



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura En Medicina Humana



Materia:

Clínica pediátrica.

Nombre del trabajo:

Diagramas de flujo U4

Alumna:

Keyla Samayoa Pérez,

Grupo: "A" Grado: "7"

Docente:

Dr. Miguel de Jesús Garcia Castillo.

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de Diciembre de 2024.

HIPOGLUCEMIA NEONATAL

¿QUE ES?

Transtorno metabólico, ocurre cuando el nivel de glucosa en el RN está por debajo del nivel considerado para la edad.

CLASIFICACION

Hipoglucemia neonatal transitoria: Ocurre dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento.

Hipoglucemia neonatal persistente: más allá de las 48 hrs de vida..

ETIOPATOGENIA
2 MECANISMOS

1-Incremento de la utilización periférica de la glucosa.
2-Insuficiente aporte de glucosa.

FACTORES DE RIESGO

NEONATALES

Bajo peso al nacer-Prematuridad-Macrosomía-Asfixia-Sepsis-Hipotermia-Ayuno prolongado.

MATERNOS

Diabetes-Hipertensión inducida por el embarazo-Hipoglucemia-Sobrecarga de dextrosa, tocolíticos.

DIAGNOSTICO Y VIGILANCIA RN

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

Recién Nacido en la primera hora de vida

1. Mantener temperatura corporal. 2. Iniciar contacto piel a piel. 3. Inicial alimentación al seno materno durante los primeros 30-60 min de vida extrauterina

¿TIENE FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR HIPOGLUCEMIA?

NO

Manejo del recién nacido sano

SI

Determinación posprandial de glucosa capilar a las 2 horas de vida

¿Tiene niveles de glucosa menor de 45 mg/dl?

NO

SI

-Grande para edad gestacional
-Estrés perinatal (asfixia, preeclampsia).
-RCIU -Hipotermia. -Policitemia. -Sepsis. -Prematuros. -Hijo de madre diabética. -Dificultad en la alimentación. -Medicamentos ingeridos por la madre (beta bloqueadores, hipoglucemiantes, valproato). -Síndromes congénitos (Beckwith). -Anormalidades físicas.

Mantener alimentación al seno materno (10-12 tomas al día). Determinar glucemia capilar preprandial C/4-6 horas. Suspender monitorización después de 36 h de vida extrauterina o 2-3 valores de glucosa capilar normal

Tomar muestra de sangre y verificar valor de glucosa por laboratorio (glucosa central)

HIPOGLUCEMIA SINTOMÁTICA

Admi solución glucosada al 10%, en bolo IV (2 ml/kg. Iniciar infusión de SG 10%, con aporte de 6-8 mg kg min - Si es posible continuar con alimentación VO

DETERMINACION DE GLUCOSA A LOS 30 MIN

¿ES >45 MG/DL?

SI

Continuar con el mismo tratamiento

NO

Adm bolo de SG 10% Y ↑ aporte de GKM de 2 en 2 mg/kg/min. Hasta un máx de 12 mg/kg/min. Si es posible continuar alimentación VO

HIPOGLUCEMIA ASINTOMÁTICA

¿NIVEL DE GLUCOSA?

25-45 mg/dl

≤ 25 mg/dl.

Iniciar SG 10% de 6-8 mg/kg/min. La alimentación continua durante terapia IV.

Seno materno hasta 5ml/kg por toma, 10-12 tomas al día. Repetir nivel de glucosa sérica 30-60 min después de alimentación
•Nivel >45 mg/dl continuar alimentación c/1-2 h y monitorizar.

Episodios convulsivos que aparecen durante la lactancia o primera infancia (6 M y 5 A) asociados a fiebre (temperatura > 38 °C)

¿QUE ES?

CRISIS CONVULSIVAS FEBRILES

FACTORES DE RIESGO

Se relaciona con la interacción de varios factores. +Frec:
 • Fiebre.
 • Infecciones virales.
 • Antecedentes familiares de convulsiones febriles.

EVALUACION DE CRISIS FEBRILES

HISTORIA CLINICA.
 Si la historia clínica sugiere un CF, pero el niño mantiene un nivel de conciencia normal, identificamos el foco de la infección mediante la EF y si no encontramos ningún hallazgo en la exploración neurológica, es innecesaria la realización de pruebas complementaria

ANALISIS DE SANGRE.
 Debe plantearse su realización si existen factores de riesgo o signos de alarma (edad < 6 meses, temperatura < 38°C, etc.).

PUNCION LUMBAR .
 Si Debe realizarse ante sospecha de infección del SNC.
 Si: signos meníngicos, fontanela abombada. Tratamiento antibiótico previo. Estatus febriles. Alteración prolongada del nivel de conciencia

NEUROIMAGEN Y ELECTROENCEFALOGAMA.
 Aportan poco al diagnóstico y no modifican la conducta terapéutica

MANEJO INICIAL DE CRISIS FEBRILES

Durante los primeros 5 minutos
 • Mantener la calma
 • Colocar al paciente en decúbito lateral izquierda
 • Controlar vía aérea
 • Evitar objetos en la boca
 • Medir la duración de la CC
 • Remover ortesis

• Administrar diazepam IV, nasal o rectal: 0.25-0.5mg/kg
 • Velocidad no mayor de 2 min
 • Administrar midazolam IV, nasal o rectal: 0.05-0.3mg/kg dosis
 • Repetir dosis 5 minutos después si es necesario
 • No mayor a dos dosis

Si persiste con CC
 • Adm fenitoína IV 15-20mg/kg/dosis
 Dosis máx 1gr
 Vel máx de 1mg/kg/min

SI PERSISTE: INGRESAR A UCI TRASLADO A TERCER NIVEL

ETIOPATOGENIA

MADURATIVOS INMUNOLOGICOS INFECCIOSOS GENETICOS

MANIFESTACIONES CLINICAS

CF SIMPLES O TIPICAS

sin patología neurológica de base ni crisis afebriles anteriores, en las primeras 24 horas del proceso febril, con poscritico corto y sin focalidad neurológica

CF COMPLEJAS O ATIPICAS

Con duración > de 15 minutos, recurrente (más de una vez en 24 h) y/o asociada con anomalías neurológicas

Convulsión febril	
Activa	No activa
<p>1. Evaluación inicial</p> <p>Respiratorio</p> <p>Aspecto Circulación</p> <p>2. Manejo inicial: ABCDE</p> <p>A. Abrir y recluir vía aérea. O2 100%</p> <p>B. Pulsoximetría</p> <p>C. Valorar perfusión cutánea. Canalizar vía</p> <p>D. Pupilas y AVPN</p> <p>E. Desvestir. Toma de Tª</p> <p>¿Vía venosa periférica canalizada?</p> <p>No: Midazolam intranasal / intramuscular / Oral</p> <p>Si: Diazepam / Midazolam</p>	<p>Exploración</p> <p>CF típica - 6 meses y 5 años - < 24 h del proceso febril - Tª > 38°C - Generalizada - < 15 minutos duración - Poscritico corto</p> <p>CF atípica - < 6 meses y > 5 años - > 24 h del proceso febril - Tª > 38°C - Focales - > 15 minutos duración - Poscritico largo - Parálisis Todd, etc.</p> <p>Laboratorio</p> <p>NO de rutina</p> <p>Punción lumbar</p> <p>Neuroimagen</p> <p>Elas Estatus febriles</p> <p>Tratamiento</p> <p>Preventivo</p> <p>No antiépilepticos No antipiréticos (salvo excepciones)</p> <p>Pronóstico</p> <p>Reurrencia - < 12 meses - Antecedentes familiares de CF - Tª baja en 1°C CF - Fiebre < 1 h antes de CF - ¿CF atípicas?</p> <p>Riesgo de epilepsia - < 12 meses - CF recurrentes - Antecedentes familiares de CF - CF atípicas o estatus febriles - Alteración neurológica previa - 1ª CF tras vacunación</p>

ERGE

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROINTESTINAL

QUE ES

Regurgitación: Paso del contenido gástrico hacia el esófago "sin esfuerzo alguno" en donde mantienen nutrición adecuada y no presenten signos de complicaciones respiratorias ni de esofagitis

ERGE: Cuado la regurgitación causa síntomas o somplificaciones digestivas o extra digestivas

MANIFESTACIONES CLINICAS

SINTOMAS DIGESTIVOS

SINTOMAS EXTRADIGESTIVOS

Regurgitaciones, vómitos, disfagia, pirois, hematemesis, dispepsia.

Apnea, irritabilidad, cianosis, aspiración pulmonar, estridor, tos crónica y dificultad para la alimentación.

Se recomienda el uso de fórmulas de proteínas hidrolizadas durante 2 a 4 semanas de prueba para descartar alergia a proteína de leche de vaca, en lactantes alimentados con fórmula y que presentan vómito.

El cambio de estilo de vida en niños y con RGE y ERGE incluye:

- Modificación de la dieta
- Reducción de peso
- Cambios en la posición al dormir
- Evitar fumar
- Evitar la ingesta de alcohol

TRATAMIENTO

CONSERVADOR

- Posición en decúbito en <12 meses.
- Posición prona en <12 M, aumenta el riesgo de muerte súbita infantil.
- NO posición semisupina o sentada, ya que exacerba los eventos de ERGE.

DIAGNOSTICO

ERGE FISIOLÓGICO

La PHmetria esofágica de 24 horas es una herramienta valida y confiable para el monitoreo del reflujo gastroesofágico

PH <3% NORMAL

PH >7% ANORMAL

Se recomienda la realización de la serie gastrointestinal superior ante la sospecha de una alteración anatómica del tubo digestivo.

Con cuadro clínico y exploración física es suficiente en niños con regurgitaciones sin síntomas acompañantes.

ERGE

Se realizan pruebas diagnósticas cuando no responden al tratamiento inicial o tienen manifestaciones extradigestivas.

Edad	Cantidad por toma	Frecuencia por toma
Recién nacidos	45 - 90 ml (1,5 - 3 onzas)	Cada 2 - 3 horas
2 Meses de edad	120 - 150 ml (4 - 5 onzas)	Cada 3 - 4 horas
4 Meses de edad	120 - 180 ml (4 - 6 onzas)	Depende de la frecuencia de las tomas
6 Meses de edad	180 - 230 ml (6 - 8 onzas)	Cada 4 - 5 veces al día

1era línea: Cambios terapéuticos en el estilo de vida

2da línea: Cisaprida: <25kg: 0.2 mg/kg/cada 6-8 h
>25kg: 5mg/kg/cada 6-8h

3era Línea: IBP

- Omeprazol
- Lansoprazole
- Esomeprazol

ALERGIA A LA PROTEINA DE LA LECHE DE VACA

APLV

QUE ES

Reacciones mediadas por anticuerpos IgE. Se manifiesta como síntomas y signos que se desarrollan comúnmente en los bebés y pueden regresar a la edad de 6 años.

Reacciones de hipersensibilidad iniciadas por un mecanismo inmunitario específico contra la proteína de la leche de vaca.

TRATAMIENTO

Suspender la ingesta de dieta de manera absoluta.

ALIMENTOS QUE CONTIENEN PROTEINA DE LECHE DE VACA

- Leche
- Leche descremada
- Mantequilla
- Crema
- Margarina
- Productos fermentados de suero de leche
- Queso
- Yogurth
- Caseinato
- Helados
- Flan

ALIMENTOS QUE PUEDEN CONTENER PROTEINA DE LECHE DE VACA

- Pan (Excepto bolillo)
- Galletas elaboradas con leche o derivados
- Carnes comercialmente preparadas
- Dulces elaborados con leche
- Pasteles
- Postres elaborados con leche
- Aderezos
- Alimentos fritos con mantequilla o margarina
- Embutidos
- Licuados

DIAGNOSTICO

•Clínico •Eliminación de la dieta. •Pruebas de punción cutánea •IgE específica sérica

Si hay signos de anafilaxia o reacción inmediata:
-Eliminación de la dieta + pruebas de IgE sérica
-Si vuelven a aparecer: DX
-No vuelven a aparecer: Se excluye el Dx

EPIDEMIOLOGIA

•En el mundo desarrollado, la prevalencia va del 2 al 3% en los lactantes.
• A la edad de 6 años, la prevalencia ha caído a menos del 1%

CLINICA

SINTOMAS DE APARICION RAPIDA: •Urticaria/ronchas •Sibilancias •Picazón al rededor de la boca o los labios •Angioedema •Tos o dificultad para respirar •Vómitos •Anafilaxia

SINTOMAS DE APARICION LENTA: •Diarrea •Hematoquecia •Calambres Abdominales •Cólico

ANAFILAXIA: •Aumento del trabajo respiratorio •Constricción de las vías respiratorias •Garganta hinchada •Enrojecimiento de la cara •Picor

Los síntomas pueden presentarse unos días o semanas después de la ingestión de proteína de leche de vaca.

Varia desde diarrea y emesis hasta anafilaxia potencialmente mortal.

Aparece durante los primeros meses de vida y por lo general, antes de los seis meses.

Tracto gastrointestinal: El niño puede deshidratarse y exhibir un retraso en el crecimiento.

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ALÉRGICAS A LA LECHE DE VACA

DE INICIO LENTO:
No mediada por IgE
Los síntomas tardan horas o días en presentarse.

DE INICIO RAPIDO:
Mediadas por IgE
Los síntomas ocurren dentro de una hora después de la ingestión.

NOTA: RECONOCER LA DIFERENCIA ENTRE ALERGIA A LA LECHE Y INTOLERANCIA A LA LECHE

INTOLERANCIA: NO AFECTA AL SISTEMA INMUNOLOGICO Y TIENE SINTOMAS COMO GASES, HINCHAZON O DIARREADESPUES DE INGERIR LA LECHE.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

CLASIFICACION



ACIANOTICAS

FLUJO PULMONAR NORMLA O DISMINUIDO

COARTACION AORTICA

FLUJO PULMONAR AUMENTADO

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

COMUNICACION INTERAURICULAR

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

CIANOTICAS

FLUJO PULMONAR NORMLA O DISMINUIDO

TETRALOGIA DE FALLOT

FLUJO PULMONAR AUMENTADO

TRASPOCISION DE GRANDES VASOS

GENERALIDADES

¿QUE SON?

Grupo de enfermedades caract por presencia de alt estructurales del corazón producidas por defectos en la formación del mismo durante el periodo embrionario.

MANIFESTACIONES CLINICAS

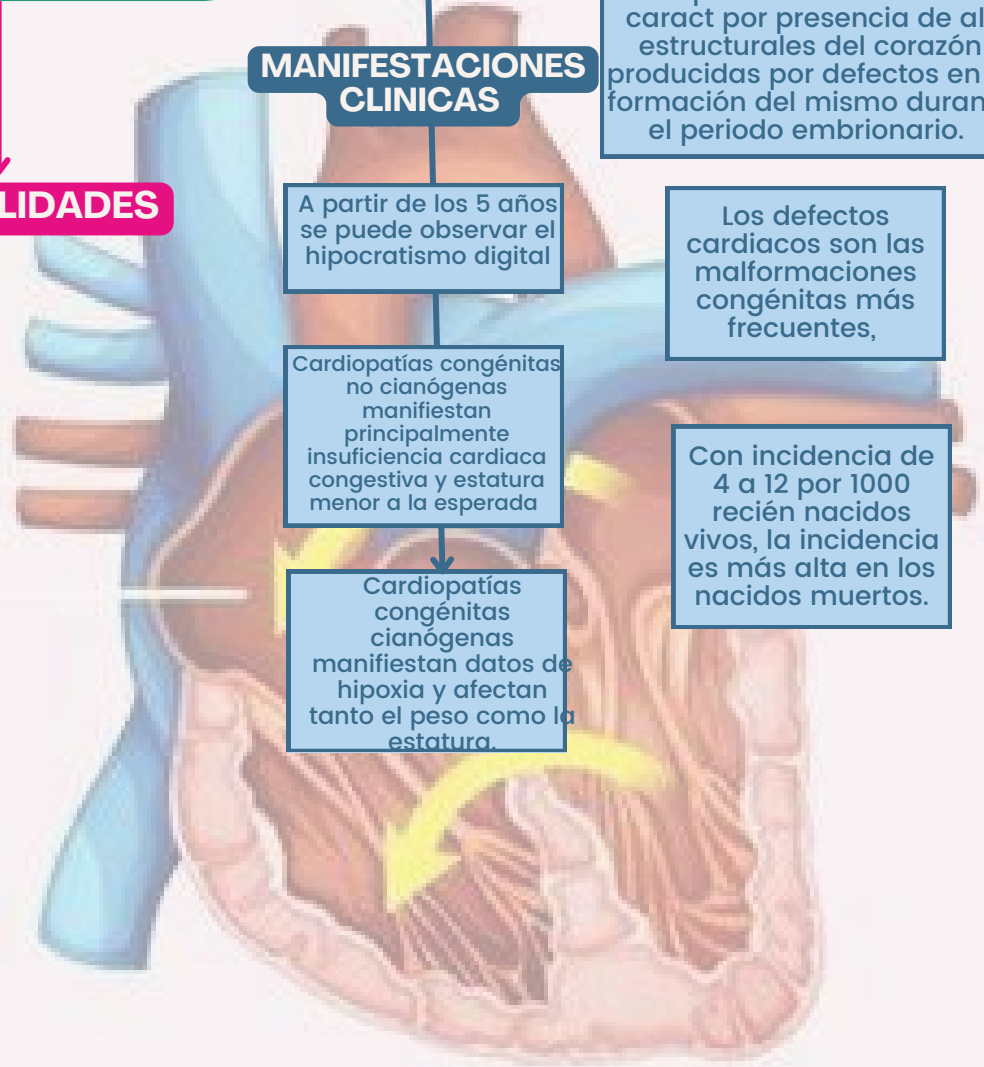
A partir de los 5 años se puede observar el hipocratismo digital

Cardiopatías congénitas no cianógenas manifiestan principalmente insuficiencia cardiaca congestiva y estatura menor a la esperada

Cardiopatías congénitas cianógenas manifiestan datos de hipoxia y afectan tanto el peso como la estatura.

Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes,

Con incidencia de 4 a 12 por 1000 recién nacidos vivos, la incidencia es más alta en los nacidos muertos.



CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Es una patología que consiste en la abertura del tabique interventricular con una incidencia de 1.5 a 3.5 de cada 1000 nacidos, debido a una alteración en el desarrollo del embrión, ocasionado por una conexión anormal en las cavidades inferiores

SINTOMAS

Normalmente asintomáticos, el 10% llegan a presentar o desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva. Taquipnea, retraso en el crecimiento, infecciones frecuentes en V.R. en casos graves desarrollan endocarditis bacteriana

EXPLORACION FISICA

Presencia de soplo holosistólico y mesodiastólico que se ausculta en el borde izquierdo del esternón, debido a la gran turbulencia del flujo, de igual manera se puede detectar un desplazamiento de VD

METODO DIAGNOSTICO

-RX se logra observar cardiomegalia y trama vascular pulmonar prominente
-La ecocardiografía de doppler ayuda a la ubicación de la CIV identificando la dirección y la magnitud, así estimando la presión sistólica VD

El caterismo cardíaco detecta un aumento de la SatO2 de la VD a comparación de la AD.

TRATAMIENTO

QX durante los primeros meses de vida que se detecta la patología en lactantes con ICC o vasculopatía pulmonar.
Cateterismo para el cierre del tabique
Dar profilaxis para evitar una endocarditis infecciosa

COMUNICACION INTERAURICULAR

QUE ES

Es un defecto en el septo interauricular que comunica las dos aurículas entre si, generalmente afecta al sexo femenino

3 TIPOS

Tipo ostium secundum: de localización medio septal esta no deriva de defectos de los cojines endocardicos y son las mas frecuentes.

Tipo ostium primum: se presenta en la porción baja del septo interauricular y se puede asociar a una hendidura en la valva anterior, capaz de producir insuficiencia mitral.

Tipo seno venoso: están situadas cerca de la desembocadura de la cava superior, asociado a un drenaje anormal de las venas pulmonares derechas

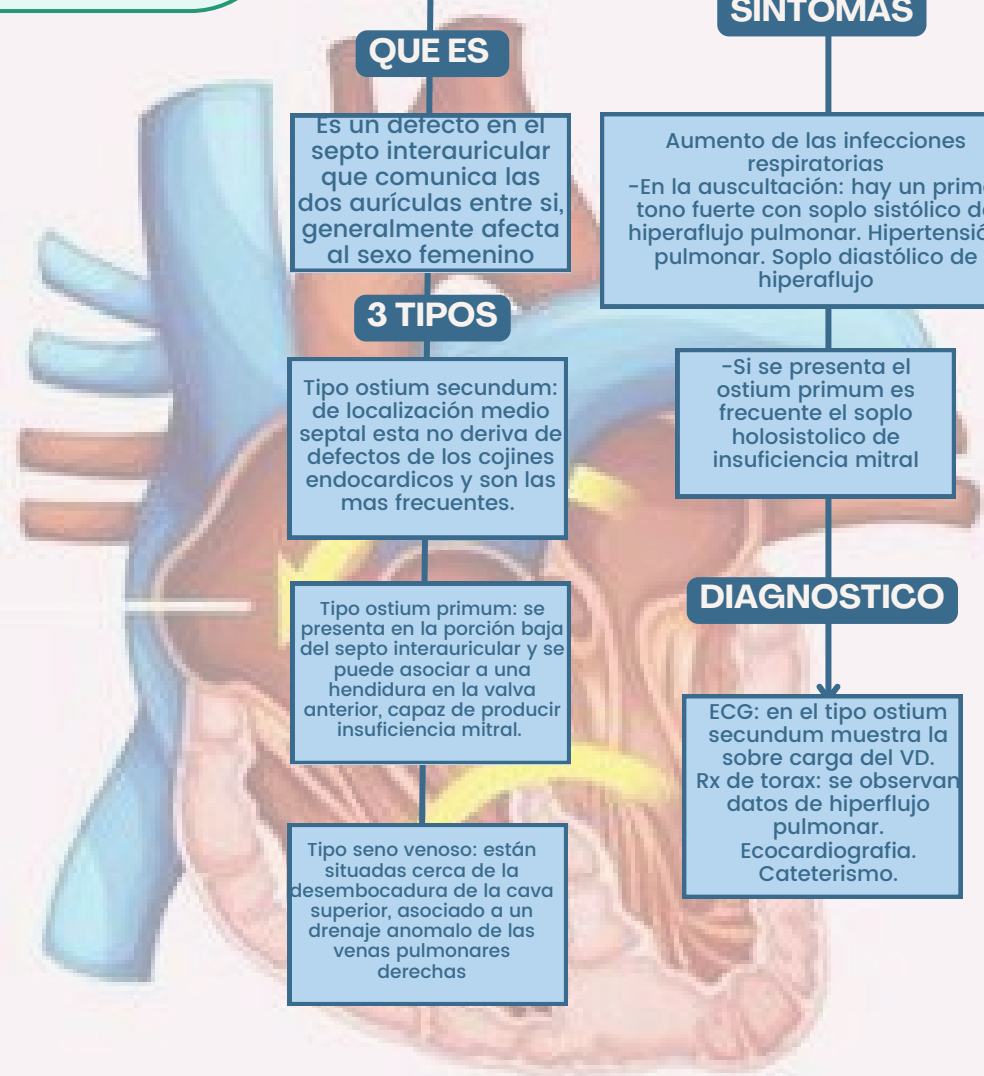
SINTOMAS

Aumento de las infecciones respiratorias
-En la auscultación: hay un primer tono fuerte con soplo sistólico de hiperflujo pulmonar. Hipertensión pulmonar. Soplo diastólico de hiperflujo

-Si se presenta el ostium primum es frecuente el soplo holosistólico de insuficiencia mitral

DIAGNOSTICO

ECG: en el tipo ostium secundum muestra la sobre carga del VD.
Rx de torax: se observan datos de hiperflujo pulmonar.
Ecocardiografía.
Cateterismo.



CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS

COARTACION AORTICA

Es un estrechamiento de la arteria aorta que causa una obstrucción de su flujo. se divide en porta torácica (con las porciones ascendente, cayado descendente) y la aorta abdominal.

SINTOMAS

Diferencias en la presión arterial y la intensidad de los pulsos entre la zona proximal al ductus y distal. cefalea claudicación de miembros inferiores.

METODO DIAGNOSTICO

ECG: se muestra desviación del eje eléctrico a la izquierda y signos de hipertrofia ventricular izquierda.
Rx de tórax; Signo de Rósier y signo del «3» en aorta.

Ecocardiografía.
Arteriografía.
Signo de Roesler

TRATAMIENTO

Estabilizar al niño con medicación para tratar insuficiencia cardiaca y para reabrir el ductus arterioso.
Pará resolver la coartación (cateterismo y dilatación con balón)

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

QUE ES

Es la persistencia de una comunicación entre la arta y la arteria pulmonar, que está presente durante la vida fetal y que habitualmente se cierra en las primeras 24-48 hrs tras el nacimiento.

EPIDEMIOLOGIA

Sexo femenino
Prematuros
Casos de hipoxia relativa
Asociada a infecciones maternas por rubeola.

ETIOPATOGENIA

Se establece un Shunt de aorta a arteria pulmonar con hiperflujo pulmonar y sobrecarga de trabajo de las cavidades izquierdas.

SINTOMAS

Insuficiencia Cardiaca y congestión pulmonar.
Pulso arterial rápido y saltón
Auscultación: Soplo continuo (en maquinaria o de Gibson en región infraclavicular izquierda)

DIAGNOSTICO

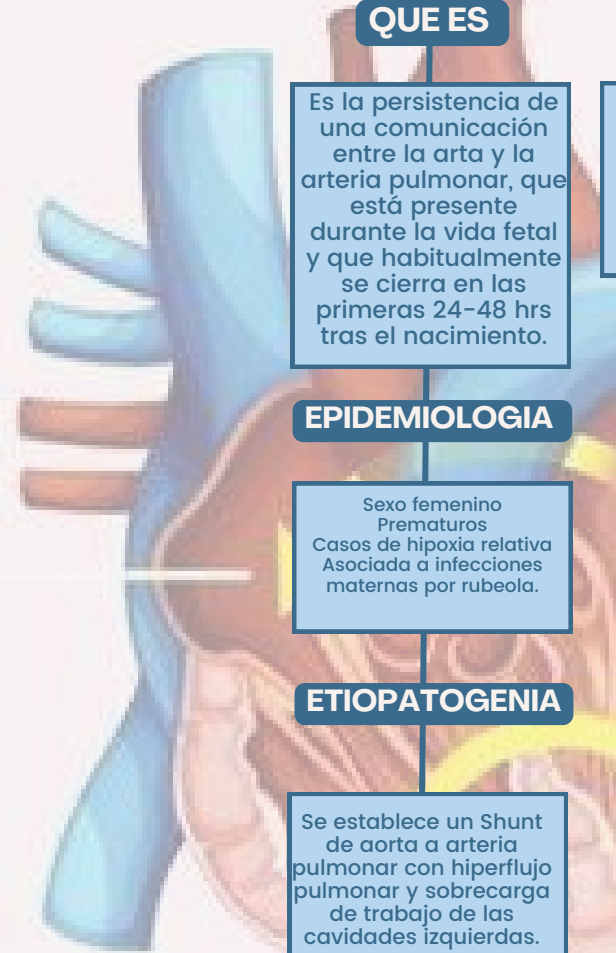
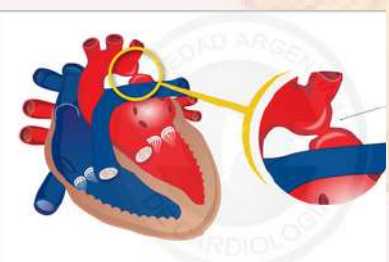
AUSCULTACIÓN (SOPLO)
ECG: Sobrecarga de cavidades izquierdas
RX TÓRAX:
Cardiomegalia
CONFIRMATORIO:
ECOCARDIOGRAFÍA, TAC O RM

TRATAMIENTO

Si es pequeño puede cerrarse espontáneamente durante la lactancia

Prematuros
Es habitual
Px asintomáticos: Cierre espontáneo dio + fete.
Px IC: Necesario cerrar

Toracotomía izquierda, con ligadura o coloca de clips metálicos y sección del Ductus
Cierre percutáneo con dispositivos específicos



CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS

TETRALOGIA DE FALLOT

Complejo malformativo congénito, se debe a la desviación anterocefálica del septum de alida

4 CARACTERISTICAS

Dextraposición/ Cabalgamiento aórtico
Comunicación interventricular
Estenosis pulmonar
Hipertrofia ventricular derecha



EPIDEMIOLOGIA

2DA CARDIOPATIA CONGENITA CIANOTICA MÁS FRECUEN
Afecta tanto a hombres como a mujeres

ETIOLOGIA

Desconocida
Anomalías cromosómicas:
Microdelección del cromosoma 32 (16.6%)
Se asocia al síndrome de Down

FACTORES DE RIESGO

Enfermedad viral durante el embarazo. Rubéola, Sarampión
Consumo de alcohol durante el embarazo
Mala nutrición durante el embarazo

MANIFESTACIONES

Irritabilidad
Cianosis
Disnea
Acropaquia
Crisis hipoxémicas (5-6 m)
Soplo sistólico pulmonar

DIAGNOSTICO

CLÍNICO (+ importante)
Elección: Ecocardiografía.
RADIOGRAFIA DE TORAX
Silueta en forma de bota (Confirmatorio)
ELECTROCARDIOGRAMA
Eje eléctrico con desviación a la derecha (HVD)

TRASPOCISION DE GRANDES VASOS

QUE ES

Malformación cardiaca congénita, en la cual la sangre circula en paralelo, esto debido a que los ventrículos están conectados de forma anómala con sus respectivas arterias (Aorta y A. pulmonar) a causa de la no rotación de las mismas en el desarrollo embrionario.

EPIDEMIOLOGIA

Es la cardiopatía cianótica más frecuente al nacimiento, predomina en varones.

ETIOPATOGENIA

Este proceso provoca existencia de dos circulaciones en paralelo. Existe la comunicación entre ambas con mezcla de sangre oxigenada y venosa para que sea posible la supervivencia tras el nacimiento.

SINTOMAS

Asintomáticos inicialmente.
Cianosis intensa desde el nacimiento
ECG normal
Rx de tórax se muestra hiperflujo pulmonar

DIAGNOSTICO

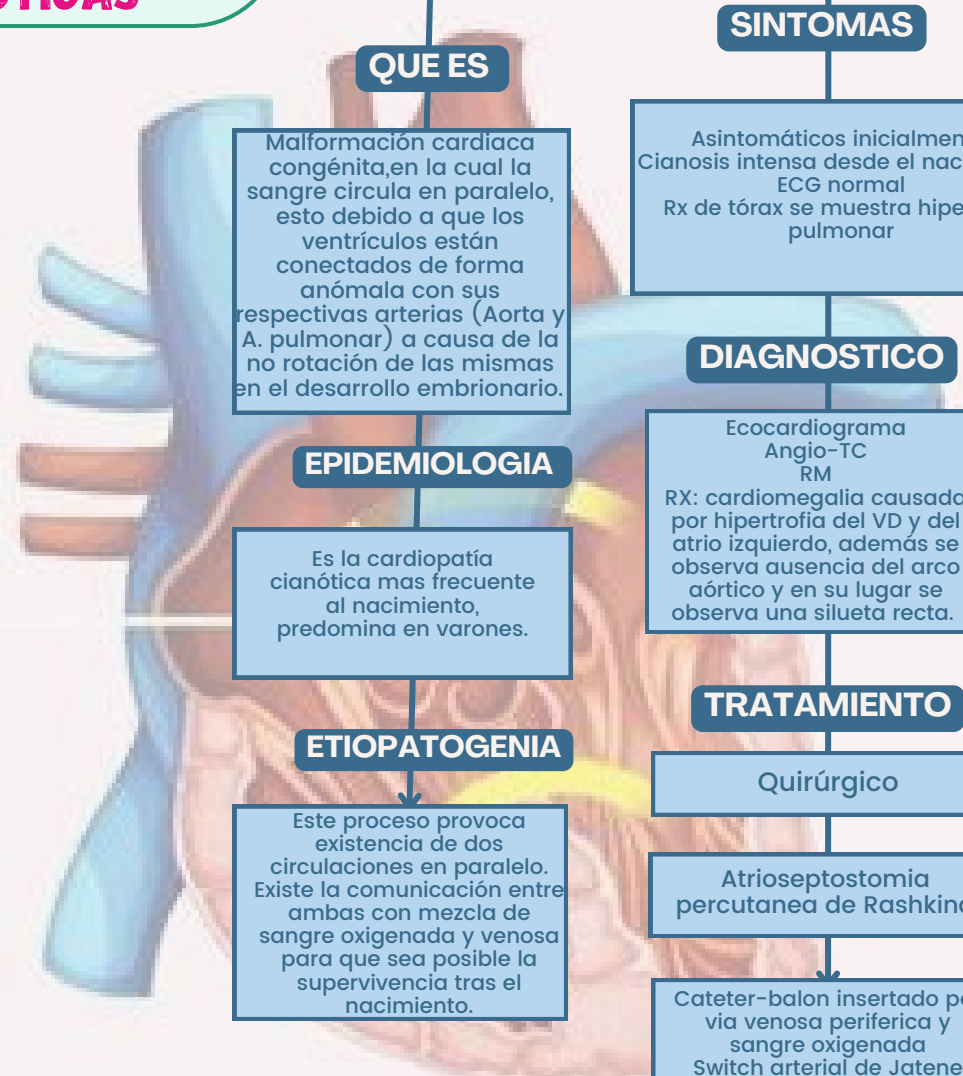
Ecocardiograma
Angio-TC
RM
RX: cardiomegalia causada por hipertrofia del VD y del atrio izquierdo, además se observa ausencia del arco aórtico y en su lugar se observa una silueta recta.

TRATAMIENTO

Quirúrgico

Atrioseptostomía percutánea de Rashkind

Cateter-balón insertado por vía venosa periférica y sangre oxigenada
Switch arterial de Jatene



INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO RH.

QUE ES

La incompatibilidad de Rh es un problema grave durante el embarazo que puede afectar al feto con sangre Rh + si la madre tiene Rh - debido a que su grupo sanguíneo no coinciden, el sistema inmunitario de la madre producirán anticuerpos que causan la destrucción de los globulos rojos del feto.

- Esto puede provocar, anemia, ictericia e hinchazón peligrosa.
- También conocida como enfermedad hemolítica o eritroblastosis fetal

EPIDEMIOLOGIA

Herencia mendeliana: madre negativa, padre positivo.
• Prevalencia: 68 % x 1,000 RN
• Incidencia 6.8 x 1,000 RN
• Todos los embarazos: 1 - 5 %

DIAGNOSTICO

En el recién nacido en quien se sospeche la presencia de Enfermedad Hemolítica por Isoinmunización a Rh se deberá investigar en la madre:

Si tiene factor Rh negativo y además antecedentes de:

- Embarazo ectópico
- Placenta previa
- Desprendimiento de placenta
- Trauma Abdominal / pélvico
- Muerte fetal in útero
- Cualquier procedimiento obstétrico invasivo (ej. amniocentesis)
- Falta de atención prenatal
- Aborto espontáneo

QUE ES

Causa más común de enfermedad hemolítica en RN.
• 20% de RN tienen incompatibilidad ABO.
• Mayormente en RN primogenitos
• Madre con grupo O son más aptas para formar IgG anti-A y anti-B

FACTORES DE RIESGO

• Primer embarazo, madre con sensibilización al RH durante un aborto espontáneo, aborto o embarazo ectópico
• También es inducido por pruebas que causen sangrado al útero durante el embarazo
• Transfusión sanguínea, madre Rh-, trasplante de órganos

PREVENCIÓN

Se recomienda que en la primera cita de control prenatal se les realice a todas las mujeres embarazadas determinación de:
Grupo sanguíneo-Rh-
Coombsindirecto (búsqueda de anticuerpos)

APLICACIÓN DE INMUNOGLOBULINA ANTI-D

Se debe administrar a la embarazada Rh negativa que no tiene inmunidad anti D la profilaxis con inmunoglobulina humana anti-D durante el primer trimestre de embarazo
Dosis: 100 µg (500 UI), en el primer embarazo

SIGNOS Y SIINTOMAS

- Hemólisis leve
Se detecta solo por pruebas de laboratorio, se presenta en el 15% de los casos
- Anemiagrave
- Hiperplasia compensatoria de tejido eritropoyético
- Hepatomegalia y esplenomegalia
- Descompensación cardíaca
- Anasarca
- Ictericia
- En los casos leves puede no estar presente debido a que la placenta elimina la bilirrubina no conjugada

TRATAMIENTO

Las metas principales en el tratamiento del recién nacido con enfermedad hemolítica por isoimmunización a Rh son:

- Prevenir la muerte por anemia severa o hipoxia
- Evitar la neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia
- Estabilización respiratoria y/o hemodinámica
- Determinar la necesidad de fototerapia y/o exanguinotransfusión.

Se recomienda realizar exanguinotransfusión ante la presencia de signos clínicos de encefalopatía aguda como opistótonos y rigidez

Aunque el nivel de bilirrubina se encuentre en rangos de fototerapia, debido a que la encefalopatía por hiperbilirrubinemia es factor de riesgo para desarrollar kernicterus.

FOTOTERAPIA

El tipo de fototerapia a usar dependerá del nivel de bilirrubinas.

Se recomienda usar protección ocular en los recién nacidos que son expuestos a fototerapia convencional

INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA

La inmunoglobulina intravenosa disminuye la destrucción de los eritrocitos sensibilizados.

El uso de IgV en RN con enfermedad hemolítica por isoimmunización a Rh reduce la necesidad de realizar exanguinotransfusión.

La dosis de IgV que se ha usado es 500 mg/kg en infusión durante 4 horas. Siempre junto con la fototerapia.

EXANGUINOTRASFUSION