



# **Mi Universidad**

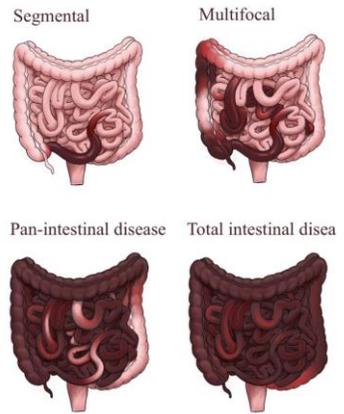
## **Flujograma**

*Angel Diego de la Cruz Abarca*  
*Flujograma*  
*Tercer parcial*  
*Clínicas Pediátricas*  
*Dr. Miguel de Jesús García Castillo*  
*Medicina Humana*  
*7 Semestre*

# ENTEROCOLITIS NECROSOANTE

Definicion

Enterocolitis necrosante o necrotizante es una enfermedad que aparece en recién nacidos, especialmente en prematuros, y que consiste en inflamación que causa destrucción de cantidades variables de intestino



Genera → Neucrosis cuagulativa y perforacion en el ileon distal y colon proximal

Por → Isquemia  
Colonizacion de microbiota tardia  
SRIS

Etiologia desconocida( Multifactorial)

Principalmente por:  
Prematuridad  
Bajo peso al nacer  
Ventilacion asistida o hipoxia

Patologia Neonatal mas frecuente

Con Mortalidad de 20 a 40%



Clinicamente

Sospecha I:  
Fiebre apnea y bradicardia con sx radiologicos en ileo

Sospecha II:  
Se agrega acidosis y trombocitopenia  
Con sx radiologico de NEUMATOSIS

Sospecha III:  
Se agregahipotension y CID  
SX radiologico Neumoperitoneo o perforacion

Identificamos la clasificacion de BELL que se presentara en la segunda y tercer semana de vida con:  
Intolerancia a la via oral  
Distension abdominal  
Dolor  
Sangrado  
Sintomas sistemicos

Diagnosticamos → Principalmente con USG de abdomen o RX de abdomen

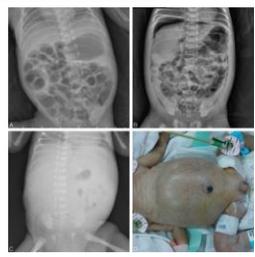
Presentacion →

- Mas tipico: como neumatosis intestinal
- De forma mas grave: Neumoperitoneo
- Otras causas: Edema de asas, Asa fija, Gas en la vena porta

Tratamiento →

En caso de perforacion:  
-Qx Drenaje peritoneal en RN menor a 1000g  
-LAPE con reseccion y anastomosis en RN mayor a 1000g

Se trata con  
-Ayuno  
-ATB  
-Valoracion por CX



# SEPSIS NEONATAL

Definición

La sepsis neonatal es una infección invasiva, con signos sistémicos y con el aislamiento de un patógeno bacteriano en el torrente sanguíneo que se comprende en el RN en 28 días o menos.

Cuenta

Con una mortalidad del 11-19%



**La etiología:**  
En la sepsis precoz, tendremos en cuenta que el agente causal más común es el *Streptococcus agalactiae*, aunque se genera de igual manera por *E. Coli*, *H. Influenzae*, *Monocitogenes* y *enterococos*  
  
En la sepsis tardía, principalmente será por el contacto con *S. Epidermidis*, y también por *S. Aureus*, *S. Agalactiae*, *E. Coli*, *Serratia*.

**Sepsis precoz** de los 0-7 días de transmisión vertical, este genera mayor mortalidad y gravedad, aunque con una menor frecuencia  
**Sepsis Tardía:** Esta se genera de los 8-60 días, la transmisión será horizontal, esta será más frecuente y será asociada a comorbilidades.

Se presenta

Se clasifica

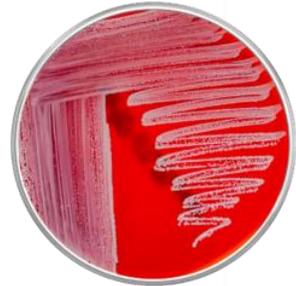
Ouede existir  
bradicardia o taquicardia  
Fiebre o Hipotermia  
Leucocitos elevados  
y cayados mayores al 10%

Clinicamente

Dificultad para comer  
Convulsiones  
Fiebre  
Cambio en la actividad  
Dificultad respiratoria

Guiamos

El diagnóstico con el gold standard que es la utilización de un hemocultivo y la punción lumbar si existe la clínica antes mencionada

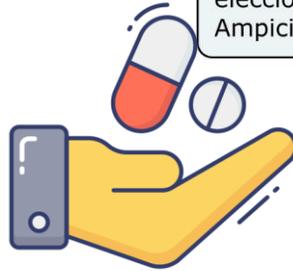
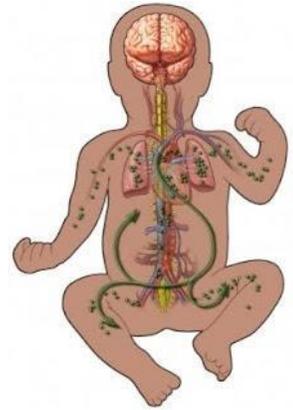


**Complicaciones:**  
Choque séptico  
CID  
Meningitis

Con

**Medidas higiénicas,** para la manipulación del neonato, se monitorizan signos vitales y se mantiene el ayuno.  
  
El tratamiento farmacológico de elección es el uso de Ampicilina + Gentamicina

Tratamiento



Con

Datos diagnósticos como cultivo positivo continuamos ATB por 10 días  
  
Cultivo negativo con PCR baja a las 72 horas se suspende

# ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

Definicion

La encefalopatía hipóxico-isquémica es un cuadro anatomoclínico caracterizado por secuelas motoras y neuropsicológicas secundarias a la falta de oxígeno por cese de flujo sanguíneo cerebral. La severidad de las lesiones se correlaciona con la duración de la falta de oxígeno



Clinicamente

- Dificultad respiratoria
- Alteraciones del estado de conciencia
- Tono y reflejos alterados



Presente

5% antes de nacimiento  
85% durante el nacimiento  
105 despues del parto

Con

60% de mortalidad  
25% de discapacidad

Etiologia



Se presentara por una asfisia perinatal severa donde disminuye el O2 siendo una de las principales causas de daño neurologico, dejando secuelas como paralisis, epilepsia o problemas cognitivos

En fases

- Fase aguda: disminuye flujo sanguineo y puede haber recuperacion parcial de 30-60Seg.
- Fase latente: Dura de 1-6 horas, se recupera metabolismo oxidativo y produce inflamacion y la cascada apoptopica continua
- Fase secundaria: de 6 a 15 horas donde existe muerte celular y deterioro clinico
- Fase Tres: 1 mes posterior donde existe remodelacion y astrogliosis (Aumento en numero de astrocitos)

Diagnostico

Para el diagnostico:  
se utilizan principalmente APGAR  
USG transfontaneal  
EEG  
RME

Tratamiento

Principalmente neuroproteccion  
Sedacion y analgesia  
Anticonvulsivos  
Hipotermia encefalica  
Facilitar perfucion y nutricion

