

Presentaciones

LOS ERRORES EN LAS UCIN (ERRORS IN NEONATAL INTENSIVE CARE UNITS)

H. Guimarães

Hospital de S. João. Faculty of Medicine, Porto University, Porto, Portugal.

Neonates are highly vulnerable to medication errors because of their extensive exposure to medication in neonatal intensive care unit (NICU), the general lack of evidence on pharmacotherapeutic intervention in neonates and the lack of neonate-specific formulations.

In a voluntary anonymous reporting of medical errors for neonatal intensive care of 1230 reports the most frequent event categories were wrong medication, dose, schedule, infusion rate (47%), error in administration or method of using a treatment (14%), patient misidentification (11%), other system failure (9%), error or delay in diagnosis (7%), and error in the performance of an operation, procedure or test (4%). The contributory factors were: failure to follow protocols (47%), inattention (27%) communication problem (22%), error in documentation (13%) inexperience (10%), labelling error (10%) and poor team work (9%).

To examine the occurrence and potential severity of incidents in 7 NICU's in Portugal the Error Collaborative Study Group, from the Portuguese Neonatal Society designed a prospective, multicenter, observational study, using a voluntary incident reporting. The results of this study were the following: 92 errors were reported: identification (22.8%), prescription (39%), transcribing 13%, medical devices (17%). In 85 % of the cases the error didn't cause harm. In 10% altered vital signs. In 4% led to administration of medication. Errors that caused permanent injury/death were not reported. Most of them were reported by nurses (70%) and most of them were committed by physicians (59%). The major number of errors (57%) took place during the week and in the morning period.

Reporting medical errors should be seen not as a punitive exercise but as an essential ingredient in providing optimal patient care.

Nowadays, knowing bases to improve quality, using Plan-Do-Study-Act, with study groups we learn in collaboration, developing potential better practices and evidence based medicine. Reporting medical errors is essential in providing optimal patient care, repairing and sharing them at local, national and international level.

BIBLIOGRAPHY

Committee on Drugs and Committee on Hospital Care. Prevention of medical errors in the Pediatric Inpatient Setting. *Pediatrics*. 2003;112(2):431-5.

Frey B, Buettiker V, Hug MI et al. Does critical incident reporting contribute to medication error prevention? *Eur J Pediatr*. 2002;161:594-9.

Gray JE, Suresh G, Ursprung R et al. Patient Misidentification in the Neonatal Intensive Care Unit: Quantification of the risk. *Pediatrics*. 2006;117:e43-7.

Snijders C, von Ligen RA, Molendijk A et al. Incidents and errors in neonatal intensive care: a review of the literature. *Arch Dis Child Fetal Neonatal online*. 2007;101:136.

Suresh G, Horbar J D, Plsek P et al. Voluntary Anonymous Reporting of Medical Errors for Neonatal Intensive care. *Pediatrics*. 2004;113:1609-18.

ENFOQUE ACTUAL DEL NACIMIENTO COMPLICADO POR LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL (LAM)

N.E. Vain

Argentina.

El LAM está presente en alrededor del 10% de nacimientos. Su prevalencia aumenta a mayor edad gestacional desde menos del 5% a las 38 semanas a más de 30% en > 41 semanas de gestación.

Su presencia se asocia a > mortalidad intraparto y neonatal, sufrimiento fetal y recién nacidos (RN) que requieren reanimación.

Los RN con LAM pueden presentar un síndrome de dificultad respiratoria (SDR) de diversa gravedad: Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (SALAM). La incidencia es del 3 al 10%, variable por diferencias en la definición de SALAM, y más frecuente con LAM espeso. La enfermedad puede ser y asociarse a secuelas diversas y alta mortalidad.

En modelos animales la instilación de meconio produce inflamación, pero la típica apariencia histopatológica de los pulmones de niños fallecidos por SALAM sólo se obtiene cuando se asocia a asfixia, antecedente presente en los casos más graves de SALAM. Autopsias de mortinatos y de RN fallecidos en las primeras 48 h de vida demuestran cambios vasculares por hipertensión pulmonar prolongada que sugieren que el fenómeno asfíctico era de origen prenatal. No se observa habitualmente fenómenos obstructivos en la vía aérea por el meconio.

Varias estrategias potencialmente preventivas perinatales destinadas a disminuir la frecuencia y gravedad de la aspiración meconial han sido evaluadas:

La eficacia de la amnioinfusión (AI) mostraba resultados controvertidos en varios estudios pequeños. Un gran estudio desarrollado en Zimbabwe, con limitada atención perinatal, demostró una disminución de la incidencia de SALAM. Sin embargo un ensayo multicéntrico internacional aleatorizado demostró que con atención obstétrica adecuada no ofrece ventajas clínicas.

Otro procedimiento, aspiración de boca, nariz y fauces antes de la expulsión de los hombros, fue recomendado por diversas instituciones (AAP, ACOG, etc.) durante más de 25 años, después de un solo estudio con controles históricos que no llegaba a demostrar con significación estadística ventajas de aspirar sobre no hacerlo. Más aún, la bajísima incidencia de SALAM publicada en dicho estudio nunca pudo ser reproducida en toda la literatura publicada aún siguiendo sus recomendaciones. Dos trabajos con un diseño similar de años subsiguientes, mostraban iguales resultados aspirando o no antes del nacimiento.

Nosotros desarrollamos un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado que incluyó 2.514 pacientes en 11 hospitales argentinos y uno de EEUU, en que la incidencia de SALAM (objetivo primario) fue idéntica en el grupo aspirado que en el no aspirado. Los objetivos secundarios incluyendo SALAM requiriendo asistencia respiratoria mecánica y el análisis de los subgrupos de riesgo (meconio espeso, sufrimiento fetal) también resultaron extremadamente similares en los dos grupos.

Recientemente la recomendación fue cambiada por "la aspiración oro y nasofaríngea intraparto para niños nacidos con líquido amniótico meconial no se recomienda más".

Después del nacimiento, basados en estudios observacionales que sugerían su utilidad, los RN, tanto vigorosos como deprimidos, eran intubados y aspirados por el tubo endotraqueal con el objetivo de desobstruir la vía aérea. Dos ensayos clínicos controlados, uno con 572 niños y otro muy bien diseñado con 2.094 niños incluidos, demostraron que en RN meconiales vigorosos, la intubación y aspiración endotraqueal no ofrecen ventajas clínicas. La recomendación de intubar a los recién nacidos vigorosos con LAM se eliminó y datos epidemiológicos posteriores corroboraron que no aumentó la incidencia de SALAM.

Conclusiones: La presencia de meconio está relacionada con la madurez fetal y puede asociarse con asfíxia. El meconio no es inocuo, pero cuando no hay asfíxia el pulmón se defiende mejor. La asfíxia severa es el mayor determinante de mal pronóstico, por hipertensión pulmonar y daño tisular.

Evaluadas con medicina basada en evidencias ningún procedimiento demostró hasta ahora ser útil para disminuir o prevenir el SALAM (ni amnioinfusión, ni aspiración intra o postparto).

El SALAM no es sólo el resultado de aspirar meconio. Quizás deberíamos cambiarle el nombre a la enfermedad. SDR asociado a LAM parece más apropiado.

BIBLIOGRAFÍA

- Fraser WD, Hofmeyr J, Ledo R, et al. *NEJM*. 2005.
 Ghidini, Spong. *Am J Obstet Gynecol*. 2001.
 ILCOR, AHA, European Resuscitation Council, AAP. *Resuscitation*. 2005, *Circulation*. 2005, *Pediatrics*. 2006.
 Oyelese Y, Culin A, Ananth CV et al. *Obstet Gynecol*. 2006.
 Vain N, Szylid E, Prudent L et al. *Lancet*. 2004.

PERSISTENT PULMONARY HYPERTENSION OF THE NEWBORN: NOVEL MECHANISMS AND THERAPIES

S.H. Abman

University of Colorado School of Medicine and The Children's Hospital, Denver, Colorado EE.UU.

Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) is a clinical syndrome characterized by failure of the lung

circulation to achieve or sustain the normal drop in pulmonary vascular resistance (PVR) at birth. Past laboratory studies identified the important role of nitric oxide (NO)-cGMP signaling in the regulation of the perinatal lung circulation, leading to the development and application of inhaled NO therapy for PPHN. Although iNO therapy has improved the clinical course and outcomes of many infants, pulmonary hypertension can be refractory to inhaled NO, suggesting the need for additional approaches to severe PPHN. To develop novel therapeutic strategies for PPHN, ongoing studies continue to explore basic mechanisms underlying the pathobiology of PPHN in experimental models, including strategies to enhance NO-cGMP signaling. Recent studies have demonstrated that impaired vascular endothelial growth factor (VEGF) signaling may contribute to the pathogenesis of PPHN. Other studies have shown that enhanced NO-cGMP activity through the use of cGMP-specific phosphodiesterase inhibitors (sildenafil), soluble guanylate cyclase activators (BAY 41-2272), superoxide scavengers (superoxide dismutase), and rho kinase inhibitors (fasudil) can lead to potent and sustained pulmonary vasodilation in experimental PPHN. Overall, these laboratory studies suggest novel pharmacologic strategies for the treatment of refractory PPHN.

Management of the newborn with PPHN initially includes aggressive management of systemic hemodynamics with volume and cardiostimulant therapy (dobutamine, dopamine, and milrinone), in order to enhance cardiac output and systemic O₂ transport. Increasing systemic arterial pressure itself often improves oxygenation by reducing right-to-left extrapulmonary shunting, the hallmark of PPHN physiology. Pulmonary vasodilator therapy with inhaled nitric oxide (iNO) has been clearly shown to improve oxygenation and decrease the need for ECMO therapy in patients with diverse causes of PPHN in several randomized, multicenter clinical trials. Although iNO may be an effective treatment for PPHN, it should be considered only as part of an overall clinical strategy that cautiously manages parenchymal lung disease, cardiac performance, and systemic hemodynamics.

Although clinical improvement during inhaled NO therapy occurs with many disorders associated with PPHN, not all neonates with acute hypoxemic respiratory failure and pulmonary hypertension respond to iNO. Several mechanisms may explain the clinical variability in responsiveness to iNO therapy. An inability to deliver NO to the pulmonary circulation due to poor lung inflation is the major cause of poor responsiveness. In addition, poor responsiveness may be related to myocardial dysfunction, systemic hypotension, severe pulmonary vascular structural disease, and unsuspected or missed anatomic cardiovascular lesions (such as total anomalous pulmonary venous return, coarctation of the aorta, and others). Prolonged need for inhaled NO therapy without resolution of disease should lead to a more extensive evaluation to determine whether previously unsuspected anatomic lung or cardiovascular disease is present (for example, pulmonary venous stenosis, alveolar capillary dysplasia, severe lung hypoplasia, surfactant protein deficiencies, or others).

Other mechanisms of poor responsiveness to therapy may be related to abnormalities in endothelial and smooth muscle

cell function. Currently, sildenafil, a selective PDE5 inhibitor, has been shown to improve oxygenation in infants with PPHN especially at centers lacking inhaled NO, and has been extensively for the treatment of pulmonary hypertension in other settings. Despite extensive use of ET receptor antagonists in older patients with severe chronic pulmonary hypertension, there is limited experience with its use in infants, and whether it is effective in the acute setting is less clear. New studies indicate that scavengers of reactive oxygen species such as superoxide dismutase (SOD), sGC activators and rho-kinase inhibitors can cause pulmonary vasodilation and augment responsiveness to iNO in the laboratory, suggesting a future role for these strategies in neonates who fail to respond to other therapies.

BIBLIOGRAPHY

Abman SH. Recent Advances in the Pathogenesis and Treatment of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Neonatology*. 2007;91:283-90.

NUTRICIÓN Y RESPIRACIÓN EN EL RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO AL NACER

R. Uauy y P. Mena

Universidad de Chile.

El recién nacido prematuro tiene un alto riesgo de desarrollar enfermedad de membrana hialina al igual que DBP. Ambas enfermedades aumentan las necesidades calóricas en un recién nacido con escasas reservas energéticas y un sistema gastrointestinal inmaduro, incrementando el riesgo de déficit nutricional. Intervenciones nutricionales dirigidas a incrementar el aporte de proteínas y de calorías con restricción del aporte hídrico desde el primer día de vida, evitar el déficit de antioxidantes como vitamina E y selenio, administrar altas dosis de Vitamina A por vía intramuscular contribuyen a disminuir la DBP. Para evitar la restricción en el crecimiento y desarrollo asociado con la DBP se recomienda incrementar el aporte de calorías manteniendo aportes proteicos superiores a 3 g/kg/día, promoviendo el uso de suplementos de leche materna y fórmulas de prematuros; seleccionar cuidadosamente el grupo de RN que se puedan beneficiar de prácticas clínicas que aumentan el riesgo nutricional como restricción de volumen, uso de diuréticos en forma rutinaria y corticoides; mantener una "adecuada" oxigenación.

Se debe promover prácticas clínicas que favorezcan la ingesta voluntaria de altos volúmenes de leche antes del alta, limitando el uso de suplementos en base a hidratos de carbono y ácidos grasos de cadena media. Al alta, se debe individualizar el manejo estableciendo equipos de apoyo nutricional que identifiquen tempranamente los problemas nutricionales y sirvan de apoyo a la familia. El conocimiento de las bases científicas en las cuales se fundamenta la interacción de la nutrición y el desarrollo de la función pulmonar en el recién nacido de bajo peso al nacer es fundamental para un examen crítico de la evidencia proveniente de estudios clínicos y/o revisiones sistemáticas que evalúen el efecto de prácticas nutricionales tendientes a disminuir la incidencia y la gravedad de la DBP, y la evaluación y el manejo nutricional de pacientes ya afectados con esta enfermedad.

CEREBRAL ACTIVITY IN THE PREMATURE INFANT, THE FEASIBILITY OF A MULTI CHANNEL CONTINUOUS EEG MONITORING

T. Stiris

NICU, Ullevaal University Hospital.

"Quality analyses of 8-channel continuous bedside EEG-monitoring in extreme premature infants during the first 72-hours of life".

Background and aims: Early EEG-monitoring of the brain may give important signals/information that could predict later neurological development. Clinically, up to date, time compressed amplitude integrated EEG-monitoring is the method most commonly used, to monitor brain activity. This has given important information about the brain activity in both term-born and premature infants during the neonatal period of time. However, a method with a more informative EEG recording is needed and the information of the premature brain so far has been obtained through normal the EEG recording of the premature. There are several studies that have tried to define the "normal" EEG in the premature. This studies defines the relation ship between continuous, discontinuous and undifferentiated patterns, as well as the burst intervals. Also the change in amplitude, depending in GA has been described. This indicates:

- The development of the brain in the last trimester is reflected in EEG changes in this period.
- EEG changes with behavioral state cycles.
- Dependant on advancing conceptional stage.

Some studies have shown a relationship between EEG changes and brain damage. However, in all studies both the ones describing normal pattern as well as those describing pathological patterns, the time for registration differed, and there were no early EEG recordings (within first days of life). The EEG recordings were also of short duration.

Based on this lack of a developed method to continuously EEG monitor the premature, we wanted to explore the possibility to devise a method for continuous long-term EEG-monitoring of premature babies covering both hemispheres of the brain. Here we present the degree of success of 72 hours continuous recordings starting soon after delivery.

Methods: With consent from the parents and approval from the Ethics Committee we recruited 49 inborn infants with a GA < 31 weeks and without evidence of congenital anomalies within twelve hours after birth. We applied a digital EEG-system (Nicolet-One™ Monitor) for continuous EEG monitoring during their first three days of life. Eight active electrodes were symmetrically placed over both hemispheres leaving space over vertex for ultrasound measurements under the monitoring (fig. 1). This allowed us to perform ultrasound examinations which will be discussed.

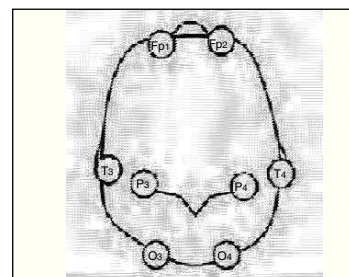


Figura 1.

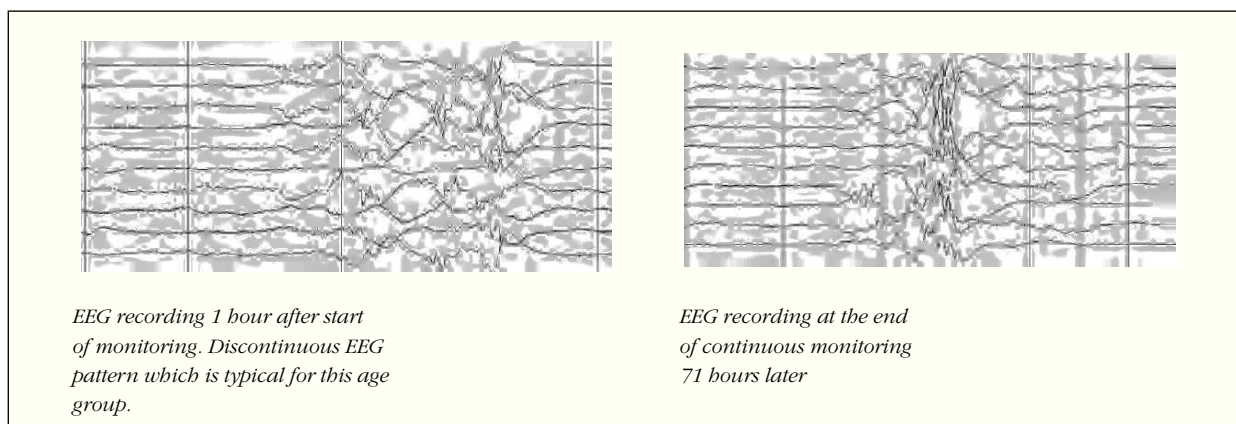


Figura 2.

Results: A total of 3528 hours of recordings including all patients were systematically evaluated with regards to the rate of success. The mean recording time of each patient was 72 hours and the mean monitoring start was 6 hours after birth. Successfulness was defined as interpretable EEG. We accepted artifact contamination as long as it did not compromise the EEG interpretation. Artifacts were mostly easily identifiable such as movement artifacts, muscle activity and interference from electrical equipment. As an average 90% of the recordings were considered successful according to our criteria.

Conclusions: Our evaluation confirms that it is possible to perform continuous long-term EEG monitoring in extreme premature infants. The examination of the quality of the continuous multichannel long-term EEG registration, demonstrates high quality recordings. Although artifacts to some degree could contaminate the recordings, they were easily identifiable and did not preclude the EEG analyses. Thus, multichannel long-term EEG recordings are useful and reliable in the premature infant.

MECHANISMS REGULATING THE DUCTUS ARTERIOSUS

R.I. Clyman

University of California, San Francisco, EE.UU.

A patent ductus arteriosus results in increased pulmonary blood flow and redistribution of flow to other organs. Several comorbidities (i.e., necrotizing enterocolitis, intracranial hemorrhage, pulmonary edema/hemorrhage, bronchopulmonary dysplasia, and retinopathy) are associated with the presence of a patent ductus arteriosus, but whether or not a patent ductus arteriosus is responsible for their development is still unclear. In this review comparative physiology between the full term and preterm newborn and the barriers preventing the necessary cascade of events leading to permanent constriction of the patent ductus arteriosus are reviewed.

BIBLIOGRAFÍA

- Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(3).
- Bouayad A, Kajino H, Waleh N, Fouron JC, Andelfinger G, Varma DR, Skoll A, Vazquez A, Gobeil F Jr, Clyman RI, Chemtob S. Characteri-

zation of PGE(2) receptors in fetal and newborn lamb ductus arteriosus. *Am J Physiol.* 2001;280:H2342-9.

Clyman RI, Seidner SR, Kajino H, Roman C, Koch CJ, Ferrara N, Waleh N, Mauray F, Chen YQ, Perket EA, Quinn T. VEGF regulates remodeling during permanent anatomic closure of the ductus arteriosus. *Am J Physiol.* 2002; 282:R199-206.

Kajino H, Chen YQ, Seidner SR, Waleh N, Mauray F, Roman C, Chemtob S, Koch CJ, Clyman RI. Factors that increase the contractile tone of the ductus arteriosus also regulate its anatomic remodeling. *Am J Physiol.* 2001;281:R291-R301.

Kajino H, Goldberg S, Roman C, Liu BM, Mauray F, Chen YQ, Takahashi Y, Koch CJ, Clyman RI. Vasa vasorum hypoperfusion is responsible for medial hypoxia and anatomic remodeling in the newborn lamb ductus arteriosus. *Pediatr Res.* 2002; 51:228-35.

Seidner SR, Chen Y-Q, Oprysko PR, Mauray F, Tse MM, Lin E, Koch C, Clyman RI. Combined prostaglandin and nitric oxide inhibition produces anatomic remodeling and closure of the ductus arteriosus in the premature newborn baboon. *Pediatr Res.* 2001;50:365-73.

EL USO DE LOS ANTIBIÓTICOS EN LAS UNCI-N Y LAS RESISTENCIAS BACTERIANAS

M. García del Río y T. Sánchez Tamayo

Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

Es conveniente conocer el mapa bacteriológico del Servicio de Neonatología para escoger el tratamiento antibiótico empírico, así minimizaremos la aparición de resistencias bacterianas.

La actuación de los antibióticos bactericidas, es provocando la lisis y muerte del microorganismo; y la de los bacteriostáticos efectuando una inhibición de la multiplicación de los gérmenes, sin destruirlos, por tanto para curar la enfermedad necesitan la colaboración del sistema inmunológico. De ahí que en pacientes inmunodeprimidos, como los recién nacidos, necesiten, a ser posible, antibióticos bactericidas.

El antibiótico ideal para el recién nacido debería poseer este decálogo:

- 1.-Bactericida.
- 2.-Amplio espectro.
- 3.-Administración vía parenteral.
- 4.-Nula o escasa resistencia microbiana.
- 5.-Sin tendencia a acumularse.
- 6.-Sin efectos secundarios.
- 7.-Que no desplace la bilirrubina ligada a albúmina.
- 8.-Que atraviese bien la barrera hematoencefálica.

9.- Posibilidad efectuar niveles séricos.

10.- Activo frente a gérmenes propios de la edad.

Los mecanismos de acción de los Antibióticos básicamente son los siguientes:

- Interferencia con la síntesis de la pared bacteriana. Impidiendo la producción de peptidoglucano en la pared bacteriana.

- Interferencia con la función del ribosoma.

- Interferencia con la síntesis y acción del ácido fólico.

- Interferencia con las funciones del cromosoma bacteriano.

La resistencia de los gérmenes a los antibióticos es uno de los grandes desafíos de todos los responsables de salud en todo el mundo, pues estas resistencias van en aumento siendo sus causas multifactoriales. La OMS nos alerta (junio 2000) de "que el aumento progresivo de las resistencias bacterianas amenaza con devolver al mundo a la era anterior al descubrimiento de la Penicilina".

El aumento de las resistencias a los antibióticos condiciona cuatro cuestiones importantes:

- Aumento de la mortalidad.

- Estancias hospitalarias prolongadas.

- Necesidad de terapias y manejos más prolongados.

- Más complicaciones médicas.

Tipos de Resistencias:

- R. clínica de una bacteria a un antibiótico: incapacidad de este antibiótico de curar una infección por esa bacteria.

- R. natural: grupos y especies de bacterias que siempre son resistente a un tipo de antibiótico.

- R. adquirida: microorganismo que originariamente era sensible a un antibiótico y se hace resistente a él. Los microorganismos pueden desarrollar resistencias por muy diversos mecanismos: 1.- Produciendo enzimas inactivantes que destruyen al antibiótico.

2.- Modificaciones en las dianas donde tiene que actuar el antibiótico.

3.- Alterando su pared e impidiendo la penetración del antibiótico.

4.- Por efecto de bomba de expulsión activando mecanismos de transporte que eliminen el antibiótico del interior de la célula.

Resistencias:

Los resultados del "Grupo Hospitales Castrillo" 2006, pendientes de publicación, son los siguientes: (ver tablas a pie de página).

BIBLIOGRAFÍA

De Vicente Moreno A. Resistencia bacteriana frente a antimicrobianos, ¿los está haciendo inútiles el mal uso y el abuso? <http://www.encuentros.uma.es/encuentros87/resistencia.htm>

Raymond J, Nordmann P, Doit C, Vu Thien H, Guibert M, Ferroni A, Aujard Y. Multidrug-Resistant Bacteria in Hospitalized Children: A 5-Year Multicenter Study. *Pediatrics*. 2007;119(4):e798-803.

Resultados del "Grupo Hospitales Castrillo" pendientes de publicación.

INFECCIÓN PERINATAL Y CONSECUENCIAS NEONATALES

M.R. Carrapato

Oporto, Portugal.

Desde hace mucho tiempo y todavía en algunos lugares, es común culpar al obstetra de la ocurrencia de parálisis cerebral (PC). Sin embargo, durante los últimos años se ha ido acumulando suficiente evidencia que sugiere que la gran mayoría de PC tienen origen intrauterino, tanto en recién nacidos a término como en los pretérmino; teniendo un papel principal la infección prenatal. Los microorganismos o los productos microbianos, especialmente LPS, activan las cascadas inflamatorias de las citoquinas provocando una disminución de los astrocitos y oligodendrocitos con el consecuente daño de la sustancia blanca cerebral (DSBC). Además, la respuesta a la infección del sistema inmune, a través de la vía del TLR (TLR4), activan los mismos mediadores inflamatorios de las citoquinas (IL β 1, IL6 y TNF α) que actúan en la DSBC. Después del nacimiento, la hipoperfusión, hipo/hiperglicemia, hipo/hipertermia, acidosis láctica, etc., agravarán el cuadro y más tarde se desarrolla la PC.

Resistencias sepsis verticales (Principales gérmenes)

n = 97	Ampicilina		Gentamicina		Cefotaxima		Imipenen	
	> 1500 g	< 1500 g	> 1500 g	< 1500 g	> 1500 g	< 1500 g	> 1500 g	< 1500 g
EGB (30)	0	0			0	0		
<i>E. coli</i> (26)	75	85	12	16	22	37	0	0
<i>E. faecalis</i> (11)	0	0			100	100		
<i>Listeria</i> (7)	0	0						
<i>Klebsiella</i> (4)	100	100	0	0	25	25	0	0

Resistencias sepsis nosocomiales (< 1500 g) (Principales gérmenes)

	Ampi	Cloxa	Vanco	Teico	Genta	Amika	Cefota	Imiten	Merop
n = 513									
<i>S. epiderm</i> (276)	99	97	0	0	79	48	100		
<i>E. faecalis</i> (17)	7		0	0	36	67	100	0	
<i>S. aureus</i> (13)	100	56	0	0	0	16			
<i>E. coli</i> (18)	85				7	8	33	0	0
<i>Klebsiella</i> (54)	96				28	28	41	0	0
<i>Enterobacter</i> (28)	100				8	0	31	0	0
<i>Pseudomonas</i> (9)	100				0	0	25	20	30

Este es el modelo teórico. Se levantan algunas cuestiones: ¿tiene importancia el microorganismo?, o lo que es lo mismo, ¿se comportan de forma diferente los distintos tipos de organismos? o ¿la misma bacteria se comporta de forma diferente según la edad gestacional en que ocurra la infección? (periodos críticos de desarrollo). En la práctica clínica, ¿qué se debería hacer cuando somos confrontados con una infección? ¿Inducir el parto y pagar los costes adicionales de la prematuridad? ¿o posponer el parto y enfrentar la muerte fetal? ¿puede el uso de antibióticos suponer alguna diferencia en el pronóstico?, ¿hay algún espacio para el uso de agentes antiinflamatorios, o quizás para la combinación de mediadores anti-excitotóxicos y anti-apoptóticos?

La infección o mejor dicho, la respuesta inflamatoria, no está limitada al cerebro del feto. El pulmón es otro órgano diana y la actual perspectiva de la “nueva DBP” enfatiza la importancia de la infección prenatal en el origen de la enfermedad pulmonar crónica.

Y con respecto a la ECN, especialmente aquellos casos de inicio muy temprano y que ocurre en “candidatos poco probables”, ¿hasta qué punto la infección prenatal, a través de la inflamación, conlleva al daño del intestino inmaduro?

¿Con qué frecuencia la infección prenatal, *per se*, es responsable de la prematuridad y/o RCIU y cómo reaccionará el feto para sobrevivir? ¿cual será el precio a pagar, a largo plazo?, ¿Podrían ser, así como en otras situaciones de estrés fetal, a través de la “programación”, candidatos para el posterior desarrollo del síndrome metabólico del adulto caracterizado por: obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión, enfermedad coronaria, y otras alteraciones relacionadas?

Tantas preguntas y tan pocas respuestas.

HIJOS DE MADRE DIABÉTICA

E. Doménech, N.L. González, N.M. Díaz-Gómez, P. Fuster, J.R. Castro, C. Cortabarría y A. Méndez

Hospital Universitario de Canarias. Escuela de Enfermería. Universidad de La Laguna.

La diabetes es la complicación médica más frecuente del embarazo, de forma que casi el 4% de las gestantes en Estados Unidos tienen diabetes: 88% diabetes gestacional, definida como intolerancia a la glucemia que aparece durante la gestación, mientras que el 12% son mujeres con diabetes mellitus. De las madres con diabetes pregestacional el 35% son del tipo 1 y el 65% del tipo 2.

Las complicaciones son mínimas en los hijos de madres con diabetes gestacional. La embriopatía diabética (malformaciones y abortos espontáneos) aparecen en las sexta y séptima semanas de gestación y la fetopatía diabética (predominantemente macrosomía e hiperinsulinemia fetal) en el segundo tercer trimestres. Un programa de cuidados preconceptionales, control estricto de la glucemia antes de la concepción y durante la gestación, y el uso de vigilancia fetal anteparto en mujeres con diabetes tipo 1 pueden reducir la tasa de malformaciones congénitas.

Pacientes y resultados: Hemos analizado las tasas de mortalidad y morbilidad en todos los recién nacidos (RN) en nuestro hospital durante el periodo 1999-2003, y las hemos comparado con las de los hijos de madre diabética (HMD), aplicando el test de la χ^2 . Durante el periodo analizado nacie-

ron 12.311 RNs vivos, de los que 549 fueron HMD (4,46%), la diabetes materna fue gestacional en 472 casos y pregestacional en 77 casos. El parto por cesárea fue en el 20,9% del conjunto de RNs vivos y el 26,4% en los HMD ($p = 0,003$), RNs con macrosomía (≥ 4000 g) 5,5 y 8,6% respectivamente ($p = 0,002$), Apgar 1 min < 7 de 6,8 y 6,4% (sin significación -ns-), traumatismos obstétricos (incluyendo cefalohematoma) 3,1 y 8,4% ($p = 0,000$), hipoglucemia (glucemia < 40 mg/dl) 6,2 y 35,9% ($p = 0,000$), hipocalcemia (calcemia < 7 mg/dl) 1,1 y 3,6% (ns), hiperbilirrubinemia (Bil. $> 12,9$ mg/dl) 6,1 y 25,9% ($p = 0,000$), dificultad respiratoria (Silverman > 3) 1,8 y 9,1% ($p = 0,000$), cardiopatías 0,9 y 1,5% ($p = 0,017$) y la tasa de mortalidad neonatal 0,39 % en la población neonatal y 0,55% en los HMD (ns).

Manejo del HMD:

1.- *Asistencia en partorio.* Comprenderá las siguientes funciones: Valorar la existencia de un posible traumatismo obstétrico, o la presencia de asfixia neonatal, que son más frecuentes en los HMD macrosómicos. Descartar malformaciones congénitas. Estimar el riesgo de padecer hipoglucemia. Detectar si existe dificultad respiratoria o miocardiopatía. No se les debe dar de alta precoz.

2.- *Alimentación precoz* (antes de las 2 horas de vida), con lactancia materna o artificial.

3.- *Seguimiento.* Algunos estudios han indicado que los HMD macrosómicos tienen un mayor riesgo de obesidad y de diabetes insulino dependiente a los 20 años de edad (6% versus 0,4 % en hijos sin historia familiar). La diabetes tipo 2 ocurre mas frecuentemente en HMD que en los hijos de madres pre-diabéticas o no diabéticas (45 versus 8,6 y 1,4%, respectivamente). Por otra parte los que han presentado asfixia al nacer o traumatismo obstétrico pueden tener un peor desarrollo psicomotor.

BIBLIOGRAFÍA

- Doménech E, Díaz-Gómez NM. Chapter 32: Macrosomía: Neonatal aspects. In Textbook of Perinatal Medicine (Ed. Kurjak A.). New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd.; 2005. pp 1726-42.
- Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, et al. The epidemiology of diabetes and pregnancy in the U.S., 1988. *Diabetes Care.* 1995;18:1029-33.
- Riskin A, Gracia-Prats JA. Infant of a diabetic mother. UpToDate on line 15.2, 2007. En <http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topic-Key=neonatol/7268&view=print>.

NEONATOLOGY IN THE FACE OF GLOBAL EMERGENCY SITUATIONS

W. Gill

Tulane. New Orleans.

As Neonatologists charged with the care and protection of neonates in our units, we must be aware of the issues that become involved in managing those infants in situations where we have no choice but to seek ways to get them out of harm's way. The experience with Hurricane Katrina in August of 2005 has made us keenly aware of many of those issues.

On August 29, 2005, the Neonatologists in the major NICUs in the New Orleans area prepared to hold in place for the Category IV hurricane that was approaching us out of the Gulf of Mexico. We trusted the Hurricane Preparedness Plans that were in place in our hospitals and expected to simply have

enough personnel in our units to provide the care for the infants until the Hurricane had passed and relief personnel could come relieve us in three to five days. We were assured that we had enough fuel to keep our emergency generators running, and that we had sufficient supplies, food and water to sustain us for such a period.

At Tulane Medical Center, we had a census of 28 babies, 14 on ventilators. Most of the families of our babies lived outside the New Orleans area since we were one of the large transport centers for our area. We assembled two shifts of nurses, respiratory therapists, NNPs, and house staff to enable the provision of care using 12 hour shifts. During the actual passage of the Hurricane through our city, things remained at the normal expected level of activity, and by the evening of the 29th, our hospital was at its normal level of function, and we felt that we had "dodged the bullet" of an adverse hit by the hurricane. I went to bed at 11:00 pm thinking that we would be able to be relieved within the next 24 hours. Little did we know that as the Hurricane passed north and east of the city, the counterclockwise winds pushed the water of Lake Ponchartrain back into the drainage canals that are used to empty water out of our city after rainfalls. The storm surge of the water put stress on the levee system along those canals which started a leak. That leak quickly became a complete breach of the levee, and water started pouring out of the canals into the city.

I was awakened at 1:30 in the morning on Aug. 30 to be told that there had been breaches in the levees and that we had six inches of water in the first floor of the hospital and that it was expected to rise to somewhere between four and six feet in depth. It was expected that we would lose our primary power supply within four hours and that our emergency generator on the first floor was in danger of flooding.

I was the most fortunate of the Neonatologists in the city that had remained in place for the Hurricane, in that upon hearing that information, I called our helicopter vendor for neonatal transports who was located outside of New Orleans at 2:00 am and informed him of our dilemma. He immediately began to dispatch helicopters to our hospital to the heliport atop our parking garage. At 6:00 am at daylight, the first two of the helicopters arrived. By 2:30 pm that afternoon, all 28 of my babies were transported out to a hospital in Lafayette, LA with one congenital heart baby going to Arkansas Children's Hospital and two post-op congenital heart babies going to Texas Children's Hospital.

The Neonatologists in two of the other larger units in the city were not as fortunate. They had no access to immediate helicopter transport, and were forced to continue to care for those babies until they could be helicoptered out on Friday, four days later. At the unit at the Medical Center of Louisiana at New Orleans (aka Charity Hospital), they had no power, no water, no toilet facilities, and no heliport to get help. They actually had to deliver a 25 week premie using flashlights, give surfactant replacement and hand bag the baby until it could be transported out two days later. At another hospital, the heliport on the roof was only accessible by climbing a narrow metal stairway outside the building since the elevators were inoperative with no power. Ground transport was impossible with four to six feet of water everywhere in the city.

Lessons learned:

1. Evacuation plan:

Mode:	Ground when possible, Helicopter when necessary
Destination:	Where will your babies go that can meet their needs?
Personnel:	Will your NICU nurses go with the babies?
Medical Records:	Electronic vs paper record; will they go with the baby; how do you get them back?
 2. Credentialing of Personnel at the evacuation sites to help provide care for the babies
 3. Equipment needs for the transported babies
 4. Parental notification and followup access to their babies
- You need to make contingency plans if such a misfortune should befall your unit.

INTERACCIÓN ENTRE EL SISTEMA RESPIRATORIO Y CARDIOVASCULAR EN EL RECIÉN NACIDO CRÍTICO

E. Bancalari

Universidad de Miami. EE.UU.

Los sistemas respiratorio y cardiovascular cumplen una misma función y por ello están íntimamente relacionados.

Alteraciones hemodinámicas como aumento del flujo sanguíneo pulmonar o aumento en la presión en las venas pulmonares producen aumento del agua en el pulmón con el consecuente deterioro en el intercambio gaseoso y mecánica respiratoria. La hipertensión pulmonar es una de las causas más frecuentes de hipoxemia severa en el recién nacido de término ya que puede llevar a un cortocircuito de derecha a izquierda.

Lesiones cardíacas con sobreflujo pulmonar frecuentemente llevan a un deterioro agudo de la función pulmonar y además producen una remodelación de la musculatura vascular con hipertensión pulmonar. Hay también evidencia reciente de que la persistencia de un flujo pulmonar aumentado puede llevar a una alteración en el desarrollo del pulmón inmaduro con disminución en la formación de tabiques alveolares.

Por otro lado el uso de soporte respiratorio con presión positiva en la vía aérea puede producir una serie de efectos negativos sobre la circulación sistémica y pulmonar. El aumento de la presión alveolar aumenta la presión intratorácica y puede reducir el retorno venoso y débito cardíaco sobre todo en pacientes con falla circulatoria. El aumento de la presión alveolar y sobredistensión del pulmón también puede aumentar la resistencia vascular pulmonar y predisponer a un cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval y ducto arterioso agravando la hipoxemia. Este efecto se puede aprovechar como una terapia beneficiosa en casos de cardiopatías con sobreflujo pulmonar en los que una mayor presión positiva en la vía aérea puede reducir el flujo sanguíneo pulmonar y mejorar el flujo sistémico.

Cambios en gases arteriales, PaO₂, PaCO₂ y pH también pueden tener un efecto muy marcado sobre la circulación pulmonar y se pueden usar para modular la resistencia vascular pulmonar en pacientes que están en ventilación mecánica.

NEONATAL CEREBRAL VASCULAR ACCIDENTS (STROKE)

D.M. Ferriero

University of California San Francisco, EE.UU.

Ischemic perinatal stroke is a disorder associated with significant long-term neurologic morbidity. With an estimated incidence of 1 in 2300 to 5000 births, stroke is more likely to occur in the perinatal period than at any time in childhood. The incidence of ischemic perinatal stroke ranks second only to that of strokes in the elderly population. Although ischemic perinatal stroke is a well-recognized disorder, many aspects remain to be studied. Several risk factors have been identified, but their precise roles in causing stroke are not well understood. There are no reliable predictors of ischemic perinatal stroke on which to base prevention or treatment strategies.

Some infants with perinatal arterial ischemic stroke (PAS) experience development of cerebral palsy (CP), epilepsy, and cognitive impairment, whereas others have a normal outcome. Previous prognostic studies rarely have included all diagnosed cases of PAS within a population. Among 199,176 infants born within Kaiser Permanente from 1997 to 2002, we electronically identified head imaging reports and physician diagnoses sug-

gesting stroke. Of 40 infants with PAS, 36 were observed over 12 months. Abnormal outcomes included CP (58%), epilepsy (39%), language delay (25%), and behavioral abnormalities (22%). Among infants with PAS, specific radiological findings and a lack of symptoms in the newborn period are associated with increased risk for CP.

BIBLIOGRAPHY

- Ferriero DM. Neonatal Brain Injury- Invited review- Medical Progress Series, *NEJM*. 2004;351:1985-95.
- Laroia N, Ferriero DM. Recognition and Management of Neonatal Stroke. *Journal of Neonatology*. 2006;20:134-9.
- Lee J, Croen LA, Backstrand KH, Yoshida CK, Henning LH, Lindan C, Ferriero DM, Fullerton HJ, Barkovich AJ, Wu YW. Maternal and Infant Characteristics Associated With Perinatal Arterial Stroke in the Newborn. *JAMA*. 2005;293:723-9.
- Lee J, Croen LA, Lindan C, Backstrand Nash K, Yoshida KK, Ferriero DM, Barkovich AJ, Wu YW. Predictors of Outcome Following Perinatal Arterial Stroke: A Population-Based Study. *Annals Neurol*. 2005;58:303-8.
- Raju T, Nelson K, Ferriero DM for the NICHD-NINDS Perinatal Stroke Workshop Participants. Perinatal Ischemic Stroke: Summary of a Workshop sponsored by NICHD and NINDS, *Pediatrics*. 2007, in press.