

Embarazo prolongado. RN postmaduro

J. M^a Guzmán Cabañas*, S. Carrasco Rico**,
E. Gómez Guzmán*, C. Herrainz*, I. Tofé Valera*.

*Unidad de Neonatología Servicio de Pediatría H.U. Reina Sofía. Córdoba

** Servicio de Obstetricia y Ginecología H.U. Reina Sofía. Córdoba

DEFINICIONES

El comité de expertos sobre Crecimiento Fetal de la AAP¹ (Academia Americana de Pediatría), clasifica por primera vez a los RN según el peso y la edad gestacional, *RN postérmino será el que proceda de una gestación prolongada.*

La definición de gestación prolongada es la que dura más de 42 semanas (> 294 días), o 14 días después de la fecha probable de parto (FPP). Esta definición *está avalada por Organizaciones Internacionales como (OMS, FIGO, ACOG)*².

Los *RN postmaduros* pueden ser de peso Adecuado, Pequeño o Grande para la EG^{1,3,4}, según el percentil de peso al nacer en las tablas de crecimiento fetal J M. Alexandre³ T. Alonso⁴. La importancia del reconocimiento de la gestación prolongada y la tipificación del RN según su peso, estriba en el aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal, sobre todo en los fetos postérmino pequeños para la edad gestacional y en los grandes para la edad.^{5,6}

ETIOLOGÍA DEL EMBARAZO PROLONGADO Y RN POSTMADURO

a) Causas endocrinas-paracrinas feto-placentarias⁽⁷⁾. La hipoplasia suprarrenal, hipofisaria y los bajos niveles estrogénicos fetales puede asociarse a gestación prolongada.

b) La predisposición genética (paterna y materna). Describas líneas familiares en (madres, hermanas) que pueden explicar determinados embarazos cronológicamente prolongados.⁽⁸⁾

c) Mecanismo de desencadenamiento del parto. La reducción en la liberación de óxido nítrico por el cérvix puede retrasar el inicio del parto⁽⁹⁾.

d) Otros factores implicados en la gestación prolongada son: raza blanca, obesidad e hipotiroidismo.

PREVENCIÓN DEL EMBARAZO CRONOLÓGICAMENTE PROLONGADO Y DEL RN POSTMADURO

La prevención del embarazo prolongado supone disminuir los riesgos para la madre, feto y RN, entre las medidas efectivas para prevenirlos tenemos;

Datar correctamente la EG. Una adecuada anamnesis de la cronología de los ciclos menstruales, de la fecha de ovulación, y el uso de la ecografía de rutina en el inicio del embarazo permite una mejor evaluación de la EG, lo que reduce la incidencia de embarazos prolongados; cuatro estudios clínicos con un total de 21.776 mujeres; OR: 0,68; IC 95 %: 0,57-0,82⁽¹⁰⁾ lo confirman. El 40% de diagnósticos de embarazos prolongados son erróneos al estimarse de forma inexacta la EG determinada por la FUR

Realizar la Maniobra de Hamilton. Consistente en despegar manualmente las membranas amnióticas unos 2 cm. alrededor del orificio cervical, lo que aumenta la liberación de prostaglandinas en la zona despegada.. El despegamiento de las membranas realizado a término (38 semanas o después) disminuye la incidencia de embarazos prolongados (RR: 0,28; IC 95 %: 0,15-0,50), y de gestaciones que continúan después de la 41 semana (RR: 0,62; IC 95 %: 0,49-0,79); el riesgo de cesáreas fue igual en los dos grupos⁽¹⁰⁾.

Estimulación del pezón. Actúa sobre la hipófisis posterior liberando oxitocina, lo que podría reducir la incidencia de embarazos prolongados.

Utilización de prostaglandinas. Dos estudios aleatorizados, comparan el tratamiento vaginal con misoprostol o con dinoprostol con un grupo placebo, en mujeres con gestaciones a término y Bishop menor de 9. El intervalo hasta el parto fue menor en aquellas que recibieron prostaglandinas. Ningún estudio ha confirmado la disminución de la tasa de inducciones, ni la disminución de los efectos adversos del embarazo prolongado⁽¹¹⁾

FISIOPATOLOGÍA DE LOS PROBLEMAS PERINATALES EN EL RN POSTMADURO¹²⁻¹³

Se derivan de la existencia o no de las tres complicaciones asociadas;

1. **Disfunción placentaria**. El feto será pequeño para la EG, a los problemas relacionados con la desnutrición se añaden la mayor incidencia de hipoxia y acidosis fetal.

2. **Macrosomía fetal**. Los problemas fetales estarán relacionados con el trauma del parto
3. **Malformación fetal**. Anencefalia, Síndrome de Shekel y cromosomopatías (trisomías 16 y 18) son las más frecuentes. Se necesita la integridad del eje hipofiso -suprarrenal para el inicio normal del parto.

ATENCIÓN AL FETO Y RN POSTMADURO DURANTE EL PARTO Y PERIODO NEONATAL INMEDIATO

Tanto el parto como el RN de una gestación prolongada se debe considerar de alto riesgo y la gestante sometida a pruebas de monitorización antenatal encaminadas a detectar el bienestar fetal, las que nos indicaran el modo de finalizar el parto.^(13,14) .el neonatólogo informado de los antecedentes y del peso fetal estimado, todo debe estar previsto para una reanimación profunda, por la mayor frecuencia de hipoxia fetal ante e intraparto en estos RN postmaduros.⁽¹⁷⁾

Se ha encontrado una significativa relación inversa entre la presencia de resultados anormales en las pruebas de monitorización antenatal, una mayor tasa de cesáreas y el bajo peso bajo del neonato⁽¹³⁾.

Entre las más valoradas tenemos;

- 1) Registro cardiotocográfico. El embarazo prolongado conlleva una elevada tasa de patrones anormales en los registros CTG.
- 2) Biometría fetal determinada por ecografía identifica al RCIU asociada al posttérmino..
- 3) Perfil Biofísico. Con especial atención al rango de movimientos fetales

les, estimación del volumen de líquido amniótico y estimulación vibroacústica realizado dos veces por semana es efectivo a la hora de monitorizar el bienestar fetal.

- 4) Doppler uteroplacentario. Determinando índices de pulsatilidad y resistencia en ambas arterias uterinas y umbilicales. De utilidad cuando el embarazo prolongado se acompaña de RCIU⁽¹⁵⁾.
- 5) Doppler fetal. Estableciendo la impedancia del flujo en arteria cerebral media (ACM); arteria aorta descendente (AAD); vena umbilical; ductus venoso; y vena cava. El fallo progresivo de la unidad placentaria propicia fenómenos de centralización de flujo arterial fetal, previo a la identificación de patrones anormales de flujo en las arterias umbilicales⁽¹⁵⁾ el índice de pulsatilidad en ACM puede predecir la concentración de oxígeno en la vena umbilical al nacer aunque no sea capaz de predecir el pH⁽¹⁶⁾.

La prolongación del embarazo acarrea, la fisiológica disminución de la función placentaria; lo que implicaría una reducción progresiva de la oxigenación y la nutrición fetal. Si la gestación se prolonga en exceso, incluso el feto pequeño sano, va a mostrar claros signos de postmadurez, avanzando en las etapas clínicas descritas por Clifford⁽¹⁴⁾.

Problemas neonatales asociados con el RN postmaduro

La presencia de oligoamnios y meconio en líquido amniótico en casos de RN postterminos pequeños para la edad, es frecuente, incrementa el riesgo de compresión del cordón, hipoxia-acidosis fetal y síndrome de aspiración de meconio.

En los fetos postmaduros macrosómicos es mayor la frecuencia de traumatismos en el parto⁽²⁾.

RN con Síndrome de postmadurez. Este síndrome fue definido y clasificado por Clifford (14), aparece entre el 20% y 43% de las gestaciones prolongadas⁽¹²⁾; acompaña también a cualquier estado de hipoxia crónica que conduzca a un RCI (retraso de crecimiento intrauterino). Es característico de estos RN mantener una longitud y perímetro cefálico normal, con pérdida de peso a expensas del panículo adiposo y tejido celular subcutáneo.

Los recién nacidos posttérmino que pesan menos de 2500 g al nacer (Pequeños para la EG) tienen una mortalidad neonatal 7 veces superior a los recién nacidos posttérmino en general.

Según la severidad de las características clínicas y las complicaciones que presenten ante, intra y postparto, los hipermaduros o posttérmino se clasifican en tres estadios.⁽¹²⁻¹⁴⁾

Etapa I. El RN es largo y delgado con aspecto desnutrido, por disminución del tejido celular subcutáneo, la piel seca, agrietada se desprende fácilmente en forma de láminas. La actitud del RN es de alerta y los ojos abiertos.

Etapa II. A las características anteriores se suma, la tinción por meconio de piel, membranas placentarias y cordón umbilical hecho que refleja un mayor grado de disfunción placentaria y mayor riesgo de hipoxia perinatal.

Etapa III. El feto y la placenta presentan una tinción amarillenta, secundaria a la exposición prolongada al meconio, durante varios días antes del nacimiento, indicando una insuficiencia placentaria avanzada y mayor riesgo de muerte perinatal (fetal, intraparto o neonatal).

Estas etapas características del síndrome de postmadurez, aumentan conforme lo hace la edad gestacional; de manera similar a la morbi-mortalidad perinatal(12)

DEPRESIÓN PERINATAL POR HIPOXIA-ACIDOSIS FETAL.

La hipoxia fetal en los postérminos puede producirse por insuficiencia placentaria, compresión del cordón umbilical o por el propio feto (malformación, desnutrición) conduciendo a un deterioro en la oxigenación, insuficiente irrigación placentaria, alteración en el intercambio de gases en la placenta, interrupción en la circulación umbilical o incapacidad del feto para mantener una función cardiocirculatoria adecuada.

La existencia de un episodio asfíctico perinatal se sospecha ante la presencia de; líquido amniótico teñido de meconio, registro cardiotocográfico anormal, acidosis fetal (pH en cordón ≤ 7.0) puntuaciones de Apgar (≤ 3 a los 5 minutos) y fracaso para iniciar respiraciones espontáneas al nacimiento, estos criterios de *distrés fetal* y */o sufrimiento fetal*, no siempre se correlacionan entre sí teniendo poca capacidad predictiva de morbilidad neurológica precoz o tardía. Lo inapropiado de estos términos ha dado lugar a que sean reemplazados por *riesgo de pérdida de bienestar fetal* a lo que hay que añadir la prueba que ha conducido a esta conclusión. En 1999, la Academia Americana de Pediatría y el Colegio de Obstetras y Ginecólogos, en su Comité de Medicina materno-fetal, definieron los criterios con los que la asfixia perinatal tiene posibilidades de causar déficit neurológico⁽¹⁸⁾

El estado metabólico previo al insulto hipóxico-isquémico, así como la edad gestacio-

nal y la nutrición fetal van a condicionar las posibilidades de adaptación del feto a los sucesivos episodios hipóxico-isquémicos. La redistribución del flujo sanguíneo, que aumenta hacia órganos vitales (corazón, cerebro y suprarrenales) al tiempo que disminuye hacia otros órganos (intestino, riñón, pulmones) puede verse agotada. Se producen cambios bioquímicos, responsables de la acidosis mixta (respiratoria y metabólica) y activación de los receptores del glutamato y AMP cíclico, que facilita la entrada masiva de calcio iónico en el citoplasma celular, activando la oxido-nítrico-sintetasa, elevando la producción de oxido nítrico, con formación de peroxinitritos. El estrés oxidativo afecta a la mitocondria agravando el déficit energético celular, creando un estado de hiperexcitabilidad neuronal, que puede conducir a la necrosis neuronal y activar la vía de la muerte programada, aumentando la lesión inicial.^(19,20)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ASFIXIA PERINATAL EN EL POSTERMINO.

Aunque el pronóstico a largo plazo de la hipoxia perinatal depende fundamentalmente de la afectación cerebral, a corto plazo depende de la severidad de la afectación multiorgánica. Varios órganos y sistemas (corazón, riñón, digestivo, hígado) pueden resultar dañados después de la asfixia perinatal, la disfunción puede ser de grado variable dependiendo de la severidad del insulto hipóxico-isquémico.

Sistema nervioso central: Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI): Es sin duda la consecuencia más grave de la asfixia perinatal, el mejor indicador de disfunción neurológica residual es la presencia de signos neurológi-

cos durante la fase aguda de la enfermedad. Cuanto mayor es el deterioro neurológico inicial y capacidad de despertar, más grave es la encefalopatía residual^(20,21)

Manejo Preventivo del Síndrome de Aspiración de meconio (SAM)

Ante el diagnóstico de meconio en líquido amniótico, en una gestación prolongada el obstetra puede realizar una amnioinfusión (infusión de suero en la bolsa amniótica para diluir el meconio y disminuir su toxicidad) esta técnica esta aun en proceso de evaluación, los resultados son variables en estudios randomizados^(22,23)

En cuanto al *manejo del RN por el neonatólogo en sala de parto* depende de la vitalidad del RN al nacer, tan solo cuando esté deprimido, hipotónico y con una frecuencia inferior a 100, el primer paso debe ser la intubación endotraqueal y aspiración de la tráquea antes de ventilar. En estos RN cualquier maniobra previa, está contraindicada por el gran riesgo de introducir el meconio en vías respiratorias inferiores.^(17,24)

En el RN vigoroso y con frecuencia cardiaca superior a 100 no está indicada la aspiración de tráquea, el secado y la aspiración de vías altas son los pasos a seguir^(17,24).

Clínica y etiopatogénia del SAM Cuando la asfixia es grave las manifestaciones clínicas y la alteración gasométrica están presentes desde el nacimiento, a la clínica de distrés severo, se añaden manifestaciones multiorgánicas, hipotensión, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, encefalopatía hipoxico-isquemica, disfunción hepática y alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hipocalcemia..

La gravedad de la insuficiencia respiratoria, puede aumentar progresivamente a lo largo

de las primeras 12- 24 h de vida, ya que la emisión de meconio al líquido amniótico se produce durante períodos de asfixia, los movimientos respiratorios que ésta induce en el feto intraútero o bien las primeras respiraciones tras el nacimiento desplazan las partículas de meconio hacia las pequeñas vías aéreas, produciendo un mecanismo valvular de obstrucción, una reacción inflamatoria en los pulmones y una inactivación del surfactante que constituyen la etiopatogénia del SAM. El cuadro se presenta en con frecuencia en el postérmino⁽²⁰⁾.

A los síntomas de dificultad respiratoria se añade en el postérmino el aspecto desnutrido y demás características físicas antes expuestas.

La obstrucción mecánica de las vías aéreas así como la neumonitis química producida por el propio meconio, conducen a zonas pulmonares atelectasiadas con otras hiperinsufladas, alterando la relación ventilación-perfusión, desarrollándose cortocircuitos intrapulmonares, de derecha-izquierda causantes de un síndrome de **hipertensión pulmonar persistente**, que agrava, la hipoxemia y en general el cuadro clínico del RN⁽²⁵⁾. La gravedad del SAN también esta influenciada por el mayor consumo o inactividad del surfactante. La presencia de neumotórax y/o de neumomediastino, complicaciones frecuentes en el SAM.

El tratamiento postnatal es complejo pero las medidas generales tales como; mantener la T^a corporal, monitorizar las constantes vitales y hemodinámicas, evitar y reducir al mínimo la manipulación y estimulación táctil deben tomar en todos estos RN.

El aporte líquido debe estar restringido, para prevenir el edema cerebral y pulmonar siendo el objetivo, mantener la normovolemia,

evitar la acidosis, hipoglucemia e hipocalcemia que con frecuencia acompaña al SAN..

Los gases sanguíneos deben ser controlados frecuentemente, ante una $PCO_2 < 60$ o hipoxemia $PaO_2 < 60$ se debe iniciar Ventilación Mecánica.

Las formas de inicio de VM (convencional o de alta frecuencia) y el uso de otras modalidades terapéuticas ante hipoxemia e hipercapnia refractaria tales como; Oxido Nítrico Inhalado, ventilación por membrana extracorpórea (ECMO), deben ser individualizadas y son continuo objeto de estudios multicéntricos ⁽²⁶⁾

La administración de surfactante o los lavados broncoalveolares con surfactante diluido, son ya prácticas habituales en muchas Unidades Neonatales y están también siendo valorados ⁽²⁷⁾

El uso de corticoides precoces intentando evitar la cascada inflamatoria producida por el meconio, y de esta manera reducir al mínimo la vasoconstricción pulmonar mediada por prostaglandinas, es una alternativa ⁽³²⁾

POLICITEMIA

Se define como un hematocrito superior a 65%, con Hb superior a 20 gr/dl mayor incidencia en los recién nacidos postérmino que en los a término (6% versus 3%)(28). La policitemia en ellos suele ser normovolémica, al ser secundaria a una eritropoyesis fetal aumentada en respuesta a la hipoperfusión placentaria causante de la hipoxia intrauterina. Los acontecimientos fisiopatológicos relacionados con la policitemia son debidos a:

1. *El incremento del volumen sanguíneo.* Conduce a Distrés respiratorio e Insuficiencia cardiaca.
2. *La mayor destrucción de glóbulos rojos.* Conduce a hiperbilirrubinemia.

3. *La hiperviscosidad* ⁽²⁸⁻³⁰⁾ Puede producir síntomas derivados del enlentecimiento de la sangre y formación de microtrombos. Conduciendo a diversas manifestaciones según los órganos afectados. A/ Neurológicas (letárgica, temblores, apneas centrales, convulsiones). B/ Gastrointestinales (rechazo alimento, vómitos, enterocolitis necrotizante (ECN)). C/ Renales (insuficiencia renal, oliguria, hematuria) y D/.Hematológicas (Trombocitopenia) ⁽²⁸⁻³⁰⁾.

Los síntomas en el postérmino se relacionan más con la hiperviscosidad que con la hipervolemia ya que la hipoxia y la acidosis aumentan la hiperviscosidad sanguínea y la deformidad eritrocitaria, favoreciendo la mala perfusión periférica las posibilidades de trombosis.

El tratamiento de elección en el RN sintomático con hematocrito venoso periférico superior a 65% es la exanguinotransfusión parcial, intercambiando la sangre por albúmina al 5% o con suero salino fisiológico (31,32) estudios aleatorizados no muestran ventajas con el uso de albúmina por lo que, en la actualidad preferible el uso de suero salino fisiológico.

En los RN asintomático con Hematocrito entre 60-70%, puede ser suficiente aumentar el aporte líquido y repetir el hematocrito entre 4-6 horas.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Los recién nacidos postérmino, tienen mayor riesgo de presentar **hipoglucemia** en las primeras 12 –24 horas de vida, debido a una menor reserva de glucógeno hepático y un incremento de la tasa metabólica por la hiperactividad que con frecuencia presentan estos RN.

La pérdida de la grasa subcutánea y la dificultad para el generar calor en forma adecuada hacen que el recién nacido postmaduro presente también con mayor frecuencia **hipotermia**.

El control de la T^o evitándola debe realizarse desde el nacimiento, secando al RN y colocándolo en cuna de calor radiante y vistiéndolo precozmente.

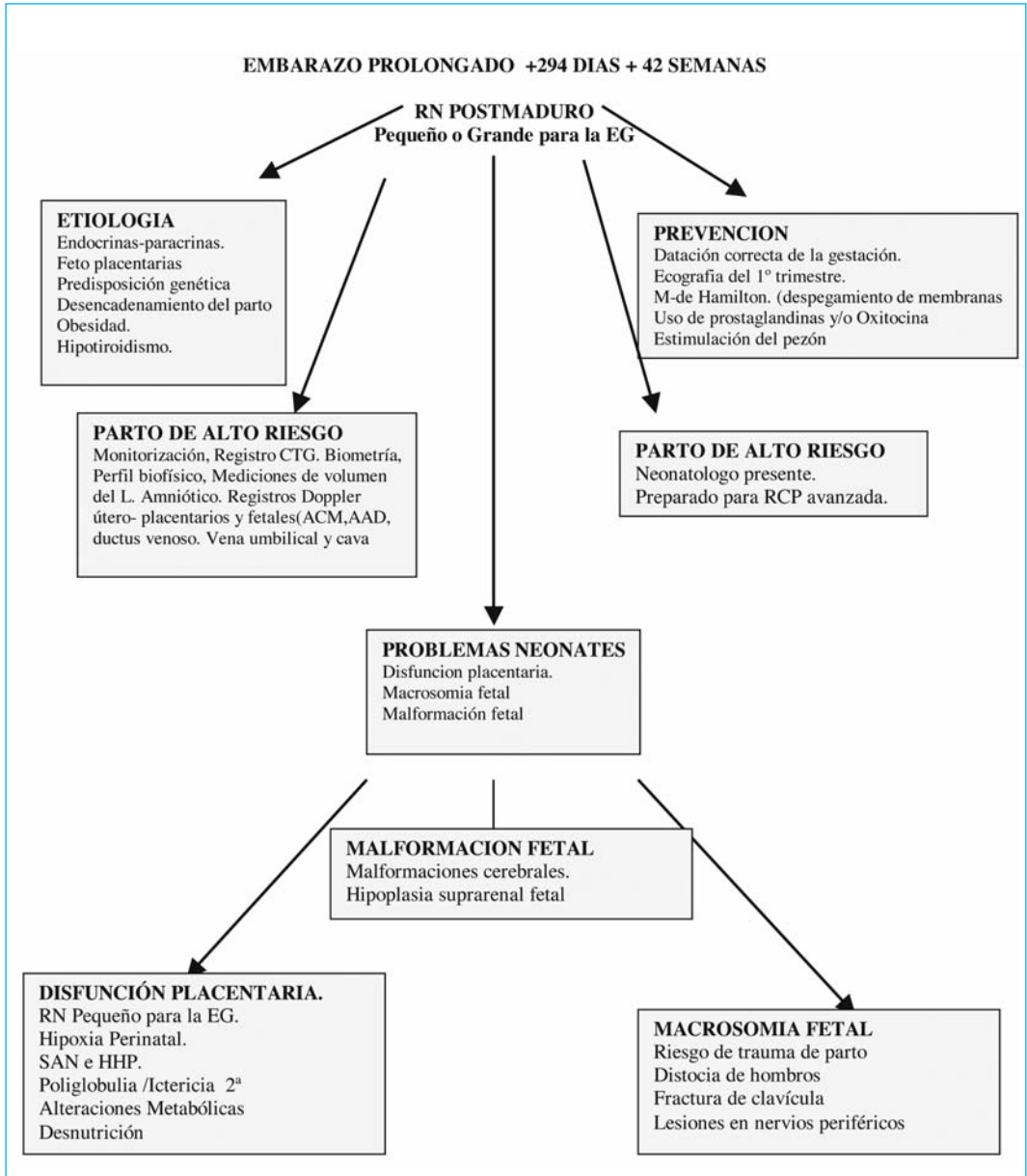
El control de la glucemia en forma seriada debe realizarse durante los primeros días de vida para iniciar tratamiento en caso de cifras de glucemia inferiores a 40 mg/dl.

CONSIDERACIONES CON LOS FETOS POSTERMINO GRANDES PARA LA EG O MACROSÓMICOS.

En ocasiones, 20-30%, la placenta mantiene su nivel funcional, incluso por encima de la semana 42 y el neonato postérmino puede llegar a pesar más de 4500 g. La macrosomía fetal, cuyo origen, en este caso, reside en la prolongación de la gestación y no en un proceso diabético, se asocia con riesgos relacionados con el parto; el trauma materno y o fetal como consecuencia de las maniobras de extracción, es 12 veces más frecuente en los fetos que pesan más de 4 500 g, en especial la distocia de hombros, que puede ser responsable de cuadros de asfixia, parálisis braquial o frénica, traumatismos con fractura e incluso muerte neonatal⁽³⁷⁾.

CONCLUSIONES

1. La duración del embarazo superior a 294 días conduce a un RN Postmaduro con mayor riesgo perinatal tanto materno como fetal.
2. La ecografía en el primer trimestre es un método preciso para datar la edad gestacional
3. Las pruebas más idóneas para detectar signos de compromiso fetal en la gestación prolongada son; el registro cardiotocográfico externo, medición ecográfica del líquido amniótico, doppler útero-placentario y de arterias/venas fetales.
4. Ante la evidencia de signos de distress fetal en la vigilancia ante parto se debe finalizar la gestación, siendo la maniobra de Hamilton y el uso de prostaglandinas útiles para la maduración del cuello.
5. La finalización del embarazo mejora la morbimortalidad materna y fetal. No tiene ningún sentido prolongar el embarazo más allá de la semana 42.
6. El parto debe de considerarse de alto riesgo para el feto procedente de un embarazo prolongado, cuando hay criterios de macrosomía o de desnutrición fetal. El neonatólogo debe estar avisado y todo preparado para evitar la hipoxia postnatal
7. Considerar de riesgo a todo RN postmaduro desnutrido, por la mayor frecuencia de: alteraciones metabólicas precoces (hipoglucemia, hipocalcemia), hematológicas (poliglobulia) y problemas en la nutrición postnatal.
8. Si el RN postmaduro es macrosómico, los mayores problemas se producen en el momento del parto, distocia de hombros y traumatismo fetal, si este finaliza sin complicaciones, pueden ser tratados como RN sin riesgo posterior.



BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics: Committees on fetus and newborn. Nomenclature for duration of gestation birth weight, and intrauterine growth. *Pediatrics* 1967;39: 935-42.
2. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists. Número 55, septiembre 2004. Management of Postterm Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104:639-646.
3. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 1996; 87:163-68.
4. T. Alonso, MJ Armada, M. Moro. Curvas de crecimiento fetal valoradas al nacimiento según sexo y edad gestacional
5. Homburg R, Ludomirski A, Insler V. Detection of fetal risk in postmaturity. *Br J Obstet Gynaecol*. 1979 Oct;86(10):759-64.
6. Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ. Forty weeks and beyond: pregnancy outcomes by week of gestation. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 291-294.
7. Stamilio DM. Embarazo postérmino. *Obstetricia y Ginecología de Postgrado*. Universidad de Valencia. Vol II, nº 16, 2005.
8. Mogren I et al. Recurrence of prolonged pregnancy. *Int J Epidemiol*, 1999, 28:253
9. Vaisanen Tommiska M, Nuutila M, Ylikorkala O. Cervical nitric oxide release in women postterm. *Obstet Gynecol* 2004;103: 65.
10. Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2: CD000170.
11. McKenna DS, Costa SW, Samuels P. Prostaglandin E2 cervical ripening without subsequent induction of. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 11-14.
12. Homburg R. Pregnancy complications in PCOS. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2006 Jun;20(2):281-92. Review.
13. Stotland NE, Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. Gestational weight gain and adverse neonatal outcome among term infants. *Obstet Gynecol*. 2006 Sep;108(3 Pt 1):635-43
14. Clifford SH. Postmaturity, with placental dysfunction; clinical syndrome and findings. *J Pediatr* 1954; 44: 1-13.
15. Selam B, Kotsal R, Ozcan T. Fetal arterial and venous Doppler parameters in the interpretation of oligohydramnios in postterm pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000; 15: 403-406
16. Figueras F, Lanna M, Palacio M, et al. Middle cerebral artery Doppler indices at different sites: prediction of umbilical cord gases in prolonged pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004; 24: 529-33.
17. Grupo de Reanimación Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Manual de Reanimación Neonatal. Editorial Ergon. ISBN:978-84-8473-613-4 Sociedad Española de Neonatología 2ª Edición 2007
18. Alastair Mac Lennan. International Cerebral Palsy Task Force. *BMJ* 1999; 319: 1054_1059.
19. JM Perlman MB editor. Perinatal Brain Injury. *Clin Perinatol* 2002;29:585-882.
20. Guzmán JM^a, Ibarra I. Cuidados intensivos neonatales. En principios de urgencias emergencias y cuidados críticos. Editorial Alhulia. Granada. Deposito Legal 227.1999:1547-1551.
21. García Alix A., Alarcón A., García Muñoz F, Martín A..Asfixia Intraparto Encefalopatía hipóxico-ischémica. En de Guardia en Neonatología. Edi Sociedad Española de Neonatología 1ª edición 2003 ; XI: 393-402.

22. ACOG Committee Opinion No. 346: Amnioninfusion Does Not Prevent Meconium Aspiration Syndrome. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct;108(4):1053.
23. Velaphi S, Vidyasagar D. Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with meconium-stained amniotic fluid: evidence-based recommendations. *Clin Perinatol.* 2006 Mar;33(1):29-42.
24. Internacional Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Neonatal resuscitation. *Resuscitation* 2005;67:293-303.
25. Controversies in the treatment of meconium aspiration syndrome. *Clin Perinatol.* 2004 Sep;31(3):445-52.
26. Ford JW .Neonatal ECMO: Current controversies and trends. *Neonatal Netw.* 2006 Jul-Aug;25(4):229-38. Review.
27. Halliday HL. Recent clinical trials of surfactant treatment for neonates *Biol Neonate.* 2006;89(4):323-9. Epub 2006 Jun 1.
28. Gordon EA. Polycythemia and hyperviscosity of the newborn. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2003 Jul-Sep;17(3):209-19; quiz 220-1.
29. Review Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Pediatr Clin North Am.* 2004 Aug;51(4):1063-86, x-xi. Review.
30. Purves E. Neonatal hematologic disorders. *J Pediatr Oncol Nurs.* 2005 May-Jun;22(3):168-75.
31. Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified? *Clin Perinatol.* 2004 sep;31(3):545-53, ix-x. Review.
32. FDempsey EM, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2005 Nov;94(11):1650-5.