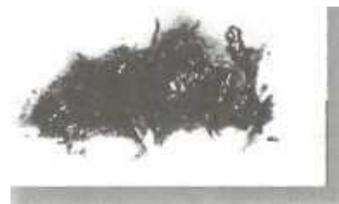


Figura 13-25 Diarrea de transición.

Las deposiciones definitivas aparecen aproximadamente al quinto día de vida, son bien formadas, amarillo oro y de olor ácido (Figura 13-26).



Figura 13-26. Deposiciones definitivas del RN.

La presencia de orina se puede observar desde el nacimiento. En ocasiones puede presentar un tinte ligeramente rojizo debido a la presencia normal de cristales de ácido úrico.



Las extremidades superiores e inferiores se observan flectadas, dependiendo de las condiciones ambientales se puede apreciar en plantas y palmas una coloración azulosa o cianosis causada por vasoconstricción periférica. Normalmente tienen la misma longitud y en las inferiores es importante observar la simetría de los pliegues y la capacidad de abducción para descartar alguna patología de caderas. Deben palpase los pulsos femorales y braquiales, verificar el número de dedos y buscar la presencia de línea simia en las palmas. En las plantas se pueden ver surcos o pliegues denominados dermatoglifos que en el RNT se extienden en toda la planta (Figura 13-27).



Figura 13-27. Pliegues plantares en un RNT.

El dorso del RN sano presenta indemnidad de la columna y de la piel. A este nivel se puede observar lanugo y la mancha mongólica (Figura 13-4). Debe verificarse la permeabilidad anal y pesquisar la presencia de fosita o fístula pilonidal a nivel del coxis.

REFLEJOS

El examen neurológico es de gran importancia ya que proporciona Información sobre la indemnidad del sistema nervioso central y la madurez muscular alcanzada por el RN. Las principales funciones neurológicas que se valoran son el nivel de actividad, el tipo de respuesta a los estímulos, comportamiento, fuerza y características del llanto, fuerza de succión y tono muscular. La evaluación debe realizarse después de las 24 horas de vida, alejado de la alimentación, en sentido descendente, en un ambiente temperado y seguro.



REFLEJO DE BÚSQUEDA Y SUCCIÓN. Ambos reflejos son esenciales para la sobrevivencia ya que se relacionan con la alimentación.

El de búsqueda aparece alrededor de las 32 semanas de gestación, se desencadena con la estimulación táctil de la zona peribucal y la respuesta observable es la rotación de la cabeza en dirección al estímulo.

El estímulo de succión se produce al introducir el dedo en la boca y el RN responde con movimientos rítmicos y coordinados de ella. Es débil e incoordinado con la deglución hasta las 28 semanas de gestación, alrededor de las 34 a 36 semanas se hace fuerte y coordinado con la deglución y la respiración a través de un control jerárquico en el cual la deglución controla la succión y la succión a la respiración. El neonato succiona con un patrón relativamente regular de aumento repentino de la actividad y pausas, con 5 a 24 succiones por episodio de succión. Las pausas entre las succiones son episodios de reposo y recuperación durante el cual el RN procesa información cognitiva, por este motivo cualquier estimulación adicional durante este reposo prolonga la pausa, ya que el RN tiene que procesar la nueva información suministrada.

REFLEJO DE PREHENSIÓN PALMO-PLANTAR. Se puede observar aproximadamente desde las 28 semanas de gestación siendo más vigoroso desde las 32 semanas en adelante.

Se desencadena poniendo un dedo del operador o un objeto en las palmas de las manos del niño, la respuesta es la flexión de los dedos (Figura 13-28). En el RNT la flexión es tan fuerte que puede colgarse de los dedos. Al aplicar presión en la planta de los pies el niño responde flectando los dedos (Figura 13-29).



Figura 13-28. Prehensión palmar en un RNT.



Figura 13-29. Prehensión plantar en un RNT.

REFLEJO DE BABINSKI. Se desencadena al friccionar el borde externo del pie desde el talón hacia los dedos, el RN responde separando los dedos en forma de abanico (Figura 13-30). Debe desaparecer alrededor de los 9 meses de vida, después de esta etapa indica anomalía neurológica.



Figura 13-30. Reflejo de Babinski en un RNT.

REFLEJO DE APOYO Y MARCHA. Aparece a las 32 semanas de gestación en forma rudimentaria, al apoyar al niño en una superficie sólida, éste se para en la punta de los pies apoyando también la planta por pocos segundos. A las 36 semanas



camina apoyando en sentido dedo-talón con progresión hacia la punta de los dedos y a término lo hace en sentido talón-dedo con progresión hacia la planta de los pies (Figura 13-31).

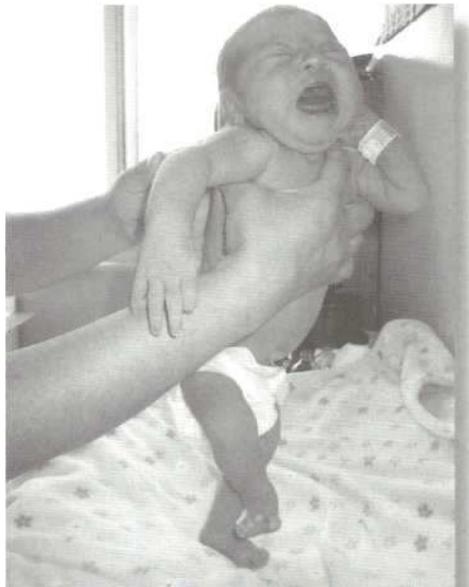


Figura 13-31. Apoyo y marcha en un RNT.

REFLEJO DE MORO. La presencia de este reflejo proporciona información útil sobre la indemnidad neurológica del RN, que se manifiesta por la presencia de los tres componentes y de la simetría de la respuesta. Se desencadena provocando un cambio súbito de posición de la cabeza y hombros del RN (Figura 13-32), y la respuesta completa consiste en la abducción de brazos y piernas seguido de aducción de los mismos simulando un abrazo, acompañado de llanto (Figura 13-33).



Figura 13-32. Reflejo de Moro.

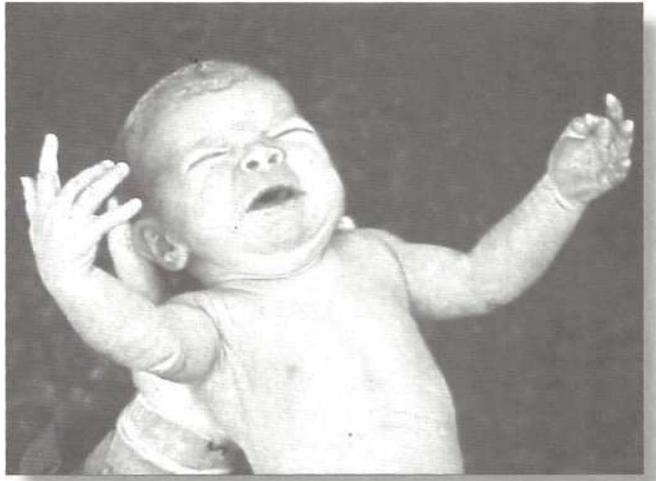


Figura 13-33. Reflejo de Moro.

Este reflejo aparece precozmente a las 28 semanas de gestación, pero la respuesta es incompleta y se observa solamente la abducción. Al avanzar la gestación y por tanto la madurez, la respuesta se va completando para observar los tres componentes alrededor de las 36 a 37 semanas. Si la respuesta es unilateral se debe descartar traumatismo obstétrico.



CAPITULO 14

EDAD GESTACIONAL PEDIÁTRICA

La evaluación y el diagnóstico certero, preciso y confiable de la edad gestacional pediátrica (EGP) resulta fundamental para brindar una atención orientada a prevenir los problemas asociados a ella, especialmente en los recién nacidos (RN) pretérminos. El primer contacto con el RN permite clasificarlo por su madurez, parámetro imprescindible ya que de esto depende la actitud diagnóstica y terapéutica, siendo de gran utilidad para establecer el pronóstico.

MÉTODOS OBSTÉTRICOS

FECHA ÚLTIMA MENSTRUACIÓN O REGLA (FUR). Se considera la forma más básica para calcular la EG; se determina en días o semanas a partir del primer día del último período menstrual normal hasta el nacimiento. Es un dato seguro si se cuenta con la información precisa (el 75% al 85%).

EVALUACIÓN CLÍNICA MATERNO-FETAL. Incluye la medición de altura uterina en la madre, aparición de los primeros latidos cardiofetales, aparición de los primeros movimientos fetales y estimación del peso fetal. Son datos susceptibles de mucha variabilidad y muy subjetivos.

ESTUDIO DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO (LA). Es un método altamente confiable. Entre los exámenes del LA se cuentan: test de Brossens o células naranjas, test de Clements, relación lecitina-esfingomielina, Tap Test, aspecto físico del LA, bilirrubina en el LA, creatinina en el LA.

ULTRASONOGRAFÍA FETAL. En la actualidad es el método más preciso por su proyección cronológica. Si se realiza en forma precoz (antes de 12 semanas de gestación) y es coincidente con la FUR, la evaluación es más fidedigna y exacta.



MÉTODOS PEDIÁTRICOS

Al nacer, el examen físico del RN aporta elementos que permiten estimar su EG, tanto por sus características somáticas como neurológicas. Existen distintos métodos para evaluar la EG, pero todos usan como criterio el crecimiento y la madurez indicados por los signos físicos y neuromusculares, asignando una calificación a cada una de ellas. Un buen cálculo de las semanas de gestación permite clasificar a los RN en término, pretérmino y posttérmino para planificar una atención adecuada a sus características. Existen diferentes test para calcular la edad gestacional.

Test de Usher

Usher describió un método que se basa en la evolución que presentan algunos elementos anatómico-externos a medida que se llega al término del embarazo. El método da una seguridad de más o menos 1 ó 2 semanas, es fácil de realizar y no se requiere de gran experiencia clínica para su valorización. Evalúa cuatro parámetros clínicos que son bastante objetivos, los cuales no varían con el trabajo de parto o con el parto y no cambian en las primeras 24 horas de vida. Ellos son los pliegues plantares, pabellón auricular, nódulo mamario y genitales (Tabla 14-1).

Tabla 14-1. Test de Usher

Parámetros	Hasta 36 semanas	37 a 38 semanas	39 semanas o más
Orejas	Fácilmente deformables	Intermedio	Indeformables
Nódulo mamario	No palpable	Dudoso	Fácilmente palpable
Genitales femeninos	Labios mayores rudimentarios y menores sobresalientes	Intermedio	Labios mayores cubren totalmente los menores
Genitales masculinos	Escroto pequeño y liso, testículos altos	Intermedio	Escroto colgante, rugoso y pigmentado, testículos bajos
Pliegues plantares	1 /3 anterior	2/3 anteriores	Toda la planta



Test de Parkin

Parkin describió un método rápido y de fácil aproximación a la edad gestacional que se puede utilizar aún en el momento de nacer en RN de menos de 36 semanas de EG; sin embargo, es poco fidedigno en recién nacidos con patología grave o asfixiados, con alteración del tono muscular o en RN postérmino y es susceptible de ser alterado por la hipoxia y el frío.

Evalúa 4 parámetros; nódulo mamario, pabellón auricular, color de piel y textura de la piel. Cada parámetro de este test tiene un valor que se asigna según la observación, luego se suman los valores obtenidos y con ese total se determinan las semanas de gestación en la tabla de equivalencias (Tabla 14-2). Se recomienda realizar este test antes de las 48 horas de vida.

Tabla 14-2 Tabla de equivalencias test de Parkin

Puntaje	Semanas de gestación
4	30
5	31
6	32
7	33
8	35
9	36
10	37
11	39
12	40
13	41
14	42
15	43
16	44
17	45

Piel color: 1= Rojo oscuro; 2= Uniformemente rosada; 3= Rosado pálido; 4= Pálida, excepto labios, palmas y plantas.

Piel textura: 1= Gelatinosa; 2= Fina; 3= Suave, grosor mediano, resistente; 4= Quebrajamiento superficial, descamada; 5= Gruesa, profundamente descamada.

Nódulo mamario: 1= No se palpa; 2= 0,5 cm de diámetro; 3= 0,5 a 1 cm de diámetro; 4= Más de 1 cm.

Firmeza pabellón: 1= Hélix blanda, palpable, no vuelve; 2= Vuelve lentamente; 3= Se palpa algo de cartílago; 4= Hélix firme.



Test de Dubowitz

En 1970 Dubowitz presenta un nuevo método para la valoración de EG que evalúa varios signos somáticos y neurológicos. Aporta mayor precisión especialmente en menores de 36 semanas, sin embargo, tiene el inconveniente que requiere de mayor tiempo para su aplicación y necesita de mayor experiencia de parte del examinador; da una aproximación de 2 semanas. Por su componente neurológico debe efectuarse después de las 24 horas de vida para descartar la influencia que el parto tiene sobre éste; los resultados varían de acuerdo al estado de vigilia, hambre, frío, irritabilidad y alteraciones neurológicas.

A continuación en la Tabla 14-3 y en las Figuras 14-1 y 14-2 se observa puntaje somático y el gráfico para determinar la edad gestacional según el puntaje total y el esquema de puntaje neurológico.

Tabla 14-3. Puntaje somático test de Dubowitz

Signo externo	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Edema	Edema obvio en manos y pies depresible en la tibia	Sin edema obvio en manos y pies depresible en la tibia	Sin edema		
Textura cutánea	Muy fina gelatinosa	Fina y lisa	Lisa, espesor mediano, erupción o descamación superficial	Ligero engrasamiento, surcos superficiales y descamación en especial en manos y pies	Gruesa y en placas, surcos superficiales profundos
Color de la piel (niño sin llorar)	Rojo oscuro	Rosado uniforme	Rosado pálido, variable en el cuerpo	Pálido, sólo rosado en orejas, labios, plantas y palmas	
Opacidad de la piel (tronco)	Numerosas venas y vénulas evidentes, en especial en el abdomen	Se ven las venas y sus tributarias	A nivel abdominal se observan con claridad pocos vasos de grueso calibre	Se observan confusamente algunos vasos grandes en el abdomen	No se ven vasos sanguíneos



Continuación Tabla 14-3

P u n t u a c i ó n

0 1 2 3 4

Signo externo	0	1	2	3	4
Lanugo (en la espalda)	No hay lanugo	Abundante, largo y grueso en toda la espalda	Pelo fino, en especial en la porción inferior de la espalda	Pequeña cantidad de lanugo y áreas lampiñas	Sin lanugo, por lo menos la espalda
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas en la mitad anterior de la planta	Manifiestas marcas rojas en más de la mitad anterior. Indentaciones en menos del tercio anterior	Indentaciones en más del tercio anterior	Francas indentaciones en más del tercio anterior
Formación del pezón	Pezón apenas visible, sin aréola	Pezón bien definido, aréola lisa y plana, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde no elevado, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde elevado, diámetro mayor de 0,75 cm	
Tamaño De las mamas	No se palpa tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados, diámetro menor de 0,5 cm	Tejido mamario en ambos lados, uno o los dos con un diámetro de 0,5 a 1 cm	Tejido mamario bilateral, uno o ambos con más de 1 cm	
Forma de la oreja	Pabellón plano y sin forma, borde poco o nada incurvado	Parte del borde del pabellón incurvado	Incurvación parcial de la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón	
Firmeza de la oreja	Pabellón blando, se pliega con facilidad, no se endereza	Pabellón blando, se pliega con facilidad, se endereza con lentitud	Cartílago hasta el borde del pabellón, pero blando en algunos sitios, se endereza con facilidad	Pabellón firme, cartílago hasta el borde, se endereza al instante	
Genitales masculinos	Ningún testículo en el escroto	Por lo menos un testículo parcialmente descendido en el escroto	Por lo menos un testículo totalmente descendido en el escroto		
Genitales femeninos (con las caderas en semi abducción)	Labios mayores muy separados, profusión de los labios menores	Los labios mayores casi cubren a los labios menores	Los labios mayores cubren completamente a los labios menores		



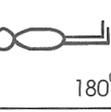
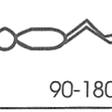
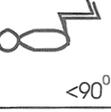
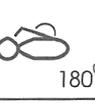
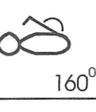
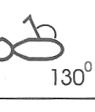
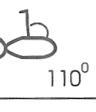
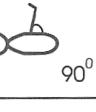
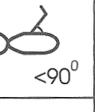
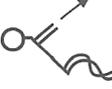
Signo neurológico	Puntuación					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Dorsiflexión del tobillo	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Retroceso del brazo	 180°	 90-180°	 <90°			
Retroceso de la pierna	 180°	 90-180°	 <90°			
Ángulo poplíteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 <90°
Talón oreja						
Signo de la bufanda						
Caída de la cabeza						
Suspensión ventral						

Figura 14-1. Gráfico para determinar EG según puntaje total.

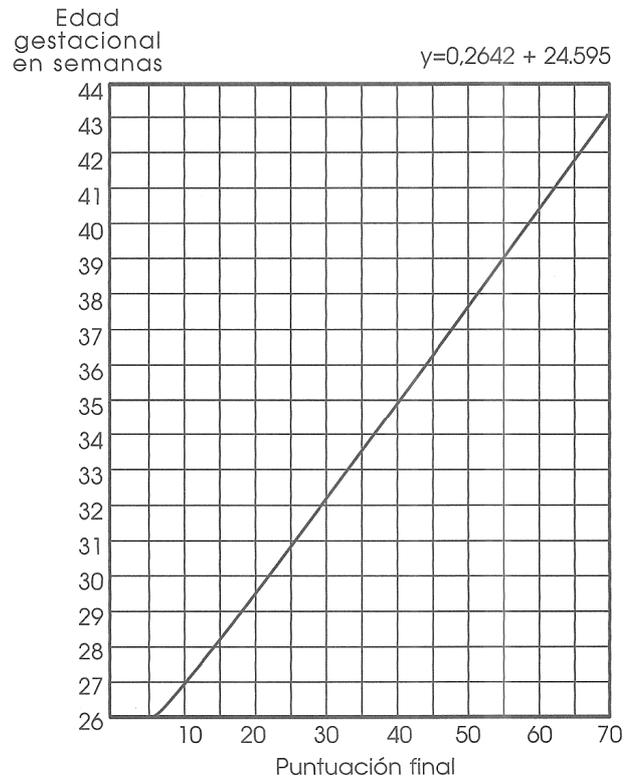


Figura 14-2. Puntaje neurológico test de Dubowitz.

Test de Ballard

En 1979 Ballard y cols. abreviaron el método de Dubowitz reduciéndolo sólo a 6 criterios somáticos y 6 criterios neurológicos, extendiéndolo en 1991 para evaluar prematuros de entre 23 y 27 semanas que con métodos anteriores no se evaluaban. A continuación se ve la Tabla 14-4 con los puntajes somáticos, la Figura 14-3 con el puntaje neurológico y la Tabla 14-5 para determinar la edad gestacional según el puntaje total.



Tabla 14-4. Puntaje somático test de Ballard

Madurez física

	0	1	2	3	5	
Piel	Gelatinosa, rojiza, transparente	Lisa, rosa, venas visibles	Descamación superficial o erupción, pocas venas	Grietas, áreas pálidas, venas raras	Con parches, arrugas profundas, sin vasos	Similar a cuero, arrugada, con pliegues
Lanugo	Ninguno	Abundante	Empieza a perderse	Áreas calvas	La mayoría de la superficie sin pelo	
Arrugas plantares	Sin arrugas	Marcas rojas leves	Sólo el pliegue transverso anterior	Arrugas en los dos tercios anteriores	Las arrugas cubren toda la planta	
Mama	Apenas perceptible	Aréola plana, sin yema	Aréola punteada, yema de 1 a 2 mm	Aréola elevada, yema de 3 a 4 mm	Aréola completa, yema de 5 a 10 mm	
Orejas	Plana, permanece doblada	Con curva pequeña, blanda con regreso lento	Pabellón con curva adecuada, blanda pero regresa con facilidad	Formada y firme con regreso instantáneo	Cartilago grueso, oreja firme	
Genitales (masculinos)	Escroto vacío, sin arrugas		Los testículos descenden, pocas arrugas	Testículos abajo, buenas arrugas	Testículos péndulos, arrugas profundas	
Genitales (femeninos)	Clítoris y labios menores prominentes		Los labios mayores y menores similares	Los labios mayores grandes y los menores pequeños	El clítoris y los labios menores cubiertos por completo	



Madurez neuromuscular

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada muñeca						
Retroceso del brazo						
Ángulo poplíteo						
Signo de la bufanda						
Talón a oído						

Figura 14-3. Puntaje neurológico test de Ballard.

Tabla 14-5. Tabla para determinar EG según el puntaje total por test de Ballard

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



EVALUACIÓN DE LA VITALIDAD NEONATAL

Para valorar integralmente al RN se debe conocer todo el período gestacional. Los antecedentes obstétricos son de inapreciable valor no menos importantes que la observación cuidadosa de lo que ocurre durante y posterior al trabajo de parto. La historia clínica perinatal permite tener una visión anticipada de muchos de los problemas que puede presentar el neonato al nacer.

El manejo inmediato del RN impone una serie de medidas conducentes a facilitar una adaptación adecuada. Una primera Información de su estado y por lo tanto de sus posibilidades de adaptación se obtiene mediante la valoración de la vitalidad a través del test de Apgar (Tabla 15-1).

El test, descrito por Virginia Apgar en el año 1958, es una forma de lenguaje universal para evaluar la vitalidad del niño al nacer y así planificar su atención inmediata, además de discriminar sobre el futuro del neonato.

Los parámetros del test miden las funciones necesarias para mantener la vida y se realiza al minuto, a los 3, a los 5 y a los 10 minutos de vida. El rango de puntajes que se obtiene es de 0 a 10 y los parámetros que evalúa son la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la irritabilidad refleja y el color del RN.

Cada parámetro descrito tiene un valor y la suma del valor de cada parámetro da un puntaje final correspondiente al Apgar que tiene el RN.

Se considera que un RN está normal, vigoroso o en buenas condiciones cuando obtiene puntajes de 7, 8, 9 ó 10.

Un RN que obtiene puntajes de 4, 5 ó 6 se considera moderadamente deprimido o con asfixia neonatal moderada y cuando el puntaje obtenido es 0, 1, 2 ó 3, el recién nacido está gravemente deprimido o con asfixia neonatal severa.



Cada uno de los casos anteriores requiere por parte del equipo de salud, médico, matrona(ón) y auxiliar técnico paramédico, una atención diferente con técnicas y procedimientos específicos.

Tabla 15-1 Test de Apgar

Parámetros	0	1	2
Frecuencia cardíaca	no	< 100 x'	> 100 x'
Esfuerzo respiratorio	no	llanto débil hipoventilación	llanto vigoroso
Tono muscular	flacidez total	flexión discreta de extremidades	flexión total
Irritabilidad refleja	ninguna	mueca	llanto, tos, estornudo
Color	cianosis o palidez total	acrocianosis	rosado total

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL PUNTAJE DEL APGAR

- Peso neonatal: A mayor peso el comportamiento del niño es mejor.
- Edad gestacional: Mientras más maduro es el neonato menor riesgo de nacer deprimido.
- Tipo y vía de parto: El parto de término vértice espontáneo se asocia a mejores puntajes de Apgar.

Patologías del embarazo: Evidentemente en un embarazo sin complicaciones la nutrición, oxigenación, crecimiento, desarrollo y madurez del feto son óptimos, por lo tanto nace más vigoroso.

- Tipo de anestesia
- Iatrogenia

VALORACIÓN DE LOS PARÁMETROS DEL TEST DE APGAR

FRECUENCIA CARDÍACA. Como se sabe la frecuencia cardíaca normal de un RN fluctúa entre 120 y 160 latidos por minuto. Para medir este parámetro del test de Apgar se debe usar un fonendoscopio y contar los latidos, cuando están sobre 100



por minuto se da un puntaje de 2, si en la auscultación se encuentra menos de 100 por minuto el puntaje corresponderá a 1 y cuando no se auscultan latidos el puntaje es 0.

ESFUERZO RESPIRATORIO. La primera manifestación de la respiración en un RN normal es el llanto, cuando éste es vigoroso se valora con puntaje 2. En algunos casos el llanto es débil o no se presenta aún cuando el niño hace algunas inspiraciones, en estos casos de hipoventilación el puntaje corresponde a 1. Si no hay llanto y el niño no hace ninguna inspiración quiere decir que no está ventilando y en este caso el valor asignado será cero.

TONO MUSCULAR. La postura que adopta el RN indica las características del tono muscular. Cuando presenta flexión total de extremidades inferiores y superiores corresponde a un puntaje de 2. En los casos en que la flexión es discreta, está disminuida o aparece sólo en las extremidades inferiores el puntaje es 1. Cuando se observa flacidez total el valor corresponde a 0.

IRRITABILIDAD REFLEJA. Este parámetro se refiere a las respuestas reflejas del RN frente a los estímulos. Al RN que responde con llanto, tos, estornudo o movimientos le corresponde una puntuación de 2. Se otorga puntaje 1 cuando el RN responde débilmente o con muecas. Al no obtener respuesta frente a los estímulos el puntaje es 0.

COLOR. El color de la piel de un RN normal es rosada, si presenta esta característica es valorado con un puntaje 2. Si se observa al RN rosado, pero con cianosis en pies, manos y/o zona peribucal corresponde a un puntaje 1, Un RN con cianosis o palidez total tiene puntaje 0 en este parámetro.

El orden de evaluación de los parámetros del test es desde frecuencia cardíaca a color (siguiendo el orden FETIC), debido a que la frecuencia cardíaca es el parámetro que indica que el corazón, órgano vital, está funcionando. Cuando éste se deteriora obliga a una Intervención inmediata, cuando se logra su recuperación se recuperan también el resto de los parámetros, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la irritabilidad refleja y finalmente el color.

Por el contrario si un RN en buenas condiciones por algún motivo se deprime, su deterioro se inicia desde color a frecuencia cardíaca, siendo este último parámetro el que persiste manteniendo las esperanzas de vida y la posibilidad de reanimar.



PROCESO DE FAMILIARIZACIÓN

El proceso de familiarización ocurre en una relación incipiente cuando los padres y el RN intercambian información y adoptan mutuamente ciertas actitudes que refuerzan y perpetúan sentimientos satisfactorios (Figura 16-1). Al iniciarse una relación, los interesados se familiarizan y se forman mutuamente sus primeras impresiones que determinan el curso de las futuras relaciones. El proceso consta de tres elementos: adquisición de la información mutua, determinación de la actitud de la otra persona y reafirmación o cambio de opinión. Cuando los padres valoran a su hijo de una manera ajustada a la realidad y mantienen sentimientos positivos, el proceso también es positivo.



Figura 16-1. Proceso de familiarización.

Los factores que pueden afectar el proceso de familiarización son las experiencias pasadas o antecedentes de la madre, la disponibilidad y calidad de apoyo materno, las características del niño y las experiencias hospitalarias.



TEORÍA DEL APEGO

El apego es un proceso rápido que se produce después del nacimiento durante el cual la madre dirige su comportamiento de apego hacia su hijo y se ve facilitado con el contacto piel con piel, caricias, besos, arrullos y las miradas mutuas que ocurren durante el primer amamantamiento. Las interacciones de madre a hijo y de hijo a madre que pueden ocurrir en forma simultánea son el tacto materno; el contacto ocular bilateral; el tono de voz aguda de la madre y el llanto por parte del RN, los ademanes, el sincronismo de los estados de sueño y vigilia entre ambos; el traspaso de linfocitos T, B y macrófagos a través del calostro materno; la transferencia de flora bacteriana nasal de madre a hijo que impide las infecciones intrahospitalarias; el olor y el calor materno como fuente de abrigo; la liberación de ocitocina desencadenada con la succión del pezón y la elevación de los niveles de prolactina con el contacto físico con el RN.

El contacto piel con piel en el período sensible (primera hora de vida) (Figura 16- 2), tiene un efecto positivo en la lactancia y en la termorregulación neonatal.



Figura 16-2. Apego precoz después del parto cesárea y espontáneo.

La función del apego es ir generando el vínculo entre padres e hijo. Para favorecer el apego es fundamental una preparación física y emocional de ambos padres durante la gestación (psicología perinatal anticipatoria) (Figura 16-3).

Durante el parto permitir el acompañamiento del padre (Figura 16-4), en el posparto recibir al RN sobre el vientre materno y facilitar el contacto prolongado piel



a piel con la participación del padre en un ambiente de respeto e intimidad (Figura 16-5).



Figura 16-3. Acompañamiento de la pareja durante el embarazo,



Figura 16-4. Acompañamiento de la pareja durante el parto.



Figura 16-5. Apego precoz en compañía del padre.

La diada y/o tríada deben atenderse juntos en una atmósfera facilitadora para la interacción en actividades habituales como la alimentación, la muda y el juego.

Klaus y Kennell (1976) formularon 7 principios fundamentales en el proceso de apego:

- Durante la primera hora de vida o en el período sensible es necesario que los padres estén en contacto íntimo con su RN para que su desarrollo posterior sea óptimo.
- Los padres poseen respuestas específicas que se presentan cuando les entregan a su RN por primera vez.
- Es estructurado de tal forma que el padre y la madre sólo establecen vínculo afectivo con un niño a la vez,
- Durante el proceso es necesario que el RN responda a la madre con señales como movimientos del cuerpo o de los ojos.
- Las personas que observan el proceso de nacimiento adquieren fuerte vínculo afectivo con el RN.
- Para ciertos adultos es difícil vivir en forma simultánea el proceso de apego y desapego, es decir, apegarse a un RN y sufrir al mismo tiempo la pérdida inminente de ese mismo RN o de otro.
- Ciertos acontecimientos después del nacimiento tienen efectos perdurables, Por ejemplo, la ansiedad materna podría provocar inquietud prolongada en el RN que pondría en riesgo su desarrollo.



Entre los beneficios del apego se puede destacar una mejor adaptación neonatal en el período de transición, los RN se enfrían y lloran menos y además reciben la flora bacteriana materna; aumenta la producción láctea por la succión precoz y hay mayor posibilidad de lactancia prolongada. El apego también se relaciona con disminución del abandono neonatal y del maltrato infantil; permite niños más seguros y felices; disminuye las adicciones, la violencia y los suicidios en la adolescencia y en la adultez ayuda a la solución de conflictos afectivos y al éxito laboral.

En 1950, John Bowlby, pediatra y psicoanalista británico, propuso la teoría del apego basado en la idea que "los seres humanos son más felices y capaces de desplegar sus talentos de la manera más provechosa cuando están seguros que detrás de ellos hay una o más personas dignas de confianza que vendrán en su ayuda cuando surjan las dificultades". Afirmaba que las crías humanas, como otros primates, están dotados biológicamente de cierto número de patrones de conducta que, como las conductas de impronta observadas por Lorenz, favorecen naturalmente una proximidad protectora entre el RN y su madre. Estas conductas de apego son llorar, succionar, aferrarse a la madre, sonreír, agarrar, el contacto visual, la llamada y el seguimiento y muchas de ellas están presentes en el momento del nacimiento.

Distinguió diversas fases evolutivas durante el primer año de vida: familiarización con los principales cuidadores (0 a 4 meses), discriminación de la madre con respecto a los demás (alrededor de los 7 meses) y reconocimiento de la existencia permanente de la madre o el sustituto, incluso cuando no está al alcance de los sentidos (9 meses). Después de esta etapa aparece la ansiedad ante el extraño, que sería según Bowlby una prueba concreta del éxito del lazo o apego entre la madre y el hijo. Con esta teoría concluyó que el hecho de experimentar durante la niñez temprana una relación continua y cálida con otra persona, es la base para madurar como adulto sensato y saludable. También observó que la separación prolongada de un niño de su madre o sustituto durante los primeros 5 años de vida, es la causa del desarrollo del carácter delictivo y de una mala conducta persistente. Postuló que cuando el niño se encuentra privado del cuidado materno, su desarrollo se ve casi siempre retrasado física, intelectual y socialmente, Del mismo modo, Klaus y Kennell (1976), afirmaron que si se separa al RN de su madre durante las primeras horas de vida, el vínculo no se puede desarrollar normalmente.



VINCULO AFECTIVO

Júbilo, satisfacción, orgullo, sorpresa, son todas reacciones típicas ante el nacimiento de un hijo. Pero no importa cómo se conciban los niños o si los crían los padres biológicos o los padres adoptivos, el nacimiento mismo y las semanas que le siguen están entre los períodos más importantes de la vida.

El vínculo afectivo es la relación activa, afectuosa, recíproca y fuerte entre dos personas que se conoce como amor. Es un proceso de interacción en las relaciones y depende del éxito que padres e hijo tengan en adaptarse mutuamente. Los vínculos son necesarios para sobrevivir y cuanto más evolucionada es la especie tienen más duración. En el humano, los vínculos se forman desde la gestación y sigue desarrollándose a medida que el neonato y sus padres ejercen una interacción durante cierto tiempo, manteniéndose por toda la vida ya que se crea un compromiso emocional. Las conductas de vinculación madre-hijo están radicadas en los genes tempranos de adaptación a estímulos medioambientales y proveen la base molecular de las conductas de adaptación que si se consolidan en vínculos seguros se correlacionaran con niños y adultos sanos.

La falta de autonomía del RN hace que su crecimiento y maduración dependan de terceros, donde el amoroso cuidado de los padres ocupa un lugar prioritario, en cierta forma se necesita que la estrecha comunicación y la nutrición física y afectiva que hubo durante la gestación se prolonguen tras el nacimiento y durante la primera infancia, mientras se alcanza la independencia e individualización. El amamantamiento refuerza el vínculo, sin embargo, se requiere de disponibilidad física y psicológica para crear una empatía y sintonía con el RN. Un neonato con lactancia materna apropiada y un buen proceso de vinculación tendrá mejor salud física y mental, bajo estas condiciones su desarrollo biológico, emocional y cognitivo lo harán crecer más sano. Del establecimiento del vínculo dependen la seguridad, la autoestima, la independencia, la libertad, la comprensión y la capacidad de amar y ser amado del ser humano. Para sobrevivir tal vez sea suficiente lo básico, pero para crecer sanos y felices es imprescindible el cariño, la delicadeza, la ternura, la emotividad, la aceptación y otras sutilezas que se esconden en el lenguaje no verbal.

El más fuerte vínculo de afecto y sentimiento se desarrolla en la relación familiar y las razones para ello radican en la vulnerabilidad, la necesidad de



alimento o de protección que hacen que el RN busque el apego y la proximidad del otro. También los padres desarrollan respuestas para satisfacer las demandas de su RN creando así un estrecho diálogo en lenguaje empático y sensitivo, no verbal. Este vínculo es garantía para que la madre pueda alimentar y criar a su hijo, pero el contacto afectivo, más allá del alimento, es más importante y suele influir en forma sustancial en la unión madre-hijo.

Las actitudes maternas y paternas como la intensidad y calidad del contacto físico, la forma de coger y acoplarse con su hijo, la capacidad de calmarlo y tranquilizarlo, los cuidados y la estimulación se correlacionan con la preocupación maternal y paternal primaria y garantizan el vínculo afectivo. Los padres se transforman, cambian la forma de estar, la forma de acercarse, la entonación de la voz, los gestos e intuyen el lenguaje de su RN. Los padres saben desde el sentimiento qué hacer y cómo desarrollar su rol, de ahí que buscan actitudes espontáneas de recogimiento, contacto piel con piel con su RN y con naturalidad lo cuidan, lo acarician, lo tocan, lo transportan, lo acunan, lo amamantan y juegan con él.

El desarrollo del vínculo está influenciado por las circunstancias del período perinatal y se desarrolla en 9 etapas: planificación del embarazo, confirmación del embarazo, aceptación del embarazo, percepción de movimientos fetales, aceptación del feto como individuo, nacimiento, el momento de ver al RN, el momento de acariciar al neonato y la iniciación de los cuidados del niño.

Muchos autores han descrito que el primer refugio y puerto del niño, es el desarrollo de un lazo afectivo con un adulto, del cual depende para su seguridad. Freud postuló que "cualesquiera que sean las fantasías que pueblan la mente del niño, el desarrollo temprano se basa inevitablemente en el amor real y duradero del niño o la niña por su madre" y describe la importancia de esta relación madre- hijo como "única y sin paralelo en la vida humana". De acuerdo con Freud, el primer lazo emocional surge de la dependencia que tiene el niño de la madre con respecto a la comida y a la sensación de bienestar, lo que sugiere que el primer amor es un amor interesado. Como Freud, Watson también llegó a la conclusión de que el primer apego del niño a otras personas y en concreto a la madre, era el producto de la asociación repetida entre la presencia de ésta última y el suministro de alimento.



Por su parte Lorenz, un biólogo alemán, describió que como las crías de los patos y de las ocas, los niños siguen tan pronto nacen, la primera cosa en movimiento que ven. Esto significaría que comienzan la vida siguiendo a uno de sus progenitores (teoría conductista, conducta de seguimiento o impronta).

Un nuevo desafío a la explicación conductista del desarrollo temprano surgió de un estudio americano en monos cautivos realizado por Harlow en 1948. Los monos RN eran criados en aislamiento, en jaulas que contenían dos tipos de madres sustitutos: una era metálica con tetina para alimentarlos y la otra estaba cubierta por felpa, pero no proporcionaba alimento. Harlow mostró que las crías formaban un vínculo afectivo mucho más fuerte con la madre de felpa y llegó a la conclusión que los monos nacían con una idea mucho más clara de lo que debía ser un progenitor de lo que sugería la teoría del aprendizaje, ya que estaban menos interesados en la comida que en encontrar una base segura.

El conjunto más importante de ideas acerca del desarrollo emocional provino de los estudios realizados por Spitz y cols. sobre las reacciones de los niños frente a la separación de sus padres cuando ingresaban a una casa cuna (institución penal para delincuentes embarazadas) o a una casa de expósitos (para niños de madres abandonadas o de parejas casadas), en Viena. En ambos sitios las madres daban pecho a sus hijos durante los tres primeros meses. En la casa cuna las madres seguían cuidando a sus hijos durante el primer año de vida y en la casa de expósitos, la madre y el hijo se separaban siempre a partir del tercer mes. Spitz observó que en la casa de expósitos hubo una mayor proporción de muertes en el primer año de vida, depresión severa y retardo del desarrollo psicomotor a largo plazo, comparado con la casa cuna. La diferencia principal consistía en los cuidados maternos, lo que demuestra que el niño tiene una necesidad biológica de formar una relación emocional segura, y es esta relación la que proporciona la base para el desarrollo físico, social e intelectual. Por otra parte, la ausencia de una adecuada relación madre-hijo en el primer año de vida deja una cicatriz que predispone al niño a posteriores enfermedades.

Ainsworth (1964) describió 4 etapas del comportamiento del vínculo afectivo de los niños durante el primer año de vida:

- Antes de los 2 meses de edad los niños responden sin discriminación ante cualquier persona.



-
- Hacia las 8 a 12 semanas los niños lloran, sonríen, balbucean más ante la madre que ante cualquier otra persona, pero continúan respondiendo ante los demás.
 - A los 6 a 7 meses los niños muestran un vínculo afectivo claramente definido con la madre, con una disminución de la expresión de amistad hacia los demás.
 - Posteriormente los niños desarrollan vínculo afectivo con una o más figuras familiares como el padre o los hermanos, El miedo a los extraños puede aparecer entre los 6 a 8 meses.

Actualmente se ha postulado que parece improbable que los niños busquen una única relación amorosa durante el primer año de vida. Si tienen a su disposición más de un adulto, probablemente formarán más de un lazo emocional y se ha sugerido que los factores cruciales en el desarrollo emocional resultan de la calidad, y no de la mera existencia, de la interacción entre niños y adultos. La familia en donde el niño crece, probablemente es el factor de influencia más grande sobre su desarrollo.

Hay características de la madre que influyen en el establecimiento de un adecuado vínculo. Las que lo logran, en general son mujeres que cursaron su embarazo con un bajo nivel de ansiedad; además son mujeres que logran captar fácilmente las señales de su hijo, por ejemplo acerca de cuándo alimentarlo y cuando dejar de hacerlo. Son madres de personalidad positiva, con mayor nivel de educación, que cuentan con esposos que las respaldan y que además tienen buenas relaciones con sus propios padres. Pero no es sólo la madre quien contribuye al vínculo afectivo, también los niños influyen de manera activa en las personas que los cuidan. Cualquier actividad como el llanto, la succión, el mirar, el tomar los dedos, el movimiento, etc., conduce a la respuesta de un adulto. Las características patológicas del RN no es un indicador de la imposibilidad de desarrollar el vínculo, es la interacción entre el adulto y él lo que determina la calidad. Aunque los patrones del vínculo normalmente persisten, éstos pueden cambiar debido generalmente a modificaciones de la vida diaria por trabajo de la madre y cambios en el cuidado del niño. Pero frente a este hecho, en general los niños se fortalecen y forman vínculo afectivo con el padre, hermanos, abuelos o niñera, demostrando la flexibilidad que los caracteriza.



Los RN con un vínculo afectivo de seguridad fuerte con su madre son muy tranquilos. A la edad de 2 a 3 años son mucho más despiertos, independientes, seguros y lloran o protestan cuando la madre sale y expresan felicidad cuando ésta regresa. Entre los 3 y 5 años son más curiosos, competentes y establecen amistades fácilmente. Las ventajas continúan hasta la niñez intermedia y la adolescencia.

ROL DE LA MADRE, PADRE Y FAMILIA

Los experimentos de Harlow en monos demostraron que la alimentación no es lo más importante que las madres hacen por sus niños. La maternidad incluye el contacto cercano con el cuerpo, la ayuda para obtener lo que desean los niños o para resolver sus problemas, dar confort, seguridad, etc. Pero otras personas encargadas del cuidado del niño pueden también confortarlo y darle seguridad y es aquí donde el rol del padre cobra especial importancia (Figura 16-6).



Figura 16-6. Rol del padre.

Los estudios sobre el rol del padre acentúan la importancia de la paternidad sensible y responsable. Durante el primer año de vida se forman lazos estrechos entre padres e hijos y ellos ejercen una fuerte influencia en el desarrollo social, emocional y especialmente cognitivo de los niños, ya que se ha demostrado una fuerte correlación positiva entre el cuidado del padre y los puntajes de las medidas de desarrollo.



Actualmente muchos padres establecen relaciones estrechas con su hijo tan pronto nacen, los admiran y se sienten atrapados por ellos. Hacia el tercer mes de vida se afianza el vínculo entre ellos, los padres se sienten importantes en el desarrollo de su hijo, son sensibles a sus necesidades y les dedican tiempo. En general los niños desarrollan vínculo afectivo con ambos padres casi al mismo tiempo y la seguridad del vínculo con ambos es bastante similar.

El vínculo que el padre establece con su hijo recibe la influencia de muchos factores tales como la actitud de la madre, el empleo de la mujer y también aspectos culturales y sociales.

Los niños comienzan a interactuar con sus hermanos mayores después de los 6 meses de edad. Aunque la Interacción entre hermanos es compleja y está caracterizada por una serie de emociones contradictorias, es probable que la relación del niño con los hermanos o hermanas sean las más duraderas de la vida, ya que son personas que comparten sus raíces, que saben de él y que aceptan o rechazan los mismos valores paternos. En general los hermanos se llevan bien y aunque la rivalidad suele presentarse, ocurre lo mismo con el afecto sincero.

La relación padre-hijo influye en la formación del vínculo entre hermanos. Entre más seguro sea el vínculo de los hijos con sus padres, mejor será la relación entre hermanos, sentirán menos celos y serán menos agresivos. El ambiente que los hermanos crean entre sí, afecta no sólo su relación futura, sino también el desarrollo de su personalidad.

Aunque la familia es el centro del mundo social del niño (Figura 16-7), en la etapa de los primeros pasos también manifiestan Interés en personas de afuera, sobre todo si tienen su mismo tamaño.



Figura 16 - 7. Rol de la familia.



EL NACIMIENTO

Durante la gestación el feto aprende a distinguir claramente quiénes son sus padres, por lo tanto cuando nace reconoce quien es su madre y prefiere su olor. El RN dispone de las competencias sensoriales e interactivas para vincularse y promover las conductas maternas, su necesidad de afecto y vinculación aparece como una tendencia primaria y es él quien inicia los ciclos interactivos. Desde la sintonía que alcancen las conductas de la diada madre e hijo, se irá modelando el yo del RN e irá desarrollando una personalidad sana. El primer encuentro o interacción dinámica, recíproca e interdependiente ayuda a la madre a relajarse y con ello a producir cambios hormonales que hacen que tenga una mejor lactancia y descubra mejor las señales de su RN, Pero las características de la madre inciden en el RN ya que ella suele ser la figura primordial del vínculo además de producirse una interdependencia psíquica. La contribución del padre al normal desarrollo del hijo es fundamental, por lo que la estructura, funcionamiento familiar y la red social formal e informal son variables a considerar, por cuanto regulan la disponibilidad física y psicológica de la madre hacia el RN y el grado de protección que envuelve a la diada.

La primera hora que sigue al nacimiento es la que constituye el período crítico sensible en el desarrollo de la capacidad de amar y en el desarrollo del comportamiento. Durante el proceso de nacimiento se segregan ocitocina, prolactina, adrenalina y endorfinas que permanecen en los sistemas corporales de la madre y del RN justo después del nacimiento. Este equilibrio hormonal de corta duración e irreplicable cumple un rol fundamental en la interacción madre e hijo.

Similar a lo que ocurre en el orgasmo en los humanos, el más alto nivel de secreción de ocitocina u hormona "del amor" se da en la etapa posparto inmediato y se postula que contribuiría a inducir la conducta maternal. Similar a lo que ocurre durante la excitación sexual, cuando la madre percibe a su RN con hambre se produce un aumento de los niveles de la hormona, la que también se encuentra presente en la leche humana, es decir, el RN que es amamantado absorbe cierta cantidad de la "hormona del amor" a través del tracto digestivo.

Al igual que en el acto sexual, durante el parto y nacimiento el RN y la madre liberan endorfinas u hormona "del placer". Durante el posparto, cuando



se establece la relación de apego o vínculo y de dependencia, la madre y el RN están impregnados de opiáceos, también se produce cuando la madre amamanta en 20 minutos, alcanzando el nivel máximo de endorfinas. A su vez los elevados niveles de prolactina, necesarios para la secreción de leche humana, disminuyen el deseo sexual y la madre concentra entonces su capacidad de amar en su RN.

En el período preparto, la madre y el feto presentan altos niveles de adrenalina u hormona "de emergencia", lo que favorece el alerta materna durante el parto y la energía para proteger al RN, a su vez en el RN sería la causa del estado de alerta durante la primera hora de vida, momento fundamental en el comienzo de la relación madre-hijo.

Durante el parto la madre cambia su nivel de conciencia reduciendo la actividad del neocórtex que alberga el intelecto, motivo por el cual no cobran importancia los pensamientos lógicos, las luces o el sentirse observadas. Pero en las culturas en que ven el proceso de nacimiento como un período importante en el desarrollo de la capacidad de amar, no se interfiere en el primer contacto madre-hijo y se respeta la necesidad de dar a luz en la intimidad.

EL MASAJE INFANTIL

El masaje infantil fomenta las relaciones familiares a través del sentido del tacto, ya que puede proporcionar un espacio y un tiempo para ofrecer al neonato un mensaje de amor, escucha, aceptación y disponibilidad, todas bases para su autoestima. El contacto táctil temprano influye en el crecimiento, el aprendizaje, el nivel de actividad, el comportamiento explorador, la sensibilidad, la sociabilidad, la tolerancia al estrés y al desarrollo inmunológico.

El amor y las caricias o "nutrición afectiva", tienen un importante efecto positivo en el desarrollo del ser humano. La piel, que nos contiene física y psíquicamente, es un gran medio de interacción y comunicación. A través de las sensaciones, que se transforman en emociones, el RN va formando sus impresiones, su capacidad de aprendizaje y sus relaciones. De todas las sensaciones las más importantes, especialmente en la niñez, son las que se reciben a través del tacto. El RN experimenta la falta de contacto como un abandono, si su necesidad de



contacto no se ve satisfecha con una respuesta afectuosa, arrastrará durante su vida la sensación de no ser amado.

El masaje puede estimular y/o relajar, ayudando al ciclo acción/reposo tan necesario para el desarrollo del aprendizaje, pero el aprendizaje diario puede ser una sobreestimulación si no se equilibra con la relajación o reposo, El masaje puede ayudar al sistema gastrointestinal solucionando los cólicos y la flatulencia. Facilita la liberación de tensiones emocionales evitando la acumulación de bloqueos que pueden derivar en aislamiento e incomunicación o en la formación de un carácter tenso, nervioso e irritable con tendencia a la hiperactividad y al déficit atencional.

El masaje infantil ayuda a la formación del vínculo, unas de las partes más importantes en la vida del ser humano, ya que proporciona elementos básicos para su establecimiento como son el tacto, la mirada, la voz y el olor. Por otra parte se ha observado su asociación con una mejor alza ponderal, mayor tiempo en alerta tranquilo, sueño más regular, mejor puntuación en pruebas neurológicas y de funcionalidad y menor tiempo de hospitalización, además reduce las respuestas de estrés ante procesos de dolor como las vacunas, la salida de los dientes, el estreñimiento y los cólicos. Durante la estimulación se facilita la liberación normal de catecolaminas y de hormonas vinculadas con la absorción de nutrientes.

MUSICOTERAPIA

La música clásica (Mozart), al igual que el masaje, es una técnica poderosa para calmar la sensibilidad, promover la relajación de manera adecuada y contribuir a la estabilidad emocional y del comportamiento desde la etapa intrauterina. Este tipo de música estimula las ondas alfa cerebrales y relajan el tono muscular y la conductividad eléctrica de la piel, probablemente derivado de la experiencia prenatal al oír los ritmos uterinos, el flujo sanguíneo placentario y los sonidos del corazón, movimientos y respiración materna.

Las melodías fluidas y líricas, las armonías sencillas y los ritmos fáciles de entre 60 a 80 compases por minuto (igual al corazón en estado de reposo), relajan sistemáticamente a los niños y adultos, ya que estimulan la liberación de endorfinas cerebrales, reducen la liberación de adrenocorticotropina asociada al estrés y hay menos episodios de privación de oxígeno.



CAPITULO 17

NUTRICIÓN

La nutrición en la vida intrauterina y en las primeras etapas de la vida posnatal tiene relación con la salud y la nutrición en etapas posteriores del ciclo vital. Dentro de los efectos a corto plazo están los que tienen relación con el desarrollo corporal y cerebral y con la programación del metabolismo de la glucosa, lípidos y otras sustancias. Entre los efectos a largo plazo está el rendimiento intelectual; la relación entre talla, composición muscular y capacidad de trabajo físico; el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles como obesidad, diabetes e hipertensión arterial.

Considerando que el objetivo de la nutrición es permitir un crecimiento y desarrollo óptimos, durante los primeros meses de vida la leche materna constituye el alimento ideal o "estándar de oro", ya que aporta la cantidad de energía y nutrientes que un RN sano debe obtener de los alimentos para mantener la salud, el crecimiento, la reposición de células y tejidos y las actividades fisiológicas y de conducta.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL RN

Energía

El aporte de energía tiene como objeto cubrir el gasto de energía del organismo en reposo, durante la actividad física y por concepto de termogénesis. En el gasto energético influyen el sexo, la edad, el tamaño y composición corporal, la genética, factores fisiológicos y la temperatura ambiente. Todos los alimentos son fuente de energía para el organismo, pero los alimentos con mayor densidad energética son las grasas. La energía requerida por un RN de peso normal es de 90 a 120 kcal/kg/día (promedio 110 kcal/kg/día). La leche materna aporta alrededor de 70 kcal/100 mL.



Hidratos de carbono

Respecto a los hidratos de carbono se recomienda un aporte cercano al 55% de las calorías de la dieta y los azúcares y los polisacáridos aportan la mayor parte de la energía. En el RN la principal fuente de carbohidratos es la lactosa, compuesta por galactosa y glucosa. En la leche materna ésta representa el carbohidrato más importante, su contenido es alrededor de 7,3 g/dL y su principal función es aportar energía, además de facilitar la absorción de hierro y calcio y promover la colonización intestinal con *Lactobacillus bifidus* que inhibe el crecimiento de hongos, bacterias y parásitos. Por su parte la galactosa interviene en la formación de galactolípidos necesarios para el SNC.

Proteínas

Las proteínas de la dieta son fuente de nitrógeno y aminoácidos esenciales necesarios para la síntesis proteica y otras sustancias nitrogenadas como ácidos nucleicos, hormonas y neurotransmisores. La leche materna posee la concentración de proteínas más baja de los mamíferos (0,9 a 1 g/100 mL), sin embargo, es la cantidad adecuada para el crecimiento óptimo. Está compuesta por el 40% de caseína y el 60% de proteínas del suero; la caseína de la leche humana está formada por caseinato y fosfato de calcio y las proteínas del suero son la alfa lactoalbúmina, lactoferrina, seroalbúmina, betalactoglobulinas, Ig, glicoproteínas, lisosimas, enzimas, moduladores del crecimiento y hormonas. La alfa lactoalbúmina y la lactoferrina son las principales proteínas de la leche materna; la lactoferrina además de poseer una acción bacteriostática sobre gérmenes ferrodpendientes como el *E.coli*, contribuye a la absorción intestinal de hierro. Durante los 5 primeros meses de vida el requerimiento de proteínas alcanza a 2,2 g/kg/día (alrededor de 13 g/día).

La taurina es un importante aminoácido que el RN no es capaz de sintetizar, se encuentra en gran cantidad en la leche humana, es necesaria para conjugar los ácidos biliares y posiblemente actúe como neurotransmisor cerebral y en la retina.

La carnitina es un aminoácido esencial para el metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga y es indispensable en la etapa neonatal temprana. Los niveles en la leche humana madura oscilan entre 75 a 95 mmol/mL.



Lípidos

En la dieta los principales lípidos son las grasas que generalmente están en forma de triglicéridos, ácidos grasos libres y colesterol, los cuales proveen el doble de energía que las proteínas y los carbohidratos. Las grasas aumentan la palatabilidad de los alimentos y facilitan la absorción de vitaminas liposolubles como la A, D y E.

El ácido linoleico y alfa-linolénico son ácidos grasos poliinsaturados esenciales que no son sintetizados por el organismo por lo que deben ser aportados en forma exógena. El ácido araquidónico es semiesencial ya que se sintetiza a partir del ácido linoleico, tornándose en esencial en ausencia de éste.

La grasa de la leche humana es secretada en glóbulos pequeños, cuya membrana está formada por fosfolípidos complejos y el interior por mono, di y triglicéridos, ácidos grasos libres, glicolípidos, fosfolípidos y esteróles. Está compuesta por alrededor del 40% de ácidos grasos saturados y el 60% de poliinsaturados.

El ácido araquidánico (AA) y docosahexaenoico (DHA) son ácidos grasos omega 3 de cadena larga predominantes en cerebro y ojos del feto y RN. Ambos se encuentran en la leche materna en cantidades bajas pero significativas, variando el AA entre 15 a 20 mg/100 mL y el DHA entre 5 a 10 mg/100 mL (relación 1,5). El DHA participa en forma importante en el SNC, donde los ácidos grasos de cadena larga constituyen el 50% al 60%, El 93% del DHA se encuentra en forma de triglicéridos y el 7% como fosfolípidos. En RN amamantados el porcentaje de DHA en la corteza cerebral es mayor que en los RN alimentados con fórmulas.

En resumen, durante los primeros 6 meses de vida la alimentación debe contener entre el 50% al 55% de grasa tal como sucede con la lactancia materna exclusiva. Los ácidos grasos esenciales deben constituir entre el 3% al 5% de la energía alimentaria total, es decir, entre 0,5 a 1 g/kg/día.

Vitaminas

Las vitaminas son nutrientes esenciales que deben ser aportados en la dieta. Una de sus principales funciones es actuar como coenzimas en diversas reacciones metabólicas. Cuando la Ingesta de proteínas es adecuada, las deficiencias de



vitaminas son raras. Los RN alimentados al pecho se encuentran mejor protegidos a la deficiencia de vitamina D, sin embargo, se recomienda su suplementación durante el primer año de vida.

También debe administrarse vitamina K en el RN para disminuir enfermedades hemorrágicas en el primer mes de vida. La leche materna contiene una gran variedad de carotenoides (400 ng/L), de los cuales algunos son precursores de la vitamina A y de antioxidantes.

Minerales

Los minerales son esenciales para la salud y deben ser aportados por la dieta o agregados en forma exógena (Ca, P, Mg, He, Zn, I, Cu, Se). Ellos actúan como elementos estructurales en el esqueleto, como transportadores de sustancias, como cofactores de sistemas enzimáticos, como activadores o facilitadores de reacciones metabólicas y como constituyentes de moléculas esenciales.

El selenio es un nutriente esencial ya que las enzimas de los sistemas antioxidantes (glutación peroxidasa) y del metabolismo de la hormona tiroidea (desyodasa), requieren de selenio como parte de su estructura molecular. El contenido de selenio en la leche materna varía entre 10 a 20 ug/L.

Los RN normales tienen suficientes depósitos de hierro desde el nacimiento hasta los 4 a 6 meses. La leche humana contiene menos hierro debido a su alta biodisponibilidad, es por ello que los niños con lactancia materna tienen menos déficit de este nutriente en los primeros meses de vida. Después de los 4 a 6 meses se recomienda suplementar hierro elemental en dosis de 1 a 2 mg/kg/día.

Agua

Ya que los RN presentan una capacidad limitada para compensar las pérdidas de agua, es importante que la sobrecarga renal sea lo más baja posible. La carga renal de solutos representa la cantidad de agua requerida para la excreción urinaria de subproductos metabólicos y minerales de la dieta (proteínas, Na, K). La leche materna representa una carga renal estimada de alrededor de 80 mosm/L.



Los requerimientos de agua varían según la edad gestacional del RN, las patologías (cirugías, SDR) y según los tratamientos (fototerapia, calor radiante). En los requerimientos de agua del RN (Tabla 6-1) deben considerarse las pérdidas sensibles, pérdidas insensibles y el agua necesaria para el crecimiento y para la formación de orina.



CAPITULO 18

LACTANCIA MATERNA

BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna (LM) es la mejor opción para alimentar al niño durante el primer año de vida. Las ventajas para el lactante son la superioridad nutricional; ausencia de agresión fisicoquímica y antigénica; menor incidencia de muerte súbita, asfixia y apneas; apoyo inmunológico; óptimo crecimiento y desarrollo ponderoestatural, cerebral, ocular, dental y del tubo digestivo y prevención de la morbilidad, especialmente referida a las Infecciones, alergias, obesidad, diabetes y aterosclerosis.

El contenido nutritivo de la leche materna (LM) asegura al niño su crecimiento óptimo ya que entrega todos los nutrientes, calorías y líquido necesario y es el alimento menos alergénico que existe, ya que no incorpora antígenos al organismo. Contiene proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales, vitaminas y agua en cantidad y proporción adecuadas para lograr una máxima biodisponibilidad en el niño menor de un año. La osmolaridad y su contenido en enzimas digestivas y en factores moduladores de crecimiento permiten su mejor digestibilidad y contribuyen al desarrollo del tubo digestivo, Aporta en promedio 600 kcal/día cubriendo las necesidades del niño los primeros 4 a 6 meses de vida, ya que los requerimientos calóricos de éste son aproximadamente 100 kcal/día en esa edad. Existe consenso en que la duración ideal de la lactancia materna prolongada debe ser hasta el año de edad, con un mínimo de 6 meses la exclusiva. La LM debe ser el único alimento lácteo durante el primer año de vida.

Además de poseer una temperatura adecuada, la LM está libre de contaminación y esta ventaja se traduce en la práctica en una menor incidencia de infecciones respiratorias, otitis, meningitis, sepsis y diarreas en niños alimentados al pecho.



Desde el punto de vista psicológico la LM es una experiencia satisfactoria para la madre y el niño, ya que ofrece un espacio de mayor interacción que influye en el establecimiento del vínculo afectivo. La madre se involucra íntimamente en la nutrición y protección de su hijo, lo que la hace sentir indispensable para su crecimiento y desarrollo, creándose un nexo muy fuerte con él lo que es un elemento motivador para repetir la experiencia y mantenerla por mucho tiempo. Las ventajas para ella son la recuperación física posparto, menor riesgo de hemorragias, espaciamiento de los embarazos, menor probabilidad de cáncer ovárico y mamario, etcétera.

Para el RN, el contacto piel a piel, la protección, el sentir el calor y olor de su madre y la atención e interacción con ella estimula su desarrollo psicomotor, emocional y social. Existen evidencias de que el amamantamiento se asocia con un mayor CI en el niño y a mayor agudeza sensorial. En el ámbito familiar, el amamantamiento refuerza los lazos afectivos, previene el maltrato infantil y ayuda a espaciar los nacimientos en mujeres con lactancia exclusiva y con amenorrea, ya que produce un cambio en la cascada neuroendocrina del sistema hipotalámico-pituitario-ovárico, traduciéndose en un desarrollo folicular disminuido y desorganizado.

Las ventajas económicas de la LM se traducen tanto en un ahorro monetario en leche y utensilios, como en evitar los gastos por enfermedad (medicamentos, exámenes, consultas, hospitalizaciones). Además permite el ahorro de tiempo y de esfuerzo por parte de la madre. A lo anterior hay que agregar el ahorro para el país que deriva de las hospitalizaciones, atenciones médicas y en la fabricación o producción de sucedáneos de la leche, además de las ventajas ecológicas ya que la leche materna es un recurso natural renovable.

PREPARACIÓN FÍSICA Y PSICOLÓGICA PARA EL AMAMANTAMIENTO

Aunque la lactancia es un hecho natural e instintivo, es necesaria una preparación adecuada de la madre y su grupo familiar. El equipo de salud juega un papel importante en el fomento y promoción de esta práctica mediante la educación sobre fisiología mamaria y ventajas de la lactancia, la enseñanza



de técnicas de amamantamiento y el apoyo psicológico. La madre debe adquirir confianza en sí misma basada en el hecho que la lactancia es un acto natural, no complicado, para el cual ella está capacitada orgánica y funcionalmente, que va a tener un resultado exitoso y que las experiencias previas negativas no volverán a repetirse. Debe además contar con la ayuda para resolver sus dudas y temores. Es importante que la madre sepa que su leche es el mejor alimento para su hijo durante los primeros meses de vida y que el lazo que se establecerá entre ellos será Indisoluble y del mayor valor. Además es fundamental el apoyo afectivo del padre.

Los pezones normales no necesitan ninguna preparación durante el embarazo. Los pezones con malformaciones pueden ser tratados precozmente mediante los ejercicios de Hoffman (masajes desde el centro a la periferia con dos dedos y en todas las direcciones), aunque éstos no son recomendados si existe riesgo de parto pretérmino, ya que el estímulo del pezón puede provocar un alza de la ocitocina, por lo que no deben iniciarse hasta el octavo mes de embarazo. También es recomendable a partir del quinto mes de gestación aplicar luz solar o de ampolleta a los pezones (helioterapia), con el objeto de fortalecer la piel y prevenir las grietas.

FISIOLOGÍA DE LA PRODUCCIÓN Y EYECCIÓN LÁCTEA

La producción láctea o lactogénesis es el proceso mediante el cual las células epiteliales de los alvéolos de la glándula mamaria sintetizan los constituyentes de la leche y los entregan al lumen glandular. Cada célula actúa como una unidad productora de leche. Es posible distinguir dos etapas: la primera corresponde a la preparación de la glándula para la producción durante la gestación y posparto inmediato y una segunda etapa a la producción de leche propiamente tal entre los 2 a 5 días posparto.

El mecanismo fisiológico que determina el establecimiento de la lactancia no ha sido bien esclarecido en la mujer, pero se admite que el acontecimiento crítico es la expulsión de la placenta, debido a que bruscamente se elimina el origen de las hormonas placentarias y las concentraciones de las mismas empiezan a caer.

La glándula mamaria está constituida, entre otros tejidos, por glándulas productoras de leche y células mioepiteliales que rodean los alvéolos glandulares,



cumpliendo una función exprimidora de ellos. En el control endocrino de la lactancia (Figura 18-1) intervienen dos hormonas: la prolactina, secretada por la hipófisis anterior y la ocitocina, secretada por la hipófisis posterior. Ambas son producidas en forma refleja por estimulación del pezón y la aréola, pasando los impulsos nerviosos por el hipotálamo. La prolactina estimula la producción de leche en la glándula mamaria y la ocitocina tiene como función la expulsión de la leche hacia los conductos y desde éstos hacia el exterior, ya que contrae la musculatura lisa que rodea los alvéolos mamarios.

Entre los factores que influyen en la lactogénesis cabe destacar el incremento de peso durante el embarazo, el peso del RN, el inicio precoz de la lactancia, la técnica de amamantamiento, succión frecuente y factores socioculturales. Tanto la producción de leche como la secreción de ella pueden ser inhibidas por estímulos ambientales adversos tales como ansiedad, inestabilidad emocional, fatiga, tensión, etcétera.

Una vez establecida la producción láctea se inicia el proceso de galactopoyesis o mantención de la lactancia, gracias a los niveles de prolactina que es la hormona galactopoyética en la mujer. El nivel plasmático de la prolactina se eleva como respuesta a la succión del pezón. Una buena succión determina el adecuado vaciamiento mamario y con ello se estimula a su vez la producción de leche, por lo tanto los reflejos de búsqueda y de succión son muy importantes para la mantención de la lactancia y la supervivencia del niño. Para ello debe existir un niño sano con una adecuada succión y un pezón apto y preparado.

Cuando el RN succiona la mama, estimula receptores táctiles y térmicos en el pezón y la aréola que envían el estímulo siguiendo vías nerviosas hacia el hipotálamo, éste estimula la hipófisis posterior para que libere ocitocina que es transportada vía sanguínea a la mama y al útero. En la mama estimula las células mioepiteliales que rodean el alvéolo, conductos y lagos lactíferos para que se contraigan y vacíen la leche (lactopoyesis). En el útero estimula las células musculares lisas del miometrio para que se contraigan contribuyendo a la retracción uterina y a la eliminación de los loquios.

El mismo estímulo de la succión es recibido por la hipófisis anterior que libera prolactina, la cual estimula al alvéolo mamario para la lactogénesis



o producción de leche. Por lo tanto, el estímulo que desencadena el reflejo eyectolácteo es la succión del RN. Situaciones de estrés, dolor, ansiedad o la acción de algunos fármacos pueden inhibir este reflejo, como también puede ocurrir que se desencadene con el llanto del niño.

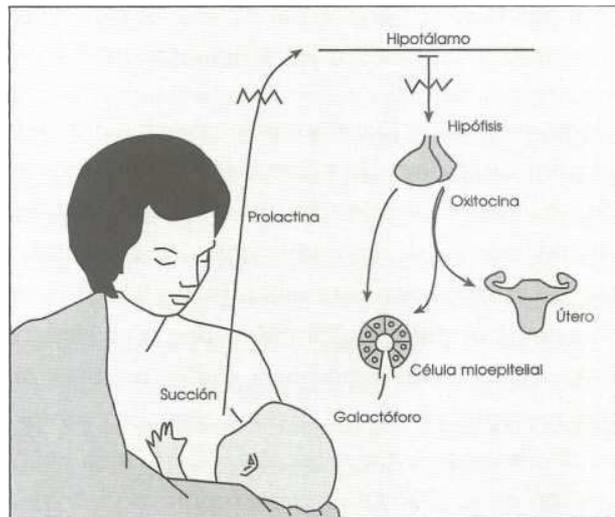


Figura 18-1. Reflejo eyecto lácteo.

Tipos y composición de la leche materna

TIPOS

Calostro. Se produce durante el embarazo hasta los 2 a 4 primeros días posparto, es un líquido amarillento espeso, de alta densidad y poco volumen (2 a 20 mL por mamada). Contiene menos cantidad de lactosa, grasas y vitaminas hidrosolubles que la leche madura. Sin embargo, contiene mayor cantidad de proteínas, vitaminas liposolubles, carotenos, minerales, enzimas, antioxidantes y posee gran cantidad de IgA, lactoferrina, linfocitos y macrófagos que protegen al RN contra gérmenes y alérgenos del medio. Además actúa como laxante ayudando al RN a expulsar el meconio, lo que a su vez previene la ictericia. Es la primera inmunización del niño contra virus y bacterias.



Leche de transición. Se produce entre el cuarto y decimoquinto día posparto, su composición va variando día a día hasta alcanzar las características de la leche madura. Puede alcanzar volúmenes de hasta 600 a 700 mL al día.

Leche madura. Se establece desde los 15 días aproximadamente con un volumen promedio de 800 mL aportando 75 kcal/100 mL y un contenido del 80% de agua, cubriendo así los requerimientos hídricos y calóricos del RN.

Muchos factores influyen en la composición de la leche, entre ellos la etapa de la lactancia, el parto prematuro, la edad de la madre, factores dietéticos, las demandas del niño, etc. La composición de la leche humana es significativamente diferente de la leche de vaca en numerosos componentes bioquímicos de importancia nutritiva. Su composición es cambiante y se adapta a los requerimientos nutricionales e inmunológicos del niño. También varía a las distintas horas del día, entre cada mamada, en una misma mamada, según la temperatura ambiental y el estado nutricional materno, siendo los lípidos y algunos minerales las fracciones más inestables. Las diferencias de composición se han atribuido a la maduración metabólica y fisiológica de la glándula mamaria para adaptarse a la producción de leche.

COMPOSICIÓN

Agua. Componente mayoritario (el 80%), proporciona una osmolaridad a la leche semejante al plasma permitiendo un adecuado equilibrio hidroelectrolítico.

Proteínas. Contiene el 0,9% de proteínas (1,2 a 1,6 g/100 mL), siendo la fracción alfa-lacto-albúmina de la caseína la que está en mayor proporción. Ésta es la proteína de mayor valor biológico que existe en la naturaleza porque posee todos los aminoácidos esenciales, además de producir un coágulo blando, fino y de vaciamiento rápido, lo que hace a la leche más digerible y mejor tolerada. El nitrógeno no proteico representa también una fracción importante de la LM y está constituido esencialmente por urea y aminoácidos libres. También es rica en cisteína y taurina. La presencia de abundantes inmunoglobulinas protege al niño de diferentes infecciones. Se han detectado todas las hormonas maternas conocidas en la leche y como el caso de otras sustancias, su concentración cambia durante la lactancia. Además se han descrito otras proteínas y péptidos que ayudan a la



absorción de nutrientes, al desarrollo del tubo digestivo e incluso tiene factores de crecimiento del SNC y epidérmico que otorga a la leche, especialmente al calostro, propiedades mitogénicas. Tanto el calostro como la leche definitiva contienen nucleótidos específicos que son necesarios en la síntesis proteica.

Lípidos. Están en cantidades de 3,5 a 4,5 g/100 mL y son una importante fuente calórica. La LM presenta mayor contenido de ácidos grasos no saturados de cadena larga como el ácido linoleico, lo que unido al bajo contenido de colesterol, la hace ser más adecuada. Los ácidos grasos de cadena mediana son importantes para el desarrollo cerebral y retiniano. También contiene la lipasa necesaria para la liberación de ácidos grasos y esto permite que la digestión de las grasas se inicie en la etapa gástrica y los ácidos grasos libres se encuentren disponibles antes de la fase intestinal. Contiene además una alta proporción de ácido palmítico que es fácilmente absorbido a nivel intestinal. Estas características de los componentes grasos determinan una excelente digestibilidad de la leche humana, con el 92% de absorción de ellos. Posee además ácidos grasos específicos para la mielinización del sistema nervioso central y maduración de la retina.

Hidratos de carbono. Casi todos los hidratos de carbono de la leche humana son lactosa (7 g/100 mL), lo que representa un mayor aporte de oligosacáridos. Este contenido de lactosa y la vitamina C favorecen la absorción de hierro y calcio y también determina que a nivel intestinal exista un pH ácido, que junto al factor bífido favorece el crecimiento del *Lactobacillus* bífido que protege al RN de algunas infecciones entéricas. La acidez del medio condiciona la acidez característica de las deposiciones del RN amamantado a pecho y contribuye a evitar la constipación. La LM es fuente de galactosa que es importante en el desarrollo cerebral.

Minerales y vitaminas. En la leche humana el calcio y el fósforo se encuentran en menor concentración, pero en una proporción más favorable para la absorción del calcio, lo que hace rara la tetania neonatal. La concentración de hierro es baja, pero la absorción es mejor (el 70%). También la leche humana contiene otros minerales como manganeso, sodio, selenio, zinc, yodo, etc. Las vitaminas A, C, B y E se encuentran en condiciones de excelente biodisponibilidad. La vitamina D no está en cantidad suficiente, por lo que debe ser adicionada en forma exógena para evitar el raquitismo. Por tener una osmolaridad similar al plasma permite que el RN, cuya función renal es inmadura, tenga una carga renal baja.



Propiedades inmunológicas de la leche materna

La LM acelera la maduración del mesénquima o sistema retículo endotelial que tiene a cargo la defensa del organismo, además el RN adquiere importantes elementos inmunitarios a través de ella mientras desarrolla su propio sistema inmunitario. Ambos hechos determinan que el niño alimentado a pecho tenga tanta inmunidad como el adulto.

El pecho materno segrega anticuerpos contra microorganismos intestinales tales como estafilococos, *Escherichia coli* y *Shigell*. Son las inmunoglobulinas (Ig) M, G y A secretoria. Ésta última es la dominante tanto en el calostro como en la leche madura y constituye una suerte de inmunidad natural transmitida pasivamente al niño. Es resistente a la proteólisis y forma una barrera a nivel gastrointestinal del niño que impide la invasión y colonización de *Escherichia coli*, *Salmonella*, bacilo *Pertussis* y virus polio. La leche y el calostro también contienen anticuerpos contra *Clostridium tetani*, *Diplococos pneumonie*, *Shigella* y virus de la Influenza. El niño recibe 0,5 g/día de IgA a través de la leche.

La LM es fuente de lactoferrina que fija el hierro que es fundamental para la multiplicación bacteriana por lo que tiene efecto bacteriostático. Las lisozimas son enzimas bacteriolíticas abundantes en ella y son activas contra *E. coli* y *Salmonella*.

El calostro tiene leucocitos vivos, de los cuales el 10% son linfocitos T y B que sintetizan IgA e interferón (sustancia antiviral). El 90% restante son macrófagos que sintetizan complemento C3 y C4, lisozimas y lactoferrina y además hacen fagocitosis.

Provee un medio ácido al intestino que favorece el desarrollo de *Lactobacillus* anaeróbicos o *bifidus* y esta flora natural hace difícil que otros grupos bacterianos lo colonicen, lo que se traduce en menor riesgo de infección entérica. El bacilo bífido además es productor de vitamina 131 y genera fermentación en el intestino grueso.

También posee lactoperoxidasa activa contra estreptococos, factor antiestafilocócico, factores antivirales y proteínas absorbentes de vitamina B₁₂, que sustraen la vitamina B₁₂ utilizada por las bacterias para su crecimiento.



Requisitos para un buen amamantamiento

- Buena disposición y confianza de la madre en su capacidad de amamantar.
- Uso de una adecuada técnica de amamantamiento: posición de la madre, ubicación del niño, acoplamiento de la boca al pecho, frecuencia y duración de las mamadas.

Técnicas de amamantamiento correcto

El patrón de amamantamiento del ser humano se caracteriza por una alimentación frecuente y regular y por la necesidad de constante contacto materno para una adecuada organización neurosensorio-motora. Si bien la succión es una función básica e instintiva en el RN y la producción láctea un reflejo neurohormonal recíproco entre madre e hijo, hay grandes variaciones en la relación y actitudes de cada binomio madre-hijo. Mientras dura el amamantamiento, la boca del niño y el pecho de su madre constituyen una unidad morfofuncional interdependiente.

La madre debe estar en un ambiente tranquilo, sin mucho ruido e iluminación. Debe adoptar una posición cómoda, eficiente y agradable para ella y el niño. Puede ser sentada (tradicional, reversa, de canasto o pelota, sentado enfrentando a la madre, caballito, mano de bailarina) o acostada (tradicional, niño sobre la madre).

Madre posición sentada

POSICIÓN TRADICIONAL, NIÑO ACOSTADO DE LADO. La madre debe apoyarse en un respaldo alto y cómodo, pierna encima o en su defecto con el pie apoyado en un piso alto o taburete; el niño debe estar recostado en decúbito lateral con la cabeza apoyada en la parte interna del ángulo del codo del brazo del lado del pecho correspondiente, orientada en el mismo sentido que el eje de su cuerpo. Si el niño es pequeño es recomendable poner un cojín o almohadón sobre la falda para acomodarlo a la altura del pecho, de tal forma que quede frente a su cara sin que él deba girar, extender ni flectar la cabeza para tomar el pezón. El abdomen del niño debe quedar en contacto con el abdomen de la madre y su brazo inferior debe abrazarlo por el costado del tórax y la mano del brazo que acuna al niño debe tomarlo firmemente de la región glútea formando una



unidad, de manera que la madre con sólo desplazar el brazo pueda acercar o alejar al niño de la mama (Figura 18-2).



Figura 18-2. Posición tradicional de amamantamiento.

POSICIÓN DE CANASTO O DE PELOTA. El niño se ubica debajo del brazo del lado que va a amamantar, con el cuerpo rodeando la cintura de la madre. La madre maneja la cabeza del niño con la mano del lado que amamanta, tomándolo por la base de la nuca (Figura 18-3). Esta posición es cómoda para alimentar a gemelos simultáneamente, También se recomienda en caso de cesárea para no presionar el abdomen y la herida.



Figura 18-3. Amamantamiento en posición de canasto o de pelota.

POSICIÓN REVERSA. La madre ofrece el pecho con la mano del lado que amamanta. La otra mano sostiene la cabeza del niño por la nuca (Figura 18-4). En esta posición se requiere de un cojín para ubicar el cuerpo del niño a la altura del pecho y permite deslizar al niño de un pecho a otro sin cambiarlo de posición.



Figura 18-4. Amamantamiento en posición reversa.

SENTADO ENFRENTANDO A LA MADRE. En esta posición el niño se ubica vertical frente al pecho con sus piernas hacia el lado, entre el brazo y el tronco de la madre. Ella afirma el cuerpo del niño con el antebrazo del lado que amamanta.

POSICIÓN DE CABALLITO. El niño enfrenta el pecho montado sobre la pierna de la madre. La mano que afirma la cabeza debe ubicarse en "C" en la base del cráneo, apoyando los dedos medio y pulgar detrás de las orejas (Figura 18-5). Esta posición es recomendada en casos de mamas muy grandes, grietas del pezón, reflejo eyectolácteo aumentado, niños hipo e hipertónicos y en niños con fisura labiopalatina.



Figura 18-5. Amamantamiento en posición de caballito.

MANO DE BAILARINA. La mano en "C" sostiene el pecho, pero el dedo índice se adelanta y se apoya debajo del mentón del niño para sostener la mandíbula y ayudar a los movimientos de succión en caso de niño hipotónico (Figura 18-6).

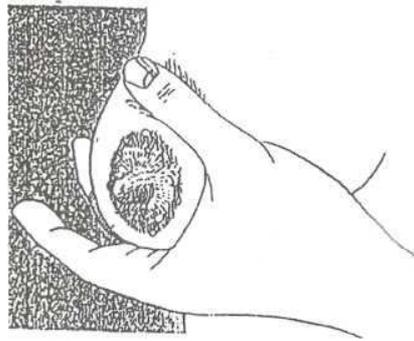


Figura 18-6 Forma de ofrecer el pecho al RN.

Madre posición acostada

TRADICIONAL, EN DECÚBITO LATERAL. Madre e hijo se acuestan en decúbito lateral, frente a frente. La madre apoya la cabeza sobre una almohada doblada. La cabeza del niño se apoya en el brazo inferior de la madre con la cara enfrentando el pecho y el abdomen pegado al abdomen de su madre (Figura 18-7).

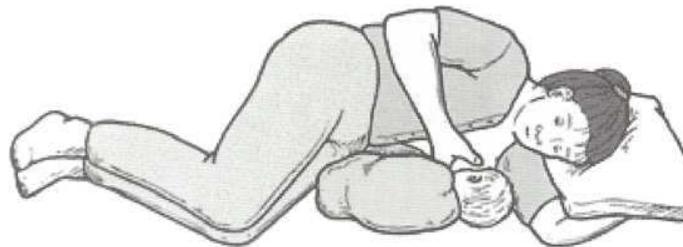


Figura 18-7. Amamantamiento en decúbito lateral.

RN SOBRE LA MADRE, EN DECÚBITO VENTRAL. La madre se acuesta de espalda y el niño se acuesta en decúbito ventral sobre su pecho. Ella le sostiene la frente con su mano (Figura 18-8). Esta posición se recomienda cuando el reflejo de eyección es excesivo.



Figura 18-8. Amamantamiento RN sobre la madre, en decúbito ventral.

Forma de ofrecer el pecho al niño

Se toma el pecho con la mano libre en forma de "C" por detrás de la aréola (los cuatro dedos por debajo de la mama y el pulgar por encima ubicado detrás de la aréola) (Figuras 18-6 a 18-9). Los senos lactíferos se encuentran a 3 a 4 cm de la base del pezón, por lo que en caso de una aréola muy extensa se debe tener en cuenta esta referencia para apoyar los dedos.



Figura 18-9. Forma de ofrecer el pecho al niño.

Con el pezón se estimula el labio inferior del niño para que abra la boca. En ese momento se acerca el niño al pecho cuidando que el pezón y la aréola entren en su boca (Figura 18-10).



Figura 18-10. Forma de ofrecer el pecho al niño.

La punta de la nariz y el mentón deben quedar en contacto con la mama (Figura 18-11).



Figura 18-11. Forma de ofrecer el pecho al niño.

RETIRO DEL PECHO

Debe hacerse cuidadosamente para evitar trauma del pezón. Para retirar al niño del pecho debe romperse el vacío succional de la boca separando los labios con el dedo meñique en la comisura e introduciéndolo entre las encías (Figura 18-12). Sólo entonces retirar el pecho suavemente.



Figura 18-12. Retiro del pecho.



Inicio, frecuencia y duración de las mamadas

El momento óptimo para poner el niño al pecho es durante la primera hora de vida (pecho precoz) (Figura 18-13), ya que en esta etapa el RN se encuentra en el período de alerta tranquilo o período sensible, que le permite estar atento al medio que lo rodea, reconocer la voz, oler a su madre y mirarla a los ojos, sintiéndose atraído por ella. Éste es el mejor momento para conocerse y comenzar a recibir el calostro.



Figura 18-13. Pecho precoz.

Se debe contribuir a que el primer encuentro y la primera alimentación se den en un ambiente grato y relajado, en lo posible en compañía del padre (Figura 18-14).



Figura 18-14. Pecho precoz en presencia del padre.



No es necesario el aseo de las mamas antes ni después de amamantar y debe evitarse el uso de cremas, lociones y jabón que mantienen la humedad y maceran los tejidos.

Esta práctica no debe estar supeditada a horarios rígidos. La libre demanda ha demostrado que es determinante en el éxito de la lactancia. Como el vaciamiento gástrico es muy rápido, en general el estómago del niño está vacío después de una hora y media y puede volver a tener hambre, por lo que al comienzo se alimenta entre 8 y 12 veces al día, pero gradualmente va espaciando las mamadas. Para mantener niveles adecuados de prolactina no se debe permitir que el niño pase más de 3 horas sin mamar en el día y en la noche debe alimentarse por lo menos una vez, aunque para ello se deba despertarlo. La leche nocturna posee más alto contenido graso.

La duración de la mamada estará determinada por el niño y va a estar relacionada con el tiempo de vaciamiento de los pechos y el apetito del RN. Cuando se ajusta la producción de leche a las demandas del niño la duración puede ser de 15 a 20 minutos por lado. En cada mamada el RN recibe 2 tipos de leche, la inicial con más contenido de agua y lactosa y la final, más concentrada y con mayor contenido graso. Ésta última comienza a fluir después de los 7 minutos de succión, razón por la cual las mamadas deben durar a lo menos 15 minutos por lado, vaciando siempre un pecho antes de ofrecer el otro. El vaciamiento de ambos pechos en cada mamada es indispensable para la normal producción láctea. Si el RN se satisface con un pecho, debe extraerse manualmente del otro y en la próxima mamada el RN debe comenzar por aquel pecho que no succionó.

Succión y deglución

DESARROLLO DEL REFLEJO. A la novena semana de gestación el feto tiene el desarrollo bucal suficiente para mover la boca y parte inferior de la cara, a las 12 semanas puede deglutir líquidos y entre las 18 y 24 semanas se inicia la succión. Entre las 26 y 27 semanas ya existe el reflejo nauseoso que desaparece hacia el año de vida al desarrollarse la masticación. El reflejo de búsqueda se observa hacia las 32 semanas, reforzándose progresivamente hasta el término y desaparece hacia los 3 meses de vida. A las 35 a 36 semanas el RN puede succionar y deglutir lo suficientemente bien para cubrir sus necesidades nutricionales.



El RN es capaz de succionar y deglutir en forma coordinada, protegiendo sus vías respiratorias desde las 35 a 36 semanas. El impulso para la succión y deglución es regulado por el sistema nervioso central. Para que se desencadene es indispensable la indemnidad de las vías del tallo encefálico, una adecuada transmisión de impulsos a través de los nervios craneales V, VII, IX y X. A nivel de la boca, lengua y faringe se requiere de una musculatura sana.

SUCCIÓN NORMAL. La succión consiste en movimientos rítmicos y coordinados de la mandíbula y la lengua. El patrón de succión que se produce cuando se introduce un líquido agradable en la boca, recibe el nombre de succión nutritiva, la cual es regulada por el sistema nervioso central, por la estimulación sensorial y por la concentración de sacarosa del líquido.

Para que el acoplamiento boca-pecho (Figura 18-15) sea funcional se requiere que el niño tome el pecho de frente, sin voltear la cara, los labios superior e inferior deben quedar evertidos alrededor de la aréola (boca de pescado), para que el pezón y gran parte de ella queden dentro. El pezón y la aréola deben formar un cono que permita llegar con la punta del pezón hasta el límite del paladar duro. Ambos labios, encías y lengua forman un cinturón muscular (rodete marginal de Magitot), que masajea la zona de los senos lactíferos desencadenando oportunamente la eyección de la leche, manteniendo la protrusión maxilar y de los dientes que están en su interior.

La lengua se proyecta delante de la encía inferior, mientras su porción anterior envuelve el pezón y parte de la aréola y los presiona contra la encía superior y paladar. La lengua se mantiene en la misma ubicación para succionar, deglutir y respirar.

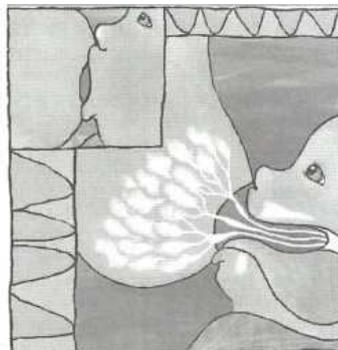


Figura 18-15. Acoplamiento boca-pecho.



El movimiento de descenso y adelantamiento del complejo linguomandibular hace un efecto de émbolo que al producir un vacío posterior que alarga el pezón y lo mantiene en la cavidad bucal, lo que permite el flujo de la leche extraída hasta el fondo de la boca para ser deglutida en forma refleja. Cada secuencia de la succión se continúa con una deglución a un ritmo de 1 por minuto en forma continua mientras hay leche y el RN tiene hambre. Al agotarse la leche pueden producirse varias secuencias de succión antes de cada deglución. Durante la ingestión el RN puede interrumpir la succión por períodos de duración variable.

La succión, al tensar el frenillo labial y fraccionar el premaxilar, estimula el desarrollo de la base ósea.

Vías del SNC que participan en la succión

- Nervio trigémino V: inerva los músculos de la mandíbula.
- Nervio facial VII: Inerva la cara.
- Nervios glossofaríngeo y vago IX y X: inervan la porción posterior de faringe, paladar y epiglotis.
- Nervio hipogloso mayor XII: inerva la lengua.
- Nervios craneales V, VII, IX y X: envían impulsos a las áreas de Integración de la succión y deglución.
- Sustancia reticular del bulbo raquídeo: aquí se ha identificado un centro de deglución que a su vez está Integrado con los centros respiratorio, nauseoso y del vómito, los cuales están a su vez situados junto con un centro de succión. Éste último también recibe impulsos de centros del tallo encefálico, ganglios basales y centros corticales altos.

DEGLUCIÓN. La deglución se inicia cuando la sensación de líquido es recibida en la porción en el bulbo e integrado con los centros respiratorio, nauseoso y del vómito. La parte posterior de la lengua se eleva con un movimiento hacia atrás, impulsando el bolo al interior de la faringe. Ésta se desplaza hacia arriba y el paladar blando cierra la comunicación con la nasofaringe, creando una pared posterior en la cavidad bucal. La epiglotis se mueve hacia atrás y hacia abajo ocluyendo la vía



respiratoria. Los músculos faríngeos se contraen impulsando el bolo hacia el esfínter cricofaríngeo relajado y al interior del esófago.

Indicadores de suficiente producción de leche y amamantamiento correcto

- Sonido de deglución audible durante el amamantamiento.
- Bajada de la leche en los pechos de la madre en el horario de mamadas del RN.
- Pañales mojados 6 o más veces en 24 horas.
- Deposiciones frecuentes, amarillas y semiformadas.
- Niño satisfecho.
- Sueño tranquilo
- Incremento normal de peso del niño (15 a 30 g/día o 125 a 200 g/semana).
- Pezones y pechos sanos.

Situaciones especiales durante el amamantamiento

DOLOR Y CONGESTIÓN MAMARIA. Generalmente se debe a retención láctea, por lo cual las mamas se presentan rojas, calientes, congestionadas y sensibles. Cada vez que se amamanta los pechos deben quedar vacíos, no se debe "reservar leche para la próxima vez". Cuando la mama no se vacía totalmente se acumula leche residual en el sistema de conductos, el tejido mamario se congestiona, se produce éstasis venoso y linfático, aumentando la presión intracanalicular. El éxito de la alimentación al pecho puede depender de un delicado balance entre la producción de leche y el establecimiento de un adecuado drenaje lácteo. Cuando la producción excede el drenaje, aumenta la tensión en forma local y general, disminuyendo la producción por trastorno del riego vascular del tejido glandular secretorio, por tanto, el drenaje lácteo manual, posterior a la alimentación del RN, es un requisito indispensable para una lactancia exitosa. Un buen vaciamiento disminuye la tensión, mejora el flujo venoso y linfático, mejora el riego arterial al tejido glandular secretorio y todo esto resulta en una mayor producción de leche. Frente a esto hay que favorecer la salida de la leche idealmente con la succión



del niño y si esto no es posible, hacerlo mediante extracción manual o mecánica, aplicar compresas húmedas y tibias antes de amamantar, frío local después de amamantar. Debe vigilarse además la técnica y frecuencia de amamantamiento.

GRIETAS DEL PEZÓN. Se deben a maceración de la piel por una mala técnica de succión y la acción de la saliva del RN (Figura 18-16). Son una causa frecuente de fracaso de la lactancia, por lo que su tratamiento debe ser preventivo, pero cuando se presentan pueden tratarse mediante helioterapia, aseo de la mama después de amamantar y mediante el "parche de leche", es decir. Posterior al aseo dejar el pezón con una gota de leche, ya que ésta posee propiedades cicatriciales.

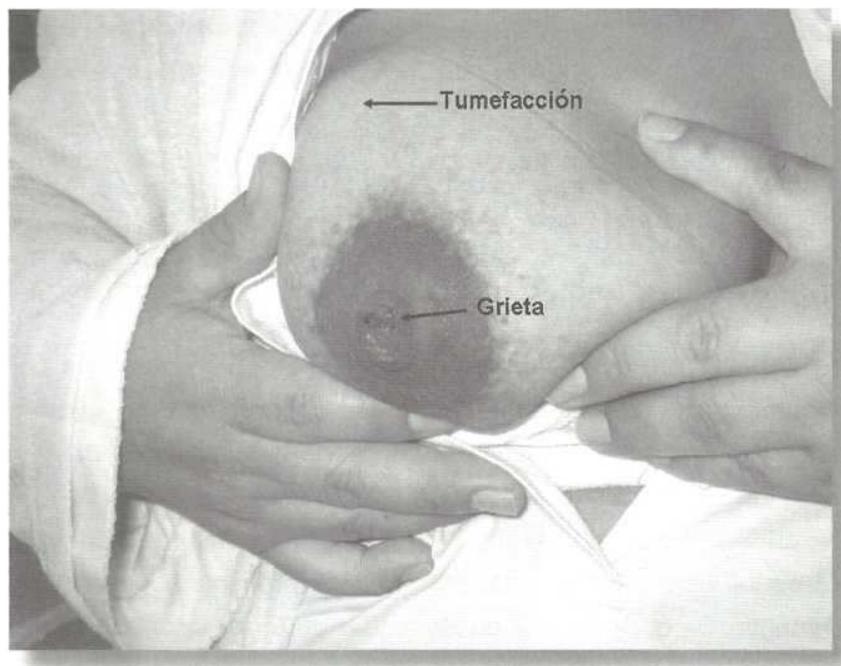


Figura 18-16. Grietas del pezón.

INFECCIÓN MAMARIA. La leche retenida es un excelente medio de cultivo para microorganismos que generalmente están presentes en la piel (Estafilococos, Estreptococos y Enterococos), los cuales habitualmente penetran a través de grietas provocando mastitis o abscesos mamarios. La Infección se manifiesta por congestión, aumento de tamaño, dolor y aumento de la temperatura local y general. Frente a estos hallazgos se debe dar apoyo psicológico a la madre



y mantener los pechos vacíos mediante lactancia o vaciamiento manual, aplicar calor local, recomendar uso de sostén adecuado, dar antiinflamatorios y analgésicos y eventualmente antibióticos. La lactancia debe mantenerse mientras no haya leche contaminada o los medicamentos no estén contraindicados.

CANDIDIASIS. Es una infección micótica por *Candida albicans*, que el niño contrae en el canal del parto y que luego transmite al pecho de la madre. Se debe aplicar violeta de genciana, gotas de nistatina o miconazol en la boca del niño después de mamar, por 14 días y hervir cualquier objeto que haya estado en contacto con la boca del RN y que puede ser fuente de reinfección.

PARTO MÚLTIPLE. Se recomienda la alimentación simultánea (Figura 18-17), ya que es más efectiva y ahorra tiempo, alternando los pechos con cada niño. Se recomienda alimentación materna hipercalórica.



Figura 18-17. Amamantamiento de gemelos.

RN CON LABIO LEPORINO/ FISURA PALATINA. Se recomienda la posición sentado enfrentando a la madre y si es necesario, extracción de leche después de amamantar y darla con vaso o cuchara.

DISMINUCIÓN DEL REFLEJO DE SUCCIÓN. Puede deberse a desarrollo insuficiente del encéfalo por inmadurez, a lesiones difusas del SNC por asfixia, hipoglicemia o trastornos generales o debido a medicamentos administrados a la madre durante el trabajo de parto. Si la disminución del reflejo de succión es secundario a una lesión del SNC, puede asociarse con disminución del estado de alerta o apatía, reducción del tono muscular y de los movimientos espontáneos. Frente a una disminución o ausencia del reflejo se debe investigar las patologías



DEBILIDAD DE LA SUCCIÓN. En este caso el reflejo está presente y las vías del SNC se encuentran intactas y coordinan los movimientos, pero la musculatura bucal y lingual está demasiado débil para lograr o mantener la succión. Las presiones negativas dentro de la boca no se generan, por lo tanto el pezón y la aréola no son atraídos lo suficiente al interior de la boca para que los senos galactóforos se compriman, por lo que el pezón se saldrá de la boca entre las succiones. Es posible que el sellado de los labios también sea inadecuado y escurra leche fuera de la boca. La debilidad de la deglución frecuentemente constituye un defecto asociado. La epiglotis puede no cerrar completamente la vía respiratoria produciéndose aspiración y es posible que el paladar blando no cierre estrechamente la base de la nasofaringe, originando regurgitación de leche por la nariz.

SUCCIÓN MAL COORDINADA. Puede haber reflejo de succión y estar intactos el SNC y los músculos, sin embargo, la succión puede estar mal coordinada y dificultada por un ritmo inadecuado de los movimientos de la lengua y mandíbula o interferida por movimientos hiperactivos. Los RN con este tipo de trastorno son hipersensibles a la estimulación bucal, lo cual provoca actividad refleja excesiva con proyección de la lengua, cierre mandibular, reflejo nauseoso o extensión del cuello o cuerpo y la lengua permanece aplanada o contraída en lugar de elevarse para formar el surco. La deglución también puede estar mal coordinada, pudiendo provocar ahogo, tos o aspiración.

REINDUCCIÓN DE LA LACTANCIA. La lactancia es recuperable amamantando al niño inicialmente cada 1 a 2 horas y reduciendo progresivamente la cantidad de leche suplementaria. Para facilitar que el niño succione una mama sin leche, al inicio se aplica leche en la región de la aréola y se le aporta leche por medio de una sonda que por un extremo se conecta a un envase con leche y el otro se introduce en la boca del niño junto con el pezón, así al succionar el niño obtiene leche a través de la sonda y a su vez desencadena el reflejo de producción y eyección láctea en la mama.

Se debe controlar el peso del niño para ir reduciendo el suplemento en forma progresiva hasta suspenderlo cuando la madre recupere su producción de leche.

INDUCCIÓN DE LA LACTANCIA EN MADRES ADOPTIVAS. Aún sin el estímulo previo del embarazo una mujer puede llegar a producir la leche a través del método



descrito para la reinducción de la lactancia, pero este proceso requiere gran motivación de la madre y apoyo profesional constante, ya que en general la leche aparece durante la segunda semana. Lo esencial es el estímulo frecuente de la mama que puede aumentarse mediante la extracción manual o con extractores. Este estímulo aumenta los niveles de ocitocina y prolactina y como efecto secundario puede observarse irregularidades menstruales. Además puede ayudarse con terapia medicamentosa para aumentar los niveles de prolactina (sulpiride o metoclorpramida). Por último las madres deben aumentar su ingesta calórica ya que no cuentan con las reservas grasas de la puérpera para cubrir los requerimientos energéticos de la producción de leche.

Procedimiento de extracción manual de leche

Es necesario que todas las mujeres que amamantan conozcan esta técnica de "ordeñar" la mama, ya que será de mucha utilidad en casos de infección, congestión mamaria, dificultades del RN para mamar, pezón agrietado evitando la succión directa o cuando la madre está separada de su hijo (Figura 18-18).



Figura 18-18. Extracción manual de leche.

PROCEDIMIENTO

- Contar con un envase o mamadera de vidrio o plástico muy duro, que resista el lavado con agua caliente o la esterilización y con tapa con cierre hermético.
- Etiquetar con fecha y hora.
- Realizar procedimiento en lugar agradable y tranquilo.
- Lavado de manos.



-
- Preparar la mama realizando masajes circulares suaves siguiendo el contorno de la mama. Presionar suave y rítmicamente el pezón, imitando la presión de la lengua del niño. Si los pechos están congestionados aplicar compresas tibias para estimular el flujo de leche.
 - Tomar el pecho con los dedos en "C". Colocar el pulgar por encima y detrás de la aréola y el resto de los dedos por debajo y también detrás de la aréola.
 - Presionar la base de la mama hacia la pared torácica para exprimir hacia los senos lactíferos la leche que está en los alvéolos y conductos.
 - Comprimir la mama presionando con los dedos *in situ*, sin que resbalen hacia el pezón ni froten la piel.
 - Repetir el movimiento en forma rítmica, presionando y soltando y rotando la posición de los dedos para vaciar todas las áreas.

Guía para el almacenamiento y conservación de LM extraída

- Guardar en cantidades iguales a las que el niño recibe en cada alimentación.
- Sellado del envase. Marcar con fecha y hora.
- Refrigerar o congelar. No guardar en la puerta.
- Adicionamiento de leche materna recién extraída a la previamente extraída refrigerada. Se puede mezclar durante 24 horas.
- Adicionamiento de leche fresca a leche congelada. Se debe enfriar la leche antes de agregarla a la previamente congelada.
- Recongelamiento. No se recomienda recongelar la que ha sido parcial o totalmente descongelada.
- Reutilización de la porción remanente está permitido dentro del mismo día, si se enfría bien entre alimentaciones.
- Descongelamiento de la leche:
 - Se debe usar la leche que tiene más tiempo.
 - Se debe realizar por etapas, bajándola la noche anterior al refrigerador.
 - Agitar la leche en un recipiente con agua tibia.



- Descongelar la cantidad total, porque la grasa se separa durante la congelación.
- Una vez descongelada, usar dentro de las 24 horas.
- No usar microondas para descongelar o calentar la leche.
- Duración de la leche:
 - Temperatura ambiente: 12 horas
 - Refrigerador: 48 a 72 horas
 - Congelador una puerta: 14 días
 - Congelador dos puertas: 3 meses

La leche materna extraída no necesita ningún procesamiento ni esterilización para ser administrada al niño. La temperatura por sobre los 60°C puede desnaturalizar las proteínas de la leche y destruir las inmunoglobulinas y elementos celulares, por lo tanto disminuiría su calidad como nutriente y como defensa de las infecciones.

Cuidados de la madre que amamanta

Debe realizar actividad física normal, enfatizando la práctica de buenos hábitos higiénicos. Debe tener un sueño reparador y reposar durante el día para enfrentar el gasto de energía que implica la lactancia.

El vestuario debe contribuir a que el dar pecho sea un acto simple. El sostén no debe comprimir el pecho y se recomienda vestuario de dos piezas, con botones en la parte de adelante.

Se debe cuidar la alimentación y los medicamentos. Aunque no requiere de alimentos o dietas especiales para producir la cantidad y calidad adecuada de leche, la madre debe consumir alimentos ricos en calorías, ya que los requerimientos son elevados durante la lactancia. No hay alimentos prohibidos. La alimentación debe cubrir las necesidades diarias propias de la madre y además reponer los nutrientes tras pasados al RN. Debe reponer además el líquido a través de la ingestión de leche, jugos, agua, etc. A través de la leche pasa la mayoría de las sustancias que la madre ingiere, las cuales eventualmente pueden tener efectos en el niño, por lo tanto debe evitarse el empleo de medicamentos durante la lactancia y sobre todo la automedicación con antibióticos, analgésicos y



tranquilizantes. El tabaco, nicotina y alcohol están expresamente contraindicados durante el embarazo y la lactancia.

Permanecer en un ambiente grato y tranquilo. En este sentido es fundamental el apoyo familiar para enfrentar la lactancia como un hecho natural, entendiendo los temores y aprehensiones de la madre especialmente los primeros días.

Contraindicaciones absolutas de la lactancia materna

ICTERICIA NEONATAL POR LECHE MATERNA. La LM puede provocar hiperbilirrubinemia en el RN por inhibición transitoria de la enzima glucoronil transferasa, por aumentar la absorción entera! de la bilirrubina libre y por un aumento de los ácidos grasos libres en la leche, probablemente debido a la acción de la lipasa láctea.

ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO Y GALACTOSEMIA NEONATAL. El RN portador de estas patologías no posee las enzimas necesarias para metabolizar los hidratos de carbono de la leche.

MADRE CON TUBERCULOSIS ACTIVA.

MADRE CON CÁNCER DE MAMA.

HEPATITIS ACTIVA EN LA MADRE.

MADRE CON VIH-SIDA.

Diez pasos internacionales de apoyo a la lactancia materna (OMS/UNICEF)

PASO 1. Existencia de una política escrita de promoción y fomento de la práctica de lactancia natural sistemáticamente comunicada al personal.

PASO 2. Capacitación de todo el personal de salud en técnicas y medidas necesarias para implementar esta política.

PASO 3. Informar a todas las mujeres acerca de los beneficios y técnicas de la lactancia materna.

PASO 4. Estimular a las madres a que amamenten a sus hijos dentro de la media hora siguiente al parto.



PASO 5. Enseñar a las madres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia natural aún cuando deban separarse de sus hijos.

PASO 6. No administrar a los menores de 6 meses ningún alimento ni bebida que no sea leche materna, salvo en casos de indicación médica.

PASO 7. Promover el alojamiento conjunto madre-hijo.

PASO 8. Fomento de la lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes y su prolongación hasta los 12 meses.

PASO 9. No promover el uso de chupetes u otros objetos artificiales para succión.

PASO 10. Promover la creación y establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna.

Disposiciones legales de protección a la maternidad

CÓDIGO DEL TRABAJO, LIBRO II, TÍTULO II: DE LA PROTECCIÓN A LA MATERNIDAD.

La maternidad implica un compromiso y responsabilidad social, por tanto la legislación debe garantizar el desarrollo del embarazo de la mujer, haciendo prohibición de trabajos pesados y otorgando un descanso previo al parto y otro posterior. Ya de vuelta al trabajo, los derechos de sala cuna, alimentación y cuidado del hijo menor de un año son irrenunciables.

Art. 194. Esta legislación otorga protección legal, física, económica y laboral en general a todas las trabajadoras afiliadas a cualquiera de los sistemas previsionales existentes.

Art. 195. Derecho al descanso y subsidio pre y posnatal por 6 semanas antes del parto y 12 semanas después de él. Durante este período el empleador debe conservar el empleo y la madre no puede desempeñar un trabajo remunerado. El padre tendrá derecho irrenunciable a un permiso pagado de 5 días en caso de nacimiento de un hijo durante el primer mes de vida.

Art. 196. Derecho a descanso y subsidio pre y posnatal por enfermedad de la trabajadora a causa del embarazo, parto o puerperio. El subsidio comprende la totalidad de las remuneraciones y asignaciones.



Art. 199. Derecho a permiso y subsidio, para el padre o madre, para el cuidado del hijo menor de 1 año en caso de enfermedad grave.

Art. 200. Derecho a permiso y subsidio hasta por 12 semanas se extiende a la mujer que tiene bajo tuición judicial o cuidado como medida de protección a un menor de 6 meses de edad.

Art. 201. Derecho a fuero o inamovilidad laboral durante todo el período de embarazo y hasta 1 año después de terminado el descanso maternal. No gozan de este beneficio las trabajadoras de casa particular y las trabajadoras de instituciones de beneficencia que realizan labores inherentes al hogar.

Art 202. Derecho a traslado de trabajo durante el embarazo, cuando el trabajo habitual sea perjudicial para la salud.

Art. 203. Derecho a salas cuna anexas e independientes del local de trabajo para alimentar a los hijos menores de 2 años en aquellas empresas que ocupan 20 o más trabajadoras.

Art. 206. Las trabajadoras tendrán derecho a disponer, a lo menos, de 1 hora al día para alimentar a los hijos menores de 2 años, el cual no podrá ser renunciado en forma alguna y será aplicable aun cuando no gocen del derecho a sala cuna, según lo preceptuado en el artículo 203. Este derecho podrá ejercerse de formas a acordar con el empleador. Para todos los efectos legales el tiempo utilizado se considerará como trabajado.



CAPITULO 19

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL COMPORTAMIENTO

PERÍODO FETAL

Los fetos no son pasajeros pasivos dentro del útero, ellos patean, giran, flexionan su cuerpo, se retuercen, aspiran, cierran el puño, presentan hipo, se chupan el pulgar y responden a las vibraciones y sonidos. La presencia de movimientos somáticos y de respiración fetal son indicadores de maduración de la corteza motora y del tronco encefálico.

Durante la vida intrauterina se produce el *peak* máximo de crecimiento y desarrollo cerebral, por lo que se dice que el ser humano es un madurador cerebral perinatal. El desarrollo del cerebro ocurre en dos etapas: en la primera las neuronas de la corteza aparecen a las 7 semanas de gestación y se siguen dividiendo hasta las 18 semanas de gestación. La tasa de proliferación celular es en promedio 250.000 neuronas nuevas por minuto y cuando el SNC está estructurado, las neuronas en exceso o con malas conexiones son eliminadas (apoptosis) bajo la regulación, en algunos casos, de la ausencia o presencia de hormonas. Al término de la gestación sólo hay aproximadamente mil once (1.011) células cerebrales que se mantienen hasta la edad adulta. En la segunda etapa, a partir de las 20 semanas hasta los 2 años de edad, el cerebro crece y se forman las circunvalaciones con el objeto de ajustar la masa cerebral al espacio intracraneano. Solamente 1/4 ó 1/3 de la corteza cerebral está expuesto en la superficie de los hemisferios. El cerebro fetal depende del suministro de glucosa y el flujo sanguíneo a ese nivel se preserva aún en condiciones de hipoxia.

El tacto parece ser el primer sentido en desarrollarse y los primeros signos de actividad humana en el feto se producen en respuesta al estímulo táctil. Antes de las 7 semanas de gestación no existe actividad refleja y ninguna zona de la piel es sensible a dicha estimulación. Entre la semana 8 y 15 casi todo el cuerpo se hace sensible al tacto, empezando por la región perioral y terminando por las piernas



y pies, pero la parte superior y posterior de la cabeza permanece sin sensibilidad hasta el nacimiento. El feto se aloja en un espacio lleno de líquido con temperatura neutra que es una fuente de estimulación cutánea a lo largo de todo el cuerpo, por lo que el movimiento fetal provoca autoestimulación táctil. A medida que se acerca el término y que el espacio intrauterino es más estrecho, la postura fetal de flexión evoca estimulación táctil mano boca y piel a piel.

Estudios neuroanatómicos y fisiológicos han demostrado que las fibras nerviosas que conducen al dolor se desarrollan pronto en la etapa fetal y a las 20 a 24 semanas las sinapsis nerviosas ya están completas para la percepción del dolor a través del sistema nervioso periférico, aunque existe una deficiencia de mielina alrededor de los axones. Entre la semana 16 y 21 el sistema endocrino gobierna la transmisión química de las señales del dolor a través de neurotransmisores (adrenalina, noradrenalina, dopamina y acetilcolina) y neuromoduladores (encefalinas, endorfinas). A las 16 semanas hay respuesta al estímulo vestibular y propioceptivo.

El desarrollo del sistema auditivo comienza alrededor de la tercera a sexta semana de gestación dentro del ambiente uterino que contiene sonidos rítmicos, estructurados, con una intensidad de alrededor de 75 a 80 decibeles (dB) con predominio de la frecuencia baja y con patrones que provienen fundamentalmente de la madre (voz, respiración, corazón) y ritmos de la placenta. Alrededor de la semana 25 todas las estructuras principales del oído están presentes, por lo que el feto es capaz de reaccionar a estímulos vibroacústicos internos (Figura 19-1), como la voz de su madre aumentando su FC y externos a través de la pared abdominal y del líquido amniótico a partir de la semana 25 a 28 de gestación, Inicialmente responde a frecuencias medias y bajas (500 a 1.000 Hz), a medida que la gestación avanza lo hace a las frecuencias más altas debido al crecimiento de la membrana basilar y a cambios del SNC; a su vez la intensidad del sonido necesaria para obtener una respuesta va disminuyendo con la maduración, siendo 15 a 20 dB más baja que la del adulto. Los fetos no sólo pueden escuchar dentro del útero, sino que parecen recordar y diferenciar lo que escuchan.

El desarrollo vestibular que controla el sentido del equilibrio comienza a funcionar alrededor del cuarto mes y parece responder a los movimientos y cambios posturales maternos; es coexistente con el desarrollo auditivo alcanzando



su madurez morfológica a las 14 semanas y su tamaño completo a las 20 semanas. Al igual que la audición, la respuesta al estímulo vestibular se ha observado cerca de la 25 semanas de gestación.

Los quimiorreceptores del gusto se desarrollan dentro del primer trimestre. Los corpúsculos gustativos aparecen alrededor de la semana 8 a 9 y los receptores están presentes alrededor de la semana 16 y aumentan a fines del embarazo a niveles similares al adulto. Alrededor del término el gusto es lo suficientemente sensible para detectar una concentración de 0,1 mol/L de NaCl en agua. Se ha observado que la inyección de diferentes sabores dentro de LA entre las 34 y 39 semanas altera el comportamiento de ingestión fetal, la que aumenta con el sabor dulce y disminuye con el sabor amargo.

El epitelio olfatorio aparece a las 5 semanas de gestación, pero no hay información acerca del funcionamiento del olfato humano, aunque se presume que está presente antes del nacimiento. El feto deglute líquido, el cual baña los receptores del gusto y del olfato y el LA es una solución compleja de partículas y odorantes disueltos que cambian en volumen y composición durante el embarazo debido a la contribución fetal con orina, células de la mucosa oral y secreciones pulmonares y a la contribución materna de hormonas.

La visión es el último sistema que empieza a funcionar en la gestación y es el menos desarrollado al nacimiento. La retina se diferencia en el primer trimestre del embarazo y está formada principalmente por la fovea y por los bastoncillos; la fovea está compuesta por los conos cuya función es la agudeza visual y la visión del color y los bastoncillos detectan los cambios de brillo y de movimiento. Alrededor de las 24 semanas de gestación la totalidad de las estructuras anatómicas están en su lugar y la vía óptica está completa. El útero es por lo general oscuro, pero bajo ciertas circunstancias la luz puede transmitirse al feto. Entre las 24 y 28 semanas de gestación se puede obtener una respuesta visual (Figura 19-1) evocada por la luz brillante que consiste en el cierre de los párpados, respuesta que se fatiga con rapidez. Los cambios funcionales importantes ocurren entre las 30 y 34 semanas de gestación, la respuesta es más compleja, el reflejo pupilar es más eficaz y frente a la luz brillante hay un cierre inmediato y sostenido del párpado.



Figura 19-1. Desarrollo sensorial del feto.

Los períodos alternos de actividad e inactividad se han registrado en fetos de 13 semanas de gestación. El sueño tranquilo y el sueño activo se organizan entre el sexto y octavo mes de gestación. Durante la segunda mitad de la gestación el feto presenta variaciones cíclicas de movimientos espontáneos en las fases de sueño y vigilia cada 1 a 10 minutos, aunque este patrón de movimiento cíclico es más débil y menos regular durante el sueño.

PERIODO NEONATAL

Por regla general la actividad metabólica cerebral aumenta durante el parto y en las primeras etapas de la vida extrauterina, ya que se ha observado mayor consumo de glucosa en la corteza sensitivo motora, tálamo, tronco cerebral y vermis cerebeloso. Por otra parte se ha observado que durante el primer día de vida hay una disminución de la reactividad ante los cambios de la PCO_2 y del flujo sanguíneo cerebral, luego el flujo sanguíneo cerebral al igual que los límites de autorregulación (85 a 100 mmHg), aumentan en forma moderada a medida que aumenta la presión arterial media (PAM).

Desde el punto de vista neurológico los RN normales no tienen respuestas hiperactivas y su evaluación neurológica depende de su estado de vigilia, por lo tanto los hallazgos no son concluyentes en una sola exploración. Se ha demostrado que hay una relativa inmadurez del SNC durante los 2 a 4 primeros meses de vida con respecto a la organización de la actividad cortical y a las funciones cognitivas y perceptivas superiores. La apnea (sin desaturación de oxígeno) y bradicardia en RNT sanos son fenómenos que también demuestran la falta de organización del sistema nervioso en el control de las funciones respiratoria y cardíaca, respectivamente.



Los RN normales nacen con sus sistemas sensoriales listos y en funcionamiento. Unos sentidos están más desarrollados, pero todos responden a estímulos.

PARES CRANEALES. Las pupilas son redondas y del mismo tamaño y frente al estímulo luminoso se contraen. Algunos RN presentan estrabismo no fijo o nistagmo horizontal que no tienen significación patológica en esta etapa. El seguimiento con la mirada es inconstante.

ACTIVIDAD MOTORA. Las destrezas motrices avanzan de lo simple a lo complejo y se desarrollan en sentido cefalocaudal y proximodistal. El RNT en posición decúbito prono puede girar la cabeza y levantarla por momentos; en posición supina mantiene las extremidades parcialmente flectadas y en aducción patea con las piernas y sacude los brazos (Figura 13-1) e intenta llevar su mano a la boca, si lo logra se mantiene tranquilo y receptivo y succiona ruidosamente el puño. Estos primeros movimientos espontáneos y complejos representan una organización óptima del SNC y son controlados por la subcorteza, a contar del cuarto mes de vida los movimientos son más deliberados y precisos.

ACTIVIDAD AUTONÓMICA. El ciclo de actividad del sistema nervioso autónomo (SNA), además de influir en la respuesta del RN al medio ambiente, regula distintas funciones homeostáticas como la función cardíaca y respiratoria. La inervación parasimpática está más completa al nacimiento, motivo por el cual los reflejos vagales son tan intensos, es así que estímulos como el bostezo, la tos y el estornudo pueden desencadenar bradicardia. Por su parte los barorreceptores son muy sensibles y tras cambios posturales o durante una exanguineotransfusión se producen cambios drásticos de la presión arterial.

SENSIBILIDAD CUTÁNEA. El tacto es el sistema sensorial más maduro en el RN. Posterior al parto se potencia al máximo la influencia del entorno sobre el cerebro y, por tanto, sobre el comportamiento posterior. Al nacer hay sensibilidad cutánea en todas las partes del cuerpo y la respuesta táctil y sensibilidad al dolor se hacen más intensas a partir del quinto día de vida. El dolor sentido en esos momentos cruciales del desarrollo cerebral provocan una cascada de acontecimientos, incluido el daño o muerte de neuronas y una reorganización estructural y funcional del sistema nervioso y con el paso del tiempo el impacto puede incluir trastornos por estrés y sensibilidad alterada hasta dificultades en las relaciones sociales. A pesar de la



inmadurez relativa del SNC y la mielinización incompleta, frente a procedimientos invasivos los RN, además de presentar una reacción de retirada, lloran, sudan y aumentan su frecuencia cardíaca y PA, hay cambios en la perfusión, disminución de la temperatura corporal, reducción del volumen minuto y de la capacidad vital pulmonar con aumento de la PCO₂ y de las necesidades de O₂ y aumento del metabolismo con desequilibrio del sistema endocrino. Si el dolor es prolongado en el tiempo además se deprime el sistema Inmune y aumenta la utilización de las hormonas del estrés. Esto se debe a que la mielinización completa de las raíces sensitivas no es necesaria para la función nerviosa ni para la conducción del impulso doloroso, sino que es un componente importante en la velocidad de transmisión del dolor. Por lo tanto, en el manejo del dolor en el RN es fundamental no sólo el tratamiento farmacológico de éste, sino la prevención y anticipación en procesos dolorosos leves mediante intervenciones no farmacológicas tales como disminuir estímulos ambientales (iluminación, ruido y estimulación táctil), cambiar de posición, arropar al RN, mantener extremidades flexionadas y ofrecer succión no nutritiva mediante un chupete.

AUDICIÓN Y SENSIBILIDAD VESTIBULAR. Los RN pueden oír e incluso distinguir unos sonidos de otros. La exposición a los sonidos durante la gestación permite al RN reconocer la voz de sus padres después de nacer y se ha observado que experiencias de condicionamiento auditivo intrauterino calman aproximadamente al 86% de los RN condicionados. El RN es capaz de establecer diálogo oral a partir de la sexta semana de vida, ya que en ellos está presente una predisposición biológica para responder a los patrones acústicos específicos del Idioma. La anatomía del oído al nacer es similar al adulto, pero el canal auditivo es más corto lo que genera un desplazamiento hacia las altas frecuencias, esto sumado al tamaño de la cabeza, hace que el tiempo de recepción simultánea del sonido en los dos oídos y de localización de él sea menos eficaz. Comparado con el adulto los potenciales evocados auditivos han mostrado una menor sensibilidad en el RN.

En respuesta a estímulos auditivos atractivos el RN puede pasar de un estado de somnolencia a un estado de alerta; disminuye su FC y FR; si está succionando cesa la succión para recibir un nuevo estímulo atractivo y luego sigue con un patrón de succión acelerado; desplaza la cabeza hacia el sitio de la emisión de sonidos en un tiempo que va entre 7 a 12 segundos, reflejo que tiende a declinar



hacia los 4 meses de vida para reaparecer luego al quinto mes. La sensibilidad auditiva ante los cambios en el ambiente y la habituación a estímulos auditivos repetitivos puede ser un indicador de la capacidad de organización del SNC y SNA y un indicador Inicial del funcionamiento cognitivo del niño.

Después del nacimiento, la estimulación vestibular es lenta y el desplazamiento del líquido de los tres canales semicirculares del oído Interno y la orientación de ellos proporciona información al cerebro acerca de los movimientos de rotación, horizontales y verticales de la cabeza, de tal forma que cuando se produce rotación de la cabeza hacia la derecha o cuando cesa el movimiento respectivo aumenta el nivel de estimulación vestibular y puede observarse nistagmo y contranistagmo en el RN, en cambio el mecer al RN y pasearlo caminando reduce el nivel de estimulación.

La posición física del RN es parte de la experiencia táctil y vestibular. La posición prono y lateral derecha se han sustentado de manera firme desde el punto de vista fisiológico ya que estarían facilitados aspectos como el vaciamiento gástrico, el sueño tranquilo, volumen pulmonar, respiración más estable, menos apneas y mejor PaO₂, además hay un apoyo apropiado del tronco y de los miembros disminuyendo las complicaciones ortopédicas o neuromusculares. La mantención de las posturas puede ser facilitada anidando al RN con rollos suaves, de manera que permita que el RN se lleve las manos a la boca.

OLFATO Y GUSTO. La sensibilidad olfatoria aumenta los primeros días de vida, incluso el RN puede discriminar diferentes tipos de olores y el lugar de origen de ellos. A las 12 horas de vida, como respuesta a olores agradables (dulces) y hostiles (ácidos), los RN muestran expresiones faciales y movimientos de la cabeza y al quinto día de vida ya prefieren el olor de su madre.

Similar comportamiento tiene la sensibilidad al gusto y se ha observado que el RN identifica y reacciona con expresiones faciales frente a los sabores. Prefieren los sabores dulces a los agrios, salados y amargos, entre más dulce sea el fluido, más fuerte será la succión y mayor el consumo. En un comportamiento descrito como saboreo, los RN normales discriminan entre diferentes concentraciones de sacarosa e incluso entre diferentes azúcares. Esto tendría implicancias importantes en la alimentación oral temprana, ya que el gusto por la leche humana activaría



un sistema opioide endógeno mediado por el SNC en los RNT elevándose el umbral a los estímulos táctiles nocivos, mientras que la infusión intragástrica no lo hace. El agua pura evoca en el RN una respuesta hostil, en cambio en respuesta a la glucosa la succión es más Intensa.

VISIÓN. Aunque al nacimiento la visión es el sentido menos desarrollado y la retina y el nervio óptico son muy inmaduros, tiene capacidad de resolución y se produce un significativo aumento de la función de otros componentes ópticos y neurológicos del sistema visual alcanzando su *peak* máximo a los seis meses de vida, los cuales consisten en la arborización dendrítica acompañada de sinaptogénesis y mielinización de la vía visual.

A pesar de que la acomodación y la agudeza visual son pobres el primer mes de vida, el RN durante el estado de alerta no sólo puede ver, sino que sigue y fija brevemente la mirada de preferencia en objetos brillantes, cuadrados u ovalados y con contraste, que se cruzan por su campo visual en un perímetro de 20 a 30 cm en un ambiente de baja iluminación, con una preferencia innata por el rostro humano. Los RN prefieren las líneas curvas a las rectas, patrones compuestos a los simples, objetos tridimensionales a los bidimensionales e imágenes nuevas y en movimiento. Este patrón de preferencia y conducta visual se correlaciona con el futuro desarrollo neurocognitivo y podría representar uno de los factores con mayor valor predictivo de integridad del SNC.

El neonato tiene la capacidad de defenderse de estímulos visuales nocivos excesivos como luces brillantes a través de la contracción pupilar, de párpados y de los músculos de la cara y el alejamiento de la cabeza y cuerpo de la fuente luminosa y frente a estímulos visuales nocivos repetitivos, tiene la capacidad de abolir las respuestas (habituaación), lo que le permite ahorrar energía para cubrir sus demandas fisiológicas.

Aunque la percepción del color se desarrolla desde los 2 meses de vida, la capacidad para ver cosas de manera selectiva está presente desde el nacimiento. En el RN es muy frecuente el astigmatismo de una dioptría durante los primeros meses de vida. La agudeza visual a las 2 semanas de vida oscila entre 20/200 y a los 5 a 6 meses disminuye a 20/100 a 20/20. La acomodación mejora entre el primer y tercer mes de edad posnatal.



ESTADOS DE SUEÑO Y VIGILIA. El estado o grado de conciencia del neonato influye en un momento determinado en su actividad corporal, en sus movimientos oculares y faciales, su tipo de respiración y el grado de respuesta a estímulos internos y externos, por lo que el estado del neonato es un factor esencial para comprender sus reacciones. El ciclo sueño-vigilia (Figura 19-2), se relaciona con el ciclo de actividad del sistema nervioso autónomo, pero ciertos factores como la fatiga, el hambre, la hidratación, el ropaje, la posición o estímulos externos pueden influir en el neonato.

Todos los RN nacen con un reloj interno que regula sus ciclos de alimentación y de sueño y quizás hasta su temperamento. Estos ciclos que rigen los estados del RN parecen tener un carácter innato. En cada uno de los estados de sueño y vigilia el RN reacciona de forma singular y predecible y se sirve de ellos para controlar los aportes del medio en que se desenvuelve, es así como en el período de vigilia hay más interacción con los cuidadores.

Aproximadamente se observan 6 a 8 períodos de sueño y vigilia repartidos regularmente a lo largo del día y de la noche (ritmicidad ultradiana). Durante las 3 primeras semanas de vida y a medida que el RN va creciendo y madurando se prolongan los períodos de calma durante el sueño y la vigilia, se consolida el ritmo circadiano y el sueño se concentra en la noche. La mayoría de los neonatos pasan suavemente de un estado a otro.

Los neonatos no duermen por períodos largos, sino que despiertan cada 2 a 3 horas, alternando lapsos de sueño cortos con períodos de conciencia también cortos, es así como durante la primera semana de vida el RN duerme 16 a 20 horas cada día alternándolas con estados de somnolencia, alerta tranquilo, alerta y actividad y llanto. La duración media de un ciclo de sueño en los RNT es de 50 minutos, a su vez mientras duerme alterna períodos de sueño ligero (el 60%) con sueño profundo (el 40%), por lo tanto pasan 35 minutos en sueño ligero y 15 minutos en sueño profundo.

El sueño tranquilo o profundo se caracteriza por inmovilidad del RN salvo alguna sacudida o sobresalto espasmódico; la respiración es abdominal, lenta, profunda y regular y no se observan movimientos oculares ni faciales, ocasionalmente pueden presentarse movimientos de succión. Durante esta



etapa el umbral de respuesta a estímulos es muy alto y si se intenta alimentarlo o estimularlo, el neonato no responde o puede despertar brevemente y volver al sueño profundo. El EEG es de ondas lentas de predominio anterior con algunas ondas sobreañadidas por la actividad tónica muscular, por la respiración regular y por los escasos movimientos corporales. Los RN duermen más en posición decúbito abdominal.

El sueño activo, ligero o de movimientos oculares rápidos (MOR) se caracteriza por movimientos oculares con párpados cerrados, sonrisas reflejas, movimientos de succión, quejidos y llantos breves; algunos movimientos corporales irregulares; respiración costal, rápida e irregular; respuesta a estímulos pudiendo continuar en sueño ligero, volver al sueño profundo o despertarse con somnolencia. Durante esta etapa el umbral de respuesta a estímulos es menor, pero si se intenta alimentarlo el neonato puede no responder. El EEG tiene una actividad rítmica continua por la atonía muscular interrumpida por movimientos físicos, respiración irregular con algunas pausas breves, frecuencia cardíaca inestable y por mímica facial abundante. El sueño activo se organiza antes que el sueño tranquilo, corresponde a la mayor proporción del tiempo que el neonato duerme y precede al estado de vigilia. El RN suele dormirse en sueño activo y desde los 3 meses de vida en adelante lo hace en sueño tranquilo.

En el estado de somnolencia es posible que el neonato parpadee ocasionalmente, pero lo característico son los ojos casi cerrados y de aspecto vidrioso. El RN se observa lánguido, con movimientos suaves, escasos o ningún movimiento facial, respuesta lenta a los estímulos y con respiración rápida, superficial y algo regular. En el estado de somnolencia, en ausencia de estímulos, puede volver al estado de sueño, pero si se le estimula pasará al estado de alerta y calma.

Durante el estado de alerta y calma o alerta tranquilo los ojos se agrandan y brillan y el rostro tiene aspecto animado y vivaz. La actividad corporal es mínima y la respiración es regular. En este estado el RN presta atención al medio que lo rodea, respondiendo a cualquier estímulo, sonido u objeto en movimiento. Cuando se le satisface el apetito o cuando su cuerpo está bien sujeto con las ropas que lo envuelven a menudo pasan al estado de alerta y calma. En la primera hora de vida los RN experimentan un estado de alerta intensa antes de caer en sueño profundo y prolongado.



En el estado de alerta y actividad el neonato tiene los ojos abiertos, pero con menos brillo y su mirada y expresión son menos radiantes que en el estado de alerta y calma. Hay una actividad corporal considerable, movimientos faciales y respiración irregular. En momentos puede haber agitación, mayor sensibilidad a estímulos perturbadores y llanto. El cansancio o la consolución pueden llevar al RN al estado tranquilo o a dormir con mayor profundidad.

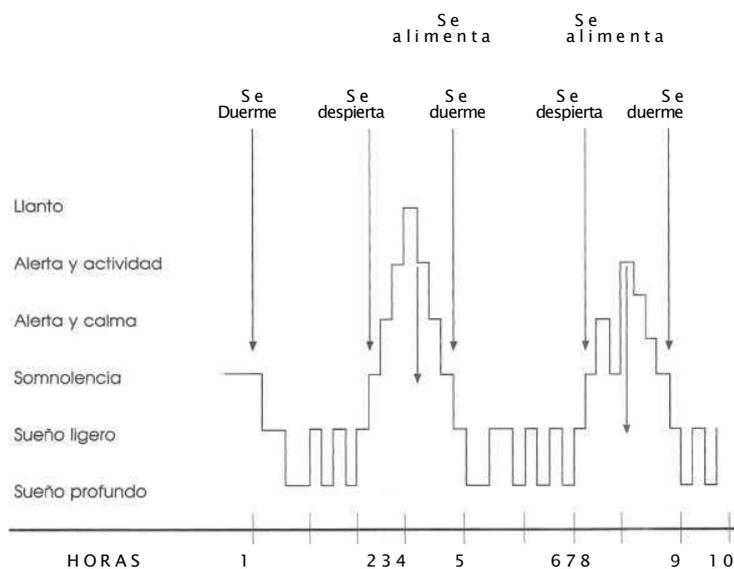


Figura 19-2. Diagrama de cambios de estado del neonato.

Se ha correlacionado la periodicidad del sueño-vigilia con la madurez e integridad del SNC y con el pronóstico neurológico sobre todo a nivel cognitivo. La maduración precoz en los patrones electrofisiológicos y de comportamiento en la fase de sueño tranquilo se relacionan con un mejor resultado en los test de inteligencia en la edad preescolar y escolar.

TEMPERAMENTO-COMPORTAMIENTO. Durante la etapa perinatal el sistema nervioso y el cerebro en desarrollo están en continua exposición a distintas situaciones (estrés materno), sustancias (drogas, alcohol, cafeína, tabaco, anestésicos, fármacos) y estímulos del medio ambiente (UCI neonatal), que pueden influir en sus estados y en el desarrollo del comportamiento. La infancia es el momento de la vida en el



que las características del temperamento se expresan con mayor claridad, antes de que la unión temperamento-comportamiento se haga más compleja a medida que el niño madura.

El temperamento se refiere a los patrones de comportamiento y la respuesta psicofisiológica a distintos estímulos animados e inanimados que caracterizan a cada RN, es decir, describe la manera de ser, la cual tiene un soporte biológico.

Las similitudes o las diferencias entre el temperamento del niño y de sus cuidadores pueden producir entendimiento y comodidad o confusión y conflicto. En la medida que el temperamento sea estable o cambie a lo largo del tiempo, la interacción entre el niño y su medio ambiente en cada momento del desarrollo será fácil, armonioso y placentero. El período neonatal sirve para enfocar las percepciones de los padres y las expectativas del RN hacia una anticipación feliz del futuro o por el contrario, hacia la frustración y falta de esperanza.

ESTIMULACIÓN-APRENDIZAJE. Hay evidencias crecientes que indican que los estímulos sensitivos apropiados para el estado de transición fisiológica del RN (estimulación temprana), sin sobrecarga sensorial, podrían promover el aumento de peso corporal, contribuir a la integridad sensitiva y mejorar el pronóstico funcional global del neonato. La comunicación no verbal que se establece entre padres e hijo en las fases iniciales de la relación se construye sobre la base de la conducta neonatal, en la medida en que ambos componentes de esta relación perciben una regulación mutua de los estados de atención, comienzan un aprendizaje mutuo y se establece una reciprocidad de la interacción afectiva.

Uno de los signos más evidentes de la capacidad de aprendizaje consiste en la aplicación de las técnicas de condicionamiento clásicas en las cuales se aplica un estímulo neutro asociado con un estímulo efectivo para inducir una conducta observable. Un ejemplo clásico es el condicionamiento al ubicar al RN en la postura habitual para alimentarse, después de unos días los RN muestran movimientos de succión anticipados. Algo similar ocurre con la administración de solución de glucosa al 5% posterior al giro de la cabeza en respuesta al estímulo táctil de la mejilla, pasado unos días el porcentaje de RN que rotan la cabeza en respuesta al estímulo aumenta significativamente (del 30% al 83%).



BIBLIOGRAFIA

- Aguilar M. Lactancia materna, Madrid: Ed, Elsevier, 2005.
- Ayllott M. The neonatal energy triangle. Part 1; Metabolic adaptation, *Paediatr Nurs* 2006; 18(6): 38- 42.
- Anctil S, Carceller A, Chevalier I, Gonthier M, Bernard- Bonnin AC, Cousineau J *et al.* Natremia of healthy term newborns at 48 h of life: Influence of feeding patterns. *Clin Biochemistr* 2006; 39(10):992-96.
- Anderson GC, Moore E, Hepworth J, Bergman N. Contacto piel a piel temprano para las madres y sus recién nacidos sanos. Oxford: Update Software Ltd, 2005.
- Anderson M, Hay W, Retardo del crecimiento intrauterino y el neonato pequeño para la edad gestaciona. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fitopatología y manejo del recién nacido. 5^a ed, Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 411-45.
- Andrew M, Broker L A. Trastornos de la coagulación en los recién nacidos. En: Taeusch, Ballard, Tratado de neonatología de Avery, 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1046-52.
- Ballard JL *et al.* New Ballard Score, exponed to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991; 119:417-23.
- Ballard JL, Novak KK, Driver M. A simplfied score for assessment of fetal maturation of newly born Infants. *J Pediatr* 1979; 95:769-74.
- Baumgart S, Harrsch S, Touch S. Regulación térmica. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fitopatología y manejo del recién nacido, 5^{to} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 395-97.
- Baumgart S. Regulación de temperatura en el lactante prematuro. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery. 7TM ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 367-71.
- Belianti J, Zeligs B, Pung Y. Inmunología del feto y del recién nacido. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M, Neonatología. Fitopatología y manejo del recién nacido. 5^a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 1091-107.
- Blackburn S. Los estados de sueño y vigilia del neonato. En: Barnard *et al.* Las primeras relaciones entre los padres y el niño. OMS-OPS.
- Blackburn S. Comportamientos relacionados con los estados del neonato y diferencias Individuales. En: Barnard *et al.* Las primeras relaciones entre los padres y el niño. OMS-OPS.
- Blanco C. Control de la respiración antes y después de nacer. En: Reunión de Expertos post Simposio Internacional de Neonatología. Buenos Aires: Ed. Antartica S.A., 1997.
- Bousvaros A, Flora intestinal. Introducción. En: Children's Hospital y Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachussets. Semin int Gastroenterol Nutr Pediatr 1998; 7(3): 1-2.
- Brazelton TB, Evaluación de la conducta. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido, 5^a ed. Buenos Aires: Ed, Médica Panamericana S.A., 2001; 319- 29.
- Cavagnaro F, Vogel A. Problemas hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: Tapia JL, Ventura-Juncá P. Manual de neonatología. 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; 479- 85.
- Cerlani JM, Carroii G, Pellegrini L, Otano L, Ferreira M, Ricci C *et al.* The effect of timing of cord clamping on neonatal venous hematocrit valúes and clinical outcome at term: A randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006; 117(4):e779-86.
- Chamberlain D. La maravilla del vínculo afectivo, *OB Stare* 2002; 6:45-48.
- Chaparro CM, Neufeld LM, Tena Alavez G, Eguia- Liz Cedillo R, Dewey KG, Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: A randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367(9527): 1997-2004.
- Clyman R, Conducto arterioso permeable en el recién nacido prematuro. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery, 7TM ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 699-707.
- Comisión Nacional de Lactancia Materna, Ministerio de Salud, Chile. Políticas Nacionales de Lactancia Materna, www.minsal.cl
- Day A, Sherman P. Flora Intestinal normal: Biología e importancia clínica. En: Children's Hospital y Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachussets. Semin int Gastroenterol Nutr Pediatr 1998; 7(3):2-7.
- Doyle J, Schmltdt B, Blanchette V, Zipursky A. Hematología. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. 5^a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A. 2001; 1045-46.
- Dubowitz L, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assesment of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr* 1970; 77:1.
- Escuela de Psicología, Universidad San Sebastián. Esquema Desarrollo evolutivo de 0 a 36 meses, Concepción, Chile, 2002.
-



- Fabres J, Ferron S. Anemia del recién nacido. En: Tapia JL, Ventura-Juncá P. Manual de neonatología, 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; 419-24.
- Figuroa JP. Fisiología fetal. En: Pérez-Sánchez A. Obstetricia, 2^{do} ed. Santiago, Chile; Ed, Mediterráneo, 1999; 147-60.
- Glass P. El neonato de riesgo y el ambiente del cuidado Intensivo neonatal. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. 5^o ed, Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 89-107.
- Goddard-Finegold J, Mizrahi E, Lee R. El sistema nervioso del recién nacido. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery. 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 839-45.
- González L. Seminario: El apego, una urgencia para la obstetricia y la neonatología. Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile, octubre, 2003.
- González-González NL, Suárez MN, Pérez-Pinero B, Armas H, Domenech E, Bartha JL. Persistence of fetal memory into neonatal life. Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 85(10): 1160-64.
- Gorski P. Valoración del comportamiento del recién nacido. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery, 7^{ma} ed. Madrid: Ed, Harcourt, 2000; 355-62.
- Granner D. Hormonas que regulan el metabolismo del calcio. En: Ganong, William, Fisiología médica. 17^{mo} ed. México: Ed. Manual Moderno, 2000; 499-506.
- Groen SE, De Blecourt AC, Postema K, Hadders-Algrd M. General movements in early infancy predict neuromotor development at 9 to 12 years of age. Dev Med Child Neurol 2005; 47(11):731-38.
- Guignard J. Morfogénesis y desarrollo de la función renal. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery. 7^{ma} ed, Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1123-29.
- Hansen T, Corbet A. Control de la respiración. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery, 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 552.
- Herrera M, Becerril R, Montesinos G, Cruz M. El llanto en el recién nacido y lactante. Rev Mej Enferm Cardiol 1999; 7(1-4):61-67.
- Himms-Hagen J. Thermoregulatory feeding in newborn infants: An update, Obesity 2006; 14(9): 1479-80.
- Ibáñez P, Miguel P. Puericultura fisiológica. 2^{da} ed. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción Chile, año 1997.
- Ibáñez P. Lactancia materna, 2001. www.udec.cl/ofem/lacta
- Jasso L. Fisiología del recién nacido. En: Jasso L. Neonatología práctica. 5^{ta} ed. Bogotá: Ed, Manual Moderno, 2002; 113-64.
- Jasso L. Nutrición y metabolismo. En: Jasso L. Neonatología práctica. 5^{da} ed. Bogotá: Ed. Manual Moderno, 2002; 165-66.
- Juez *et al.* Estudio neonatal del crecimiento intrauterino en 11.543 recién nacidos chilenos de clase media. 1978- 1987. Rev Chil Pediatr 1989; 60(4): 198-202.
- Kang R. El proceso de familiarización de la madre y el niño. En: Barnard *et al.* Las primeras relaciones entre los padres y el niño, OMS-OPS.
- Kang R. Vinculación de los padres y el niño. En: Barnard *et al.* Las primeras relaciones entre los padres y el niño, OMS-OPS.
- Kimelman M. Desarrollo psicológico. En: Montenegro H, Guajardo H. Psiquiatría del niño y del adolescente. 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 2000; 18-30.
- Kimelman M. Psicopatología del bebé. En: Montenegro H, Guajardo H. Psiquiatría del niño y del adolescente. 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed, Mediterráneo, 2000; 336-44.
- Kisilevsky B *et al.* Effects of experience on fetal voice recognition. Psychol Sci 2003; 14(3):220-24.
- Klaus M, Kennell J. Relación madre-hijo. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1976; 15-97.
- Kostovi I J, Milosevi N. The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation. Semin Fetal Neonatal Med 2006; 11(6):415-22.
- Kurjak A *et al.* Fetal hand movements and facial expresión in normal pregnancy studied by four-dimensional sonography. J Perinat Med 2003; 31:496- 508.
- Kurjak A *et al.* Behavioral pattern continuity from prenatal to postnatal life. A study by four-dimensional (4D) ultrasonography. J Perinat Med 2004; 32:346-53.
- Lewis DB, Gern JE, Hill HR, Friedlander SL, la Plne TR, Lemanske RF *et al.* Newborn immunology: Relevance to the clinician. Curr Problems Pediatr Adolescent Health Cdre 2006; 36(5): 189-204.
- Lynn C. Anatomía y fisiología del desarrollo del tracto gastrointestinal. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery. 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 893-903.
- Malsels J. Ictericia. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido. 5^{da} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 769-73.
- Mayes P. Gluconeogénesis y control de la glucosa sanguínea. En: Ganong W. Fisiología médica. 17^o ed, México: Ed. Manual Moderno, 2000; 180-89.
- Mehta S, Kumar P, Narang A. Randomized, controlled trial of a prenatal and postnatal lactation consultant intervention on duration and intensity of breastfeeding up to 12 months. J Pediatr 2005; 147(6):781-85.
- Mentzer W, Glader B. Trastornos eritrocitarios en los recién nacidos. En: Taeusch, Ballard. Tratado de neonatología de Avery. 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1080-108.
- Ministerio de Salud Chile, Guías Nacionales de Neonatología. 2005.



- Ministerio del Trabajo, Chile. Código del Trabajo, Libro II, Título II: De la Protección a la Maternidad, 2007. www.ministeriodeltrabajo.cl.
- Montenegro H. Marco conceptual del crecimiento y desarrollo. En: Montenegro H, Guajardo H. *Psiquiatría del niño y del adolescente*. 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 2000; 13-17.
- Montero-Ríos Gil M. Vínculos de afecto. *OB Stare* 2001; 3:42-43.
- Moshang T, Thornton P. Trastornos endocrinos del recién nacido. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5^a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 861-62.
- Nelson N. El comienzo de la respiración. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5^a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 253-65.
- Niessen F. Neurosensory visual development of the foetus and newborn and neonatal intensive care units. *Arch Pediatr* 2006; 13(8): 1178-84.
- Odent M. El nacimiento y los orígenes de la violencia. *OB Stare* 2002; 7:46-50.
- Ogata E. Homeostasis de los hidratos de carbono. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5^o ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001: 701-05.
- Papalia D, Wendkos S. Período prenatal. En: Papalia D, Wendkos S. *Psicología del desarrollo*. 7^{ma} ed. Bogotá: Ed. McGraw Hill, 1998; 97-103.
- Papalia D, Wendkos S. El nacimiento y el recién nacido. En: Papalia D, Wendkos S. *Psicología del desarrollo*. 7TM ed. Bogotá: Ed. McGraw HUI, 1998; 149-50.
- Papalia D, Wendkos S. Desarrollo físico y salud en la infancia y etapa de los primeros pasos. En: Papalia D, Wendkos S. *Psicología del desarrollo*. 7^{ma} ed. Bogotá: Ed. McGraw Hill, 1998; 171-77.
- Penagos P M *et al*. El sistema inmune del recién nacido. *Alergia, Asma Inmonol Pediatr* 2003; 12(2):63-68.
- Peraita R. Semiología, evaluación y diagnóstico de los trastornos de la vigilancia y del sueño en la infancia. *Rev Neurol* 1997; 25(145): 1429-33.
- Polk D. Trastornos del metabolismo de los carbohidratos. En: Taeusch, Ballard. *Tratado de neonatología de Avery*, 7TM ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1235-40.
- Rizzardini M, *Pediatría*. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999.
- Rubín L. Trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo. En: Taeusch, Ballard. *Tratado de neonatología de Avery*. 7TM ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1189-93.
- Sessions Colé F. Inmunología fetal y neonatal, En: Taeusch, Ballard. *Tratado de neonatología de Avery*. 7TM ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 437-44.
- Siegfried E, Estévil N. La piel del recién nacido: Conceptos básicos. En: Taeusch, Ballard. *Tratado de neonatología de Avery*. 7^{ma} ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2000; 1271-76.
- Simón M, El masaje infantil. *OB Stare* 2001; 2:37-38.
- Simons SH, Tibboel D, Pain perception development and maturation, *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11 (4): 227-31.
- Soto J. Humanización del parto y apego. Reunión Rama de Neonatología, Sociedad Chilena de Pediatría, octubre, 2003.
- Tamez, Silva. Trastornos neurológicos. En: Tamez, Silva, *Enfermería en la UCI neonatal*. 2^{da} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2003; 89-91.
- Tamez, Silva. Control del dolor y sedación del recién nacido. En: Tamez, Silva. *Enfermería en la UCI neonatal*. 2^{da} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2003; 45-51.
- Tamez, Silva. Trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos. En: Tamez, Silva. *Enfermería en la UCI neonatal*. 2^{da} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2003; 101-02.
- Tapia J L. Apnea. En: Tapia JL, Ventura-Juncá P. *Manual de neonatología*. 2^{da} ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterráneo, 1999; 241-43.
- UNICEF-Ministerio de Salud de Chile. *Manual de lactancia materna*, Chile, 1995.
- Unidad de Capacitación, Hospital Clínico Regional Gmo. Grant Benavente de Concepción, *Taller de Lactancia Materna. Contenidos técnicos*, Concepción, 2003.
- Usher R, Me Lean F, Scout KE, Judgment of fetal age II. Clinical significance of gestational age and objective method for its assessment. *Pediatr Clin North Am* 1966; 13:8-35.
- Van Goudoever JB, Van der Schoor SR, Stoll B, Burrin DG, Watlimena D, Schierbeek H *et al*. intestinal amino acid metabolism in neonates. *Nestlé Nutrition Workshop Series, Paediatr Progr* 2006; 58:95-102; (discussion 102-08).
- Vanderhoof J, Zach T, Adrián T. Enfermedad gastrointestinal. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5^a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 743-48.
- Verny T, Weintraub P, Sentidos y sensibilidad del recién nacido. En: Verny T, Weintraub P. *El futuro bebé. Arte y ciencia de ser padres*. Barcelona: Ed. Urano, 2003; 125- 50.
- Villalobos J *et al*. *Manual de lactancia materna*. Concepción: Ed. Universidad de Concepción, 2003.
- Vizcaíno P. La estimulación intrauterina. *OB Stare* 2002; 7:6-12.
- West J, Control de la ventilación. En: West J. *Fisiología respiratoria*. 6^{da} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2002; 115-29.



Williams HG. And not a drop to drink'-why water is harmful for newborns. *Breastfeeding Rev* 2006; 14(2): 5-9.

Whitsett J *et al.* Trastornos respiratorios agudos. En: Avery G, Fletcher M A, MacDonald M. *Neonatología. Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 5^{ta} ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 2001; 487-93.

Wright CM, Parkinson K, Scott J. Breast-feeding in a UK urban context: Who breast-feeds, for how long and does it matter. *Public Health Nutrit* 2006; 9(6):686-91.

Ziegler EE. Growth of breast-fed and formula-fed infants. *Nestlé Nutrition Workshop Series. Paediatr Programme* 2006; 58:51-59; (discussion 59-63).
