Temas de Pediatría

Santiago Valdés Martín
Anabel Gómez Vasallo
José Manuel Báez Martínez

Editorial Ciencias Médicas

Temas de Pediatría

Temas de Pediatría

Segunda edición

Santiago Valdés Martín
Anabel Gómez Vasallo
José Manuel Báez Martínez

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2011

Catalogación Editorial Ciencias Médica

Valdés Martín, Santiago.
Temas de Pediatría / Santiago Valdes Martín,
Anabel Gómez Vasallo, José M. Báez Martínez; 2.ed. —
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2011.
436 p. : il., tab.
-
-

1. Pediatría
2. Desarrollo Infantil
3. Recién Nacido
4. Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia.

I. Anabel Gómez Vasallo
II. José M. Báez Martínez

WS 100

Primera edición, 2006

Edición: Dra. Nancy Cheping Sánchez
Diseño, ilustración y fotografía: DI. José M. Oubiñas González
Emplane: Téc. Amarelis González La O y Belkis Alfonso

© Santiago Valdés Martín
Anabel Vasallo Gómez
José M. Báez Martínez y otros, 2011
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2011

ISBN 978-959-212-668-8

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23, No. 117 entre N y O, edificio Soto, El Vedado
La Habana, CP- 10400, Cuba
Correo electrónico:ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: 832 5338, 838 3375
http: www.sld.cu/sitios/ecimed/

Autores Principales

Valdés Martín Santiago. Doctor en Ciencias. Profesor de Mérito. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

Gómez Vasallo Anabel. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Báez Martínez José M. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Autores

Abreu Suárez Gladys. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

Alpízar Caballero Lourdes. Doctora en Ciencias Médicas, Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular de Pediatría. Universidad de Ciencias Médicas de las FAR.

Álvarez Arias Clara Z. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

Álvarez Valdés Gisela. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo”.

Cabanas Armada Ricardo. Especialista de II Grado en Pediatría y Oncología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Campa Huergo María A. Especialista de I Grado en Pediatría. Instructora de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Enrique Cabrera”.

Carvajal Martínez Francisco. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Salvador Allende”.

Castro Pacheco Berta L. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Cruz Sánchez Francisca. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Domínguez Dieppa Fernando. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Manuel Fajardo”.

Dotres Martínez Carlos. Especialista de II Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay - Albarrán”.

Fernández Hernández Alfredo. Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo”.

Fernández Couce Gladys. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

Fernández Nodarse Raquel. Especialista de II Grado en Hematología. Profesora Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán.

Flores Anahua Pedro. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Salvador Allende”.

Florín Irabién José C. Especialista de II Grado en Pediatría y Nefrología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

García García Ramiro J. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Neurología y II Grado en Pediatría. Profesor e Investigador Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Medicas “Finlay - Albarrán”.

García García Elena. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Finlay-Albarrán”.

González Sánchez Raquel. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

González Morejón Adel. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Enrique Cabrera”.

González Valdés José. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Calixto García”.

Grau Pantoja María D. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “10 de Octubre”.

Gutiérrez Reyes Zoraida. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo”.

Llanes Céspedes Ruperto. Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Auxiliar de Pediatría. Departamento de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas “Enrique Cabrera”.

Llapur Milián René. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García".

Luís Álvarez María del C. Especialista de I Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera".

Marrero Martínez Pedro. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Martín López Alicia. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre".

Martínez Arias Rodolfo. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Miguel Enrique".

Martínez López Héctor O. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar

Martínez Torres Eric. Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular de Pediatría. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí".

Mena Morales Vivian. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García".

Menéndez Veitía Andrea. Especialista de II Grado en Hematología. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera".

Miranda Espinosa Norberto. Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Montesino Estévez Teresa. Especialista de II Grado en Endocrinología. Instructora de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Salvador Allende".

Notario Rodríguez Miriam. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Titular y Consultante. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo".

Núñez-Wong Shue José S. Especialista de I Grado en Pediatría y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay - Albarrán".

Parra Hernández René. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera".

Peraza Roque Georgina. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Julio Trigo".

Perea Corrales Jesús. Doctor en Ciencias. Profesor de Mérito. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Consultante y Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay - Albarrán".

Piñeiro Fernández Eduardo. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay - Albarrán".

Piñeiro Lamas Regino. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo".

Ponce Bittar Jorge. Especialista de I Grado en Pediatría. Asistente de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Enrique Cabrera".
Portero Urquizo Alfredo. Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Pozo Lauzán Desiderio R. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Pediatría y Neurología. Profesor Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Medicas "Enrique Cabrera".

Riverón Corteguera Raúl†. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García".

Rodríguez Castillo Orlando. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor Titular. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Rodríguez Cutting Juana M. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Consultante de Pediatría. Facultad "Manuel Fajardo".

Rojo Concepción Manuel. Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor de Mérito, Consultante y Titular de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Rodríguez Ansimérico Rosario. Licenciada en Laboratorio Clínico. Profesora Adjunta de la Facultad de Tecnología de la Salud.

Salgado Ariz Cándido. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar y Consultante de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Seoane Iglesias Greta. Especialista de I Grado en Nefrología. Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García".

Sol del Martínez Miriam. Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre".

Torres Amaro Alejandro. Especialista de II Grado en Caumatología. Instructor de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Trujillo Toledo María E. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

Valdivia Álvarez Ileana. Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II en Pediatría. Profesora e Investigadora de Pediatría. Profesora Auxiliar de Pediatría. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán".

" Toda la gloria del mundo cabe en un grano de maíz"

José Martí

Prefacio

a la segunda edición

La nueva edición de *Temas de Pediatría* que hoy se pone en manos de los estudiantes, y que da continuidad a la labor editorial que durante largos años han llevado a cabo los profesores de Pediatría de la universidad, surge como necesidad, entre otras cosas, de dar respuesta al nuevo programa de la asignatura puesto en vigor en el curso académico 2010-2011.

Han sido incluidos en esta edición 2 nuevos capítulos: "Emergencias Pediátricas", y "Procedimientos Pediátricos", ambos de gran utilidad no solo para estudiantes de cuarto curso, sino también para internos y residentes.

La experiencia obtenida con la edición anterior indica que *Temas de Pediatría* se ha convertido en un texto utilizado por estudiantes de pre y posgrado, sino también por profesionales en general, y de esta forma se ha querido dar un enfoque más integral acerca del cuidado y atención a la salud de niños y adolescentes.

Otros capítulos, como "Enfermedades Infecciosas", han sido significativamente ampliados y, en general, todos fueron cuidadosamente revisados y actualizados.

Se reitera lo planteado en la edición anterior, acerca de la disposición para recibir cualquier sugerencia que permita continuar mejorando esta obra colectiva, y nuevamente se agradece a todos los compañeros que la han hecho posible.

Quisiéramos, además, rendir en esta ocasión un justo homenaje a 2 M*aestros cubanos de la Pediatría,* ambos han sido figuras paradigmáticas de la enseñanza de esta especialidad en el siglo xx en Cuba, y su obra trascendió de manera brillante las fronteras. Se hace referencia a los profesores *Ángel Arturo Aballí Arellano y José Jordán Rodríguez.*

Sin lugar a dudas, fue el doctor Ángel Arturo Aballí Arellano (1880-1952), considerado el "Padre de la Pediatría en Cuba", quien desempeñó una función decisiva en el desarrollo de la especialidad en Cuba durante la primera mitad del siglo xx. Nació en Matanzas, el 30 de septiembre de 1880. Cuando aún no había cumplido los 14 años, el 13 de junio de 1894, se graduó de bachiller en el Instituto de Segunda Enseñanza de Matanzas y, ya cumplidos, ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana.

Ángel Arturo Aballí Arellano

Fue alumno ayudante de Disección Anatómica, de la Cátedra de Medicina Legal y Toxicología, del laboratorio de la Cátedra de Bacteriología y Patología Experimental y la de Fisiología y Física Médica. Obtuvo calificación de sobresaliente en las 28 asignaturas de la carrera, con 10 premios ordinarios, 4 menciones honoríficas, fue declarado Alumno Eminente al graduarse de Doctor en Medicina el 1ro. de julio de 1901 y se le concedió la primera Beca de Viaje que otorgaba la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana; motivo por el que hizo un breve recorrido de estudios por hospitales de Boston, Washington, Chicago y New York, y después una estancia más prolongada en París y Berlín. Fascinado por las enseñanzas de los 2 grandes maestros de la Pediatría francesa, Bernard Jean Marfán y Pierre Nobecourt, se inclinó definitivamente hacia esta especialidad para llegar a ser junto con su amigo, el profesor uruguayo Luis Morquio, las 2 más grandes figuras de la pediatría latinoamericana.

En 1906, dada su profunda vocación por la pediatría se decidió a concurrir a los ejercicios de oposición para cubrir la plaza de Profesor Auxiliar, encargado de la enseñanza de Patología y Clínica Infantiles, la cual obtiene, y con la que dio comienzo a una de las más brillantes carreras docentes de la Medicina en Cuba.

El Consejo Universitario en sesión extraordinaria de 29 de octubre de 1949 lo declaró por votación unánime Profesor Eméritus de la Facultad de Medicina.

Al independizarse como cátedra, la asignatura de Patología y Clínica Infantiles, se llevó a cabo algo que no tenía precedentes en la enseñanza superior cubana, que no tuvo similar hasta la oficialización de las especialidades médicas en 1961 y fue la creación de la Escuela de Pediatría, anexa a la cátedra en 1926. Con un reglamento propio, su programa de estudios comprendía 3 años de labores prácticas distribuidas en 6 semestres. Cada graduado recibía un certificado de la cátedra que lo habilitaba como Médico Especialista en Enfermedades de la Infancia.

La llegada del profesor Aballí Arellano a la cátedra constituiría un verdadero acontecimiento histórico para el desarrollo de la pediatría cubana. Sobre este hecho escribiría el profesor Clemente Inclán Costa, sin lugar a dudas, el otro gran puntal de la Escuela Cubana de Pediatría desde la jefatura de su servicio en el Hospital "General Calixto García": "El doctor Aballí, ya en posesión de esta cátedra, la transforma de una manera sorprendente en poco tiempo, comienza desde ese momento la verdadera enseñanza clínica y se vislumbra un amplio panorama para el engrandecimiento de la medicina infantil en Cuba".

Cuando se inaugura en 1935, en La Habana, el Hospital Municipal de la Infancia, actual Hospital Infantil Universitario "Pedro Borrás", la cátedra lleva su docencia hasta él.

El doctor Aballí Arellano fue también presidente de la Sociedad de Estudios Clínicos de La Habana, durante 2 períodos académico de número de la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana y también decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Habana. Se le nombró miembro correspondiente o de honor de casi todas las sociedades pediátricas de América y Europa, miembro del Consejo Nacional de Tuberculosis e Hijo

Adoptivo de la Ciudad de La Habana y Gran Oficial de la "Orden Finlay", entre otros muchos cargos y honores.

José Jordán Rodríguez

Reconocido como símbolo del médico cubano de su época, al inaugurarse el 8 de mayo de 1940 el nuevo local central de la Facultad de Medicina, en la calle 25 entre J e I, barriada del Vedado, el voto unánime de sus compañeros de claustro le dio al edificio su ilustre nombre.

El 22 de julio de 1952, mientras le recetaba a un niño a quien acababa de examinar en su consulta, fallecía en La Habana el doctor Aballí Arellano, la más eminente personalidad de la pediatría cubana de todos los tiempos.

En la segunda mitad del siglo xx, después del triunfo revolucionario de 1959, muchos profesores, entre ellos notables pediatras, abandonaron definitivamente el país. Fue entonces que el doctor José Jordán Rodríguez (1920-2008), que había ingresado como profesor adscrito a la cátedra de Pediatría en la década del 40, asumió con entereza, inteligencia y dedicación sin límites la organización del proceso de enseñanza aprendizaje de la pediatría en Cuba, tanto del pregrado como del posgrado.

Nació en Pinar del Río el 4 de febrero de 1920, fue hijo del primer pediatra de esa provincia. Comenzó a estudiar idioma inglés a los 9 años, y a los 11 años taquigrafía y mecanografía. Siempre manifestó su vocación por la medicina, carrera que comenzó a estudiar a los 18 años. En 1941 obtuvo una plaza de interno en el hospital "Calixto García" por sus resultados académicos. Desde entonces, comenzó a asistir al Hospital Municipal de la Infancia. Se gradúa de Doctor en Medicina en 1944 y comienza como voluntario la enseñanza de la Pediatría. Se le encargó la enseñanza de Nutrición y Alimentación. En 1947 escribió su primer libro *Lecciones de Nutrición y Dietética en la Infancia*.

A mediados de los años 50 creó las salas de gastroenteritis y más tarde las de infecciones respiratorias agudas. Fue autor del método de hidratación intravenosa en la enfermedad diarreica aguda, que fue presentado en la *Ross Pediatric Conference* que tuvo lugar en La Habana. En 1957 ingresó como miembro pleno de la Academia Americana de Pediatría.

En 1962 asiste a la fundación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oriente. Fue el primer profesor de Pediatría de dicha sede en 1965, desempeñó igual tarea en el Hospital "Carlos J. Finlay" en 1966 y en la Facultad de Medicina de Holguín en 1968. Fue uno de los artífices del Programa para la Reducción de la Mortalidad Infantil (1969). En 1970 viajó a Londres para diseñar el estudio sobre crecimiento y desarrollo, con la ayuda del profesor Tanner. Este abarcó 18 mediciones en 52 000 niños y adolescentes (de 0 a 20 años). Obtuvo por ella un premio nacional y 2 internacionales.

Se le nombró como Consultor de crecimiento y desarrollo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Oficina Panamericana de la Salud (OPS). Durante su fecunda vida académica presentó 154 trabajos científicos en eventos nacionales y 156 en internacionales. Fue autor de 3 libros conocidos mundialmente y de 2 de difusión nacional, así como de 15 capítulos en libros foráneos.

Publicó 79 artículos científicos en revistas internacionales y 76 en revistas nacionales. Impartió cursos y conferencias en 72 ciudades de 34 países. Fue también asesor y consultante de la UNICEF para diversas regiones del mundo. Obtuvo el importante Premio *Christopherson* de la Academia Americana de Pediatría en 1993.

En 1995 recibió el premio de la Asociación Internacional de Pediatría. Fue nombrado Miembro de Honor de diversas sociedades de Pediatría en América Latina y Profesor Honoris Causa de varias universidades médicas. Recibió 22 distinciones nacionales, entre ellas la Orden "Carlos J. Finlay". Murió en La Habana el 3 de junio de 2008, desempeñaba en esos momentos la presidencia del Consejo Nacional de Sociedades Científicas de la Salud.

Como resumen puede decirse que, el profesor Jordán Rodríguez ejerció la carrera de Medicina con total dedicación a la Pediatría por más de 6 décadas, de las cuales fue Profesor Titular de la especialidad durante 45 años. Recibió el título de Héroe de la Salud en las Américas en el centenario de la OPS, por su destacada carrera asistencial y académica. Es considerado como Maestro de maestros de Pediatría en Cuba y en todo el continente americano.

Prefacio

a la primera edición

La enseñanza de la Pediatría desde finales del siglo XIX alcanzó gran prestigio en nuestro país, que siempre contó con destacados profesionales, quienes a su vez se convirtieron en profesores de las nuevas generaciones. Pero no es hasta el triunfo de la Revolución que se producen profundos cambios económicos y sociales. Es entonces que el médico logra alcanzar la plenitud de sus funciones con su incorporación al trabajo en equipo y cuenta con la voluntad política que solo puede brindar nuestra sociedad socialista.

La Escuela de Medicina, en consecuencia, experimentó una renovación radical. Los programas de estudio sufrieron las transformaciones precisas para responder a la nueva visión del profesional que necesitábamos para cumplir tareas, tanto dentro como fuera de nuestra nación. En 1984 surge la idea por nuestro Comandante en Jefe del médico de familia en el policlínico, lo que desde entonces ha constituido una de las principales fortalezas en nuestro sistema de salud y un pilar fundamental para los logros que exhibimos en el Programa de Atención Materno Infantil, entre muchos otros.

Nuestra vocación solidaria nos llevó a formar médicos de naciones hermanas en nuestro país, y así surge la Escuela Latinoamericana de Medicina. Más recientemente nos hemos proyectado en la municipalización de la enseñanza con el objetivo de formar un médico general básico capaz de cubrir las necesidades de nuestro pueblo y de cualquier otro que lo demande, y hoy nos dirigimos hacia la universalización de la salud de las masas más desposeídas, en cualquier rincón del planeta.

En los años precedentes el Departamento de Pediatría ha editado *Lecciones Complementarias de Pediatría* y *Semiólogia Pediátrica*, así como *Temas de Pediatría*, cuya primera edición se realizo 1977 y su reedición en 1986, que constituyeron un importante apoyo a la docencia. Después de realizar una profunda revisión y actualización de las anteriores publicaciones, surge este nuevo texto, dirigido a los estudiantes de cuarto año de Medicina, enfocado en correspondencia con los actuales objetivos de nuestra asignatura y desarrollado según su programa, donde se incluyen conocimientos básicos indispensables que debe poseer todo alumno que se inicie en el estudio sobre atención al niño. En él se agrupan las enfermedades por aparatos y sistemas, pero hemos profundizado en aquellas que más inciden en la morbilidad y mortalidad pediátrica.

Esperamos que este libro resulte de gran utilidad desde el punto de vista teórico-práctico en el estudio de esta asignatura y agradecemos cualquier sugerencia que contribuya a satisfacer las demandas de aquellos para quienes ha sido elaborado. Por último, deseamos expresar nuestro reconocimiento a todos los compañeros que de una u otra forma han contribuido en su confección.

Colectivo de autores

Contenido

Capítulo 1. Generalidades /1
- Objeto de la pediatría /1
- Etapas en las edades pediátricas /1
- Organización de la atención pediátrica en Cuba /2
- Indicadores básicos de la salud infantil /2
- Historia clínica en pediatría /4
- Consulta de puericultura /6

Capítulo 2. Genética /8
- Ciclo celular /8
- Cromosomas humanos /9
- Síndromes por aberraciones de los autosomas /9
- Síndromes por aberraciones de cromosomas sexuales /10
- Enfermedades monogénicas /11
- Herencia multifactorial /12
- Patrones no clásicos de herencia /12
- Factores que influyen en el estado de salud del niño al nacimiento /13
- Defectos congénitos /13
- Diagnóstico prenatal /14
- Diagnóstico posnatal /15
- Mapa génico y proyecto genoma humano /15
- Terapia génica /15
- Bioética y genética contemporánea /15

Capítulo 3. Crecimiento y desarrollo humano/ 17
- Concepto /17
- Complejidad del crecimiento /17
- Variabilidad del crecimiento /18
- Crecimiento en las diferentes edades /20
- Desarrollo psicomotor /26
- Concepto de edad biológica /31
- Adolescencia /33

Capítulo 4. Inmunidad /39
- Tipos de inmunidad /39
- Tipos de vacunas /39
- Inmunizaciones empleadas en el Esquema Nacional de Vacunación /40
- Inmunizaciones para grupos específicos /46
- Esquema Nacional de Vacunación /49

Capítulo 5. Nutrición y dietética /50
- Requerimientos de energía y nutrientes /50
- Estado nutricional. Concepto y significación biológica /51
- Lactancia materna /52
- Similitudes y diferencias entre la leche humana y la de vaca /55
- Alimentación complementaria /57
- Lactancia artificial /59
- Diferentes tipos de leche para la alimentación infantil y formas de preparación /59
- Alimentación y nutrición en la edad preescolar /61
- Alimentación y nutrición en escolares y adolescentes /62
- Malnutrición y avitaminosis /63

Capítulo 6. Metabolismo del agua y los electrólitos /86
- Composición y distribución de los líquidos corporales /86
- Intercambio de agua entre el plasma y el líquido intersticial /87
- Unidades de medición de los solutos corporales /87
- Concepto de equivalencia química /88
- Alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes en pediatría /88
- Fisiología de los trastornos del desequilibrio ácido-base /106

Capítulo 7. Recién nacido /115
- Generalidades /115
- Recién nacido normal /115
- Atención del niño al momento del nacimiento /119

Reanimación del recién nacido deprimido /120
Cuidados generales del recién nacido normal en los primeros días de la vida /121
Recién nacido de alto riesgo /121
Asfixia perinatal /124
Traumatismos al nacer /126
Síndrome de dificultad respiratoria neonatal /127
Taquipnea transitoria o síndrome de dificultad respiratoria neonatal transitorio /128
Ictericia neonatal /130
Enfermedad hemorrágica primaria /133
Infecciones neonatales /133
Alcoholismo: efectos sobre el recién nacido /138
Tabaquismo efecto sobre el recién nacido /138

Capítulo 8. Enfermedades infecciosas /139
El niño con fiebre /139
Sepsis en el paciente pediátrico /141
Infecciones relacionadas con los cuidados médicos /145
Resistencia bacteriana /148
Infecciones severas de piel y tejidos blandos /152
Enfermedades exantemáticas /155
Infecciones bacterianas /171
Parasitosis sistémicas /178

Capítulo 9. Sistema digestivo /182
Trastornos digestivos menores /182
Dolor abdominal recurrente /187
Enfermedad diarreica aguda /188
Hidratación oral /194
Diarrea persistente /198
Diarrea crónica y síndrome de malaabsorción /200
Hepatitis viral /202
Parasitismo intestinal /209

Capítulo 10. Sistema respiratorio /225
Infecciones respiratorias agudas /225
Infecciones respiratorias altas complicadas /227
Infecciones respiratorias agudas bajas de laringe, tráquea y bronquios /229
Neumonías /234
Afecciones respiratorias bajas crónicas o recidivantes /240
Cuerpos extraños en vías aéreas /244
Asma bronquial /246
Tuberculosis /253

Capítulo 11. Sistema cardiovascular /259
Cardiopatías congénitas /259
Miocardiopatías /269
Enfermedad reumática /271
Hipertensión arterial /276
Insuficiencia cardíaca congestiva en el niño /279

Capítulo 12. Sistema renal /283
Infección urinaria /283
Enfermedades glomerulares /288
Síndrome nefrótico /291
Falla renal aguda o insuficiencia renal aguda /294
Enfermedad renal crónica /298

Capítulo 13. Sistema nervioso /303
Lesiones estáticas y progresivas del sistema nervioso central /303
Retardo en el desarrollo psicomotor y retraso mental /305
Anomalías congénitas del sistema nervioso /306
Eventos paroxísticos /308
Epilepsia /308
Crisis sintomáticas agudas /313
Crisis febril /314
Trastornos motores /315
Parálisis cerebral infantil /316
Síndrome de Guillain-Barré-Landry /316
Hipertensión intracraneal /317
Meningoencefalitis bacteriana /318
Cefalea en el niño /323
Sueño normal y patológico en niños /328
Coma en la infancia /332

Capítulo 14. Diabetes mellitus en niños y adolescentes /335
Diabetes mellitus tipo 1 /335
Hipotiroidismo /343
Pubertad precoz /345
Síndrome de baja talla /346
Obesidad en niños y adolescentes /349

Capítulo 15. Sistema hemolinfopoyético y oncología /352
Anemias /352
Diátesis hemorrágicas /359
Leucemias agudas /361
Enfermedades malignas /362
Neuroblastoma /364
Linfomas no Hodgkin /366
Enfermedad de Hodgkin /367

Capítulo 16. Enfermedades del colágeno /369
Lupus eritematoso sistémico /369
Artritis idiopática juvenil /371
Vasculitis sistémicas en el niño /372

Capítulo 17. Abdomen agudo quirúrgico en el niño /376
Apendicitis aguda /383
Estenosis hipertrófica del píloro /384
Invaginación intestinal /385
Malformaciones anorrectales /386
Hernia inguinal e hidrocele /388
Torsión del testículo y sus hidátides /389

Capítulo 18. Emergencias pediátricas /392
Shock /392
Paro cardiorrespiratorio /396
Convulsión aguda /398
Atención integral al niño politraumatizado /400
Principios de la atención integral del niño quemado /402
Síndrome de ahogamiento y casi ahogamiento /403

Capítulo 19. Accidentes, maltrato infantil y consumo de sustancias tóxicas /407
Maltrato /407
Consumo de sustancias tóxicas /410
Drogas más comunes /411
Intoxicación por drogas legales /412
Intoxicación por alcohol /412

Capítulo 20. Procedimientos pediátricos /414
Ética médica en los procedimientos pediátricos /414
Preparación del niño ante los procedimientos /414
Inyecciones intramusculares, subcutáneas e intradérmicas /415
Obtención de muestras de sangre y acceso vascular /416
Obtención de muestras de líquidos corporales /419
Cricotomía percutánea /422
Intubación endotraqueal /423

Anexos. Parámetros normales para edades pediátricas /424
Abreviaturas de las unidades empleadas (Sistema Internacional de Unidades) /427

Bibliografía /428

Capítulo I

GENERALIDADES

Objeto de la pediatría

Aun cuando el cuidado de la salud de los niños constituyó una preocupación de los médicos durante varios siglos, el surgimiento de la pediatría (del griego: *paidos*, niño; *iatreia*, curación) no ocurre hasta finales del siglo XIX.

Las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, que afectaban la población infantil en aquella etapa, motivaron el estudio particular de un grupo de afecciones por parte de médicos que habían desarrollado su quehacer científico en la medicina interna y otras ramas, con atención especial a las enfermedades infecciosas transmisibles, las enfermedades diarreicas, los problemas de la nutrición infantil y otras afecciones, que por entonces causaban verdaderos estragos en los niños.

Con el paso de los años y los avances científico-técnicos, entre los cuales se destacan el desarrollo de las vacunas, el surgimiento de los antibióticos, las mejorías higiénico-sanitarias, el control de vectores, el conocimiento más preciso de los requerimientos hidrominerales y nutricionales (que motivaron entre otros logros el rescate de la lactancia materna como pilar básico de la alimentación en los primeros meses de vida), así como la introducción –en décadas recientes– de las sales de rehidratación oral para el tratamiento de la diarrea, se ha logrado una significativa reducción de la tasa de mortalidad en muchos países, incluso de manera descollante, el de Cuba.

La pediatría actual enfrenta muchos retos como especialidad, y debe descifrar aún innumerables enigmas relacionados con el procedimiento ante las enfermedades de causa genética, los trastornos heredometabólicos, la resistencia cada vez mayor a los antibióticos, la aparición de enfermedades emergentes y reemergentes, las nuevas problemáticas sociales que han traído aparejados los fenómenos de drogadicción, maltrato infantil y aumento en la accidentalidad, y en particular, la atención a la adolescencia.

Desde hace muchos años, la atención a la salud del niño y el adolescente ha dejado de limitarse a la curación de las enfermedades que se presentan en estas edades, lo que constituye un enfoque integral de todos los factores biológicos, psicológicos y sociales que, aun antes del nacimiento, pueden determinar el bienestar en esta importante edad de la vida, e incluye los aspectos de educación y rehabilitación. La pediatría, por tanto, trabaja con el futuro de la sociedad, de ahí su importancia y responsabilidad.

Etapas en las edades pediátricas

De manera convencional y según las particularidades del desarrollo morfofuncional que ocurre a partir del nacimiento, se describen 6 etapas:

1. Recién nacido: comprende desde el nacimiento hasta el primer mes de vida cumplido. Es la etapa en la que se manifiesta la inmadurez de diversos órganos y funciones, la cual requiere vigilancia y cuidados estrictos por parte de la familia y el Sistema de Salud.
2. Lactante: comienza a partir del primer mes y hasta el año de edad. Durante esta etapa ocurren importantes cambios cuantitativos y cualitativos. El niño conservará la protección inmunológica transmitida por la madre durante el embarazo, pero deberá recibir la mayor parte en las vacunas que lo protegerán en el futuro; asimismo, requiere una atención cuidadosa de su alimentación para responder al dramático aumento de peso y talla de esta etapa de vida, y comenzará también el riesgo a los accidentes, principal causa de muerte infantil a partir del primer año de edad en muchos países, incluso Cuba.
3. Transicional: comprende desde 1 hasta 2 años de edad. En ella, y debido a la maduración del SNC, el niño adquiere mayores habilidades motoras y del lenguaje. Debido a la pérdida de la inmunidad pasiva que lo protegió antes y a la mayor exposición por

contactos extrafamiliares, ocurre un incremento de afecciones de causa viral, principalmente, motivos de preocupación frecuente de los padres.

4. Preescolar: período entre 2 y 6 años de edad, en el cual terminarán de consolidarse diferentes habilidades motoras y del lenguaje. Esta etapa es básica para la formación de hábitos correctos para la vida futura, y debe prestarse particular atención a la accidentalidad.
5. Escolar: período a partir de los 6 años hasta una edad que oscila entre 10 y 12 años, en que comienza la pubertad. El incremento en la actividad física y de aprendizaje caracteriza esta importante etapa de la vida. Las afecciones respiratorias y otras infectocontagiosas constituyen los problemas de salud más frecuentes, además de los antes señalado en relación con las lesiones físicas.
6. Adolescencia: es la etapa comprendida entre la niñez y la adultez, con variaciones individuales, pero por lo general entre 10 y 19 años de edad. Aun cuando las afecciones respiratorias y otras propias de la niñez continúan presentándose, en la adolescencia aparecen nuevos y complejos problemas asociados con el inicio de la vida sexual (embarazos, enfermedades de transmisión sexual, etc.), con una mayor actividad social y física (adicciones, accidentes) y en ocasiones, con complejos problemas psicológicos típicos de esta edad (depresión, suicidio).

La atención del adolescente con enfermedades crónicas no transmisibles (epilepsia, diabetes, asma, etc.) y su paso hacia la adultez, constituye un aspecto que requiere particular cuidado.

Organización de la atención pediátrica en Cuba

A partir de la implantación en 1984 del Sistema de Atención Primaria de Salud, basado en el modelo del médico y la enfermera de la familia, la atención integral del niño desde su nacimiento hasta la adolescencia, se realiza fundamentalmente en este nivel.

En cada grupo básico de trabajo (GBT) un especialista en pediatría desarrolla su labor profesional, supervisando y orientanado al resto de los profesionales en las acciones de salud que han de desarrollar.

Estas acciones comienzan con la captación precoz del recién nacido, su estricto seguimiento durante los primeros días de vida y las orientaciones a la madre acerca de la importancia de la lactancia materna exclusiva, las medidas de higiene personal y del hogar, la prevención de accidentes, el inicio del esquema de vacunación, la correcta alimentación de la madre que amamanta, el seguimiento del desarrollo psicomotor del niño y su crecimiento físico por medio de los principales parámetros antropométricos (peso, talla y circunferencia cefálica), así como la correcta ablactación y la identificación precoz de cualquier signo o síntoma de enfermedad.

Serán motivo de especial vigilancia todos los niños en los cuales se identifican factores de riesgo, entre los que sobresalen: recién nacidos pretérminos y de bajo peso y otros que hayan presentado alguna enfermedad en el período neonatal, cualquier niño con alguna anomalía congénita, desnutridos, riesgo sociales por malas condiciones socioeconómicas en el hogar, enfermedad o ausencia de uno o ambos padres, etc.

A lo anterior se añaden otras condicionantes que pueden incrementar los elementos de riesgo, como dificultades geográficas o de otro tipo para la accesibilidad a los servicios de salud, factores coyunturales por emergencias naturales u otras, situaciones epidemiológicas, higiénicas o ambientales en el área de residencia, etc.

Los niveles de salud secundario y terciario también desempeñan un papel importante en la atención a la población pediátrica y a través de la red de hospitales, institutos y otros centros especializados, siempre en estrecha colaboración con el médico de la familia y el pediatra del GBT.

Indicadores básicos de la salud infantil

Desde hace muchos años los sistemas de salud en el mundo han utilizado distintos indicadores que permiten evaluar la efectividad de las acciones que desarrollan, los que a su vez son un reflejo del estado general de la atención a la niñez. En estas estadísticas influyen factores económicos, sociales, ambientales y educativos.

A continuación se analizan los indicadores más importantes.

Mortalidad infantil. Es el más utilizado a escala internacional para evaluar el desarrollo del estado sanitario de una comunidad.

Su tasa se obtiene de la relación entre el total de defunciones en menores de 1 año y el total de nacidos vivos durante el período que se analiza en una población determinada, multiplicado por 1 000:

$$\text{Mortalidad infantil} = \frac{\text{Defunciones en menores de 1 año}}{\text{Total de nacidos vivos}} \times 1\,000$$

Cuba ha logrado ubicarse entre los 41 países con más baja tasa de mortalidad infantil en el mundo, y el más bajo en América Latina, esto refleja la atención prestada a la salud materno-infantil y el desarrollo alcanzado por el Sistema Nacional de Salud.

En las tablas 1.1 a la 1.3 se expresa el comportamiento histórico de la mortalidad infantil en Cuba, sus principales causas y la situación actual en algunos países seleccionados.

Tabla 1.1. Mortalidad infantil en Cuba en años seleccionados

Año	Total de fallecidos menores de 1 año	Tasa
1970	9173	38,7
1980	2648	19,6
1990	2004	10,7
1995	1384	9,4
2000	1039	7,2
2010	581	4,5

Mortalidad preescolar. Es también un indicador indirecto del estado nutricional de una población. Se utiliza cada vez más para evaluar el desarrollo de los sistemas de salud.

Su tasa se obtiene de la relación del número de defunciones de niños entre 1 y 4 años, entre la población total de esa misma edad, multiplicada por 1 000:

$$\text{Mortalidad preescolar} = \frac{\text{Defunciones en niños de 1 a 4 años}}{\text{Población de 1 a 4 años}} \times 1\,000$$

En las tablas 1.4 y 1.5 se expresa el comportamiento de esta tasa en los últimos años y sus principales causas.

Mortalidad escolar. Se obtiene de la relación entre el número de defunciones de niños entre 5 y 14 años y el total de la población de esa misma edad, multiplicado por 1 000:

Tabla 1.3. Mortalidad infantil en países seleccionados

Europa y Asia		América	
País	Tasa	País	Tasa
Islandia	3	Cuba	4,7
Japón	3	Estados Unidos	6
Singapur	2	Costa Rica	11
Suecia	3	Chile	10
Dinamarca	4	Argentina	14
España	4	Venezuela	18
Alemania	4	Colombia	17
Finlandia	3	Méjico	29
Francia	4	El Salvador	22
Rep. Checa	3	Guatemala	31
Italia	4	Haití	79
Austria	4		
Bélgica	5		

$$\text{Mortalidad escolar} = \frac{\text{Defunciones en niños de 5 a 14 años}}{\text{Población de 5 a 14 años}} \times 1\,000$$

Las características de su comportamiento en Cuba, en cuanto a tasa y causas se muestran en las tablas 1.6 y 1.7.

Tabla 1.4. Mortalidad preescolar en Cuba en años seleccionados

Año	Fallecidos	Tasa
1970	1 205	1,3
1980	633	1,0
1990	459	0,7
1995	462	0,7
2000	268	0,4
2010	152	0,3

Tabla 1.2. Principales causas de muerte en menores de 1 año, en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa 1970	1980	2000	2010
Algunas afecciones originadas en el período neonatal	3562 (15)	1289 (9,4)	447 (3,1)	288 (2,3)
Malformaciones congénitas	907 (3,8)	552 (3,9)	278 (1,9)	129 (1,0)
Influenza y neumonía	1202 (5,1)	221 (1,6)	45 (0,3)	27 (0,2)
Accidentes	159 (0,7)	84 (0,6)	31 (0,2)	20 (0,2)

Tabla 1.5. Principales causas de mortalidad preescolar en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa por 10 000 habitantes 1970	1980	2 000	2010
Accidentes	197 (2,0)	143 (2,1)	65 (1,1)	24 (0,5)
Tumores malignos	86 (0,9)	59 (0,9)	33 (0,5)	24 (0,5)
Malformaciones congénitas	104 (1,1)	61 (0,9)	44 (0,7)	28 (0,6)
Influenza y neumonía	218 (2,2)	80 (1,2)	21 (0,4)	10 (0,2)

Tabla 1.6. Mortalidad escolar en Cuba en años seleccionados

Años	Fallecidos	Tasa
1970	895	0,5
1980	1 058	0,5
1990	55	0,4
1995	590	0,4
2000	470	0,4
2010	289	0,2

Tabla 1.7. Principales causas de mortalidad escolar en años seleccionados

Causas	Número de defunciones y tasa por 10 000 habitantes 1970	1980	2000	2010
Accidentes	262 (13,2)	412 (18,2)	197 (11,4)	76 (5,6)
Tumores malignos	128 (6,5)	132 (5,8)	84 (4,9)	67 (4,9)
Malformaciones congénitas	63 (3,2)	63 (2,8)	40 (2,3)	17 (1,3)
Enfermedad cerebrovascular	10 (0,5)	15 (0,8)	9 (0,4)	73 (3,2)
Lesiones autoinflingidas	3 (0,2)	7 (0,4)	11 (0,8)	11 (0,8)

Historia clínica en pediatría

La correcta obtención de datos durante el proceso de confección de la historia clínica del paciente pediátrico es un elemento esencial para elaborar un criterio diagnóstico acertado, que permita a su vez trazar las pautas del tratamiento y dar la mejor solución posible a cada problema de salud que se atienda.

Una buena historia clínica tiene más valor para el diagnóstico que cualquier examen con la tecnología más elevada de que se disponga. Sin embargo, esto no siempre se logra, lo cual dependerá en gran medida de la pericia que haya adquirido el médico para realizar un correcto interrogatorio y completo y adecuado examen físico.

Solo la acción repetitiva de estas complejas tareas permitirá acumular la experiencia necesaria. Serán también indispensables los conocimientos teóricos de semiología y semiotecnia para *entender lo que se encuentra*, dominar las técnicas de comunicación, que permitan establecer la adecuada relación médico-paciente-familiar, así como tener la habilidad de discernir entre toda la información que se brinda, cuál es la más importante y en la que se debe profundizar.

No siempre se dispondrá de las condiciones ideales para realizar la historia clínica, pero se debe adecuar a cada contexto sin violar nunca los principios más esenciales, los cuales se desarrollan a continuación.

Interrogatorio o anamnesis. Siempre debe incluir los elementos siguientes:

- Datos generales del paciente: se registra nombre, edad, sexo, lugar de residencia y siempre se debe definir cuál es la relación del paciente con la persona que nos brinda la información.
- Motivo de consulta o ingreso y la historia de la enfermedad actual, con el mayor detalle posible.
  Antecedentes patológicos personales (prenatales, perinatales y posnatales), así como los antecedentes familiares y, en ocasiones, de otros convivientes no familiares.
- Toda la información posible relacionada con el desarrollo psicomotor y la escolaridad del niño.
- Antecedentes nutricionales, en especial la lactancia materna y la ablactación.
- Antecedentes de alergias o efectos adversos a drogas, que deben consignarse en la carátula del expediente clínico.
- Inmunizaciones recibidas.
- Otros datos de antecedentes, por aparatos o sistemas que resulten de interés particularmente en el escolar y adolescente.
- Historia psicosocial: es imprescindible; incluye los elementos epidemiológicos, familiares, sociales y del contexto general en que se desarrolla el niño y que serán fundamentales no solo para el diagnóstico, sino también para escoger la terapéutica más adecuada.

En el proceso para realizar un correcto y completo interrogatorio el médico debe utilizar todo lo que de arte y ciencia tiene la medicina, según algunos principios básicos:

- Mirar a los ojos de la persona que brinda la información, ser atentos y amistosos y evitar críticas o recriminaciones sobre determinadas conductas o acciones, ya que para esto siempre habrá tiempo, las cuales se harán más efectivas cuando nos hayamos ganado su confianza.

- Dirigirse con respeto, evitar el tuteo y cualquier término que pueda causar confusión o susceptibilidad.
- Lograr la mayor privacidad posible y brindar absoluta confidencialidad sobre la información recibida.
- Permitir que el familiar exprese todas sus preocupaciones sin mostrar impaciencia, y guiar luego el interrogatorio hacia aquellos elementos *que requieran* más detalles.
- Evitar preguntas que sugieran una respuesta; por ejemplo, en un paciente que se sospecha hepatitis, lo correcto sería preguntar: ¿qué color tienen las heces?, o bien: ¿notó algo que le llamara la atención en las heces?, pero nunca preguntar: ¿Las heces son más claras?
- No olvidar que la entrevista médica constituye un momento de estrés para la madre o familiar, lo que puede provocar el olvido de antecedentes importantes, sobre los cuales habrá que volver a preguntar. Es clásico que ante una convulsión febril del niño los padres olviden antecedentes familiares, que luego serán capaces de recordar.
- Brindar la opción al niño, siempre que sea posible, de expresar sus preocupaciones y, si fuera preciso, ofrecerle la privacidad necesaria para referir aspectos que puede haber ocultado a los padres.

Por último, se debe anotar que el interrogatorio no concluye cuando se comienza a examinar al paciente, sino cuando se haya logrado un diagnóstico; no existen reglas rígidas para llevarlo a cabo y debe ser considerado como una de las herramientas con mayor valor con que se cuenta.

Examen físico. Al igual que el interrogatorio, el examen físico del paciente pediátrico constituye un elemento esencial para el médico.

Se ha dicho, con toda razón, que la eficiencia profesional tiene mucho que ver con nuestra capacidad para llegar a un diagnóstico sin abusar en la indicación de exámenes complementarios, lo cual dependerá en buena medida de la habilidad que se tenga para obtener una acuciosa información mediante este procedimiento.

En una observación inicial el médico debe ser capaz de apreciar si se enfrenta a un caso grave o no. Lograr esta habilidad debe ser la primera aspiración.

Independientemente del orden, siempre se realizarán los exámenes general, regional y por aparatos o sistemas. Durante las asignaturas precedentes (Propedéutica Clínica) se han estudiado los principios de la Semiología, que detallan las técnicas para su realización, aquí se insiste en aquellas particularidades y principios generales que deben seguirse al realizar el examen físico de un niño.

Existe gran diferencia entre el examen físico de un lactante y el de un niño mayor. Es necesario conocer con exactitud los elementos relacionados con la maduración de los diferentes órganos y sistemas, que deben ser objeto de exploración según la edad del niño.

El examen físico comienza desde el momento en que el paciente llega a la consulta. Elementos como la marcha, la atención, la fascie, la motilidad, el color de la piel, las características del cabello, el ritmo respiratorio y otros pueden ser distinguidos durante el interrogatorio, sin la aprehensión por parte del niño de sentirse examinado.

El temor que provocan en el paciente las distintas maniobras que se deben realizar y que este relaciona con experiencias desagradables anteriores (inyecciones, etc.), puede neutralizarse si se utilizan todos los recursos disponibles para ganarse su confianza, lo que no siempre se logra.

Al realizar propiamente la exploración se recomienda evitar al máximo causar molestias innecesarias al paciente, y dejar para el final las maniobras más desagradables, por ejemplo, la exploración de la orofaringe o la otoscopia.

Se debe evitar todo aquello que origine malestar, como puede ser el contacto con el estetoscopio o las manos frías; de igual modo, se recomienda mantener una expresión sonriente que transmita calma y confianza, con esta finalidad se le pueden ofrecer algunos de los instrumentos para que juegue momentáneamente y aprecie de este modo que no le causarán daño o dolor.

En el lactante y el niño pequeño es recomendable iniciar el examen físico en los brazos de la madre, aunque en algún momento siempre es preciso acostarlo sobre una camilla o mesa para realizar determinadas maniobras, como la exploración del abdomen y la búsqueda de reflejos propios del lactante, entre otras.

En cuanto a la ropa, si bien es necesario hacer la inspección total de la piel, se realizará por partes, para ello se descubren primero determinadas zonas del cuerpo y luego el resto. De esta forma, en el caso de los niños mayores se evita afectar su pudor, y en los lactantes y preescolares la exposición a cambios desagradables de temperatura.

Además de la privacidad, un elemento imprescindible será la adecuada iluminación. Sin ella no se puede determinar con objetividad elementos claves como la coloración de la piel y las mucosas o realizar la inspección de la orofaringe, por citar solo 2 ejemplos.

Aun cuando resulta difícil, se debe hacer lo posible por evitar que el niño llore, o al menos lograr un lapso sin llanto, que permita escuchar con nitidez las características de los ruidos cardiacos, palpar la fontanela (cuando todavía esté abierta), precisar las características de los pulsos periféricos, medir las frecuencias respiratoria y

cardíaca y sobre todo, realizar la auscultación del aparato respiratorio.

Durante el llanto, con determinado entrenamiento, se puede auscultar la inspiración, pero es imposible hacerlo con la espiración, que es el momento en que se manifiestan de forma semiológica muchas afecciones respiratorias propias de esta edad.

No debe olvidarse que siempre se realiza el examen físico completo de todos los aparatos y sistemas; obviar algunas maniobras o inferir que por la afección del niño no es necesario hacerlo, puede implicar consecuencias graves. Esto incluirá la toma adecuada del peso, la talla y la circunferencia cefálica, particularmente importante en el lactante y recién nacido; asimismo, se debe realizar el registro de la tensión arterial, con un esfigmomanómetro adecuado para el tamaño del niño (ancho del manguito equivalente a 2 tercios de la longitud del brazo).

Existen maniobras, sin embargo, que son propias para determinadas edades, por ejemplo, no tiene sentido explorar los signos meníngeos en un lactante, en esta edad la irritación meníngea se manifiesta por abombamiento de la fontanela e irritabilidad; de igual modo, en un adolescente será muy importante definir los diferentes estadios de desarrollo genital.

En el examen neurológico, según la edad del niño, siempre se precisan los elementos del neurodesarrollo correspondientes a cada etapa.

Por último, una regla básica que debe seguirse es no reportar en la historia clínica datos del examen físico no comprobados mediante la exploración o que han sido referidos por una tercera persona.

Si en un paciente, por determinadas condiciones, no se puede realizar alguna maniobra o exploración, se debe explicar en la historia clínica. Los hallazgos que se registren, incluso los signos vitales, siempre serán los que se han comprobado personalmente.

Consulta de puericultura

El término puericultura procede del latín *puer, pueros, pueri*, que significa niño y *cultura*, que expresa cultivo o cuidado y comprende el conocimiento y la práctica de todas aquellas normas y procedimientos dirigidos a proteger la salud y promover un crecimiento y desarrollo acorde con las capacidades y potencialidades genéticas del niño.

Objetivos

La consulta de puericultura tiene los objetivos siguientes:

1. Promover un crecimiento y desarrollo óptimo en la población entre 0 a 19 años.
2. Identificar, diagnosticar y manejar de manera precoz los problemas de salud que pueden surgir.
3. Prevenir o disminuir problemas futuros.
4. Orientar a los padres en el cuidado y atención de sus hijos y a estos en su autocuidado.

Clasificación de la puericultura

La consulta de puericultura se clasifica desde un punto de vista didáctico y para su mejor comprensión en 2 etapas:

1. Puericultura prenatal: es la consulta que se realiza durante el embarazo, entre las 26 y 28 semanas de edad gestacional, para preparar a la futura madre sobre aspectos referentes al cuidado del niño próximo a nacer, en ella se analizan aspectos como: el valor de la lactancia materna exclusiva (LME) hasta los 6 meses y complementada hasta los 2 años, la importancia de la consulta de puericultura para el futuro desarrollo de su niño, la diarrea transicional del recién nacido o la importancia de que su hijo duerma en posición de decúbito supino, entre otros aspectos. Desde la etapa prenatal el médico de la familia deberá conocer la fecha probable de nacimiento del niño, por lo que estará pendiente e informado de su ocurrencia. En la mayoría de los casos el médico participará en el parto.
2. Puericultura posnatal: se clasifica según la edad del niño en:
   - Puericultura del recién nacido (de 0 a 28 días).
   - Puericultura del lactante (de 1 a 11 meses).
   - Puericultura a transicionales (1 año).
   - Puericultura a niños preescolares (de 2 a 4 años).
   - Puericultura a niños escolares (de 5 a 9 años).
   - Puericultura del adolescente (de 10 a 19 años).

Componentes de la consulta de puericultura

La consulta de puericultura está constituida por varios componentes y aspectos que se deben considerar, estos se muestran en la tabla 1.8.

Estimulación temprana. El puericultor mantendrá disponible los documentos del *Programa Educa a tu Hijo* para orientar a los familiares del niño acerca de las actividades que deben realizar, según la edad de este para estimular su desarrollo psicomotor y conocer sus logros.

Visitas de terreno. La actividad básica del puericultor es, con frecuencia, la de resolver los problemas de salud de la familia y la comunidad, ya que le brinda la oportunidad de observarlos en su ambiente so-

Tabla 1.8. Componentes y aspectos de la consulta de puericultura

Componentes	Aspectos que se deben considerar
A. Entrevista	Incluye peculiaridades que se deben tomar en consideración según la edad de los niños y los adolescentes, así como lo ocurrido entre el control anterior y el actual
B. Examen físico	Incluye peculiaridades que se deben considerar de acuerdo con la edad de los niños y los adolescentes y procedimientos de pesquisa de problemas de salud frecuentes en las edades tempranas de la vida
C. Evaluación del crecimiento y desarrollo	Incluye la evaluación del nivel y canalización de los indicadores antropométricos básicos, la valoración de la madurez sexual de los adolescentes y la detección, en edades claves, de signos anormales del desarrollo neuropsicomotor
D. Evaluación del funcionamiento familiar	Se tratará de identificar problemas reales y potenciales en el ajuste psicosocial de la familia, con el objetivo de prevenir trastornos potenciales, atender de manera precoz las disfunciones y realizar una derivación oportuna de las familias con problemas de interacción graves que sobre pasen el alcance terapéutico de la atención primaria
E. Diagnóstico biopsicosocial	Incluirá no solo la situación de salud y del desarrollo del niño sino también la valoración del contexto familiar
F. Guías anticipatorias y consejos	Orientan a los padres sobre cómo actuar ante situaciones posibles que ocurren durante el período que resta hasta el próximo control
G. Indicaciones	Incluye información acerca de la alimentación, inmunizaciones, normas de higiene, formas en que los padres pueden interactuar con su hijo y estimular su desarrollo psicomotor. En el caso de que el niño necesite alguna medicación especial, se detallará en forma clara el nombre, dosis, frecuencia y forma de administración y se planificará la próxima visita, según la edad del niño y su estado de salud

cial, cultural y religioso, por ello debe tener conocimientos integrales que le permitan poner en práctica sus experiencias científicas y fundamentales de comunicación para brindar una atención esmerada en la solución de las necesidades de los miembros de la familia, y saber aplicar estrategias que le faciliten ganarse su confianza.

Los componentes de la visita al hogar son:

- Planeamiento.
- Introducción.
- Desarrollo de la actividad.
- Conclusiones.

Planeamiento. El puericultor debe tener conocimiento de la familia y estudiar la historia clínica y la vacunación del niño o adolescente.

Introducción. Debe presentarse explicando las razones y finalidad de la visita, con buen tono de voz para crear un clima que facilite la confianza de la familia.

Desarrollo o actividad. Este componente comprende varios aspectos como:

- Examen general: recorrido por la vivienda observando estilos de vida, hábitos tóxicos en la familia, hábitos externos, higiene ambiental, limpieza y orden del hogar, abasto de agua, condiciones de la vivienda (tipo, ventilación, cocina), depósito final de residuales líquidos y sólidos, existencia, cuidados y limpieza de animales domésticos, presencias de peligros potenciales de accidentes en el hogar, si existen vectores y roedores, índice de hacinamiento, ventilación, iluminación, factores ambientales (ruidos, polvos, humedad), existencia de solares yermos o patios enyerbados.
- Funcionamiento, integración social y percápita económico de la familia.
- Realizar examen físico al paciente en presencia de los padres.
- En la comunidad la existencia de microvertederos de basura, solares, salideros, ríos contaminados, terrenos con exceso de hierbas.

Conclusiones. Resumen de los puntos importantes, donde se insistirá en aspectos negativos y orientaciones de promoción, educación y rehabilitación.

Capítulo 2

GENÉTICA

Es bien conocida la función de los genes en el origen de un número cada vez mayor de enfermedades comunes, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus entre otras, así como en los defectos congénitos y síndromes genéticos o cromosómicos en el ser humano; de ahí, que el estudio de la Genética es imprescindible en la práctica médica para poder diagnosticar, prevenir y en lo posible tratar estas afecciones, con el objetivo de lograr mejor calidad de vida en los individuos afectados y en su familia.

En 1865, Gregorio Mendel, monje austríaco considerado el "padre de la genética", realizó experimentos de cruzamientos con plantas de guisantes de diferentes colores y llegó a descubrir los principios de la herencia, que en su época pasaron inadvertidos. No fue hasta el año 1900 que otros 3 científicos (Hugo de Vries, Carl Correns y Erick Tschermack) redescubrieron cada uno por separado las leyes de Mendel, lo cual dio inicio a la era del desarrollo de la genética.

En 1902 Garrod y Bateson publicaron el primer ejemplo de herencia mendeliana en el hombre, un enfermo con *alcaptonuria*, enfermedad debida a un error congénito del metabolismo y señalan el papel de la *consanguinidad* en esta enfermedad hereditaria y otras con herencia similar.

El *gen* se considera la unidad de la herencia. Los genes están integrados por segmentos de ácido desoxirribonuleico (ADN), que a su vez está constituido por 2 largas cadenas de nucleótidos enrolladas en forma de doble hélice. Cada gen puede contener cientos o miles de pares de bases que poseen la información que debe transmitirse de una generación a otra. Los genes se encuentran contenidos en los *cromosomas* unidos a proteínas, sobre todo histonas y estos cromosomas se localizan en el núcleo celular. Existen genes también en la mitocondria, organelo citoplasmático que permite la respiración de la célula.

Ciclo celular

Mitosis. Una célula somática humana diploide (46 cromosomas), al dividirse, origina 2 células hijas con igual numero de cromosomas. El proceso de división de las células somáticas se denomina mitosis. La división mitótica dura aproximadamente 1 h, de 12 a 24 h que dura el ciclo celular completo. Una vez terminada la división, ocurre un periodo de reposo posmitótico, durante el cual la célula no sintetiza ADN.

La división mitótica consta de 4 fases: profase, metafase, anafase y telofase, y su producto final es una célula hija idéntica a la célula madre que le dio origen, por lo que cuenta con igual número de cromosomas.

Cuando la célula va a iniciar su división, los cromosomas se condensan, se enrollan y empiezan a hacerse visibles en la primera de las fases mitóticas: la profase.

En la metafase, los cromosomas se observan al microscopio con mayor facilidad y detalle, muestran zonas de mayor o menor intensidad de color de acuerdo con el tipo de técnica y colorante utilizados, que se denominan bandas. Esto permite identificar, por su patrón de bandas característico, cada uno de los 46 cromosomas humanos y detectar si existen anormalidades en ellos. En algunos enfermos con síndromes de microdeleciones, como el Prader Willi o el Angelman entre otros, es necesario el estudio de los cromosomas en prometafase, en la que estos se ven mucho más largos y por consiguiente muestran mayor número de bandas cuando se examinan al microscopio.

En la anafase, se dividen los centrómeros y se separan las cromátidas hacia los polos de la célula. La telofase en la etapa final de la mitosis, en que se ha reconstituido la membrana nuclear y reaparece el nucléolo, luego las 2 células recién formadas se separan durante la citocinesis. El período en que la célula no está en división se denomina interfase.

Meiosis. El proceso de división de las células germinales, que da por resultado la producción de gametos, es más complicado que el de las células somáticas y se denomina meiosis. La meiosis tiene 2 divisiones sucesivas. En la primera (meiosis I), se lleva a cabo una división de reducción, permaneciendo intacto el centrómero de cada cromosoma, que al concluir esta, cada célula hija tiene un número cromosómico haploide (23 cromosomas). En la profase de la meiosis I se distinguen varias etapas: leptoteno, cigoteno, paquiteno, diploteno y diacinesis.

La segunda división meiótica (meiosis II) se desarrolla como una mitosis normal, con división del centrómero y separación de las cromátidas. El resultado final de la meiosis es la producción de 4 células hijas haploides.

Cromosomas humanos

El ser humano tiene en cada célula 46 cromosomas, divididos en 23 pares, una mitad heredada de la madre y la otra mitad del padre. De los 23 pares de cromosomas, 22 son autosomas (del 1 al 22) y existe un par de cromosomas sexuales o gonosomas (XX en la hembra y XY en el varón).

Los cromosomas tienen *brazos cortos* (p), *brazos largos* (q) y un *centrómero* o estrechamiento central; se clasifican de acuerdo con la posición que ocupa este último en: *metacéntricos*, cuando los brazos largos y cortos son casi de igual longitud, ya que el centrómero está situado en el centro del cromosoma; *submetacéntricos*, cuando este se localiza un poco alejado del centro, y *acrocéntricos*, cuando los brazos cortos son muy pequeños debido a que la posición del centrómero está cerca de uno de sus extremos. Los cromosomas acrocéntricos (13, 14, 15, 21 y 22), excepto el cromosoma Y, que también pertenece a este grupo, pueden mostrar"satélites" en sus brazos cortos, que son pequeñas masas de cromatina unidas al cromosoma por un tallo fino. Los cromosomas 1, 3, 16, 19 y 20 son metacéntricos y el resto, submetacéntricos.

La identificación de los cromosomas es posible mediante el empleo de diferentes métodos de tinción denominados técnicas de bandeo, que posibilitan la visualización de las bandas características de cada cromosoma, lo cual permite identificarlos y detectar sus aberraciones.

Algunos años atrás se describieron las *variantes cromosómicas y polimorfismos del ADN*. Los cromosomas muestran variantes individuales que se transmiten de generación en generación y se denominan heteromorfismos cromosómicos. Ejemplo de esto es el tamaño diferente de los satélites de los cromosomas acrocéntricos. Estos heteromorfismos y los marcadores del ADN permiten identificar el origen paterno o materno de diferentes eventos cromosómicos y son útiles en estudios de paternidad.

Las *aberraciones cromosómicas* pueden ser *numéricas o estructurales*. Las numéricas se deben sobre todo a defectos en el proceso de disyunción durante la meiosis I o II, y su resultado puede ser el paso de los 2 cromosomas de un par a una célula hija y ninguno a la otra célula, dando lugar durante la fecundación a trisomías y monosomías. La trisomía 21 se debe a la no disyunción de los cromosomas de este par, fenómeno que ocurre con relativa frecuencia en las madres añosas. Otro mecanismo es la anafase retardada, cuando un cromosoma de un par demora en la migración hacia el polo correspondiente de la célula durante esta etapa del ciclo celular y por tanto se pierde. Este fenómeno daría lugar solo a monosomías.

Las aberraciones estructurales pueden ser balanceadas, cuando no se pierde ni se gana material genético, como sucede con las *inversiones y translocaciones*, y no balanceadas, cuando existe pérdida o ganancia de dicho material, en este caso estarían las *deleciones, duplicaciones, inserciones, isocromosomas* y *cromosomas en anillo.*

Síndromes por aberraciones de los autosomas

Trisomía 21 (síndrome Down). La presencia de 3 cromosomas 21 en lugar de 2 en la fórmula cromosómica se denomina trisomía 21 o síndrome Down, es la primera causa genética de retraso mental en el ser humano. Estos individuos son hipotónicos, con baja talla, occipucio aplanado (microbraquicefalia), ojos oblicuos, pliegue epicántico, boca pequeña, lengua grande que protruye con frecuencia y cuello acortado, cuya piel es redundante en la nuca. El retraso mental es variable, aunque generalmente es moderado o severo. Muchos de estos enfermos tienen malformaciones cardiacas y digestivas asociadas, tales como: el canal atrioventricular común y la atresia duodenal. La leucemia es más común en estos pacientes que en la población general. Las hembras son fértiles y los varones por lo general infértiles.

Esta aberración cromosómica ocurre comúnmente en madres con edad avanzada, mayores de 35 años, en las cuales la no disyunción meiótica sucede con mayor frecuencia. En la gestante de 40 años, el riesgo de tener un hijo con síndrome Down es 1 en 50 y este riesgo se incrementa con la edad.

El síndrome Down en su variedad más frecuente tiene 47 cromosomas, y se observa al microscopio el cromosoma 21 extra en todas las metafases. Esta variedad se denomina *trisomía 21* libre o completa. Es menos común la ocurrencia de *mosaico,* en que el paciente tiene células normales, de 46 cromosomas y también anormales, de 47 cromosomas, por un cromosoma 21 extra. El mosaico se debe casi siempre a una no disyunción mitótica o poscigótica.

La tercera variedad, también poco frecuente, es la *translocación* del cromosoma 21 a otro de los cromosomas acrocéntricos del paciente. En estos casos el número total de cromosomas del enfermo es 46, que se observa al microscopio un cromosoma híbrido formado por la unión de los 2 acrocéntricos en todas o algunas de las metafases analizadas. Rara vez puede ocurrir que un individuo muestre el fenotipo característico del síndrome Down y que su cariotipo sea completamente normal. Cuando esto sucede, es necesario recurrir a otros estudios más complejos, ya que pudiera estar duplicada la región crítica (21q22) que produce fenotipo del síndrome y el defecto no es detectable mediante las técnicas citogenéticas convencionales.

Para los padres de un niño con trisomía libre, el riesgo de recurrencia es el mismo de la población general. En las traslocaciones es recomendable realizar estudio cromosómico a los padres para detectar esta aberración balanceada en uno de ellos. El riesgo de recurrencia en las translocaciones del 21 con el 13, 14, 15 y 22 está entre 10 y 20 %. En los casos de translocación entre 2 cromosomas 21, el riesgo de síndrome Down es 100 % en la descendencia y la pareja puede optar por la adopción. En todos los casos es aconsejable y factible realizar el diagnóstico prenatal citogenético de esta aberración, mediante el estudio de vellosidades coriónicas, líquido amniótico o sangre del cordón umbilical para conocer el cariotipo fetal.

Estos pacientes requieren atención multidisciplinaria para su tratamiento integral. El grado de retraso mental es variable y no es una limitante para la incorporación de estos niños al sistema educacional del país, acorde con sus posibilidades individuales. Ellos aprenden a leer y a escribir así como pueden laborar en diversas esferas, entre estas, labores domésticas, agrícolas, artesanales, cinematografía y artes plásticas, en dependencia de su cociente intelectual.

La estimulación temprana, la fisioterapia y la atención por parte de los padres y el resto de la familia son indispensables para lograr que estos niños tengan una evolución lo más cerca de la normalidad posible, desde el punto de vista psicomotor y del lenguaje, lográndose su inserción en el medio familiar y social con mejor calidad de vida.

Trisomía 18 (síndrome Edwards). En estos casos el cromosoma extra es un 18 y sus manifestaciones clínicas son dolicocefalia, microftalmía, microrretrognatia, orejas bajas y faunescas, posición característica de los dedos de las manos (cabalgamiento de segundo sobre tercer dedo y de quinto sobre cuarto dedo), displasia de caderas, talón prominente, epilepsia y retraso mental. Estos niños tienen comúnmente malformaciones asociadas, entre estas las cardiacas y renales. La muerte ocurre tempranamente, casi siempre antes del año de vida, aunque en la literatura médica se reportan casos de mosaicos de trisomía 18 con mayor supervivencia.

Trisomía 13 (síndrome Patau). La trisomía 13 muestra con frecuencia gran dismorfia facial. En estos niños se observa microcefalia, microftalmía, labio y/o paladar hendidos y polidactilia de manos, pies o ambos. Algunos casos tienen defectos oculares severos, como: la ausencia de globos oculares (anoftalmía) o la presencia de un solo globo ocular (cíclope) y en ocasiones ocurre la arrinencefalia, todo esto como parte de la llamada secuencia de holoprosencefalia. La asociación de defectos cardiacos, renales y otros del sistema nervioso central es común y estos pacientes fallecen en los primeros meses de la vida como causa de las malformaciones congénitas que presentan. Esta trisomía puede ser completa o aparecer como un mosaico o translocación, como ya se explicó en la referencia al síndrome Down.

Trisomía 8. La trisomía 8 en su variedad libre o en mosaico se caracteriza por la presencia de pliegues muy profundos en las palmas de las manos y plantas de los pies, con cojinetes abultados, descritos como pliegues acolchonados o almohadillados. En las mujeres afectadas es frecuente el antecedente de abortos repetidos que pueden ser el motivo de consulta. El retraso mental suele ser ligero y su supervivencia es mayor.

Existen aberraciones estructurales de los autosomas que también muestran un fenotipo característico, entre estos el síndrome del"maullido del gato" (*cri du chat*) que se debe a una deleción del brazo corto (p) del cromosoma 5 (5p-), con frecuencia de origen paterno. Algunos menos comunes son el 4p-, 9p-, 11p-, 10q+ y muchos otros.

Síndromes por aberraciones de cromosomas sexuales

La hembra afectada de *síndrome Turner, o monosomía del X,* con fórmula cromosómica de 45X, presenta baja talla, cara triangular, desviación antimongoloidea de las hendiduras palpebrales y comisuras de los labios hacia abajo, cuello acortado y alado (*pterygium colli*), tórax"en escudo" con mamilas

separadas (teletelia), disgenesia de ovarios y ausencia de menarquia en la pubertad e inteligencia normal. La coartación de la aorta, la estenosis valvular aórtica y el riñón en herradura son defectos congénitos comúnmente asociadas con este síndrome. En la pubertad se indica terapia estrogénica sustitutiva para lograr el desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Generalmente son infértiles.

Barr observó en los núcleos celulares en interfase de gatas hembras, la presencia de una masa de cromatina en forma de media luna o grano de café, que se sitúa en el borde interno de la membrana nuclear y se corresponde con uno de los 2 cromosomas X de la hembra, de replicación tardía, que se encuentra inactivo. En los varones no se observa esta masa cromática. La cromatina sexual puede verse fácilmente al microscopio en las células de un raspado de la mucosa del carrillo, teñidas con orceína y resulta de gran utilidad en el estudio de la monosomía y polisomías del X (triple X, tetra X, penta X), en los pacientes con intersexo, en las disgenesias gonadales y en el *síndrome Klinefelter.* Este síndrome es la aberración cromosómica sexual más frecuente en el varón, que presenta talla alta, ginecomastia, pelvis ginoide, atrofia testicular con azoospermia e infertilidad. Muchos de estos pacientes cuyo fenotipo puede ser casi normal se diagnostican cuando concurren a consulta de infertilidad después de varios años de matrimonio sin lograr descendencia. En estos casos, a diferencia de lo observado en el varón normal, la cromatina sexual es positiva, o sea se observan cuerpos de Barr en las células estudiadas que se corresponden con el cromosoma X en exceso en su fórmula cromosómica (47,XXY). Otras aberraciones del X y el Y en el varón pueden ser los mosaicos y fórmulas cromosómicas menos frecuentes como 47, XYY, 48,XXXY, 48, XXYY y otras.

Enfermedades monogénicas

Las enfermedades debidas a la mutación de un gen único se conocen como enfermedades monogénicas y muestran patrones de herencia mendeliana. Resulta indispensable el estudio de la historia familiar, del árbol genealógico y el examen físico del paciente afectado (propósito o caso índice) y de sus familiares para diagnosticar estas.

Los genes situados en un par de cromosomas homólogos en el mismo *locus* se denominan alelos. El individuo es homocigótico cuando ambos alelos del par son idénticos, mientras que es heterocigótico cuando son diferentes.

Un alelo es dominante cuando el carácter se expresa siempre en el fenotipo, tanto si es homocigótico como heterocigótico. Si solo se hace evidente desde el punto de vista clínico cuando es homocigótico, se le denomina recesivo.

Existen 4 patrones clásicos de herencia: autosómico dominante, autosómico recesivo, ligado al X dominante y ligado al X recesivo. Un quinto patrón sería la herencia *holándrica,* referida a los caracteres ligados al cromosoma Y, entre los cuales el principal es la determinación del sexo masculino, pero se describen muy pocos trastornos genéticos con esta herencia.

Un ejemplo de síndrome monogénico es la neurofibromatosis, que en su variedad clásica o tipo I se caracteriza por la presencia de manchas café con leche y neurofibromas en la piel, frecuentemente macrocefalia y nódulos de Lisch (hamartomas del iris). Otro ejemplo que se debe tener en cuenta es el síndrome Marfán, en el que se observa talla alta, luxación del cristalino y dilatación aneurismática de la aorta ascendente. La muerte sucede en el adulto joven, como causa de las complicaciones vasculares. Los 2 síndromes descritos con anterioridad se heredan con un patrón autosómico dominante, que se caracteriza porque la enfermedad se manifiesta en todas las generaciones; se observa y se transmite por igual en uno y otro sexos y 50 % de la descendencia manifiesta los signos clínicos. La presencia de hallazgos fenotípicos puede poseer mayor o menor intensidad en los afectados, lo que se define como *expresividad* variable. En ocasiones, es posible que la enfermedad de patrón autosómico dominante conocido se observe en los abuelos, tíos y nietos y no así en la madre o el padre, ocurriendo lo que se denomina *penetrancia* reducida. En número variable de casos estas enfermedades se deben a *mutaciones frescas* que ocurren solo en el caso índice, con ambos progenitores sanos, por lo que la probabilidad de que se repita en la descendencia de la pareja es baja.

En las enfermedades *autosómicas recesivas* cobra gran importancia el antecedente de consanguinidad entre los padres. Estas enfermedades se expresan, desde el punto de vista clínico, en el propósito (homocigoto) y no en sus padres (heterocigotos) aparentemente sanos, ya que para que el gen se manifieste de manera clínica debe estar presente en doble dosis. Ejemplos de enfermedades recesivas son el albinismo, la fibrosis quística, la anemia por hematíes falciformes y gran número de errores innatos del metabolismo, entre otras. Este patrón de herencia se ve por igual en uno y otro sexos y 25 % de la descendencia padece la enfermedad; 50 % es portador del gen defectuoso (heterocigotos, como sus padres) y 25 % son niños completamente sanos.

En la herencia *ligada al X dominante,* la enfermedad se observa en todas las generaciones y predominan

las hembras enfermas. Este es el caso de raquitismo resistente a la vitamina D.

Las enfermedades *ligadas al X recesivas* las padece casi exclusivamente el varón. Las hijas de un hombre enfermo son portadoras y no existe transmisión de varón a varón. Tal es el caso de las hemofilias A y B y la distrofia muscular de Duchenne. Es posible la prevención de estas enfermedades mediante la determinación del sexo fetal, lo que permite decidir la interrupción de la gestación cuando se trata de un varón y continuarla si se trata de una hembra.

Herencia multifactorial

Gran número de defectos congénitos aislados tienen una herencia multifactorial. Los trastornos multifactoriales están determinados por la combinación de factores genéticos y ambientales. Algunos de los caracteres comunes en el ser humano como la talla y la inteligencia siguen este patrón de herencia.

En los casos de defectos con este tipo de herencia, el riesgo de recurrencia se incrementa con el número de miembros afectados en una familia y está muy estrechamente ligado al grado de parentesco existente y a la severidad del defecto en la o las personas afectadas en una familia.

Ejemplos de defectos congénitos aislados que tienen un patrón de herencia multifactorial son: la estenosis hipertrófica del píloro, la luxación congénita de caderas, las cardiopatías congénitas, los defectos de cierre del tubo neural, el labio leporino con paladar hendido o sin él, la escoliosis y otras.

Actualmente se conoce que enfermedades comunes del adulto como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la epilepsia, el cáncer, la esquizofrenia y otras muchas siguen un modelo de herencia multifactorial.

Patrones no clásicos de herencia

Mutaciones dinámicas. Existen en el genoma secuencias de tripletes de bases nitrogenadas que se repiten en tándem un determinado número de veces y definen un alelo normal, pero si estas repeticiones exceden un número de veces específico para cada gen, provocan una mutación. Este tipo de mutaciones en las que el gen"crece", se denominan dinámicas.

El ejemplo más estudiado de enfermedad genética provocada por este fenómeno es el síndrome de Frágil X, por la observación al microscopio de un sitio frágil en el brazo largo del cromosoma X en los individuos afectados, al cultivarse linfocitos de sangre periférica y del líquido amniótico en medios con niveles bajos de folatos. En este síndrome, la causa es una repetición del triplete CGG en el extremo 5´ del primer exón, que en el alelo normal puede estar entre 6 y 50 repeticiones, el alelo permutado abarca hasta casi 200 repeticiones, pero al exceder esta cantidad, se origina la enfermedad.

Este síndrome tiene una herencia ligada al X, por lo que se presenta mayormente en varones. Algunos de los rasgos fenotípicos del X frágil son la macrocefalia, el macroorquidismo, las orejas grandes, lenguaje muy poco desarrollado, mirada peculiar"huidiza" y retraso mental profundo. En determinados casos se describe el autismo. Algunas hembras transmisoras pueden mostrar rasgos ligeros.

El estudio molecular fetal en busca de la mutación, posibilita el diagnóstico prenatal de este síndrome y permite prevenir el nacimiento de un niño con retraso mental severo, si se interrumpe la gestación por decisión de la pareja.

Impronta genómica y disomía uniparental. Se llama impronta genómica al efecto diferente que puede tener sobre el desarrollo del embrión el genoma del padre o de la madre.

Se conocen síndromes debidos a pequeñas deleciones que muestran signos clínicos diferentes, según la procedencia materna o paterna de la deleción. Este es el caso de los síndromes Angelman y Prader Willi; en ambos se encuentra una deleción del brazo largo del cromosoma 15 (15q 11-13), pero cuando la procedencia es materna se observa el síndrome Angelman, mientras que si es paterna ocurre el síndrome Prader Willi.

Con la utilización de técnicas modernas para el estudio de las variantes del ADN se puede determinar la procedencia de los genes del padre o de la madre en la descendencia. Así, se han descubierto casos en los que ambos cromosomas de un par provienen de un mismo progenitor, sin contribución del otro, lo que se conoce como *disomía uniparental.* Algunos casos de síndromes Prader Willi y Angelman se suceden también por este mecanismo, cuando la disomía uniparental es materna o paterna, respectivamente. Se ha descubierto la existencia de este fenómeno en otros muchos trastornos genéticos, un ejemplo es el padecimiento de hemofilia (enfermedad recesiva ligada al X) en un hijo varón de padre hemofílico, por haber recibido ambos cromosomas sexuales de su padre y ninguno de la madre.

Herencia mitocondrial. Las mitocondrias de todas las células de un individuo proceden de la madre, ya que las escasas mitocondrias que se encuentran en el cuello del espermatozoide, no entran al ovocito durante la fertilización. Esto hace que algunas enfermedades sean solo transmitidas por la madre a todos sus hijos, independientemente de su sexo y que se deben a mutaciones en el ADN mitocondrial; ejemplos de estas

enfermedades son la atrofia óptica de Leber, la epilepsia mioclónica, algunas miocardiopatías, etc.

Síndromes por genes contiguos. Se describen síndromes en los que sucede una microdeleción que involucra varios genes contiguos y esto hace que un individuo pueda mostrar signos clínicos de varias enfermedades monogénicas a la vez. Ejemplos de estas son la secuencia DiGeorge, con microdeleción del brazo largo del cromosoma 22 de origen materno (22q11) y el síndrome Williams, también conocido como"síndrome de la cara de elfo" en el brazo largo del cromosoma 7 (7q11.23).

Factores que influyen en el estado de salud del niño al nacimiento

Para que un recién nacido se considere normal al nacer, deben cumplirse durante la etapa prenatal determinadas condiciones que garanticen su crecimiento y desarrollo. Estas son:

- El óvulo y el espermatozoide sean normales.
- El número y estructura de los cromosomas sea normal.
- Las primeras divisiones del cigoto se desarrollen normalmente.
- No existan factores físicos, químicos o biológicos ni enfermedades crónicas maternas que puedan afectar la evolución del desarrollo del embrión o del feto.

Durante la gestación el embrión y el feto pueden afectarse por factores que se relacionen con el microambiente o medio intrauterino, con el macroambiente o cuerpo materno y con el macroambiente o medio que rodea a la embarazada, que puede influir indirectamente sobre el embrión o feto en crecimiento y desarrollo.

Defectos congénitos

Son defectos estructurales de la morfogénesis que están presentes al nacimiento aunque en ocasiones no se detecten de inmediato sino días, meses o años después. Por su severidad se clasifican en *mayores*, cuando son graves requieren tratamiento quirúrgico o estético y pueden ocasionar la muerte, y *menores*, cuando se trata de anomalías pequeñas que no comprometen la vida del individuo. Debe señalarse que los defectos menores resultan de gran utilidad para el diagnóstico de síndromes complejos, cuyo fenotipo muestra solo pequeñas dismorfias, ya que con frecuencia las anomalías mayores que se asocian no son visibles al examen físico.

Cuando los defectos menores ocurren en 4 % o más de la población constituyen una variante normal. Los defectos ligeros del enrollamiento del hélix auricular, la sindactilia ligera entre el segundo y tercer artejos, la clinodactilia del quinto artejo, la diastasis de los rectos anteriores del abdomen, la mancha mongólica sacra y los hemangiomas capilares en los párpados y en la nuca constituyen variantes normales en recién nacidos en este medio. Se reportan diferencias en la incidencia de defectos menores entre poblaciones, por ejemplo, en recién nacidos angolanos, los pezones supernumerarios y las fístulas preauriculares se observan con frecuencia muy superior a 4 %, por lo que son variantes normales en esta población, mientras que en los cubanos no lo son.

Según el mecanismo causal, los defectos congénitos se clasifican en: malformaciones, disrupciones, deformidades y displasias. Las malformaciones y displasias están genéticamente determinadas, mientras que las disrupciones y deformidades dependen de factores no genéticos que actúan durante el embarazo.

Por su forma de presentación, los defectos se dividen en *aislados*, cuando son únicos y *múltiples*, cuando están presentes 2 o más en el individuo.

Defectos congénitos múltiples

Para facilitar su estudio, los defectos múltiples se clasifican en 3 categorías principales de acuerdo con su causa: síndromes, secuencias y asociaciones.

Síndromes. Es un patrón reconocible de malformaciones cuya causa puede ser diversa: cromosómica, monogénica, por genes contiguos, ambiental.

Algunos ejemplos de síndromes cromosómicos y monogénicos fueron mencionados en párrafos anteriores.

Los *síndromes de causa ambiental* pueden deberse a enfermedades maternas crónicas como el hipotiroidismo, a enfermedades infecciosas padecidas por la madre durante el primer trimestre de la gestación (rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis), a la ingestión de medicamentos (ejemplo: anticonvulsivantes, ácido retinoico, antagonistas del ácido fólico, etc.) o alcohol por la gestante y a la exposición de esta a radiaciones o contacto con productos químicos en etapas tempranas del embarazo, entre otras causas.

El ejemplo más común de síndrome ambiental es la embriopatía rubeólica que se caracteriza por cataratas, sordera, microcefalia y cardiopatías congénitas.

Secuencias. Estas pueden ser malformativas, deformativas o disruptivas.

Una secuencia ocurre cuando a partir de un defecto estructural primario en la morfogénesis sucede, como en

una cascada, otras malformaciones secundarias al defecto inicial.

Un ejemplo de secuencia malformativa es la de *Robin*, en que un déficit de irrigación sanguínea arterial provoca escaso desarrollo del maxilar inferior (micrognatia), que a su vez da lugar a glosoptosis, anomalías de cierre del paladar lo cual implica otitis frecuentes y a largo plazo sordera con los consiguientes trastornos del lenguaje.

Otro ejemplo es la secuencia *Poland*, en la que ocurre un defecto en la irrigación arterial que provoca agenesia de la raíz del músculo pectoral mayor, que en su forma clásica, se asocia con braquisindactilia de la mano del mismo lado del defecto pectoral, aunque en muchos casos la mano es normal.

La secuencia de *bandas amnióticas* se origina por rupturas tempranas del amnios, con la formación de bridas que se enredan en alguna estructura fetal inicialmente normal e interrumpen la circulación sanguínea, dando lugar a defectos de variable severidad, que van desde un ligero surco de constricción hasta la amputación de una o varias extremidades, hendiduras faciales, etc.

En la *secuencia de oligoamnios* el defecto primario es la agenesia renal fetal, con la consiguiente ausencia de orina y, por ende, disminución del liquido amniótico (oligoamnios). El escaso volumen de liquido amniótico favorece la compresión fetal intraútero y provoca dismorfia facial, con orejas malformadas y de implantación baja (facies de Potter), hipoplasia pulmonar y otras anomalías congénitas.

Asociaciones de elevada frecuencia. Es posible observar la presencia repetida de 2 o más malformaciones, que se asocian con una frecuencia mayor de la esperada por el azar. Un ejemplo es la asociación VATER, acrónimo formado por las iniciales de los defectos que la componen: Vértebras anómalas, atresia Anal, fístula Traqueo-Esofágica y defecto Radial y Renal. Hasta el presente, la causa de estos defectos no es conocida, pues no tienen un origen anatómico común que pueda relacionarse con su aparición repetida en varios individuos.

Otro ejemplo de asociación es la MURCS que involucra defectos en conductos mullerianos, malformaciones renales y en somitas cervicales (en inglés cervical somites).

Diagnóstico prenatal

En la actualidad existe la posibilidad de diagnosticar gran número de defectos congénitos antes del nacimiento. En Cuba existe un programa de detección prenatal de malformaciones congénitas fetales, con el objetivo de ofrecer a la pareja la posibilidad de interrumpir la gestación si así lo desea o de continuarla a sabiendas del defecto que tiene su bebé, para tomar las medidas pertinentes al nacimiento.

Existen programas de pesquisas prenatales que se realizan en el país a todas las embarazadas, que pueden ser invasivos o no invasivos. Algunos de los no invasivos son los siguientes:

- Alfa feto proteína en suero materno: es un indicador de bienestar fetal, pero se eleva especialmente ante defectos de cierre del tubo neural, defectos abiertos de la pared abdominal, algunos defectos de la piel y otros.
- Electroforesis de hemoglobina: que se realiza primero a la madre y si es portadora de alguna variante anormal de hemoglobina, se le realiza al padre para buscar en el feto sicklemia u otra hemoglobinopatía.
- Ultrasonografia: a través de este medio de diagnóstico es posible detectar elevado porcentaje de anomalías congénitas renales, cardíacas, de miembros, genitales, etc.

Los métodos invasivos son aquellos que implican riesgos para la integridad de la madre o el feto. El más usado en Cuba es la amniocentesis, para estudio del líquido amniótico con diferentes fines.

En el líquido amniótico es posible determinar el sexo, mediante métodos tan simples y antiguos como estudio de la cromatina sexual, o tan modernos como estudio molecular de genes implicados en la determinación sexual. Estas determinaciones resultan muy útiles cuando en la pareja existe riesgo de tener un descendiente con alguna enfermedad ligada al cromosoma X, como la hemofilia, la distrofia muscular progresiva tipo Duchenne o Becker, la mucopolisacaridosis II o síndrome Hunter y otras enfermedades con patrón de herencia similar.

La determinación del *cariotipo fetal* se realiza mediante el cultivo de las células fetales que se encuentran en el líquido amniótico; esto permite determinar aberraciones cromosómicas del feto, como las trisomías 21, 13, 18, 8, los síndromes Turner, Klinefelter y las aberraciones cromosómicas estructurales, como el síndrome del“maullido del gato” (5p-) y muchas otras. Este estudio se realiza en las embarazadas con riesgo de procrear un niño con una cromosomopatía, sospechado por la afección de hijos anteriores o por los antecedentes familiares de la pareja. Se realiza además a toda embarazada con edad de 35 años o más.

Los estudios enzimáticos del líquido amniótico permiten diagnosticar errores innatos del metabolismo de las proteínas, carbohidratos y lípidos; ejemplos de estos son: homocistinuria, galactosemia, manosidosis, mucolipidosis, enfermedades de Gaucher y Tay Sachs y muchas otras.

Diagnóstico posnatal

El estudio de un niño malformado o portador de un síndrome genético o cromosómico requiere un examen físico minucioso, así como el interrogatorio y confección del árbol genealógico familiar.

En muchos casos se requieren estudios para llegar al diagnóstico de certeza, entre los que se encuentran la cromatina sexual, el cariotipo, el estudio de los dermatoglifos o grabados de figuras y líneas de las palmas de las manos y en menor grado las de los pies, para determinar si existen alteraciones en estas que muestren algún patrón característico de ayuda para el diagnóstico de una enfermedad genética o cromosómica.

Asimismo, pueden ser necesarios estudios metabólicos en la orina, el estudio de las enzimas lisosomales leucocitarias, la cromatografía de aminoácidos en la orina y la sangre, los estudios de ácido láctico, electrólitos en sudor y estudios de ADN. Además, son útiles los estudios radiográficos y ultrasonográficos de cráneo, renal, ginecológico y ecocardiograma, estudios de fondo de ojo, valoraciones psicométricas, estudios neurofisiológicos, tomografía axial computarizada y resonancia magnética.

Además de los programas de diagnóstico prenatal que se llevan a cabo en todo el país, existen programas de pesquisa neonatal para la detección de algunas enfermedades en el recién nacido, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz evita que se produzcan retraso mental y otras complicaciones. Tal es el caso de la pesquisa de hipotiroidismo congénito en sangre del cordón umbilical y la búsqueda de fenilcetonuria, galactosemia, déficit de biotinidasa e hiperplasia adrenal congénita en muestra de sangre del talón del recién nacido tomada sobre papel de filtro, que se obtiene en el área de salud en la primera semana de vida, y se envía al Centro Nacional de Genética para su análisis.

Mapa génico y proyecto genoma humano

El mapa génico humano no es más que la identificación y ubicación de cada uno de los genes contenidos en los 46 cromosomas de un individuo, mediante novedosas y costosas técnicas de estudio de las secuencias de ADN que los integra. Inicialmente se pensaba que el genoma humano estaba constituido por 100 000 genes, pero después de los estudios de secuenciación se calcula que sean alrededor de 70 000 genes.

A nivel internacional desde hace más de una década, existe un proyecto de investigación denominado Proyecto Genoma Humano, dirigido por Watson, descubridor de la estructura del ADN, con la participación de varios países desarrollados, con el objetivo común de secuenciar todos los genes del ser humano y de otros organismos modelo que resultan de utilidad por las homologías encontradas entre estos y el hombre.

Se logró mapear el genoma humano mucho antes de la fecha prevista y actualmente se conoce la localización de un número considerable de genes de diversas enfermedades monogénicas.

El conocimiento del genoma del hombre, en un futuro no lejano, permitirá a cada individuo conocer *a priori*, los riesgos de padecer determinadas enfermedades, con antelación a su aparición, y le brindará la posibilidad de prevenirlas en su descendencia.

Terapia génica

Las enfermedades hereditarias causadas por la mutación de un gen, desde la teoría, pueden ser tratadas mediante la sustitución del gen afectado por uno normal. Hasta el presente este procedimiento se ha llevado a la práctica en el humano y se realiza en células somáticas, ya que no se permite en células germinales para evitar los riesgos que implica.

La terapia génica se efectúa mediante la introducción de un gen normal, conocido y aislado mediante técnicas de recombinación, en células que le permitan expresarse, y debe llevarse a cabo antes de que los daños ocasionados al organismo sean irreparables.

Actualmente se ensaya la terapia génica en el tratamiento de algunos errores innatos del metabolismo, se encuentran en el campo de la experimentación muchas enfermedades como: hemofilia, enfermedad de Parkinson, diabetes, cáncer y SIDA. Es un tratamiento sumamente costoso y por tanto, poco accesible, ya que las patentes de medicamentos sobre la base de genes por el momento están en manos de grandes compañías farmacéuticas.

Bioética y genética contemporánea

El conocimiento del genoma humano y el uso indebido que pudiera darse a la información y lo que se derive, ha generado grandes polémicas a nivel internacional. Investigadores y científicos, sociólogos, bioeticistas, religiosos, teólogos, legistas, economistas, ecologistas y

población en general han mostrado preocupación por las consecuencias e implicaciones bioéticas, que puede derivarse del uso indiscriminado de estos avances tecnológicos.

Los recursos económicos y humanos invertidos en estas investigaciones son cuantiosos y de algún modo reducen los presupuestos para la investigación en otros campos priorizados de la ciencia.

El peligro potencial que representan la creación de organismos transgénicos y la clonación de algunos animales (como sucedió con la oveja Dolly), se intensifica ante la posibilidad real de clonar seres humanos y modificar el concepto de que:"cada individuo es único e irrepetible".

Los novedosos conocimientos en el campo de la genética contemporánea y su aplicación en el ser humano, a corto o mediano plazo, plantean sin duda dilemas bioéticos más o menos graves, de acuerdo con el sistema económico, político y social imperante en cada país. Negar o prohibir el avance científico y tecnológico y su aplicación, sería negar el desarrollo, ya que indudablemente muchos de estos conocimientos proporcionarán innumerables beneficios al hombre. No obstante, se debe tener en cuenta que si se utilizan de modo indebido, pueden ser un arma sumamente peligrosa capaz de dañar de modo irreversible el patrimonio genético de la humanidad.

Capítulo 3

CRECIMIENTO Y DESARROLLO HUMANO

Concepto

El concepto de crecimiento corresponde con un fenómeno aplicable a todos los seres vivos. A partir de esta complejidad el crecimiento se concreta al aumento del número de células (hiperplasia) o el tamaño de ellas (hipertrofia). Es un proceso continuo de aumento o disminución de tamaño o número de células, que se traduce, en última instancia, por cambios en las dimensiones corporales. Al hacer referencia a un individuo de determinada especie, el crecimiento es más evidente cuando este no es adulto. De aquí se deduce un concepto muy elemental, pero de mucho interés para el pediatra: en el ser humano, crecimiento y desarrollo son características del niño y del adolescente, por lo que este tema se considera un campo muy especial de la pediatría.

Cuando se hace referencia al crecimiento se está hablando del tamaño y, en el caso del desarrollo, se trata de la maduración; también se dice que el crecimiento es un hecho cuantitativo y el desarrollo es de carácter cualitativo. Cuando el organismo crece, suceden cambios en sus componentes externos como consecuencia de una programación intrínseca; de manera simultánea las células y los tejidos de los órganos evolucionan y se integran las funciones, de donde se deduce que crecimiento y desarrollo son elementos de un mismo proceso.

Complejidad del crecimiento

La infinita variedad de elementos que participa en el crecimiento y desarrollo humano se caracteriza como un proceso de gran complejidad. En el individuo este proceso se manifiesta con gran ordenamiento y organización. El crecimiento de las dimensiones del cuerpo ocurre dentro de un orden muy regular, según un gradiente de dirección cefalocaudal y distal-proximal; así, la mano está más cerca de la dimensión adulta de lo que lo está el antebrazo o el brazo y, de igual forma, sucede en las extremidades inferiores, el pie está más adelantado en su crecimiento que la pierna o el muslo.

Las mediciones corporales del individuo como la estatura, el peso y los diferentes diámetros y circunferencias dan lugar a curvas de crecimiento bastante similares; sin embargo, el crecimiento de un conjunto de tejidos como el linfoide, el cerebro, los órganos de la reproducción y la grasa subcutánea se comportan de forma muy particular.

Scammon, investigador clásico en los estudios de crecimiento y desarrollo mostró el comportamiento diferente que muestran las curvas de crecimiento de los distintos tipos de tejidos; en la denominada curva general del crecimiento, que expresa el crecimiento típico de la mayoría de las dimensiones antropométricas, se observa una forma curvilínea como consecuencia de los elevados incrementos de sus valores durante el primer año de la vida que, al disminuir durante el segundo año, provocan una modificación en la tendencia de la curva; esta asciende entonces de forma lenta y estable hasta los inicios del llamado “estirón” de crecimiento puberal.

La llamada curva general de crecimiento es similar a la de la estatura. El cerebro y el cráneo se adelantan mucho en relación con el cuerpo, al mismo tiempo que el tejido linfoide desarrolla una curva muy particular, pues llega a su máximo al inicio de la adolescencia para comenzar a disminuir a partir de ese momento. El tejido y los órganos de la reproducción, al contrario que los linfoides, se mantienen muy bajos hasta la adolescencia para aumentar rápidamente desde este momento hasta la edad adulta. Es de destacar que en ninguno de los tipos de curvas de crecimiento señalados por *Scammon* se encuentra expresado el crecimiento de uno de los tejidos más lábiles y susceptibles a la acción de las influencias ambientales: la grasa subcutánea. La curva de crecimiento de este tejido se caracteriza, de manera general, por un incremento notable durante el primer año de vida en el que alcanza un pico que varía en duración e intensidad, así como en la edad en que ocurre en las diferentes poblaciones y que más tarde declina, primero de forma brusca, y luego lentamente, durante todo el

período preescolar, para reiniciar a continuación una tendencia ascendente desde los primeros años de la adolescencia.

Variabilidad del crecimiento

Los factores que influyen en este proceso son numerosos y se clasifican en 2 tipos: factores genéticos y factores ambientales. Ambos actúan de tal forma que no puede precisarse la participación de la proporción de cada uno de ellos en el desarrollo del individuo, representando 2 partes de un todo indivisible.

Factores genéticos. La regulación genética de este proceso es la resultante del efecto de muchos genes que han sido transmitidos tanto por el padre como por la madre. Esto es válido para todas las medidas corporales y el desarrollo sexual. Para hacer esto más complejo existen evidencias de que los genes que controlan el ritmo de crecimiento son en parte independientes de los que regulan las dimensiones finales alcanzadas por el individuo.

Factores ambientales. Afectan la velocidad de crecimiento e incluso el resultado final de este proceso. Entre ellos están: enfermedad, nutrición, escolaridad, ocupación, localidad, ingreso monetario, condiciones de la vivienda, tamaño de la familia y perturbaciones psicológicas, entre otros. La influencia de estos factores sobre el individuo se realiza directa o indirectamente y da origen a diferencias en los niveles de crecimiento de los niños y adolescentes de los distintos estratos sociales. Se acepta que las condiciones socioeconómicas influyen sobre el crecimiento del niño, pero esta acción es indirecta, ya que ellas actúan a través de la enfermedad y la nutrición que son factores de acción directa.

En la interacción entre factores genéticos y ambientales, los primeros tendrán la mayor posibilidad de expresarse en la medida que las condiciones del medio les sean más favorables; en caso contrario, ante condiciones adversas los factores hereditarios verán limitada la manifestación de su potencialidad; esta afección será mayor en las etapas de crecimiento más rápido como son la etapa prenatal, los primeros 5 años de la vida y la adolescencia; es decir, los factores genéticos determinan el potencial de crecimiento y las condiciones ambientales facilitan o inhiben su expresión; a su vez, se considera que la ecosensibilidad de un individuo, que no es más que la susceptibilidad que presenta frente a las condiciones del medio que lo rodea, se encuentra inducida de modo genético, o sea, los factores genéticos regulan las funciones necesarias para posibilitar una máxima adaptación al medio.

Diferencias sexuales. Existen diferencias entre los sexos en la sensibilidad a los estímulos ambientales, parece que tanto los cambios favorables como los desfavorables ejercen modificaciones primero en los niños que en las niñas y que solo estímulos más fuertes inducen variaciones en el comportamiento del sexo femenino, lo que puede deberse a la presencia de 2 cromosomas X en las hembras.

Estas diferencias también se hacen muy evidentes durante la aceleración del ritmo de crecimiento de la adolescencia. Este fenómeno, que tiene la característica de suceder más temprano en el sexo femenino, condiciona que durante un período las niñas aventajen a los varones en la talla, sin embargo, por ser el "estirón" más intenso y prolongado en el sexo masculino, los niños en determinado momento vuelven a obtener la supremacía en talla. Como es lógico, mientras más temprano ocurre el desarrollo puberal, más temprano se producirá el cruce de los valores de estatura en uno y otro sexos.

El mejoramiento de las condiciones ambientales es la causa más importante de la maduración temprana; por tanto, ante buenas condiciones el cruce de las curvas de estatura de uno y otro sexos ocurrirá más temprano y viceversa. En un estudio efectuado en niños y adolescentes de Ciudad de La Habana durante 1998 se comprobó que el cruzamiento inicial ocurrió a los 9,0 años y el final a los 13,1 años.

La diferencia en la estatura adulta entre hombres y mujeres también se considera una expresión de las influencias ambientales. La mayor ecosensibilidad del sexo masculino condiciona un acercamiento de los valores de la talla de los varones a los de las hembras –que tienden a ser más estables– cuando las influencias del medio no son favorables, lo contrario ocurre cuando las condiciones ambientales son adecuadas. En Ciudad de La Habana esta diferencia era de unos 12,5 cm en el año 1972, mientras que en 1998 era de 13,3 cm; también en estudios realizados en becarios africanos residentes en Cuba, que durante su niñez vivieron en condiciones poco favorables, se encontraron menores diferencias que las observadas en la población cubana.

Gradientes sociales y tendencia secular. Como consecuencia de la interacción entre los factores genéticos y ambientales ocurren diferencias en el crecimiento de los diferentes grupos poblacionales que se expresan en 2 categorías básicas: los gradientes sociales y la tendencia secular.

Gradientes sociales. Se refieren a las diferencias que se advierten dentro de una sociedad en el tamaño corporal y la maduración de los niños que pertenecen a grupos que difieren en algunos aspectos de su situación socioeconómica. Por ejemplo, las diferencias que se observan en los niveles de crecimiento de los niños cuyas madres tienen distintos niveles de escolaridad.

Tendencia secular. Se refiere a los cambios intergeneracionales de diversa índole, que se ha observado ocurren en el crecimiento y desarrollo de los niños y adolescentes durante el transcurso del tiempo. Así, desde hace más de un siglo se ha evidenciado que los niños muestran una propensión a experimentar crecimiento total más acelerado y una adolescencia más temprana; esta tendencia continúa en el presente, sin cesar en la mayoría de los países, y sus causas no son conocidas exactamente aunque suele señalarse con razón considerable que la mejor nutrición, los avances en las atenciones de salud y la mejoría general de las condiciones ambientales son las causas de este proceso.

Todos estos cambios son la expresión de la plasticidad del crecimiento y desarrollo de los niños con respecto a las múltiples influencias que sobre él ejercen la enorme diversidad de factores de índole, tanto genética como ambiental.

Dimensiones más utilizadas en la evaluación del crecimiento

Las dimensiones antropométricas constituyen la herramienta más útil para evaluar el estado de salud y nutrición de los niños. Para medir de forma adecuada es necesario cumplir estrictamente las técnicas de medición establecidas, de modo que estas se efectúen lo más exactas posible y así evitar variaciones que afectarían la evaluación del crecimiento, no solo en un momento dado, sino también al realizar valoraciones sucesivas que tomen en cuenta las dimensiones previas.

Las dimensiones más utilizadas para la evaluación del crecimiento de los niños son el peso y la talla, también en los menores de 6 años con frecuencia se usa la circunferencia cefálica.

Peso. Expresa el crecimiento de la masa corporal en su conjunto. Para evaluar de forma adecuada su significado se deben tener en cuenta: edad del niño, talla, configuración del cuerpo, proporciones de grasa, músculo y hueso, peso al nacimiento y constitución física de los padres, entre otros.

Equipo y técnica de medición. En esta medida es especialmente importante que los niños pequeños se pesen desnudos y los mayores con ropa interior mínima, siempre desprovistos de calzado. Se debe verificar que el instrumento esté en el fiel antes de cada pesada y que el sujeto se encuentre en el centro de la plataforma sin tocar en ninguna parte; idealmente el peso se debe tomar después de un mínimo de 3 h de la última comida y siempre que sea posible evacuar la vejiga previamente.

Talla. Es la dimensión que mide la longitud o altura de todo el cuerpo; cuando se le toma en posición acostada se denomina longitud supina y cuando se toma en posición de pie, estatura. Se considera la dimensión más útil para la evaluación retrospectiva del crecimiento.

Equipos y técnicas de medición. Los niños menores de 2 años se miden descalzos, en posición acostada y colocados sobre un infantómetro. Para efectuar la medida se sujeta la cabeza contra el tope fijo, de modo tal que el plano de Frankfort (plano determinado por una línea imaginaria que une el borde superior del orificio auricular con el borde inferior orbitario y que se mantiene paralela al piso cuando el individuo está de pie) quede perpendicular al piso; se mantienen las rodillas extendidas y se doblan los pies en ángulo recto en relación con las piernas. Se desplaza entonces el tope deslizante hasta que haga contacto firme con los talones y en ese momento se realiza la lectura.

En caso de no disponerse de un infantómetro, el niño se colocará sobre una superficie plana en la que se fijará un centímetro paralelo al borde longitudinal de esa superficie; en ese caso se colocará un tope fijo en el extremo inicial de la cinta y con un tope deslizante se hará contacto con los talones.

Los mayores de 2 años se miden de pie y en la posición estándar descrita al inicio; se emplea un estadiómetro o un tallímetro; en su ausencia bastaría con colocar un centímetro o una vara graduada sobre la superficie de la pared y perpendicular al piso. El niño estará desprovisto de calzado, con la cabeza erguida y en el plano de Frankfort, los talones, las nalgas, la espalda y la parte posterior de la cabeza se mantendrán en contacto con el soporte vertical del instrumento o con la pared. El medidor colocará su mano izquierda sobre la barbilla del individuo tratando de evitar que durante este proceso no pierda el plano de Frankfort y con la mano derecha hará descender suavemente el tope deslizante del instrumento o, si este no existiera, una escuadra o bloque de madera hasta hacer contacto con el vértice de la cabeza del niño. Logradas estas condiciones se le pedirá que realice una inspiración profunda e inmediatamente baje los hombros, cuidando de que no levante los talones. En ese momento se tomará el valor que señale el tope móvil.

Circunferencia cefálica. Se utiliza en los menores de 6 años y, fundamentalmente, en los menores de 1 año para conocer y evaluar el crecimiento del perímetro de la cabeza, el cual depende del tamaño del cerebro y en pequeña proporción del cuero cabelludo y del cráneo. El cerebro alcanza alrededor de 25 % de su peso adulto al momento del nacimiento, casi 50 % a los 6 meses, 60 % al año y 90 % a los 5 años; de ahí la importancia que tiene la evaluación sistemática de la circunferencia cefálica en esta etapa de la vida.

Equipo y técnica de medición. Esta medida se toma con una cinta métrica; se mantendrá la cabeza en el plano de Frankfort y se buscará el valor de la circunferencia máxima colocando la cinta sobre los arcos superciliares y la protuberancia occipital externa lo suficientemente tensa como para comprimir los cabellos contra el cráneo.

Otras dimensiones

Existen otras dimensiones que se utilizan con frecuencia para la evaluación del crecimiento y el estado nutricional de los niños, entre ellas se encuentran la circunferencia del brazo y los pliegues grasos. La circunferencia del brazo se considera un indicador útil, adecuado, práctico y sencillo para estos fines porque se halla constituida por un componente óseo rodeado por un anillo de músculo y este, a su vez, por otro de grasa; lo cual condiciona que las modificaciones en el aporte o utilización de nutrientes proteicos y energéticos modifiquen su valor, al poseer la ventaja adicional de que entre el segundo y el quinto año de la vida mantiene valores relativamente constantes lo que, en cierto modo, la hace independiente de la edad durante este período, hecho que puede resultar útil cuando no se tiene un conocimiento exacto de la edad de los niños.

La grasa subcutánea constituye uno de los principales reservorios del organismo. Aún cuando la capa de tejido graso no es uniforme, existen 3 sitios que comúnmente se seleccionan para tener una apreciación de la mayor o menor cantidad de grasa periférica que posee un individuo determinado. Estos son: la región tricipital, a mitad de la distancia entre el hombro y el codo; la región subescapular, inmediatamente por debajo del ángulo inferior de la escápula, y la región suprailíaca, 1 cm por encima y 2 cm hacia la línea media, tomando como punto de referencia la espina ilíaca anterosuperior. Estas mediciones se realizan con un instrumento llamado calibrador de grasa, sobre el lado izquierdo del cuerpo.

Al relacionar entre sí distintas medidas corporales es posible obtener información de considerable valor. Tal es el caso del peso para la talla que permite la valoración del peso del niño, ya no en dependencia de su edad sino en relación con el que idealmente debiera poseer de acuerdo con su longitud. De manera adicional, en los últimos años ha tomado vigencia un índice ponderal que permite valorar la relación que existe entre la masa corporal alcanzada y el crecimiento longitudinal, tomando en consideración, además, la edad de los niños; es el llamado índice de masa corporal que se obtiene a partir de la fórmula:

$$\text{Índice de masa corporal} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Se ha señalado que el uso de esta fórmula constituye el único método, basado en medidas de peso y talla, que describe la evolución de la adiposidad en el crecimiento en la misma forma que las medidas directas, donde se destaca que la edad de inicio del segundo período de rápido crecimiento de sus valores, denominada como edad de rebote adiposo, se puede utilizar como criterio predictivo de obesidad en años posteriores de la vida.

Otros indicadores del estado nutricional de los niños que han sido muy utilizados son las áreas de músculo y grasa del brazo, que toman como puntos de partida el pliegue graso tricipital y la circunferencia del brazo.

El área de músculo del brazo es un indicador de la reserva proteica del individuo. Debido a que muestra mayores cambios con la edad que el diámetro o la circunferencia, se aconseja que en la evaluación del estado nutricional se utilice como método práctico y no invasivo, para medir la masa muscular del organismo.

El área de grasa del brazo es un indicador indirecto de las reservas calóricas; se considera más útil que el pliegue tricipital, ya que este no mide de manera completamente satisfactoria la cantidad de grasa en el nivel del brazo. Un anillo delgado sobre una extremidad musculosa puede contener tanta cantidad de esta como un anillo más grueso alrededor de un músculo poco desarrollado.

Crecimiento en las diferentes edades

Crecimiento prenatal. Esta etapa incluye todo el período que media entre la fecundación del óvulo de la madre hasta el momento del nacimiento del niño, es decir, todo el embarazo, cuya duración oscila entre 38 y 42 semanas, con una media de 40 semanas. El crecimiento prenatal comienza con la primera división que realiza el óvulo fecundado, que en el momento de la concepción tiene un peso de 0,005 mg. y un diámetro de 0,1 mm. La velocidad de crecimiento es tan elevada en estas primeras etapas de la vida que, al nacer, ese óvulo habrá aumentado en más de mil millones de veces su peso ya que, aproximadamente, el promedio del peso de los recién nacidos es de unos 3,5 kg y en más de 5 mil veces su longitud, de modo que los niños al nacimiento miden, más o menos, unos 50 cm. Para tener una idea de cuán alto es este ritmo de crecimiento bastaría con compararlo con el que ocurre en los próximos 21 años en que el recién nacido logrará convertirse en un individuo adulto de dimensiones normales, aumentando su estatura solo en 3 y media veces (130 cm) y 20 veces su peso (70 kg).

Esta velocidad no es constante durante todo el embarazo; es mucho más rápida en los primeros meses de

vida intrauterina. Esta etapa se puede dividir, a su vez, en 3 períodos de 3 meses cada uno: primer trimestre o período embrionario, segundo trimestre o período fetal precoz y tercer trimestre o período fetal tardío:

- Primer trimestre o período embrionario: en este período el óvulo fertilizado se diferencia de forma rápida en un organismo que tiene la mayoría de los rasgos anatómicos groseros de la forma humana, de ahí que esta etapa se caracteriza por la veloz multiplicación y diferenciación celular y la formación acelerada de los diferentes órganos. A su término, el feto pesa alrededor de 14 g, tiene unos 7,5 cm de longitud y el sexo puede ser distinguido de sus rasgos externos.
- Segundo trimestre o período fetal precoz: se distingue por el rápido crecimiento del tamaño del feto, especialmente en las dimensiones lineales, y por la vertiginosa adquisición de nuevas funciones. Al final del segundo trimestre pesa aproximadamente 1 000 g y tiene unos 35 cm de longitud.
- Tercer trimestre o período fetal tardío: el feto aumenta fundamentalmente de peso corporal por el desarrollo de la grasa subcutánea y de la masa muscular.

Recién nacido. Esta etapa comprende el primer mes de vida del niño. Las proporciones corporales del recién nacido difieren de las de los niños mayores. La cabeza es relativamente grande, la cara redonda y la mandíbula pequeña. El tórax es redondeado, el abdomen prominente y las extremidades relativamente cortas. El peso promedio del recién nacido a término se ha estimado de 3,3 a 3,4 kg. Aproximadamente 80 % de ellos pesan entre 2,7 y 4,0 kg. La longitud promedio es alrededor de 49,5 cm y oscila entre 46,5 y 52,5 cm en 80 % de ellos. La circunferencia cefálica promedio es alrededor de 34,4 cm con una variabilidad entre 32,4 y 36,4 cm en 80 % de los recién nacidos.

El peso puede disminuir durante los primeros días de la vida hasta 10 % en relación con el del nacimiento, por la excreción del exceso de líquido extravascular y, posiblemente, a una ingestión escasa. En la medida que el calostro es sustituido por leche de mayor contenido en grasa, en que el lactante aprende a succionar de modo más eficaz y en que las madres se habitúan a las técnicas de alimentación, los recién nacidos vuelven a ganar peso, superando el peso neonatal alrededor de las 2 semanas y aumentando aproximadamente una onza diaria.

Primer año de vida. El primer año de vida se caracteriza por los grandes cambios corporales y funcionales que experimenta el individuo. Es la etapa de la vida posnatal en la que el crecimiento físico experimenta su mayor velocidad.

Los datos del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de Cuba en 1972 muestran que la longitud supina a 0,1 año de edad decimal es 54,0 cm en el varón (percentil 50) y 53,8 cm en la hembra y que alcanzan los 74,5 y 73,5 cm de longitud, respectivamente, al año de edad (Tablas 3.1 y 3.2). El peso a 0,1 año en el percentil 50 en el varón fue de 4,3 kg y en la hembra de 4,4 kg, para alcanzar al año de edad los valores de 9,8 y 9,0 kg, respectivamente (Tablas 3.3 y 3.4). Al año de edad el valor de la circunferencia cefálica corresponde con más de 80 % del valor medio del adulto, según los datos del estudio nacional; los varones a 0,1 año de edad tienen un valor de 37,4 cm y las niñas 36,8 cm, y al año las cifras son 46,0 y 44,8 cm, respectivamente (Tablas 3.5 y 3.6).

En condiciones normales ocurre un aumento promedio de peso semanal de 6 a 8 oz, o sea, alrededor de 1 oz diaria durante el primer semestre. En el transcurso del segundo semestre de la vida ese aumento es menor; 1/2 oz diaria. Con este incremento de peso, el niño duplica lo que pesó al nacer a los 5 meses de edad, lo triplica al año y lo cuadriplica a los 2 años y medio.

En cuanto al crecimiento longitudinal durante este primer año, si se divide en trimestres, los incrementos en talla (cm) de cada uno de ellos serían los siguientes:

	Trimestre			
Nacimiento	1er.	2do.	3er.	4to.
50	9	7	5	3

Según esta norma, al nacer, el niño tiene 50 cm. Durante el primer trimestre aumenta 9 cm; por tanto a los 6 meses, tiene 59+7 = 66 cm. Durante el tercer trimestre aumenta 5 cm, por tanto a los 9 meses mide 66 +5 = 71 cm; y finalmente durante el cuarto trimestre aumenta 3 cm para alcanzar al año de edad de 74 a 75 cm de longitud. Se puede observar como dato nemotécnico que los incrementos corresponden con números impares decrecientes: 9, 7, 5 y 3.

Durante el primer año de vida, el niño ha experimentado un aumento total de su longitud: 9 + 7 + 5 + 3 = 24 cm. Nunca más en el resto de la vida crecerá a tanta velocidad.

El perímetro cefálico crece rápidamente en los primeros meses, para luego irse haciendo cada vez más lento hasta llegar a la etapa adulta. (al parecer, curiosamente, que este segmento no experimenta la influencia del "estirón" puberal). Esto está de acuerdo con la curva de crecimiento cerebral, en la cual, el cerebro al año de edad ya ha alcanzado 2 tercios de su tamaño adulto y a los 2 años 4 quintas partes de su meta final. Así se

explica el crecimiento acelerado de la circunferencia cefálica en el niño pequeño.

Al nacer, la circunferencia cefálica mide unos 34 cm. Durante el primer semestre crece a un ritmo promedio de 1,5 cm por mes, para tener a los 6 meses 43 cm (34 cm se convierten en 43 cm, ambos guarismos invertidos). Durante el segundo semestre, la cabeza crece de 3 a 4 cm, para tener al año un perímetro cefálico de 46 a 47 cm. A los 3 años de edad alcanza 49 cm y a los 5 años tiene 50 cm. A los 15 años el promedio es 55 cm.

Segundo año. En esta etapa disminuye la velocidad de crecimiento, con la consiguiente reducción de las necesidades nutritivas y del apetito. El niño promedio gana en este período alrededor de 2,5 kg y unos 12 cm. La grasa subcutánea disminuye notablemente y el niño comienza a adoptar una figura más estilizada. El crecimiento del cerebro disminuye durante esta etapa y, de este modo, la circunferencia cefálica solo aumenta unos 2 cm en el segundo año. Al final de este período el cerebro ha alcanzado las 4/5 partes de su tamaño adulto.

Años preescolares. La velocidad de crecimiento somático y cerebral continúa disminuyendo con la consiguiente reducción del apetito. Entre 2 y 5 años la ganancia promedio es alrededor de 2 kg de peso y 7 cm de talla por año. El abdomen se aplana, los niños se hacen más esbeltos que en etapas anteriores y existe gran variabilidad en la forma de distribución de la grasa subcutánea.

Tabla 3.1. Talla. Sexo masculino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes	48,6	50,3	52,0	54,0	56,0	57,7	59,4
3 meses	56,0	57,8	59,6	61,6	63,6	65,4	67,2
6 meses	61,2	63,0	64,9	67,0	69,1	71,0	72,8
9 meses	64,4	66,3	68,3	70,4	72,5	74,5	76,4
12 meses	68,5	70,4	72,3	74,5	76,7	78,6	80,5
14 meses	69,5	71,6	73,6	75,9	78,2	80,2	82,3
16 meses	71,9	73,9	76,1	78,4	80,7	82,9	84,9
18 meses	73,9	76,0	78,2	80,6	83,0	85,2	87,3
20 meses	75,9	78,1	80,3	82,8	85,3	87,5	89,7
23 meses	77,7	80,0	82,3	84,8	87,3	89,6	91,9
2 años	78,7	81,0	83,3	85,9	88,5	90,8	93,1
3 años	85,0	87,6	90,1	93,0	95,9	98,4	101,0
4 años	91,8	94,5	97,4	100,5	103,6	106,5	109,2
5 años	97,7	100,7	103,8	107,2	110,6	113,7	116,7
6 años	102,9	106,2	109,5	113,2	116,9	120,3	123,6
7 años	108,0	111,5	115,1	119,1	123,1	126,7	130,2
8 años	113,0	116,7	120,4	124,5	128,6	132,3	136,0
9 años	117,3	121,1	125,0	129,3	133,6	137,5	141,3
10 años	121,6	125,5	129,5	134,0	138,5	142,5	146,4
11 años	125,5	129,7	133,8	138,5	143,2	147,3	151,5
12 años	129,8	134,2	138,8	143,8	148,8	153,4	157,8
13 años	133,2	138,6	144,0	150,0	156,0	161,4	166,8
14 años	139,0	144,4	149,9	156,0	162,1	167,6	173,0
15 años	144,9	150,2	155,6	161,6	167,6	173,0	178,3
16 años	151,1	155,8	160,6	165,9	171,2	176,0	180,7
17 años	154,8	159,0	163,2	168,0	172,8	177,0	181,2
18 años	156,1	160,1	164,2	168,7	173,2	177,3	181,3
19 años	157,0	160,9	164,8	169,2	173,6	177,5	181,4

Tabla 3.2. Talla. Sexo femenino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes	48,8	50,4	52,0	53,8	55,6	57,2	58,8
3 meses	55,4	57,0	58,7	60,6	62,5	64,2	65,8
6 meses	60,0	61,8	63,5	65,5	67,5	69,2	71,0
9 meses	63,3	65,1	67,0	69,0	71,0	72,9	74,7
12 meses	67,2	69,2	71,3	73,5	75,7	77,8	79,8
14 meses	68,5	70,4	72,4	74,6	76,8	78,8	80,7
16 meses	70,8	72,9	74,9	77,2	79,5	81,5	83,6
18 meses	72,9	75,0	77,1	79,5	81,9	84,0	86,1
20 meses	74,8	77,0	79,2	81,6	84,0	86,2	88,4
23 meses	76,4	78,7	80,9	83,4	86,0	88,2	90,4
2 años	77,3	79,5	81,8	84,4	87,0	89,3	91,5
3 años	84,2	86,7	89,3	92,1	94,9	97,5	100,0
4 años	91,5	94,3	97,1	100,2	103,3	106,1	108,9
5 años	97,3	100,4	103,5	106,9	110,3	113,4	116,4
6 años	102,8	106,0	109,3	113,0	116,7	120,0	123,2
7 años	108,1	111,6	115,1	119,0	122,9	126,4	129,9
8 años	112,5	116,2	119,9	124,1	128,3	132,0	135,7
9 años	117,5	121,4	125,3	129,7	134,1	138,0	141,9
10 años	121,7	125,9	130,2	135,0	139,8	144,1	148,3
11 años	126,4	131,0	135,6	140,8	146,0	150,6	155,2
12 años	131,4	136,2	141,1	146,5	151,9	156,8	161,6
13 años	137,3	141,6	146,1	151,0	155,9	160,4	164,7
14 años	142,1	145,9	149,8	154,1	158,4	162,3	166,1
15 años	144,8	148,4	152,0	156,0	160,0	163,6	167,2
16 años	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
17 años	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
18 años	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0
19 años	146,0	149,5	153,1	157,0	160,9	164,5	168,0

Tabla 3.3. Peso. Sexo masculino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes	3,0	3,4	3,8	4,3	5,1	6,0	6,8
3 meses	4,3	5,1	5,7	6,4	7,1	7,9	8,9
6 meses	5,7	6,4	7,1	7,7	8,5	9,3	10,4
9 meses	7,4	8,0	8,7	9,4	10,3	11,1	12,2
12 meses	7,7	8,3	9,1	9,8	10,6	11,4	12,5
14 meses	7,9	8,6	9,3	10,0	10,8	11,7	12,8
16 meses	8,3	9,0	9,7	10,5	11,4	12,3	13,4
18 meses	8,7	9,4	10,2	11,0	11,8	12,7	13,8
20 meses	9,0	9,7	10,6	11,4	12,3	13,2	14,3
23 meses	9,3	10,1	10,9	11,8	12,7	13,7	14,7
2 años	9,4	10,3	11,2	12,1	12,9	13,8	15,0
3 años	10,8	11,8	12,8	13,8	14,9	16,0	17,5
4 años	12,2	13,2	14,3	15,4	16,8	18,3	19,9
5 años	13,6	14,7	15,8	17,0	18,7	20,6	22,6
6 años	15,0	16,1	17,3	18,7	20,7	22,8	25,5
7 años	16,3	17,6	19,0	20,7	22,9	25,5	28,9

Tabla 3.3. (Continuación)

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
8 años	17,8	19,3	20,8	22,7	25,1	28,0	32,4
9 años	19,4	20,9	22,8	24,9	27,7	31,0	36,6
10 años	20,9	22,9	24,9	27,2	30,4	34,4	41,0
11 años	22,5	24,7	27,0	29,7	33,2	39,9	46,0
12 años	24,4	26,8	29,3	32,7	37,0	43,9	51,5
13 años	26,4	29,4	32,0	36,3	42,0	49,3	57,0
14 años	29,0	32,5	36,0	41,3	47,2	54,7	63,0
15 años	32,0	36,2	41,7	47,0	53,6	59,5	67,9
16 años	36,9	41,9	47,0	51,7	58,0	63,4	70,9
17 años	41,4	46,2	50,4	55,0	60,4	66,1	72,4
18 años	44,3	48,4	52,6	56,8	61,8	67,5	73,1
19 años	45,6	49,4	53,3	57,7	62,5	68,0	73,6

Tabla 3.4. Peso. Sexo femenino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes	2,7	3,2	3,7	4,4	5,0	5,7	6,5
3 meses	4,2	4,8	5,4	6,1	6,7	7,4	8,4
6 meses	5,3	5,9	6,5	7,3	8,1	8,7	9,8
9 meses	6,7	7,4	8,1	8,8	9,6	10,5	11,6
12 meses	7,0	7,7	8,4	9,0	9,9	10,8	11,9
14 meses	7,3	8,0	8,7	9,4	10,2	11,1	12,3
16 meses	7,8	8,5	9,1	9,9	10,7	11,7	12,8
18 meses	8,2	8,9	9,6	10,4	11,2	12,2	13,4
20 meses	8,6	9,2	10,0	10,8	11,7	12,7	14,0
23 meses	8,9	9,6	10,4	11,2	12,1	13,2	14,6
2 años	9,0	9,7	10,5	11,4	12,3	13,4	14,8
3 años	10,4	11,2	12,2	13,4	14,5	15,8	17,6
4 años	11,7	12,6	13,7	15,1	16,6	18,1	20,2
5 años	12,9	14,1	15,3	16,8	18,6	20,4	23,1
6 años	14,3	15,5	17,0	18,7	20,8	23,2	26,8
7 años	15,6	17,0	18,4	20,2	22,9	25,9	30,0
8 años	17,1	18,4	20,1	22,4	25,3	29,5	34,3
9 años	18,7	20,1	22,2	24,8	28,1	33,7	39,6
10 años	20,4	22,1	24,5	27,3	31,7	37,9	45,0
11 años	22,4	24,8	27,1	30,8	35,7	42,8	51,5
12 años	24,8	27,7	30,3	35,0	40,3	48,3	57,1
13 años	27,7	31,1	34,7	40,0	45,3	53,1	62,0
14 años	31,1	35,0	38,9	44,0	49,6	56,8	65,0
15 años	34,7	38,4	42,1	47,0	52,4	59,0	66,7
16 años	37,0	40,7	44,3	48,9	54,0	60,3	67,3
17 años	38,0	41,5	45,2	49,7	55,1	61,0	67,8
18 años	38,3	41,8	45,4	50,0	55,7	61,5	67,8
19 años	38,3	41,8	45,4	50,0	55,7	61,5	67,8

Tabla 3.5. Circunferencia cefálica. Sexo masculino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes.	34,6	35,5	36,4	37,4	38,4	39,3	40,2
3 meses	38,2	39,1	40,0	41,0	42,0	42,9	43,8
6 meses.	40,0	41,3	42,2	43,2	44,2	45,1	46,0
9 meses	41,8	42,7	43,6	44,6	45,6	46,5	47,4
11 meses	42,8	43,6	44,5	45,5	46,6	47,5	48,2
12 meses	43,2	44,1	45,0	46,0	47,0	47,9	48,7
14 meses	43,6	44,4	45,3	46,3	47,3	48,2	49,0
16 meses	44,2	45,1	45,9	47,0	47,9	48,7	49,6
18 meses.	44,7	45,6	46,4	47,4	48,4	49,2	50,1
20 meses	45,1	46,0	46,8	47,8	48,8	49,6	50,5
23 meses	45,4	46,3	47,1	48,1	49,1	49,9	50,8
2 años	45,5	46,4	47,2	48,2	49,2	50,0	50,9
3 años	46,5	47,4	48,2	49,2	50,2	51,0	51,9
4 años	47,3	48,1	49,0	50,0	51,0	51,9	52,7
5 años	47,8	48,6	49,5	50,5	51,5	52,4	53,2
6 años	48,1	48,9	49,8	50,8	51,8	52,7	53,5

Tabla 3.6. Circunferencia cefálica. Sexo femenino

Edad	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
1 mes	34,0	34,9	35,8	36,8	37,8	38,7	39,6
3 meses	37,1	38,0	38,9	39,9	40,9	41,8	42,7
6 meses	39,2	40,1	41,0	42,0	43,0	43,9	44,8
9 meses	41,7	42,6	43,4	44,4	45,4	46,2	47,1
12 meses	42,1	43,0	43,8	44,8	45,8	46,6	47,5
15 meses	43,2	44,0	44,9	45,8	46,7	47,6	48,4
18 meses	43,6	44,4	45,3	46,2	47,1	48,0	48,8
21 meses	44,0	44,9	45,7	46,6	47,5	48,4	49,2
2 años	44,6	45,4	46,2	47,1	48,0	48,8	49,6
3 años	45,8	46,6	47,4	48,3	49,2	50,0	50,7
4 años	46,4	47,2	48,1	49,0	49,9	50,8	51,6
5 años	46,8	47,6	48,5	49,4	50,3	51,2	52,0
6 años	47,2	48,0	48,9	49,8	50,7	51,6	52,4

El período preescolar se caracteriza por peculiaridades, entre las que se destacan:

- El rápido ritmo de crecimiento que condiciona un porcentaje significativo de la variabilidad biológica observada en años posteriores.
- Una susceptibilidad especial al medio circundante, la cual motiva que la evaluación del crecimiento en estas edades sea un indicador útil para valorar la calidad del ambiente en que el niño se desarrolla.
- El establecimiento de la canalización del crecimiento del niño y el logro de una regularidad en la tasa de incremento de la mayoría de las dimensiones.

Se llama *canal* a la distancia que media entre uno y otro de los percentiles que con más frecuencia se utilizan en los estudios auxológicos o de crecimiento y desarrollo. Como consecuencia de esta canalización, la curva de crecimiento del niño se comporta de manera estable dentro del rango de valores que constituyen cada canal, esta estabilidad se logra de manera general, alrededor de los 3 años, en que ya prácticamente han desaparecido las influencias del ambiente materno; se han ido desarrollando de manera progresiva mecanismos de regulación, adaptación y defensa como respuesta a las agresiones del medio y comienzan a expresarse las características

somáticas heredadas de los padres, de forma parcial o plena según las condiciones ambientales en que el individuo se encuentre.

Este fenómeno tiene una expresión tan intensa que cuando el niño, debido a una situación morbosa, sale del canal en el que normalmente transcurre, una vez que supera dicha situación, sucede un crecimiento de recuperación mediante el cual trata de alcanzar nuevamente la posición esperada o, dicho en otras palabras, su canal de crecimiento.

Años escolares. Constituyen un período relativamente estable de crecimiento en el que los niños crecen como promedio entre 3 y 3,5 kg, unos 6 cm por año. La circunferencia cefálica solo aumenta de 2 a 3 cm y al final de este período el cerebro ha alcanzado la talla adulta.

En este capítulo se muestran, además, las tablas 3.7-3.10, donde se relacionan los percentiles correspondientes con peso para la talla, sexo masculino y femenino, que complementan las tablas de peso y talla para la edad, a la hora de realizar la valoración del estado nutricional de un niño. En la tabla 3.11 se ofrece una guía general para la interpretación de los indicadores obtenidos al aplicar dichas tablas.

Adolescencia. El término adolescencia abarca los cambios somáticos y psicológicos que ocurren en el ser humano mientras se transforma el organismo infantil en un individuo adulto. Por su importancia se estudia de manera particular al final de este capítulo.

Desarrollo psicomotor

El recién nacido es un sujeto inmaduro desde el punto de vista de funcionamiento de su sistema nervioso. Son frecuentes las respuestas generalizadas reflejas.

Los arcos reflejos intrínsecos y los sistemas de conducción nerviosa a través de los niveles mesencefálicos se hallan intactos y operantes al nacimiento.

Los reflejos, cuya respuesta se observa con mayor regularidad son los correspondientes al tallo cerebral o a la médula espinal, los cuales no están inhibidos o solo parcialmente modificados por el control de las estructuras suprasegmentarias.

Los hemisferios cerebrales ejercen alguna influencia, ya que pueden detectarse signos de lesión suprasegmentaria en el recién nacido.

Tabla 3.7. Peso para la talla. Sexo masculino

Longitud supina (cm)	Percentiles 3	10	25	50	75	90	97
50,0-51,9	2,9	3,2	3,4	3,7	4,1	4,6	5,2
52,0-53,9	3,3	3,6	3,8	4,1	4,5	5,1	5,8
54,0-55,9	3,6	4,0	4,3	4,6	5,1	5,6	6,4
56,0-57,9	4,0	4,4	4,8	5,2	5,7	6,2	7,0
58,0-59,9	4,4	4,9	5,3	5,8	6,3	6,9	7,6
60,0-61,9	4,9	5,4	5,8	6,4	6,9	7,4	8,3
62,0-63,9	5,4	6,0	6,4	7,0	7,5	8,0	8,9
64,0-65,9	6,0	6,6	7,0	7,5	8,1	8,6	9,5
66,0-67,9	6,5	7,1	7,5	8,1	8,6	9,2	10,1
68,0-69,9	7,1	7,7	8,1	8,7	9,2	9,8	10,8
70,0-71,9	7,6	8,2	8,6	9,2	9,7	10,3	11,3
72,0-73,9	8,1	8,7	9,1	9,6	10,2	10,8	11,8
74,0-75,9	8,6	9,1	9,5	10,1	10,7	11,2	12,2
76,0-77,9	9,0	9,5	9,9	10,6	11,1	11,7	12,6
78,0-79,9	9,3	9,8	10,3	11,0	11,6	12,1	13,0
80,0-81,9	9,7	10,2	10,7	11,3	12,0	12,5	13,5
82,0-83,9	10,0	10,5	11,0	11,6	12,3	12,9	14,0
84,0-85,9	10,3	10,9	11,4	12,0	12,7	13,3	14,5
86,0-87,9	10,7	11,3	11,8	12,4	13,1	13,7	15,0
88,0-89,9	11,1	11,7	12,3	12,8	13,5	14,3	15,8
90,0-91,9	11,6	12,2	12,8	13,4	14,1	14,9	16,5
92,0-93,9	12,1	12,7	13,3	14,0	14,7	15,7	17,2
94,0-95,9	12,6	13,2	13,8	14,7	15,7	16,8	18,3

Tabla 3.8. Peso para la talla. Sexo femenino

Longitud supina (cm)	Percentiles 3	10	25	50	75	90	97
50,0-51,9	2,7	3,1	3,6	3,7	4,3	4,9	5,5
52,0-53,9	3,1	3,5	3,9	4,2	4,7	5,8	6,0
54,0-55,9	3,5	3,9	4,4	4,7	5,2	5,8	6,4
56,0-57,9	4,0	4,4	4,9	5,2	5,8	6,3	6,8
58,0-59,9	4,5	4,9	5,4	5,8	6,3	6,8	7,2
60,0-61,9	5,0	5,4	5,9	6,4	6,9	7,4	7,9
62,0-63,9	5,5	5,9	6,4	6,9	7,5	8,0	8,5
64,0-65,9	6,0	6,4	6,9	7,4	8,0	8,6	9,2
66,0-67,9	6,5	7,0	7,4	8,0	8,5	9,1	9,8
68,0-69,9	7,0	7,5	7,9	8,5	9,0	9,6	10,4
70,0-71,9	7,5	7,9	8,3	8,9	9,5	10,1	11,0
72,0-73,9	7,9	8,4	8,8	9,3	9,9	10,5	11,5
74,0-75,9	8,3	8,8	9,2	9,7	10,3	10,9	12,0
76,0-77,9	8,6	9,2	9,6	10,1	10,7	11,4	12,5
78,0-79,9	8,9	9,5	9,9	10,5	11,1	11,8	12,9
80,0-81,9	9,2	9,8	10,2	10,8	11,5	12,2	13,3
82,0-83,9	9,6	10,2	10,6	11,2	11,9	12,6	13,7
84,0-85,9	10,0	10,6	11,0	11,6	12,4	13,1	14,0
86,0-87,9	10,4	11,0	11,5	12,1	12,8	13,5	14,4
88,0-89,9	10,8	11,4	12,0	12,6	13,2	14,0	14,9
90,0-91,9	11,2	11,8	12,5	13,2	13,8	14,7	15,7
92,0-93,9	11,6	12,3	13,0	13,9	14,5	15,6	16,6
94,0-95,9	12,1	12,9	13,6	14,6	15,5	16,6	17,6

Tabla 3.9. Peso para la talla (estatura). Sexo masculino

Estatura (cm)	Percentiles 3	10	25	50	75	90	97
84,0-85,9	10,3	10,8	11,4	12,0	12,6	13,2	14,7
86,0-87,9	10,7	11,1	11,7	12,3	13,0	13,5	15,0
88,0-89,9	11,1	11,5	12,3	12,7	13,5	14,0	15,3
90,0-91,9	11,5	12,0	12,7	13,2	14,0	14,5	15,9
92,0-93,9	12,0	12,4	13,2	13,8	14,5	15,2	16,5
94,0-95,9	12,4	13,0	13,5	14,3	15,0	15,7	17,0
96,0-97,9	12,8	13,4	14,0	14,7	15,5	16,4	17,5
98,0-99,9	13,4	13,9	14,6	15,4	16,0	16,9	17,9
100,0-101,9	13,8	14,5	15,0	15,7	16,5	17,3	18,3
102,0-103,9	14,2	14,8	15,3	16,2	17,0	17,8	18,9
104,0-105,9	14,6	15,3	15,9	16,8	17,5	18,3	19,5
106,0-107,9	15,1	15,7	16,4	17,3	18,2	19,0	20,3
108,0-109,9	15,5	16,3	17,0	17,7	18,7	19,6	21,2
110,0-111,9	16,1	16,9	17,6	18,4	19,5	20,5	22,0
112,0-113,9	16,7	17,5	18,2	19,0	20,2	21,2	23,0
114,0-115,9	17,4	18,1	19,0	19,9	21,0	22,0	23,9
116,0-117,9	18,0	18,8	19,5	20,5	21,7	23,0	24,8
118,0-119,9	18,6	19,5	20,3	21,3	22,4	23,8	25,8
120,0-121,9	19,3	20,2	21,1	22,1	23,4	24,9	26,9
112,0-123,9	20,0	20,9	22,0	23,0	24,3	25,7	28,0
124,0-125,9	20,7	21,5	22,7	23,8	25,3	26,7	29,2

Tabla 3.9. (Continuación)

Estatura (cm)	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
126,0-127,9	21,5	22,5	23,5	24,7	26,2	27,7	30,5
128,0-129,9	22,2	23,3	24,5	25,6	27,2	29,0	32,0
130,0-131,9	22,9	24,0	25,3	26,6	28,2	30,0	33,5
132,0-133,9	23,7	25,0	26,1	27,6	29,2	31,3	35,0
134,0-135,9	24,5	25,7	27,1	28,7	30,2	32,5	36,6
136,0-137,9	25,4	26,7	28,3	29,7	31,4	33,8	38,2
138,0-139,9	26,5	27,7	29,2	30,9	32,5	35,3	39,9
140,0-141,9	27,4	28,5	30,3	32,0	34,0	36,7	41,5
142,0-143,9	28,4	29,7	32,0	33,4	36,8	38,5	43,5
114,0-145,9	29,4	30,8	32,6	34,5	37,1	40,3	45,7
146,0-147,9	30,5	32,0	34,0	36,0	38,8	42,2	47,7
148,0-149,9	31,7	33,5	35,4	37,5	40,6	44,2	49,9
150,0-151,9	33,0	34,5	36,5	39,0	42,2	46,0	52,7
152,0-153,9	34,2	36,1	38,0	40,8	43,9	48,1	54,0
154,0-155,9	35,6	37,7	39,8	42,7	46,4	50,5	56,0
156,0-157,9	37,3	39,5	51,4	44,5	48,2	53,0	58,5
158,0-159,9	38,9	41,0	53,2	47,0	50,5	55,3	61,0
160,0-161,9	40,5	43,0	45,3	49,0	52,5	57,9	63,5
162,0-163,9	41,9	44,7	47,3	51,0	54,5	60,0	66,0
164,0-165,9	42,7	46,4	49,0	52,8	56,5	62,0	68,0
166,0-167,9	44,5	47,9	51,3	54,5	58,9	64,0	70,8
168,0-169,9	46,0	49,3	52,7	56,3	61,0	66,0	73,0
170,0-171,9	47,5	50,7	54,2	58,0	62,5	68,0	74,7
172,0-173,9	48,6	52,0	55,6	59,5	64,0	66,7	76,8
174,0-175,9	50,0	53,4	57,0	60,7	65,6	71,8	78,7
176,0-177,9	51,0	54,5	58,4	62,1	67,0	73,3	80,5
178,0-179,9	52,3	56,3	60,0	63,2	68,5	75,0	83,0

Tabla 3.10. Peso para la talla (estatura). Sexo femenino

Estatura (cm)	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
84,0-85,9	10,3	10,7	11,2	11,7	12,4	13,0	13,8
86,0-87,9	10,5	11,0	11,5	12,0	12,7	13,4	14,3
88,0-89,9	10,7	11,3	11,9	12,4	13,0	13,7	14,8
90,0-91,9	11,0	11,8	12,3	12,9	13,5	14,3	15,4
92,0-93,9	11,4	12,2	12,7	13,4	14,1	14,9	16,0
94,0-95,9	11,9	12,7	13,2	13,9	14,9	15,8	17,0
96,0-97,9	12,4	13,2	13,7	14,5	15,3	16,5	17,8
98,0-99,9	13,0	13,7	14,2	15,1	15,9	17,2	18,6
100,0-101,9	13,5	14,1	14,8	15,6	16,5	17,7	19,4
102,0-103,9	14,0	14,7	15,2	16,0	17,0	18,2	20,0
104,0-105,9	14,4	15,0	15,7	16,5	17,4	18,5	20,6
106,0-107,9	14,7	15,5	16,2	17,0	18,0	19,0	21,3
108,0-109,9	15,1	16,0	16,8	17,7	18,7	19,9	22,1
110,0-111,9	15,6	16,5	17,4	18,4	19,5	20,8	23,0
112,0-113,9	16,2	17,0	18,0	19,0	20,3	21,5	24,0
114,0-115,9	16,8	17,7	18,5	19,8	21,0	22,5	25,0
116,0-117,9	17,4	18,4	19,2	20,5	21,8	23,4	26,2
118,0-119,9	18,0	19,1	20,0	21,2	22,6	24,2	27,3
120,0-121,9	18,8	19,8	20,8	22,0	23,5	25,2	28,4
122,0-123,9	19,5	20,5	21,5	22,7	24,5	26,2	29,5

Tabla 3.10. (Continuación)

Estatura (cm)	Percentiles						
	3	10	25	50	75	90	97
124,0-125,9	20,2	21,2	22,4	23,5	25,4	27,5	30,7
126,0-127,9	20,9	22,0	23,3	24,5	26,4	28,8	32,2
128,0-129,9	21,6	22,7	24,0	25,4	27,4	30,2	34,0
130,0-131,9	22,3	23,5	25,0	26,5	28,5	32,0	36,0
132,0-133,9	23,0	24,5	26,0	27,6	30,0	33,5	38,0
134,0-135,9	24,0	25,3	27,0	28,8	31,4	35,2	40,0
136,0-137,9	25,0	26,2	28,0	30,0	32,7	37,0	42,0
138,0-139,9	26,0	27,3	29,0	31,3	34,2	39,0	44,5
140,0-141,9	27,0	28,5	30,1	32,8	36,0	41,4	47,0
142,0-143,9	28,1	29,7	31,5	34,5	38,2	43,6	49,5
144,0-145,9	29,4	31,0	33,2	36,5	40,7	46,2	52,0
146,0-147,9	30,7	32,6	35,2	38,8	43,4	48,8	54,8
148,0-149,9	32,0	34,5	37,5	41,0	45,8	51,1	57,6
150,0-151,9	33,5	36,2	39,0	43,3	48,0	53,3	60,0
152,0-153,9	35,0	38,0	41,1	45,2	50,0	55,4	62,4
154,0-155,9	36,4	39,5	43,0	47,2	51,8	57,5	64,5
156,0-157,9	38,0	41,0	44,5	48,8	53,5	59,2	66,5
158,0-159,9	39,5	42,7	46,0	50,4	55,0	61,2	68,5
160,0-161,9	40,8	44,0	47,4	52,0	57,0	63,0	70,5
162,0-163,9	42,2	45,3	48,7	53,4	58,5	65,0	72,5
164,0-165,9	43,2	46,4	50,0	54,7	60,2	66,8	74,5
166,0-167,9	44,0	47,5	51,0	56,4	62,0	68,5	76,3

Tabla 3.11. Percentiles de las normas cubanas para los diferentes índices antropométricos

Índice antropométrico	Uso	Interpretación
Peso/talla (Tablas 3.7-3.9)	Definir estado de nutrición actual Establecer metas adecuadas de recuperación del peso	Normal o típico: entre el percentil 10 y el 90. Delgado: entre el percentil 3 y por debajo del 10. Probablemente desnutrido: por debajo del percentil 3. *Sobrepeso*: Por encima del percentil 90 y hasta el 97. Probablemente obeso: por encima del percentil 97.
Talla/edad (Tablas 3.1- 3.2)	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	Normal o típico: entre el percentil 3 y el 97. Baja talla: por debajo del percentil 3. Talla elevada: por encima del percentil 97.
Peso/edad (Tablas 3.3-3.4)	Valorar con sentido epidemiológico la magnitud de los problemas nutricionales de los niños. Indicador valioso en los menores de 1 año.	Normal o típico: entre el percentil 10 y el 90. Bajo peso para la edad: por debajo del percentil 10; hay 2 categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo del 10. Peso excesivo para la edad: por encima del percentil 90; existen 2 categorías: por encima del percentil 97 y por encima del 90 y hasta el 97.

El recién nacido normal realiza la mayoría de las funciones básicas características del sistema nervioso más maduro, aunque en forma incompleta o limitada. Cierra los ojos a la luz y tiene débil reflejo pupilar. Puede ver, presentando nistagmo optoquinético; el campo visual es estrecho y la visión binocular y de color son limitadas. El gusto está presente. Escucha, una vez aereada la trompa. La función laberíntica está presente. Puede estornudar, bostezar, toser, tener hipo o eructar.

Llora como respuesta al estímulo doloroso. En decúbito prono mueve la cabeza hacia un lado y la levanta; realiza movimientos con los 4 miembros.

A la exploración clínica es posible detectar la presencia de un grupo de reflejos que acusan la inmadurez de su sistema nervioso; en la medida que pasa el tiempo los reflejos van desapareciendo, lo que denota un progreso en la maduración. La persistencia de estos, más allá del tiempo previsto, hace sospechar anormalidad.

Al mismo tiempo que los reflejos de inmadurez van desapareciendo, el niño adquiere nuevas funciones. Su progreso normal se realiza pues, en 2 vertientes: desaparición de reflejos de inmadurez, por una parte, y aparición progresiva de nuevas funciones, por otra (Fig. 3.1).

Reflejos del recién nacido. Son básicos para el mantenimiento de la vida desde el momento del nacimiento, los reflejos son:

- Respiratorio.
- De succión.
- De deglución.

A los cuales se añade un cuarto, también ligado a la alimentación:

- De búsqueda (cardinal o *rooting*) (desaparece al año).

Fig.3.1. Esquema del desarrollo motor (primer año de vida).

Los 3 siguientes son importantes:

- De moro o del "abrazo".
- De marcha o *stepping*.
- De Magnus o tónico del cuello ("donde mira estira").

Estos 3 reflejos desaparecen normalmente a los 4 o 5 meses.

Existen otros como:

- De prehensión (desaparece a los 6 meses).
- De Babinski (desaparece a los 2 años).

Otros reflejos, como el de incurvación del tronco y el alargamiento cruzado, de Thomas, desaparecen de manera muy precoz, alrededor de 2 a 3 meses de edad.

El desarrollo del sistema nervioso sigue también una evolución cefalocaudal. Esto se ha representado en la figura 3.1, en forma de planos descendentes comprendidos por cada mes de vida del niño. El plano más superior pasa por los hemisferios cerebrales a los 0 meses. Denota que a esa edad (recién nacido) es un ser reflejo, eminentemente subcortical:

- Al mes de edad, el plano desciende y pasa al nivel de los ojos, lo cual indica que ya es capaz de fijar la vista durante corto tiempo en una luz u objeto brillante que se mueva en su campo visual: adopta postura tónica.
- A los 2 meses, el niño comienza a sonreír de manera espontánea y también empieza a vocalizar, con lo que inicia el gorjeo.
- Al los 3 meses, cuando se le incorpora tirando por ambos brazos; ya posee control en el cuello, y la cabeza no cae hacia atrás. Cuando se le mantiene en posición erecta sostiene brevemente la cabeza en posición vertical, sin caer a los lados. El control del cuello hace también que cuando se pasa una luz frente del niño y, esta se escapa de su campo visual, él ya puede girar la cabeza y el cuello en un arco de 180º, para mantener el objeto dentro de su campo visual por encima del plano de la mesa.
- A los 4 meses, puede juntar ambas manos en el centro, cosa que no podía hacer antes. La coordinación de la vista y la mano le permiten asir un objeto puesto a su alcance, siempre que se le facilite la maniobra. Sin embargo, todavía no hace la pinza digital. Se lleva la mano a la boca, puede extender ambos brazos y separa cabeza y tórax del plano de la cama. Se interesa porque lo mantengan sentado en el regazo. Sostiene firmemente la cabeza.
- A los 5 meses, puede girar sobre su abdomen, por lo que en ocasiones, ocurren caídas de la cuna sin barandas a partir de esta edad. Primero gira de prono a supino y luego a la inversa.

- A los 6 meses, el niño se mantiene sentado y se apoya hacia delante sobre sus brazos. Aún no existe lordosis: la columna forma un arco completo cervicodorsolumbar.
- A los 7 meses, la prehensión se hace entre el pulgar y la palma de la mano; además, inclina todo el cuerpo para alcanzar un objeto, y lo transfiere de una mano a otra.
- A los 8 meses comienza a aparecer la pinza digital. Puede realizar entre el pulgar y el índice la prehensión de una pequeña bolita de azúcar, así como apoyar la mano en su borde cubital.
- A los 9 meses, ya su fuerza muscular en ambos muslos y cintura pélvica lo capacitan para sentarse solo.
- A los 10 meses, el niño gatea.
- A los 11 meses se para sujeto y es capaz, a los 12 meses, de dar pasos con apoyo.
- A los 14 meses camina sin apoyo y a los 24, corre. A los 3 años sube escaleras sin apoyo, y a los 4 las baja sin asirse.
- A los 15 meses sube escaleras asido de una mano y corre con el cuerpo rígido; puede construir una torre de 3 a 4 cubos. Comienza a alimentarse solo usando cucharita.
- A los 2 años se señala la nariz, boca y ojos, construye frases de 3 palabras.
- A los 3 años dice su apellido y sexo, repite 3 dígitos, se alimenta solo y copia un círculo.
- A los 4 años repite 4 dígitos, copia una cruz y realiza juegos en cooperación con otros niños.
- A los 5, cuenta 4 objetos, dibuja copiando un cuadrado, conoce los colores primarios y hace juegos de competición.
- A los 6 años cuenta hasta 13, copia un triángulo, diferencia entre mañana y tarde así como distingue derecha e izquierda.
- A los 7 años repite 5 dígitos, copia un rombo y sabe los días de la semana.
- A los 8 años cuenta a la inversa desde el 20 al 1, dice la hora hasta los cuartos y juego sujeto a reglas.
- A los 9, repite los meses del año en su orden, da cambio para monedas y lee por propia iniciativa.
- A los 10 años escribe cartas cortas y hace trabajo creador simple.

De manera muy breve se expone el desarrollo del lenguaje y del control de los esfínteres:

1. Lenguaje:
   - A los 2 meses comienza a vocalizar: gorjeo.
   - A los 4 meses emite sonido de "cuco" (consonante más vocal).
   - A los 8 meses dice ma-má, pa-pá, ta-tá.
   - A los 18 meses pronuncia grupos de palabras gesticulando.
   - A los 24 meses confecciona oraciones cortas de 3 a 4 palabras.
2. Control esfinteriano: el control del esfínter anal puede realizarse con entrenamiento apropiado (sin compulsión) entre 1 y 2 años de edad. El control del esfínter vesical se puede ejercer durante el día después de los 3 años, así como día y noche después de los 5 años. Muchos niños, sin embargo, realizan su control mucho antes; estos son los límites para considerar el diagnóstico de enuresis, aunque existen variaciones según factores culturales.

El test de *Denver* (DDST) es útil como elemento de *screening* o tamizaje para detectar posibles desviaciones de la norma.

Concepto de edad biológica

Desde el nacimiento hasta la edad adulta el organismo pasa por estadios de crecimiento y desarrollo que implican un grado creciente de maduración, donde existen diferencias individuales en el ritmo durante transcurre este proceso, que pueden observarse en toda la etapa de la niñez pero que son particularmente notorias en la adolescencia, en la que suelen existir grandes diferencias entre niños de igual edad cronológica. Por ejemplo, si se observa un grupo de niñas de 13,5 años, algunas de estas son pequeñas y sin ningún desarrollo de sus caracteres sexuales; otras que ya presentan el desarrollo físico y sexual de una mujer adulta y algunas que se encuentran en una situación intermedia entre esos 2 grupos.

Al margen de la edad cronológica de un individuo existe, dada por el número de días transcurridos desde su nacimiento, una edad biológica o de desarrollo que expresa el nivel de madurez alcanzado. Cada niño tiene un ritmo propio de maduración que está determinado genéticamente, este constituye una especie de reloj biológico que a veces va acelerado, otras va de forma lenta y también puede marchar a una velocidad promedio. De este modo, se encuentran niños que son maduradores tempranos, otros que son maduradores promedio y otros que son maduradores tardíos.

La existencia de diferentes ritmos de maduración no tiene ninguna implicación para la salud de los niños, simplemente unos llegan a alcanzar antes que otros determinado desarrollo.

Formas de evaluación de la edad biológica

Es difícil encontrar un método que pueda evaluar el grado de madurez general alcanzado por el individuo, ya que esta ocurre en todos los órganos y sistemas y no es uniforme a todos ellos. Los eventos que se utilizan para esta valoración deben tener la característica de que ocurran en todos los individuos normales durante su etapa de crecimiento. A partir de estas premisas se utilizan diferentes formas para evaluar el grado de madurez biológica, así se habla de la edad del esqueleto, de la edad dental y de la edad morfológica; también la valoración del desarrollo sexual se considera un procedimiento útil para evaluar el nivel de maduración alcanzado por el individuo.

Desarrollo óseo. La madurez ósea constituye el indicador más utilizado en la valoración del proceso biológico del crecimiento y desarrollo, y está dado por la observación del esqueleto a través de su estudio mediante los rayos X. Todo hueso comienza como un centro primario de osificación y atraviesa varias etapas de crecimiento y modelaje en el área osificada. En ocasiones se desarrollan una o más epífisis o centros secundarios de osificación, y alcanzan la edad adulta cuando dichas epífisis se sueldan al cuerpo principal del hueso. Dichos cambios pueden observarse fácilmente mediante los rayos X, que distinguen el área osificada, radiopaca por su contenido en calcio, del área cartilaginosa, radiotransparente.

Las etapas por las que pasan los distintos centros de osificación y epífisis es constante para cada persona, y la madurez del esqueleto o edad ósea se estima de acuerdo con el número de centros presentes y el grado de desarrollo de cada uno de ellos. Se distribuyen simétricamente hacia ambos lados del cuerpo.

Se han utilizado distintas zonas del esqueleto para juzgar el desarrollo óseo, pero la región de la mano y el carpo es la más conveniente (convencionalmente la izquierda), por 3 razones fundamentales:

- La pequeña cantidad de radiaciones necesarias.
- La distancia que la separa del área de las gónadas.
- La gran cantidad de huesos en distintas etapas de madurez que comprende lo que suministra gran información.

La edad del esqueleto se obtiene cuando se compara la radiografía del caso en cuestión con un grupo patrón, ya sea por el método de atlas (Greulich y Pyle) comparando las radiografías, o bien por el examen minucioso de cada hueso asignándoles una puntuación según el grado de madurez del estadio en cuestión (Tanner y Whitehouse).

Ante un caso práctico se puede obtener una orientación muy general mediante la aplicación del siguiente esquema desarrollado hace muchos años en la docencia del alumno, que se basa en orden promedio, en que van apareciendo osificados los huesos del carpo:

- Hueso grande: 5 meses.
- Hueso ganchoso: 6 meses.
- Piramidal: de 2 a 3 años.
- Semilunar: de 3 a 5 años.
- Escafoides: de 4 a 7 años.
- Trapecio: de 5 a 7 años.
- Trapezoide: de 6 a 7 años.
- Ext. cúbito: de 7 a 8 años.
- Pisiforme: de 10 a 12 años.

De forma práctica se considera que a partir de los 4 años, la edad ósea puede ser igual a la edad cronológica con una variación normal de ± 2 años, o sea, los niños normales con 8 años pueden tener una edad ósea entre 6 y 10 años; el retraso o adelanto de más de un año expresa una velocidad de maduración física lenta o rápida, respectivamente. Antes de los 3 años los límites de maduración normal son más estrechos.

Edad dental. La edad biológica también se puede obtener cuando se valora el desarrollo dentario, para ello, se utilizan 2 procedimientos: uno es a partir del empleo de radiografías panorámicas, que permiten conocer el grado de calcificación alcanzado por los dientes que se encuentran aún sin brotar dentro de los maxilares. La comparación de patrones de calcificación dentaria posibilita la determinación de la edad dental del individuo, de modo semejante a la valoración de la edad ósea.

El otro procedimiento consiste en el recuento de los dientes que han brotado. Primero se lleva a cabo con la dentición temporal que brota entre los 6 meses y 2 años (Tabla 3.12) y, más tarde, con la dentición permanente que lo hace entre los 6 y 12 años (Tabla 3.13).

Edad morfológica. El niño experimenta cambios en la forma y en sus proporciones corporales en la medida que avanza su edad. De modo general, las partes distales se encuentran más cerca de sus dimensiones adultas que los segmentos proximales, por tanto, como ejemplo, la mano está más cerca de su tamaño adulto que el antebrazo y este más cerca que el brazo. Lo mismo ocurre con las extremidades inferiores. El segmento superior del cuerpo también se encuentra más cercano a sus dimensiones finales que el segmento inferior y, de esta forma, en la medida que se avanza en edad, la longitud de las piernas va representando una proporción mayor de la longitud total del cuerpo.

Tabla 3.12. Edad de erupción y de caída de la dentición primaria

Dentición primaria	Edad de erupción		Edad de caída	
	Maxilar (meses)	Mandibular (meses)	Maxilar (años)	Mandibular (años)
Incisivos centrales	6-8	5-7	7-8	6-7
Incisivos laterales	8-11	7-10	8-9	7-8
Caninos	16-20	16-20	11-12	9-11
Primeros molares	10-16	10-16	10-11	11-13
Segundos molares	20-30	20-30	10-12	11-13

Fuente: Nelson W. Tratado de Pediatría. 15ª. Ed. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Tabla 3.13. Edad de erupción de la dentición definitiva

Dentición definitiva	Edad de erupción	
	Maxilar (años)	Mandibular (años)
Incisivos centrales	7-8	6-7
Incisivos laterales	8-9	7-8
Caninos	11-12	9-11
Primeros premolares	10-11	10-12
Segundos remolares	10-12	11-13
Primeros molares	6-7	6-7
Segundos molares	12-13	12-13
Terceros molares	17-22	17-22

Fuente: Nelson W. Tratado de Pediatría. 15ª. Ed. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

No existe ninguna combinación de dimensiones corporales universalmente aceptada para evaluar la edad morfológica, aún hasta el presente queda como un campo de investigación. En sustitución de ello con frecuencia se utiliza la edad-talla que consiste en asignarle al individuo la edad en que su talla se corresponde con el valor de la media de la norma con la que se esté comparando al niño, por ejemplo, si un niño mide 100,5 cm de estatura, su edad-talla es 4 años, porque este es el valor de la media de talla de la norma nacional a esa edad.

Adolescencia

La adolescencia es una etapa bien definida del ciclo vital humano entre la niñez y la adultez; se caracteriza por profundos cambios biológicos, psicológicos y sociales.

La pubertad constituye el componente biológico de la adolescencia. Se refiere a los cambios morfológicos y fisiológicos que ocurren en el niño(a) hasta lograr la maduración de los órganos sexuales y alcanzar la capacidad reproductiva.

Actualmente la adolescencia se clasifica en las etapas según sexo y edad siguientes:

	Femenino (años)	Masculino (años)
Preadolescencia	9-12	10-13
Adolescencia temprana	12-14	13-15
Adolescencia media	14-16	15-17
Adolescencia tardía	16-18	17-18
Juventud	18-21	
Jóvenes adultos	21-24	

Juventud es un término social que se utiliza en adolescentes entre 18 y 24 años.

Existen diferencias entre las etapas de la adolescencia según el sexo, ya que suceden cambios hormonales que se manifiestan en las gónadas y los caracteres sexuales secundarios, la capacidad reproductiva se adquiere, también por el crecimiento rápido y los cambios morfológicos se modifica el fenotipo.

Es vital importancia que todos aquellos profesionales que atienden adolescentes, conozcan las particularidades de esta etapa y que existen variables físicas normales del desarrollo tanto biológico, psicológico como

social, que de no conocerse pueden ser interpretados como patológicos, por lo que su atención o conducta sea inadecuada.

Variabilidad y diferencias en el crecimiento y desarrollo de los adolescentes

Los componentes del crecimiento y desarrollo en la adolescencia incluyen los cambios puberales, el crecimiento físico y el desarrollo cognitivo y psicosocial.

Por lo general se observan algunas características como:

- Variación individual en la edad de inicio del crecimiento.
- Aparición de la pubertad de 1,5 a 2 años en las niñas antes que los varones.
- El proceso de maduración puede durar de 2 a 5 años.
- La tendencia secular muestra que la menarquia tiende a ser más temprana que en las madres, y la talla final es más alta que la de sus padres, tanto en uno como en otro sexo.

Entre los cambios que producen se destacan: aumento de peso que durante el estirón puberal puede alcanzar hasta alrededor de 50 % del peso ideal del adulto.

Las muchachas acumulan más grasa que los varones, los cuales logran mayor desarrollo óseo y muscular durante el período puberal.

El crecimiento visceral es menor que el óseo y el muscular, pero los varones alcanzan mayor desarrollo visceral (corazón, pulmones, hígado, riñones, cerebro), de ahí que se reporten cifras de tensión arterial sistólica más elevada y mayor capacidad vital. Lo mismo sucede con las cifras de hematocrito: más elevada en los varones, dado por la estimulación de la testosterona en la médula ósea y eritropoyetina renal. La fosfatasa alcalina es elevada, expresa la actividad ósea metabólica y alcanza sus valores máximos en el pico de crecimiento.

Para evaluar la maduración sexual en adolescentes se utilizan los estadios descritos por Tanner en l962, resumidos al final de este capítulo, además, en el sexo femenino la aparición de la menarquia.

Según orden de aparición en las adolescentes se observa:

1. Sudor con olor, es menos intenso que en los varones.
2. El crecimiento de la pelvis puede aparecer entre los 9 y 10 años.
3. Desarrollo mamario.
4. Vello pubiano.
5. Desarrollo de labios mayores y menores de la vulva.
6. Los ovarios triplican su tamaño entre los 9 y 14 años, la vagina crece en longitud hasta después de la menarquia y el útero aumenta de tamaño después de los 7 años.
7. Estirón puberal precoz.
8. Vello axilar.
9. Menarquia.
10. Aumento de la grasa corporal.
11. El acné aparece entre los 14 y 16 años, más temprano que en los varones.
12. De ellas, 99 % alcanzan la talla adulta a los 15 años, pero dejan de crecer entre los 16 y 17 años.

Las niñas presentan un estadio 2 de mamas tan temprano como a los 8,3 años y tan tarde como a los 13,4 años, suelen tener un desarrollo casi completo tan precoz como a los 10,8 años o tarde como a los 17,8 años. Igual variabilidad ocurre con la aparición del vello pubiano en uno u otro sexos.

La edad de aparición de la menarquia es otro indicador importante del desarrollo sexual en el sexo femenino. En nuestra población la edad promedio es 13 años, que oscila entre 10,5 y 15,5 años, aproximadamente. Cuando aparece de forma tardía, habitualmente ocurre que ya existe desarrollo mamario y del vello pubiano, lo cual indica que han sucedido los mecanismos responsables del desarrollo sexual y, por tanto, la menarquia no debe tardar.

Alrededor de los 11 años se forma la mucorrea (secreción del cuello uterino y la leucorrea (secreción de las paredes vaginales) debido a la maduración folicular y la producción de estrógenos. Estos flujos son generalmente de color amarillo claro, inodoro y la mucosa es normal. En el cultivo bacteriológico de los exudados se pueden encontrar gérmenes grampositivos (lactobacilos de Doderlain). Estas secreciones o flujos suelen ser abundantes por aumento de estrógenos de los primeros ciclos anovulatorios o por situaciones de estrés.

Como durante la menstruación se pierde el tapón mucoso normal que protege el cuello uterino, es importante que las y los adolescentes que practican el coito usen condón, ya que tienen más riesgo de adquirir cervicitis o infección genital alta (endometritis, salpingitis, pelviperitonitis) o infección de transmisión sexual.

En adolescentes varones puede observarse:

1. Sudor con olor más fuerte que en adolescentes femeninas.
2. Aumento de volumen testicular.
3. Desarrollo del pene y bolsa escrotal (acompañada de enrojecimiento y pliegue de la piel).

4. Vello pubiano.
5. Las mamas aumentan de tamaño y puede observarse ginecomastia puberal fisiológica.
6. Vello axilar (aumenta 2 años después del vello pubiano).
7. La espermarquia es el inicio de la emisión de esperma y sucede tempranamente en la pubertad, alrededor de los 13,4 años pero puede variar entre los 10,6 y 14,6 años. Las eyaculaciones involuntarias que suceden durante el sueño se denominan poluciones nocturnas. La actividad prostática puede comenzar alrededor de los 11-12 años antes de que aparezca el vello pubiano.
8. Vello facial: ocurre un cambio tardío alrededor de los 14,9 años (rango más o menos de 1,5 años).
9. Estirón puberal tardío.
10. La velocidad máxima de crecimiento es a los 14 años y 99 % alcanza la talla adulta a los 16,8 años pues la detención del crecimiento ocurre alrededor de los 21 años.
11. El vello corporal y el acné aparecen entre los 16 y 17 años.

El estadio 2 de genitales, que marca el inicio del desarrollo sexual en los varones, puede aparecer tan temprano como a los 8,7 años y tan tarde como a los 14,9 años; a la vez existen adolescentes que casi han completado su desarrollo genital a los 11,8 años, mientras otros no lo logran hasta los 17,8 años.

Como se aprecia, existe un amplio rango de edades en el que cada uno de estos estadios se puede alcanzar; a veces se originan preocupaciones tanto en los adolescentes como en sus padres cuando aquellos llegan a cierta edad y no han alcanzado determinado desarrollo, sin embargo, en muchos casos la edad de esos adolescentes está incluida en la amplia variabilidad que ya se conoce.

La ginecomastia puberal se manifiesta por un aumento glandular mamario transitorio, por debajo de la areola, en forma de disco con menos de 4 cm, móvil, indoloro o ligeramente doloroso, generalmente unilateral (suele aparecer después en el otro lado), de crecimiento lento y autolimitado que recuerda al estadio 2 de Tanner de la mama femenina. Se observa en las etapas iniciales de la pubertad, aproximadamente 70 % de los varones y alrededor de los 13 años en adolescentes sanos que tienen pubarquia e incremento del volumen testicular al menos de 8 mL.

Regresa en 1 o 2 años de manera espontánea o puede perdurar hasta la edad adulta.

Cuando existe microginecomastia (similar al estadio 3 o 4 de Tanner de la mama femenina) se debe estudiar y tratar al adolescente, ya que dicha alteración no regresa espontáneamente.

Entre las causas más frecuentes de ginecomastia patológica se encuentran: obesidad, ostrés, hipogonadismos congénitos y adquiridos, trastornos tiroideos y suprarrenales, tumores (hipotálamo, testiculares), medicamentosa, idiopática, familiar, lesiones de nervios intercostales, enfermedades del sistema nervioso central, tumores de mamas benignos y malignos.

Los testículos tienen 2 funciones principales: la síntesis de testosterona, principal hormona sexual masculina (andrógeno), y la producción de esperma.

Cuando los testículos son hipoactivos la producción de andrógeno es deficiente (hipogonadismo masculino), esto puede ocurrir porque la glándula hipófisis no secreta las hormonas que estimulan los testículos o debido a que existe alguna alteración en ellos. Puede observarse retardo del crecimiento y del desarrollo sexual, producción de esperma escasa y pene pequeño.

Entre otras alteraciones testiculares se halla: hidrocele, varicocele, espermatocele, tumores, edema escrotal idiopático (etapa prepuberal).

En ocasiones los adolescentes refieren dolor testicular el cual puede ser debido a: torsión testicular o del apéndice testicular, epididimitis, orquitis, hematoma secundario a trauma, hernia encarcelada entre otros.

La masturbación es una autoestimulación sexual considerada normal tanto en el sexo femenino como en el masculino. Es una de las prácticas sexuales más frecuentes en adolescentes. No provoca daños a la salud física ni mental. Cuando la masturbación es compulsiva y, por supuesto, afecta el desarrollo de las actividades educativas y sociales debe ser evaluado por un especialista en Psicología o Psiquiatría.

Según criterios convencionales pudiera considerarse una clasificación para evaluar la variabilidad del desarrollo sexual en adolescentes según el sexo:

- Sexo masculino: según los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado en cualquiera de los caracteres evaluados:
  - Madurador temprano: por debajo del percentil 10.
  - Madurador promedio: entre los percentiles 10 y 90.
  - Madurador tardío: por encima del percentil 90 o adolescente que inicie su desarrollo sexual después de los 14 años.
- Sexo femenino: según los valores de referencia para su edad en el estadio alcanzado en cualquiera de los caracteres evaluados:
  - Maduradora temprana: por debajo del percentil 10 o que presente la menarquia antes de los 11,5 años.
  - Maduradora promedio: entre los percentiles 10 y 90 o la menarquia.
  - Maduradora tardía: por encima del percentil 90 o que inicie su desarrollo sexual después de los 12,5 años o presente la menarquia después de los 14,5 años.

Todos estos criterios pueden manejarse como variantes normales del desarrollo, pero son muy importantes debido a que los adolescentes se preocupan mucho por su imagen corporal y, además, porque la maduración repercute sobre las capacidades físicas y provoca diferencias emocionales y de comportamiento.

Los maduradores tardíos se preguntan si su cuerpo se desarrollará como es debido, cuándo esto ocurrirá, en general son sensibles y temerosos de confiar sus problemas, mientras que los maduradores tempranos son más estables y sociables, pero enfrentan diversas dificultades debido a que determinadas formas de conducta no les son aceptadas por infantiles aunque otras les son negadas por considerarlas propias de adultos; en ocasiones, sobre todo en el sexo femenino, les resulta embarazoso el desarrollo mamario.

El diagnóstico de una pubertad precoz es más difícil de precisar. De manera arbitraria pudiera sugerirse como precoz el inicio de cualquier manifestación de desarrollo de los caracteres sexuales antes de los 8,5 años en la niña o de los 9 años en el niño; ello implicaría una ubicación inferior al percentil 3 de las normas nacionales.

Una pubertad tardía se correspondería con aquellos casos en que después de los 13 años en el sexo femenino o de los 15 años en el masculino no existieran evidencias de desarrollo mamario o genital, lo que implicaría una ubicación superior al percentil 97 de las normas.

En cuanto al cambio de la voz, se plantea que normalmente el tono de la voz del niño y la niña es agudo en comparación con el hombre y mujer, respectivamente, ocurriendo un cambio en el tono y en otros atributos de la voz (timbre, intensidad, etc.). Esto se debe a los cambios anatómicos que ocurren en la laringe, y todas las estructuras anatómicas que participan en la fonación, lo cual es mayor en el varón que en las féminas y por tanto, aparece el tono de la voz más grave en los varones. En esta etapa pueden aparecer algunos episodios de ronquera, que deben pasar rápidamente. Las medidas de higiene vocal por lo tanto, hay que extremarlas durante la etapa de la adolescencia y más en los alumnos de escuelas de arte y magisterio donde existe mayor uso de la voz.

El globo ocular se elonga y puede aparecer miopía.

Como resumen, entre las variables físicas normales en la adolescencia se describen:

- Crecimiento acelerado desproporcionado.
- Aumento de requerimientos nutricionales (apetito exagerado, a veces selectivo).
- Necesidad de liberar energía (actividad excesiva alternada con astenia).
- Incremento de hormonas (acné, seborrea).
- Aparición de caracteres sexuales secundarios precoces:
  - Mamas (telarquia).
  - Vello pubiano (pubarquia).
  - Menarquia precoz.
- Mamas pequeñas, grandes o asimétricas.
- Trastornos menstruales.
- Ginecomastia.

Maduración ósea. La edad ósea expresa la maduración del esqueleto, para valorarla se utiliza la radiografía de mano y muñeca izquierda. Con la edad de 10 años todos los núcleos de osificación pueden observarse, excepto el sesamoideo (aductor del pulgar), que se osifica a partir de los 10 años (de 10 a 11 años) en las muchachas y más tarde en los varones (de 11,5 a 12,5 años, aproximadamente).

En la adolescencia se observa un agrandamiento de manos y pies seguido de los brazos, piernas y por último el tronco y tórax. La fusión de las áreas esqueléticas en esta etapa comienza a partir de los 11 años en el sexo femenino y de los 13 años en los varones, finaliza alrededor de los 18 años.

Por orden cronológico se presentan:

1. Codo.
2. Pie y tobillo.
3. Mano y muñeca.
4. Rodilla.
5. Cadera y pelvis.
6. Hombro y clavícula.

Los codos inician su fusión en los húmeros a los 11 años en las muchachas y se completa en los cúbitos a los 13 años. En los varones empieza a los 13 años y termina a los 15 años.

A los 12,5 años en el sexo femenino comienza el cierre en los pies y tobillos con el primer dedo y finaliza en ambos peroné a los 14,5 años. En el varón empieza a los 14 años y termina a los 16 años.

Las manos y muñecas inician la fusión con las falanges distales a los 13 años en las muchachas y terminan en los radios a los 16,5 años. Las rodillas empiezan en la tuberosidad tibial a los 13,5 años y completan en las tibias también a los 16,5 años. En los varones tanto las manos, muñecas y rodillas comienzan a los 15 años y terminan a los 18 años.

Las caderas y pelvis inician su cierre por el trocánter mayor y finalizan con la sínfisis del pubis. Los hombros comienzan con el tubérculo mayor de los húmeros y el cinturón torácico y se completa con la fusión de las

clavículas. El proceso de soldadura para estas áreas comienza en el sexo femenino a los 14 años y en los varones a los 15,5 años, terminando a los 18 años en uno y otro sexos.

Desarrollo dentario. El desarrollo dentario incluye el crecimiento de la mandíbula, la pérdida de los últimos dientes temporales (primarios o caducos o de leche) y la salida de los caninos, premolares y molares permanentes.

Los primeros y segundos molares maxilares comienzan a caerse o mudarse a los 10-12 años y los mandibulares de 11 a 13 años. La caída de los caninos mandibulares ocurre primero, de 9 a 11 años y la de los maxilares de 11 a 12 años.

La dentición definitiva se inicia con el brote de los caninos mandibulares de 9 a 11 años, más tarde brotan los maxilares de 11 a 12 años. Los primeros premolares superiores de 10 a 11 años y los mandibulares de 10 a 12 años junto con los segundos premolares maxilares, aunque estos salen de 11 a 13 años.

Los segundos molares salen de 12 a 13 años y los terceros molares de 17 a 22 años.

Se debe vigilar la aparición de caries muy relacionadas con los hábitos dietéticos y la higiene bucal, así como las alteraciones que necesiten tratamiento por Ortodoncia, las cuales deben detectarse y tratarse tempranamente, ya que estas afectan la imagen personal y pueden ocasionar trastornos psicológicos en estas edades como: timidez, retraimiento, disminución de las relaciones sociales e interpersonales.

Desde el punto de vista psíquico, en la adolescencia la actividad rectora cambia, ya no la constituye el estudio sino la relación con los demás, las amistades, las relaciones íntimas, lo cual no quiere decir que el estudio no siga siendo una actividad importante. El grupo de relación es fundamental en esta etapa de la vida. La esfera afectiva motivacional adquiere un papel rector, se complementa con la cognoscitiva.

Suceden contradicciones entre la necesidad de ser independientes y las limitaciones propias que impone este período, la familia y la sociedad, lo cual provoca conflictos con la familia y adultos en general. Existe una búsqueda y lucha constante por su identidad e independencia personal.

En las relaciones sociales que los adolescentes establecen surgen múltiples y variadas necesidades en las que se van desarrollando y adquiriendo un contenido particular en cada contexto específico. En la adolescencia las necesidades son diferentes a las de la niñez y en la propia adolescencia se hacen diversas y peculiares según sea su etapa.

Existe ya pensamiento lógico-formal, igual al del adulto, lo que le permite la proyección del pensamiento al pasado y futuro y da origen al pensamiento creador.

Características psicológicas de este periodo:

- Imagen inestable de sí mismo.
- Impulsividad.
- Negativismo.
- Espíritu de contradicción.
- Labilidad emocional (cambios bruscos de humor).
- Omnipotencia.
- Egocentrismo (cree que todos están preocupados de él o ella).
- Sentimiento de soledad (cree que es único y especial).
- Necesidad de intimidad con amigo o amiga.

En la adolescencia se destacan algunos aspectos sociales que también forman parte del desarrollo normal como:

- La importancia del grupo ocupa prioridad indiscutible en sus relaciones.
- Deseo de no parecerse a los adultos (utilizan lenguaje o expresiones diferentes, vestuario, adornos no convencionales).
- Revisión crítica a valores éticos, religiosos, entre otros.
- Conflicto ambivalente de rechazo y dependencia al grupo familiar.
- Problemas de derechos y deberes.

Signos de alerta en adolescentes

Estos signos deben ser evaluados, pueden ser expresión de uso de drogas, de trastorno más profundo y grave que comienza como la esquizofrenia. La detección temprana de estos signos permite también la atención psicoterapéutica individual o familiar oportunamente:

- Deserción escolar o negligencia en el cumplimiento de las normas escolares.
- Desvinculación del trabajo.
- Transgresiones de normas familiares y sociales.
- Promiscuidad.
- Exhibicionismo erótico-sexual.
- Pocas relaciones sociales.
- Conducta agresiva encubierta.
- Inestabilidad anímica.
- Inadecuado manejo de emociones.
- Fluctuaciones de los proyectos de vida.
- Síntomas o ideación suicida.
- Familia disfuncional.

Resumen de los estadios de Tanner para la evaluación del desarrollo en la adolescencia

El método se basa en una escala cualitativa que evalúa el desarrollo de los genitales y el vello pubiano en los

niños, así como las mamas y el vello pubiano en las niñas, que se expresa como sigue:

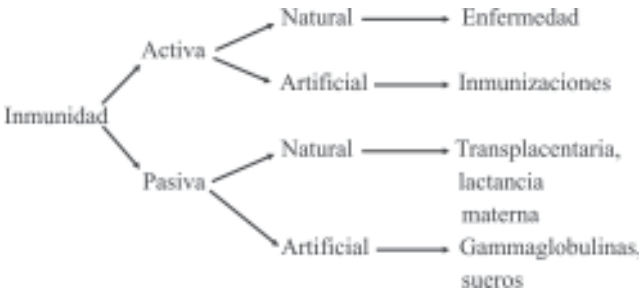
1. Genitales:
   - Estadio 1: preadolescente: el pene, los testículos y el escroto tienen aproximadamente el mismo tamaño y guardan idénticas proporciones infantiles.
   - Estadio 2: crecimiento del escroto y de los testículos. La piel del escroto se enrojece, oscurece y cambia de textura. El crecimiento del pene es nulo o muy escaso.
   - Estadio 3: comienza el crecimiento del pene, principalmente en longitud, y continúa el aumento del escroto y los testículos.
   - Estadio 4: continúa el crecimiento del pene, aumenta en circunferencia y se desarrolla el glande. Prosigue el aumento de los testículos y el escroto con oscurecimiento de la piel en este.
   - Estadio 5: los genitales tienen el tamaño y las proporciones de los de un adulto. Termina el crecimiento.
2. Mamas:
   - Estadio 1: preadolescente: solo existe elevación del pezón. No se observan diferencias entre uno y otro sexos.
   - Estadio 2: estadio de botón. Se observa elevación de la mama y del pezón con la formación de un pequeño montículo o elevación. La areola tiene un diámetro mayor.
   - Estadio 3: mayor aumento de tamaño y elevación de la mama y areola, pero sin separación precisa del contorno de ambas.
   - Estadio 4: proyección de la areola y el pezón con la formación de una elevación secundaria que sobresale de la mama.
   - Estadio 5: etapa de madurez. Proyección exclusiva del pezón, como causa de que la areola recesa de nuevo su crecimiento y mantiene ahora el mismo plano que la superficie general de la mama.
3. Vello pubiano:
   - Estadio 1: preadolescente: no existe vello pubiano.
   - Estadio 2: vello escaso, largo, ligeramente pigmentado, suave y lacio o ligeramente rizado en la base del pene o en el borde de los grandes labios.
   - Estadio 3: vello mucho más oscuro, grueso y encrespado que se esparce por la sínfisis púbica.
   - Estadio 4: vello del tipo adulto, pero la zona que cubre es mucho más reducida y no invade la cara interna de los muslos.
   - Estadio 5: vello adulto en tipo y cantidad; distribución en triángulo de base superior (tipo femenino); invade la cara interna de los muslos pero no asciende por la línea media del abdomen.

Capítulo 4

INMUNIDAD

La palabra inmunidad fue usada durante mucho tiempo para denominar la resistencia del organismo a las infecciones. Actualmente se plantea que abarca los mecanismos fisiológicos, que permiten al organismo reconocer aquellas sustancias o elementos ajenos a sí mismo y las respuestas que llevan a su neutralización y eliminación, los que pueden ser extrínsecos o intrínsecos.

Tipos de inmunidad



Inmunidad adquirida. Es aquella que el hombre obtiene después del nacimiento, desarrollada a partir de la penetración en el organismo de una sustancia antigénica, bien sea por el contacto con el agente biológico o sus productos antigénicos. Esta ejerce su acción a través de la utilización de elementos específicos: anticuerpos (inmunidad humoral) y linfocitos sensibilizados (inmunidad celular). Puede ser activa o pasiva.

Inmunidad activa. Se logra en forma natural o artificial. La forma natural se produce cuando el huésped reacciona frente a los agentes patógenos por padecer la enfermedad o tener una infección inaparente, sin desarrollar el cuadro clínico. La forma artificial se adquiere mediante la aplicación de vacunas que protegen al huésped del ataque de dichos agentes.

Inmunidad pasiva. Puede obtenerse también de forma natural o artificial. En la forma natural, el huésped recibe los anticuerpos preformados de la madre por vía transplacentaria. En la forma artificial, los anticuerpos provienen del suero humano (homólogo) o de suero animal (heterólogo), ejemplo: sueros antitetánico, antidiftérico y antirrábico. Los anticuerpos inyectados de forma pasiva son metabolizados por el receptor y pasado cierto tiempo son inactivados perdiendo la capacidad protectora.

La denominación de vacuna proviene del latín *vacca*.

Edward Jenner es considerado el padre de la vacunación, a finales del siglo XVIII descubrió que a partir de la maceración de pústulas de la viruela vacuna (vaccinea), la inoculación en el hombre (vacunación), provocaba una lesión local que daba origen a una excelente inmunidad contra la viruela. Son preparaciones antigénicas compuestas por microorganismos atenuados, muertos, productos de su actividad vital o ingeniería genética, utilizados para la inmunización activa del hombre y animales con el objetivo de realizar la profilaxis específica de determinadas enfermedades infecciosas con un riesgo mínimo de reacciones locales y generales.

Tipos de vacunas

Las vacunas según su composición se clasifican en:

- Monovalentes: compuestas por un solo grupo antigénico, ejemplo: antitifoídica.
- Polivalentes: cuando la especie se subdivide en diversos tipos antigénicos, ejemplo: antimeningocóccica B-C y antipoliomielítica (trivalente).
- Combinadas: asociaciones de varios elementos antigénicos de distinta naturaleza, ejemplo: DPT, PRS.

Según sus componentes biológicos se agrupan en:

- Gérmenes vivos atenuados: confeccionadas a partir de microorganismos vivos que han perdido el poder patógeno y que mantienen el poder antigénico, ejemplos: BCG, PRS, fiebre amarilla, antipolio, antirrábica y antivariólica.

- Vacunas muertas: compuestas por fracciones de microorganismos que mantienen el poder antigénico, ejemplos: tosferina, antitifoídica y cólera.
- Toxoides: compuestas por toxinas modificadas por agentes físicos o químicos, ejemplos: toxoides antidiftérico y antitetánico.
- Polisacáridos y oligosacáridos capsulares conjugados con proteínas de la membrana: AMC B-C y HiB, respectivamente.
- Recombinación genética: antihepatitis B.

Inmunizaciones empleadas en el Esquema Nacional de Vacunación

A continuación se estudiarán las distintas vacunas que se utilizan en el Esquema Nacional de Vacunación, detallando su composición, presentación, vías de administración y dosis, así como sus indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios.

Bacilo de Calmette y Guerin (BCG)

Composición. Células enteras de *Micobacterium bovis*, no contiene preservantes ni coadyuvantes. Después de años de investigación los científicos Calmette y Guerin obtuvieron una cepa bovina de bacilo tuberculoso con una virulencia baja y relativamente estable.

La masa bacteriana (polvo blanco) forma suspensión homogénea cuando se suspende en un diluente salino.

Vía de administración. Intradérmica (ID).

Indicaciones. Infantes después de las 6 h hasta los 45 días de edad (ver vacuna antihepatitis B (HB).

Dosificación: 0,05 mL en dosis única.

Presentación. Ampolleta cada 1 mg de liofilizado/ 10 dosis.

Sitio de inyección. Región superior y media del brazo izquierdo.

Administración:
- Jeringuilla de tuberculina, aguja calibre 26.
- La piel no puede limpiarse con antisépticos.
- Se debe agitar bien el frasco antes de su utilización.
- Debe introducirse la aguja en la piel colocando el bisel de apertura hacia arriba.
- Debe mantenerse en la oscuridad (fotosensible).
- La ampolla abierta debe permanecer sobre hielo, protegida de la luz un tiempo máximo de 4 h.

Reacciones adversas. Entre la segunda y la sexta semanas aparece una pequeña induración en el lugar de la administración, puede progresar a pápula o úlcera con un diámetro aproximado de 10 mm, que cicatriza entre 6 y 12 semanas.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes, recién nacidos con menos de 2 kg de peso, infecciones dérmicas extensas. Inmunodeficiencia celular, pacientes con VIH con infecciones sintomáticas.

Conservación. De 0 a 8 ºC.

Antihepatitis B (HB)

Composición. Vacuna recombinante; contiene proteína antigénica de superficie del virus, obtenida mediante procesos de recombinación del ADN a partir del cultivo de una levadura, transformada por la inserción en su genoma del gen que codifica para el antígeno de superficie viral. Contiene tiomersal (preservativo) e hidróxido de aluminio (adyuvante).

Indicaciones:
- Recién nacidos y niños.
- Grupos poblacionales de alto riesgo:
  - Trabajadores de necrocomios, funerarias y forenses.
  - Estudiantes de medicina, enfermería, laboratorio y otros técnicos de la salud.
  - Personal que trabaja con sangre y hemoderivados.
  - Viajeros.
  - Contactos domésticos con casos positivos.
  - Minusválidos (instituciones, hogares, etc.) y trabajadores de estos centros.
  - Pacientes que reciben transfusiones, hemodiálisis, plasmaféresis, etc.
  - Receptores de trasplantes.
  - Soldados y otros militares en servicio activo.
  - Prisioneros y trabajadores de prisiones.
  - Riesgo de contaminación sexual.
  - Drogadictos.
  - Tatuajes.
- Reacciones sistémicas: fiebre, cefaleas y debilidad.

Posología. Niños: 0,5 mL. Adolescentes mayores de 16 años y adultos: 1 mL.

Vía de administración. Intramuscular (IM) profunda.

Presentación. Bulbo de 10 µg/0,5 mL; bulbo de 20 µg/mL; bulbo de 10 µg (sin timerosal).

Sitio de inyección. Cara anterolateral del muslo (CALM) o región deltoidea.

Esquemas:
- Hijos de madres con antígeno de superficie (As) negativo: queda incluida en la vacuna (TRIVAC-HB) (ver vacuna pentavalente Hebervac).
- Hijos de madres con (antígeno de superficie) As positivo.

Por indicación del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) de la República de Cuba se ha establecido desde el año 2008, indicar una dosis de 1 mL por vía IM de gammaglobulina hiperinmune específica para la hepatitis B, cuando se administra la primera dosis de la vacuna contra esta enfermedad en la etapa de recién nacidos, hijos de madres portadoras de antígeno de superficie positivo, asegura la protección del recién nacido contra esta afección desde los primeros momentos de la vida.

Como la vacuna BCG está considerada una vacuna viva bacteriana, no debe administrarse en el mismo momento en que se aplica la gammaglobulina hiperinmune específica para la hepatitis B, sino *3 meses después* de aplicado este producto (a los 3 meses de edad del bebé).

El médico de la familia indicará la continuación del esquema de vacunación en estos niños como sigue:

- Primera dosis: entre 12 y 24 h de edad.
- Segunda dosis: 1 mes de edad.
- Tercera dosis: 2 meses de edad.
- Cuarta dosis: 12 meses de edad.

En los hijos de madre con As positivo para la hepatitis B se sigue el esquema de vacunación de la DPT, *H. influenzae* tipo b, a los 2-4-6 meses de edad con una dosis de refuerzo entre los 15 y 18 meses de edad. No se les administra la vacuna pentavalente.

Contraindicaciones:

- Estados febriles.
- Hipersensibilidad a los componentes de la vacuna.

Precauciones:

- Administrar con cuidado a recién nacidos con menos de 2 kg de peso.
- Coagulopatías: no administrar por vía IM.
- Hipersensibilidad al formaldehído.
- Enfermedad aguda severa.
- Como cualquier vacuna deberá disponerse de ampollas de adrenalina al 1:1000, lista para su uso inmediato en un caso raro de reacción anafiláctica.

Reacciones adversas. Reacciones locales ligeras como: induración limitada, extensa y dolor en el sitio de la inyección en algunos casos (causada por el hidróxido de aluminio).

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. No congelar.

Vacuna DPT

Composición. Cepas de difteria, tétanos y tos ferina. Es una suspensión estéril, opaca y uniforme de toxoides tetánico y diftérico, además de la vacuna pertussis, adsorbidos en fosfato de aluminio y disueltas en una solución isotónica de cloruro de sodio.

Cada dosis contiene:

– Toxoide de difteria	30 U.
– Toxoide de tétanos	40 U.
– Vacuna Pertussis	40 U.
– Hidróxido de aluminio	0,85 mg (coadyuvante).
– Timerosal	0,02 mg (preservativo).
– Formol residual	0,02 %.

Indicaciones. Inmunización activa contra difteria, tétanos y tos ferina en niños a partir de los 2 meses hasta los 6 años de edad.

Posología:

- Tres dosis de 0,5 mL a intervalos de 4 a 8 semanas.
- Cuarta dosis de 0,5 mL de 15 a 18 meses de edad.

Administración. Debe agitarse bien el envase antes de inyectarse. Una vez abierta el ámpula deberá desecharse el contenido que no se use inmediatamente.

Vía de administración. Intramuscular (IM).

Sitio de inyección. Cara anterolateral del muslo (CALM).

Presentación. Bulbo liofilizado 10 dosis; bulbo liofilizado 25 dosis.

Precauciones. Desinfectar la piel antes de la inyección y se debe aspirar para comprobar que no ha penetrado en ningún vaso sanguíneo.

Contraindicaciones. Debe prorrogarse en presencia de cualquier enfermedad aguda.

Contraindicaciones absolutas:

- Reacciones de hipersensibilidad a los componentes de la vacuna o anafilaxis a una dosis previa.
- Niños mayores de 7 años y adultos, ya que pueden presentarse reacciones a la vacuna pertussis, además, la tos convulsiva es menos grave después de esta edad.
- Encefalopatía frente a la DPT.
- Enfermedad neurológica progresiva.

Contraindicaciones relativas:

- Episodios hipnótico-hiporresponsivos relacionados con el componente pertussis.
- Las personas infectadas con VIH asintomáticas deben ser inmunizadas con esta vacuna.
- Si se utiliza en pacientes con tratamiento con inmunosupresores o cuyo sistema inmunológico está por cualquier causa debilitado, puede que no se obtenga la respuesta inmunológica adecuada.
- Enfermedad febril severa o infección aguda.

Precauciones generales. Reacciones alérgicas en individuos sensibles a los componentes de la vacuna, deberá tenerse a mano una solución de epinefrina (adrenalina) al 1:1000 para su uso inmediato.

Se debe tener mucho cuidado de que la inyección no penetre en ningún vaso sanguíneo.

Reacciones adversas:

- Localizadas:
  - Eritema, dolor y molestias además de aumento de volumen e induración en el lugar de la inyección.
  - Nódulos persistentes y abscesos en el sitio de la inyección (1 caso/6-10 millones de dosis).
- Generalizadas:
  - Aumento de la temperatura corporal por encima de 38 ºC.
  - Mareos, inquietud, anorexia, vómitos e irritabilidad.
  - Llanto persistente e inconsolable (hasta 3 h).
  - Gritos agudos.
  - Convulsiones y estado hipnótico-hiporresponsivo en 1:1 750 inyecciones con DPT.
  - Síndrome de muerte súbita, no bien demostrado.

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. *No congelar*.

Vacuna contra difteria y tétanos (DT)

Composición. Cepas de difteria y tétanos:

- Timerosal 0,02 mg (preservativo).
- Hidróxido de aluminio 0,85 mg (adyuvante).
- Formol residual 0,02 %.

Indicaciones. Inmunización contra difteria y tétanos en niños, habitualmente desde las 6 semanas hasta de 5 a 6 años de edad en quienes está contraindicada la vacuna contra la tos ferina.

Posología. Tres dosis de 0,5 mL cada una con un intervalo no inferior a 4 semanas entre cada dosis.

Inmunización de refuerzo: 0,5 mL como mínimo 3 años después de completar el esquema primario de inmunización de DPT o DT.

Vía de administración. Se debe administrar por vía intramuscular (IM).

Sitio de inyección. Cara anterolateral del muslo (CALM).

Presentación. Bulbo liofilizado 10 dosis; bulbo liofilizado 25 dosis.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad severa o neurológica a la vacuna y a sus componentes. Niños de 7 o más años de edad y adultos. Enfermedad febril severa o infecciosa aguda.

Precauciones. Coagulopatías o trombocitopenias: no debe emplearse por vía IM. Agitar bien antes de su empleo.

Reacciones adversas. Frecuentes: eritema, dolor, induración.

Ocasionales: nódulo, abceso estéril, atrofia subcutánea en el lugar de la administración, llanto persistente, vómitos.

Raras: eritema y edema generalizado generalmente de 2 a 8 h después de la aplicación (reacción local tipo Arthus), urticaria.

Reacciones sistémicas: fiebre, escalofríos, malestar general, fatiga, artralgias, dolores generalizados, prurito, taquicardia, hipotensión, mareos, anafilaxia, convulsiones, neuropatía periférica, síndrome de Guillain-Barré.

Antihaemophilus influenzae tipo b (Hib)

Composición. Vacuna conjugada *Antihaemophilus Influenzae* tipo b, compuesta por oligosacáridos obtenidos por síntesis química, que representan fragmentos del polisacárido capsular natural, conjugados a anatoxina tetánica como proteína portadora.

Cada dosis (0,5 mL) contiene:

- Ingrediente activo: 10 µg de oligosacárido capsular de *H. influenzae* tipo b conjugado.
- Excipientes: 1 mg de hidróxido de aluminio.
  0,05 mg de timerosal.
  4,25 mg de ClNa.
  0,23 mg de fosfato de sodio monobásico.
  0,44 mg de fosfato de sodio bibásico.
  Agua para inyecciones c.s.p. 0,5 mL.

Indicaciones. Niños mayores de 2 meses hasta los 5 años de edad. Individuos con alto riesgo de enfermedad sistémica por *H. influenzae* tipo b: pacientes con anemia falciforme, leucemia, linfoma, terapia inmunosupresiva (de 10 a 14 días antes), esplenectomía, infección por VIH (sintomáticos o asintomáticos).

Posología. En niños menores de 12 meses se recomienda la suministración de 3 dosis con 8 semanas de intervalo. Reactivación a partir de los 15 meses de edad. Dosis 0,5 mL.

Vía de administración. Intramuscular (IM).

Sitio de aplicación. Cara anterolateral del muslo o glúteos en menores de 2 años. En mayores de 2 años se utiliza la región deltoidea.

Presentación. Bulbo de 10 mg.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad confirmada hacia los ingredientes de la vacuna. Cualquier enfermedad febril aguda.

Precauciones. Disponer de adrenalina o corticosteroides (casos de anafilaxis).

Asegurarse de que la aguja de la jeringuilla no penetre en el lumen de algún vaso sanguíneo.

Interacciones. Teofilina, fenitoína y anticoagulantes (incrementa sus efectos).

La administración de la vacuna en niños con inmunodeficiencia congénita y/o adquirida y en aquellos sometidos a terapia con corticosteroides, puede provocar una respuesta inmunitaria limitada o insuficiente.

Embarazo y lactancia: no es pertinente su administración.

Recomendaciones. Agitar el frasco del contenedor y después el frasco con el contenido completo. Se debe utilizar con un mínimo de 6 h después de su preparación.

Efectos colaterales:

- Locales: eritema, tumefacción, dolor.
- Sistémicas: fiebre e irritabilidad.

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. *No congelar*.

Vacuna pentavalente (heberpenta)

Composición. Vacuna combinada contra la difteria, tétanos, tos ferina, hepatitis B y *Haemophilus influenzae* tipo b.

Composición por dosis de 0,74 mL:

- Anatoxina diftérica purificada 25,1 Lf.
- Anatoxina tetánica purificada 10,0 Lf.
- Células enteras e inactivadas de *Bordetella pertussis* (cepas 134, 165 y 509) 16,1 UD.
- Antígeno de superficie ADN recombinante del virus de la hepatitis B 10,0 µg.
- Conjugado de fosfato de polirribosilribitol sintético de *Haemophilus influenzae* tipo b (PRP-T) 9,5 µg.
- Gel de hidróxido de aluminio 0,25 mg.
- Timerosal 0,037 mg.
- Cloruro de sodio 5,92 mg.
- Hidrogenofosfato de disodio 0,54 mg.
- Dihidrogenofosfato de sodio dihidratado 0,6 mg.
- Agua para inyección c.s.p. 0,74 mL.

La vacuna pentavalente heberpenta se obtiene mezclando la vacuna tetravalente TRIVAC HB (vacunas DPT y antihepatitis B) con la vacuna Quimi-Hib concentrada, momentos antes de su administración.

Indicaciones. Inmunización activa contra difteria, tétanos, tos ferina, hepatitis B y *Haemophilus influenzae* tipo b, en niños a partir de las 6 semanas de edad.

Administración. Se aplica a partir de los 2 meses de edad con un intervalo de 8 semanas entre las dosis: 2, 4 y 6 meses de edad.

Se recomienda una dosis de refuerzo entre los 15 y 18 meses de edad con las vacunas DPT y *Antihaemophilus influenzae* tipo b.

Vía de administración. Intramuscular profunda.

Dosificación: 0,74 mL.

Sitio de inyección: 1/3 medio CALM.

Presentación. Monodosis por 1 (1 estuche múltiple por 25 dosis); monodosis por 3 (estuches de 1 bulbo de Trivac y 1 de Quimi-Hib equivalente a 3 dosis); monodosis por 7 (estuches de 1 bulbo de Trivac y 1 de Quimi-Hib equivalente a 7 dosis).

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida a alguno de los componentes de la vacuna; no debe administrarse a personas que hayan presentado reacciones por hipersensibilidad después de la administración anterior de alguna de estas vacunas; procesos febriles agudos; enfermedades graves; encefalopatías por causa desconocida, que apareció en los 7 días siguientes a una vacunación previa con vacuna que contenía *pertussis* (ver vacunas DPT, hepatitis B y *H. influenzae* tipo b).

Advertencias. Si la vacuna es utilizada en niños con enfermedades malignas, que están recibiendo terapia inmunosupresora, o cuyo sistema inmunológico esté debilitado, puede que no se obtenga la respuesta inmunológica esperada.

Precauciones. Como todas las vacunas, es importante disponer de una solución de epinefrina (1:1000) para uso inmediato en caso de anafilaxis o de una reacción aguda por hipersensibilidad.

La heberpenta no debe administrarse a niños mayores de 7 años ni a adultos, porque pueden producirse reacciones a la anatoxina diftérica o al componente pertussis.

Reacciones adversas. Fiebre o febrícula, dolor a la palpación y eritema en el lugar de la inyección, irritabilidad.

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. *No congelar*.

Vacuna antimeningocóccica BC (AMC-BC)

Composición. Se prepara a partir de proteínas purificadas de la membrana externa del meningococo del grupo B, enriquecidas con proteínas de mayor capacidad de inducción de anticuerpos bactericidas específicos en el humano, conjugadas con polisacáridos capsulares del meningococo del grupo C. Este complejo es finalmente adsorbido a un gel de hidróxido de aluminio.

Cada dosis (0,5 mL) contiene:

– Proteínas B purificadas	50 µg
– Polisacárido C purificado	50 µg
– Cloruro de sodio	2 mg

Conjugados y adsorbidos a:

– Gel de hidróxido de aluminio	2 mg
– Timerosal	0,05 mg (conservador)

Indicaciones. Profilaxis de la enfermedad meningocóccica de los grupos B y C. Niños y adultos que conviven en comunidades cerradas, escuelas internas, círculos o guarderías, campamentos, militares, zonas populosas y/o comunidades de alto riesgo. Se recomienda su uso en edades de 3 meses en adelante.

Posología. Dos dosis separadas por un intervalo óptimo de 6 a 8 semanas (máximo de 12 semanas) a partir de los 3 meses de edad. Dosis 0,5 mL.

Vía de administración. Intramuscular profunda.

Presentación. Bulbo de 1,5; 10 y 20 dosis.

Sitio de inyección. Cara anterolateral del muslo.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida a cualquier componente de la vacuna. Estados febriles, procesos infecciosos y alérgicos agudos, enfermedades crónicas graves en fase de descompensación, reacción severa con dosis previas.

Precauciones. Agitar y homogenizar el contenido del bulbo antes de tomar cada dosis, pues el gel tiende a depositarse.

Una vez puncionado el bulbo, puede emplearse en un plazo de 72 h, si se mantiene entre 2 y 8 ºC de temperatura. Debe tenerse a mano la solución de adrenalina para casos de anafilaxis.

Reacciones adversas:

- Locales: dolor en el sitio de inyección (hasta 3 días), eritema local e induración.
- Generales: fiebre, *rash* (de rápida desaparición).

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. *No congelar*.

Vacuna PRS

Composición. Vacuna viva de virus del sarampión, de la rubéola y de la parotiditis. Medio de cultivo: fibroblastos de embrión de pollo, neomicina, sorbitol (estabilizador), gelatina hidrolizada y agua para inyección. Es un polvo liofilizado que contiene los 3 virus: sarampión, parotiditis y rubéola.

Cada dosis contiene:

- 1 000 DICC 50 (dosis infectante de 50 % de cultivo de células) de vacuna viral cultivada sobre cultivo de células de embrión de pollo (sarampión y parotiditis).
- 1 000 DICC 50, cultivada sobre cultivo de células diploides humanas.
- Las 3 contienen virus vivos atenuados.
- 10 µg/dosis de sulfato de neomicina.

Indicaciones. Inmunización activa contra sarampión, parotiditis y rubéola.

Posología. Una dosis entre los 9 y 15 meses de edad (ideal a los 12 meses). Dosis de refuerzo de 2 a 5 años después de la primera dosis. Dosis 0,5 mL.

Vía de administración. Subcutánea.

Sitio de inyección. Región deltoidea.

Presentación. Bulbo liofilizado por 10 dosis; bulbo liofilizado por 25 dosis.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad severa al huevo, gelatina. Neomicina u otro componente de la vacuna. Embarazo (primer trimestre). Agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia, inmunodeficiencias combinadas, en personas que sufren leucemias, linfomas, neoplasias, tratamiento con inmunosupresores, enfermedad febril severa.

Precauciones. Pacientes con antecedentes de enfermedades cerebrales y convulsiones febriles. Las trazas de alcohol inactivan los virus. Debe utilizarse inmediatamente después de haber abierto el ámpula. Disponer de adrenalina o corticoides (anafilaxia). Evitar su exposición a la luz solar por su sensibilidad a los rayos ultravioletas. Después de reconstituida, debe ser utilizada inmediatamente en un período no mayor de 6 h.

Interacción con medicamentos. En pacientes tratados con gammaglobulina humana se debe esperar 3 meses para su aplicación, ya que los anticuerpos específicos presentes en ella pueden neutralizar los virus atenuados. Por la misma razón, se debe esperar al menos 3 semanas después de la vacunación para administrar inmunoglobulinas.

Las personas que tienen tratamiento con inmunosupresores pueden desarrollar una respuesta más débil, por esta razón es que se debe diferir la vacunación hasta terminar el tratamiento.

Reacciones adversas. Frecuentes: malestar, fiebre o erupción aparecen tras la primera dosis, hasta una semana después de la inmunización y puede durar de 2 a 3 días, reacciones locales en el sitio de la inyección.

Ocasionales: linfadenopatía, neuritis óptica, artritis, cefalea.

Raras: reacción anafiláctica, encefalitis o meningoencefalitis, púrpura trombocitopénica idiopática.

Vacuna antitifoídica de polisacárido VI (AT)

Composición. Consiste en una preparación de polisacárido capsular VI purificado de *Salmonella tiphy* Ty-2, el cual es diluido en una solución *buffer* isotónica, a la que se le añade fenol como preservativo.

Cada dosis de 0,5 mL contiene:

- Polisacárido capsular VI purificado de *Salmonella tiphy* Ty-2 0,025 mg.
- Cloruro de sodio 4,150 mg.
- Hidrógeno fosfato de disodio dihidratado 0,065 mg.
- Dihidrógeno fosfato de sodio dihidratado 0,023 mg.
- Fenol 1,250 mg.

Indicaciones. Prevención de la fiebre tifoidea en adultos y niños mayores de 5 años de edad, específicamente en íntima exposición con un portador conocido, viajeros hacia áreas donde la fiebre tifoidea es endémica, emigrantes, personal médico expuesto, personal militar, todo personal expuesto a la infección por *Salmonella tiphy*.

Contraindicaciones. Estados febriles, hipersensibilidad a alguno de los componentes de la vacuna. Enfermedad febril aguda.

Precauciones. Como la fiebre tifoidea es excepcional en el caso de infantes, la vacunación antes de los 2 años de edad no es recomendada.

Las personas que en el momento de la inmunización estén o hayan recibido recientemente agentes inmunosupresores o con trastornos inmunológicos pueden o no responder óptimamente a una inmunización activa, por lo que debe ser aplazada la vacunación.

Proteger de la luz. Una vez puncionado el bulbo no se podrá utilizar después de 24 h.

Reacciones adversas. Cefalea, náuseas, vómitos, diarreas, fiebre, dolores articulares, dolor, eritema y aumento de volumen en el área de inyección.

Vía de administración. SC o IM. Región deltoidea.

Dosis. Adultos y niños mayores de 6 años una dosis de 0,5 mL. No se requiere dosis de refuerzo ya que con este esquema se asegura la protección.

Presentación. Bulbo por 10 dosis.

Conservación. Entre 2 y 8 ºC. *No congelar*. Proteger de la luz.

Vacuna antipoliomielítica oral (OVP)

Vacuna poliomielítica trivalente viva oral preparada sobre cultivo de células vivas.

Composición. Una dosis está constituida por: 2 gotas de la presentación multidosis (0,1 mL).

Cada dosis de 0,1 mL contiene:

- Virus poliomielítico tipo 1 (cepa L5-c2ab) como mínimo 1 000 000 DICC 50.
- Virus poliomielítico tipo 2 (cepa P712, Ch, 2 ab) como mínimo 100 000 DICC50.
- Virus poliomielítico tipo 3 (cepa León 12 a 1 b) como mínimo 600 000 DICC50.
- DICC50=DICC50=dosis infecciosas en cultivo de células 50 %.
- Solución molar *buffer* de cloruro de magnesio c.s.p. 0,1 mL (estabilizador).
- Neomicina.

Indicaciones. Prevención de la poliomielitis.

Posología. Se ofrece la primera dosis después de los 30 días de edad y la segunda dosis 6 semanas después. Se suministra anualmente por campañas de vacunación a niños hasta los 2 años 11 meses y 29 días de edad, según el mismo esquema. Se administra una sola dosis de refuerzo a los 9 años de edad.

Vía de administración. La vacuna se administrará únicamente por vía oral encima de la lengua.

Posología. La dosis de vacunación es 2 gotas, ofrecidas directamente en la boca. Por campañas de vacunación.

Presentación. Frasco gotero de 25 dosis.

Contraindicaciones. Este medicamento *no se debe utilizar* en los casos siguientes:

- Déficits inmunitarios congénitos o adquiridos en la persona que va a ser vacunada o en personas de su entorno, los déficits inmunitarios incluyen fundamentalmente las infecciones por inmunodeficiencia humana VIH y los tratamientos inmunodepresores.
- Hipersensibilidad a algún componente de la vacuna.

Interacción con medicamentos. En pacientes tratados con gammaglobulina humana se debe esperar 3 meses para su aplicación, ya que los anticuerpos específicos presentes en ella, pueden neutralizar los virus atenuados. Por la misma razón, se debe esperar al menos 3 semanas después de la vacunación para administrar inmunoglobulinas.

Las personas que tienen tratamiento con inmunosupresores pueden desarrollar una respuesta más débil, por esta razón es que se debe diferir la vacunación hasta terminar el tratamiento.

Reacciones adversas. Provoca pocas reacciones.

Ocasionales: erupción, prurito, fiebre.

Raras: diarreas, púrpura idiopática, síndrome de Guillain-Barré.

Conservación. Una vez descongelada, se conservará en refrigerador, entre 2 y 8 ºC como máximo 6 meses, protegida de la luz.

Toxoide antitetánico (TT)

Se obtiene a partir de cultivos de *Clostridium tetani*, destoxificada con formaldehído, calor y purificada por métodos físicos. La antitoxina tetánica es finalmente adsorbida en gel de hidróxido de aluminio.

Cada dosis de 0,5 mL contiene:

– Anatoxina tetánica purificada	5 Lf
– Gel de hidróxido de aluminio	0,3 mg
– Hidrógeno fosfato disódico	0,119 mg
– Dihidrógeno fosfato de sodio dihidratado	0,187 mg
– ClNa	4,25 mg
– Timerosal (preservo)	0,05 mg
– Agua para inyección c.s.	

Indicaciones. Prevención del tétanos.

Vía de administración. Intramuscular.

Dosis: 0,5 mL. Dos dosis de 0,5 mL con un intervalo de 4 a 6 semanas seguidas de una dosis de refuerzo a los 12 meses.

Sitio de inyección. Región deltoidea.

Presentación. Bulbo liofilizado de 5 y 10 dosis.

Contraindicaciones. Enfermedades infecciosas agudas, antecedentes de hipersensibilidad a sus componentes. Cualquier signo neurológico o síntoma después de una administración contraindica absolutamente la posterior.

Precauciones. Proteger de la luz. Puede emplearse en un plazo de 24 h. *No congelar*. Agitarse antes de su uso. No usarse por vía intravenosa.

Reacciones adversas. En el sitio de inyección: eritema, induración y elevación de la temperatura corporal.

Conservación. Entre 2 y 8 ºC.

Inmunizaciones para grupos específicos

Vacuna antileptospirósica trivalente

Esta vacuna se indica en la inmunización activa contra la enfermedad leptospirósica en adultos, cuyo perfil ocupacional impliquen riesgo de adquirir la enfermedad como es el caso de los trabajadores de arrozales, cañeros, granjeros, trabajadores de alcantarillados, mineros, veterinarios, criadores de animales, empleados de mataderos, trabajadores piscícolas y militares. También se incluyen personas que acampan al aire libre en zonas infectadas, infestación por roedores y convivencia con animales domésticos.

El esquema de vacunación consta de 2 dosis de 0,5 mL por vía IM profunda en el deltoides, con un intervalo entre las dosis de 6 semanas.

Vacuna antigripal

Se indica como profilaxis de la gripe, especialmente en personas con mayor riesgo como ancianos, pacientes con enfermedad cardiovascular y/o enfermedad respiratoria crónicas, trastornos endocrinos e inmunocomprometidos. Personas que viven en instituciones cerradas. Pacientes con VIH positivos.

La dosis es 0,5 mL en dosis única para niños mayores de 13 años y adultos, por vía IM o SC en el deltoides.

Vacuna Influenza H1N1 pandémica (Pandemrix)

Composición. Pandemrix suspensión y emulsión para emulsión inyectable.

Vacuna antigripal pandémica H1N1 (de virus fraccionados, inactivados, adyuvada). Pandemrix es una vacuna para prevenir la gripe pandémica (gripe). Después de mezclar una dosis (0,5 mL) contiene:

– Virus de la gripe fraccionados, inactivados, que contienen antígeno equivalente a: cepa similar a: A/ California/7/2009 (H1N1): (X-179A) 3,75 µg propagado en huevos embrionados.
– Hemaglutinina.

El adyuvante AS03 está compuesto por escualeno (10,69 mg), DL-α-tocoferol (11,86 mg) y polisorbato 80 (4,86 mg).

Una vez mezcladas la suspensión y la emulsión se obtiene una vacuna multidosis en un vial.

Excipientes: la vacuna contiene 5 µg de timerosal.

Las vacunas antigripales contienen 3 cepas de virus de la gripe: 2 del tipo A, una del tipo B que se actualizan de acuerdo con la vigilancia mencionada, todos los años y suelen diferir entre el hemisferio norte y el sur.

A virus vivos atenuados: de buena respuesta inmunológica. Pueden administrarse por vía intranasal generando inmunidad a nivel de mucosas, lo que las transforma en un elemento de relevante importancia. En Julio del 2000 la *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU. autorizó la presentación para su mercado interno de una vacuna en aerosol, contra las cepas A y B de la gripe. Luego de las pruebas pertinentes se concluyó que esta vacuna es segura y efectiva para personas adultas. La presentación en aerosol facilitaría su administración y su producción en grandes cantidades, disminuiría los costos en forma significativa.

A virus inactivados: se producen a partir de 3 cepas de virus gripal fraccionado (subvirión), inactivado y purificado, obtenidas en cultivos celulares de embrión de pollo. Ellas son: 2 cepas del tipo A y 1 del tipo B, cuyos elementos periféricos N (neuraminidasa) y H (hemaglutinina) son los responsables antigénicos del virus. La titulación está expresada en microgramos de hemaglutinina de cada cepa por dosis.

Indicaciones. Profilaxis de la gripe en caso de pandemia oficialmente declarada.

Grupos de población que debe ser priorizados:

– Gestantes (todas) y puérperas (hasta 42 días).
– Mayores de 6 meses hasta 18 años con enfermedades:
  • Fribroquísticas.
  • Oncopediátricas.
  • Hematológicas.
– Niños que viven con VIH.
– Malformaciones cardiovasculares.
– Insuficiencia renal crónica.
– Discapacitados físico-motores o mixtos (todas las edades).
– Trasplantados adultos.
– Diabetes mellitus insulinodependientes.
– Personas que viven con VIH
– Trabajadores de la salud (vinculados directamente con pacientes que presentan cuadros respiratorios (APS):

médicos, enfermeras) atención al paciente grave, toma de muestra y laboratorio IPK, atención ambulatoria de hospitales.
- Asma bronquial (grado II) a menores de 18 años.
- Asma bronquial (grado III) para todas las edades.
- Insuficiencia renal crónica (para todas las edades).
- Pacientes y trabajadores vinculados a hospital psiquiátrico y hogares de ancianos, centros psicopedagógicos e impedidos físicos.
- Estudiantes y trabajadores de la enseñanza especial.
- Trabajadores y niños matriculados en círculos infantiles.
- Trabajadores de la atención a discapacitados no institucionalizados (trabajadores sociales que cuidan a pacientes discapacitados).
- Trabajadores de frontera, puertos y aeropuertos.
- Trabajadores del Instituto de Aeronáutica Civil.
- Personas que prestan servicios esenciales a la población (bomberos, servicios de emergencia, fuerzas de seguridad, defensa civil, etc.).
- Deportistas de Alto Rendimiento.
- Personal vinculado al turismo de salud.

Posología. El volumen del vial de pandemrix tras la mezcla es 5 mL.

0,25 mL para niños de 6 meses a 9 años.
0,5 mL para mayores de 9 años.

Los datos de inmunogenicidad obtenidos 3 semanas después de la administración de pandemrix (H1N1) en ensayos clínicos, sugieren que una única dosis puede ser suficiente.

En caso de que se administre una segunda dosis debe haber un intervalo al menos de 3 semanas entre la primera y la segunda dosis.

Vía de administración. Intramuscular.

Sitio de inyección. En la región anterolateral del muslo en lactantes menores de 12 meses o no deambuladores, y el resto, en el músculo deltoides.

Presentación. Bulbo con 10 dosis de 0,5 mL para mayores de 9 años. Bulbo con 20 dosis de 0,25 mL para niños de 6 meses a 9 años.

Recomendaciones. Se debe agitar el vial antes de cada administración y examinar visualmente para detectar la presencia de cualquier partícula extraña y/o variación del aspecto físico. En el caso de distinguir alguna de estas circunstancias (incluso partículas de goma del tapón), desechar la vacuna.

Después de mezclar, utilizar la jornada de vacunación 8 h. La vacuna mezclada se puede conservar en el frío. En caso de que esta se conserve en refrigeración durante su uso, se debe dejar que alcance la temperatura ambiente antes de la extracción de cada dosis.

Reacciones adversas.
- Trastornos de la sangre y del sistema linfático, frecuentes: linfadenopatía.
- Trastornos psiquiátricos: poco frecuentes: insomnio, trastornos del sistema nervioso: muy frecuentes: cefalea; poco frecuentes: parestesia, somnolencia, mareos.
- Trastornos gastrointestinales: poco frecuentes: síntomas gastrointestinales (como diarrea, vómitos, dolor abdominal, náuseas).
- Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo; frecuentes: equimosis en el lugar de la inyección, aumento de la sudación; poco frecuentes: prurito, erupción.
- Trastornos músculo-esqueléticos y del tejido conjuntivo, muy frecuente: artralgia, mialgia.
- Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración; muy frecuentes: induración, hinchazón, dolor y enrojecimiento en el lugar de inyección, fiebre, cansancio; frecuentes: escalofríos, enfermedad similar a la gripe, reacciones en el lugar de inyección (como calor o prurito); poco frecuentes: malestar.

También se han notificado otras reacciones adversas con la vacuna: raras: neuralgia, trombocitopenia transitoria. Muy raras: vasculitis con afección renal transitoria, trastornos neurológicos, como encefalomielitis, neuritis y síndrome de Guillain-Barré.

Precauciones. Este medicamento contiene timerosal como conservante y por tanto, pueden provocar reacciones de sensibilización. Tras la vacunación suelen ocurrir reacciones alérgicas, que en raras ocasiones implican *shock*.

Contraindicaciones:
- Menores de 6 meses.
- Antecedentes confirmados de alergia en algunos de los componentes.
- Antecedentes de alergia al huevo.
- Descompensación de alguna de las enfermedades crónicas.

Efectos secundarios reportados:
- Inflamación, enrojecimiento o dolor en el sitio de la inyección, los cuales usualmente se resuelven espontáneamente al poco tiempo de haberse producido la vacunación.
- Fiebre, dolor de cabeza, fatiga y dolores musculares que aparecen poco después de la administración de la vacuna. Estos síntomas también se resuelven de forma espontánea, dentro de 48 h.

No se debe administrar pandemrix en situaciones como: si ha tenido previamente cualquier reacción

alérgica repentina potencialmente mortal a cualquier componente de pandemrix (incluidos al final de este prospecto) o a cualquiera de las siguientes sustancias que pueden aparecen en cantidades traza: proteína de huevo y pollo, ovoalbúmina, formaldehído, sulfato de gentamicina (antibiótico) o desoxicolato sódico.

Los signos de una reacción alérgica pueden incluir erupción cutánea con picor, falta de aire e hinchazón de la cara y la lengua.

Debe existir en las áreas de salud medicamento disponible y personal médico calificado para tratamiento inmediato en caso de reacción alérgica a la aplicación de la vacuna.

Conservación:

- Conservar en nevera (entre 2 y 8 °C).
- Conservar en el embalaje original para protegerla de la luz.
- No congelar.
- Después de mezclar la vacuna se debe utilizar en las 24 h siguientes y no se debe conservar a una temperatura superior a 25 ºC.

Vacuna contra el neumococo

En 1944 se utilizó la primera vacuna. En 1977 se autorizó en EE.UU. una presentación con 14 serotipos. A partir de 1983, esta vacuna polivalente fue elaborada con antígenos polisacáridos purificados de la cápsula de 23 serotipos, responsables de 85 a 90 % de las infecciones neumocócicas. Provee además, protección cruzada con otros serotipos.

Existe desde hace pocos años una nueva presentación pediátrica que contiene 7 serotipos, que puede usarse por debajo de los 2 años. Es una vacuna conjugada y heptavalente.

Tipos de vacunas e indicaciones. Existen 2 tipos de vacunas polivalentes:

- 23 serotipos.
- 7 serotipos.

Vacuna de 23 serotipos (no conjugada). Contiene, según la nomenclatura danesa, los serotipos siguientes: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17, 18C, 19A, 19F, 20, 22F, 23F y 33F. Por inmunidad cruzada cubre un espectro de 27 serotipos, protege contra 92 % de las formas invasivas (en Argentina, 82% de los serotipos aislados por vigilancia epidemiológica están representados en esta vacuna).

Se puede utilizar desde los 2 años. Por debajo de esta edad la respuesta es pobre, por lo que su aplicación es limitada en el grupo etario que presenta 80 % de las infecciones neumocócicas graves.

Tiene una duración mínima de 5 años (en inmunocomprometidos baja a 3). No arroja disminución significativa de portadores, pero en niños con otitis a repetición ha reducido 24 % la incidencia, aunque se estima la quimioprofilaxis como más efectiva. Se ha observado disminución de bacteriemias en asplénicos y esplenectomizados. Las indicaciones son:

- Mayores de 65 años.
- Pacientes con enfermedad cardiopulmonar crónica, diabetes, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, cirrosis, alcoholismo, asplénicos funcionales o quirúrgicos, drepanocitosis, mieloma múltiple, fístulas de líquido cefalorraquídeo, trasplante de médula ósea, Hodgkin, otitis crónica recidivante.
- Infectados con VIH.
- Inmunocomprometidos o en tratamiento inmunosupresor (leucemias, linfomas, mieloma múltiple, enfermedad maligna generalizada, falla renal crónica, síndrome nefrótico, quimioterapia o tratamiento prolongado con corticoides).
- Trasplantes de órgano sólido.
- Residentes de geriátricos y asilos.
- Personal de salud en contacto con grupos de alto riesgo.

Vacuna de 7 serotipos (conjugada). Es la primera vacuna antineumocócica conjugada heptavalente, efectiva en niños menores de 2 años. Este nuevo inmunizante incluye los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F; conjugados con una proteína diftérica no tóxica (CRM197) que aumenta su inmunogenicidad y fosfato de aluminio como coadyuvante. En menores de 6 años provee una protección cercana a 90 % para infección neumocócica causante de bacteriemia, las cifras son 21 y 82 %, en casos de otitis media y meningitis, respectivamente. Todos los años esta bacteria provoca 16 000 casos graves y 1 400 meningitis en menores de 5 años en EE.UU.

Esquema Nacional de Vacunación

Tipo de vacuna	Número de dosis				Dosis	Vía	Región de aplicación
	1era.	2da.	3era.	Reactivación			
BCG*	Alta maternidad				0,05 mL	ID	Deltoides
BCG **	3 meses				0,05 mL	ID	Deltoides
HB *	Entre 12 y 24 h de nacido				0,5 mL	IM	1/3medioCALM
HB**	Entre 12 y 24 h de nacido.	1 m	2 m	12 m	0,5 mL	Profunda IM	1/3medio CALM
DPT **	2 m	4 m	6 m	15 m	0,5 mL	Profunda	1/3medio CALM
Hib **	2 m	4 m	6 m	15			
m	0,5 mL	IM	1/3medio CALM				
Heberpenta*	2 m	4 m	6 m	15 m	7,4 mL	IM Profunda	1/3medio CALM
AM-BC	3 m	5 m			0,5 mL	IM Profunda	1/3medio CALM
PRS	12 m				0,5 mL	SC	Deltoides
DT	1er. grado			5-6 años	0,5 mL	IM	Deltoides
AT	5to. grado			9-10 años	0,5 mL	IM	Deltoides
TT	9no. grado			13-14 años	0,5 mL	IM	Deltoides
AT	8vo. grado			12-13 años	0,5 mL	IM	Deltoides
TT	15-59 años			Cada 10 años	0,5 mL	M	Deltoides
AT	11no grado			15-16 años	0,5 mL	IM	Deltoides
TT	60 años o más			Cada 5 años	0,5 mL	IM	Deltoides
Vacuna Antipolio	A partir de los 30 días Por campañas	6 semanas después de la 1era. dosis		Anual mismo esquema hasta los 2 años de edad. 1 dosis a los 9 años de edad	2 gotas	VO	Sobre la lengua

Leyenda:

* Hijos de madres negativas al Hbs Ag.

** Hijos de madres positivas al Hbs Ag.

Nota: Se recomienda una dosis de refuerzo entre los 15 y 18 meses de edad, con las vacunas DPT y *antiHaemophilus influenzae* tipo b.

Capítulo 5

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

La alimentación es un proceso necesario y obligado para todos los organismos o sistemas vivientes, este ha de producirse según los requerimientos del ser vivo de que se trate. En el caso del hombre la alimentación se puede considerar como el proceso mediante el cual el sujeto se procura a partir de su entorno, de manera activa o pasiva, las fuentes alimentarias y nutrimentales que él mismo necesita para satisfacer las necesidades metabólicas de energía y sustancias que su organismo demanda.

La nutrición también es un proceso de extraordinaria complejidad biológica, esta se refiere a la distribución, utilización, transformación, almacenamiento y/o eliminación de los nutrimentos en los organismos. Involucra la función metabólica celular pero no toda la energía ingerida con la dieta o el equivalente energético total de esta, ni las cantidades de los diferentes nutrimentos que ella proporciona al organismo; pueden ser utilizados o intervenir finalmente en la función metabólica celular, en la relación de trabajo útil en el interior del propio sistema celular o sobre su entorno. Es como si una parte o fracción de la energía de los nutrimentos ingeridos con la dieta no llegará nunca a las células porque no se han absorbido o resultan eliminados de forma prematura, de ahí la importancia que desde un punto de vista alimentario, nutrimental y metabólico tiene el concepto de biodisponibilidad energética nutrimental.

La biodisponibilidad energética será la cantidad o el equivalente neto del total de la energía ingerida con la dieta que la unidad celular puede utilizar para realizar el trabajo útil, intracelularmente o sobre su entorno. La biodisponibilidad nutricional no es más que la cantidad efectiva de nutrimentos de las células, del entorno y la utilización en su función metabólica.

Requerimientos de energía y nutrientes

Estos estarán dados por las particularidades funcionales del organismo del individuo, tanto en estado saludable como de enfermedad, y representan las cantidades de energías y nutrimentos netos biodisponibles al enfrentar, de manera adecuada, la realización de los diferentes tipos de los trabajos biológicos.

Los equivalentes energéticos y nutrimentales teóricos de la dieta ingerida deben estar correlacionados con las necesidades de la biodisponibilidad energética y nutrimentales de las células, lo cual no significa que esto siempre se alcance, o sea, puede suceder que los aportes de energía y nutrimentos de la dieta ingerida, debido a trastornos de la digestión-absorción o por pérdidas renales o digestivas, nunca lleguen a abastecer o sostener la función metabólica del individuo.

Necesidades de energía de un individuo. Esta dosis de energía alimentaria ingerida que compensa el gasto energético, cuando el tamaño y la composición del organismo y el grado de actividad física del individuo son compatibles con un estado duradero de buena salud, y que permite, además del mantenimiento de la actividad física, que sea económicamente necesaria y socialmente deseable.

Se calcula para el lactante entre 100 y 120 kcal/kg de peso al día; en el mayor de 1 año es 1 000 kcal/día, más 100 kcal/año.

Recomendaciones de energía. Se basa en estimaciones del gasto de energía. Se debe considerar que los individuos y las poblaciones pueden adaptarse a deficiencias de la ingestión de alimentos, pero esto causará una disminución de la actividad física y el peso corporal de los niños, así como una afección del crecimiento y desarrollo. Estas adaptaciones no son deseables.

Como unidad de expresión se recomienda utilizar el *Joule* en lugar de calorías, de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

En la utilización metabólica de energía de los alimentos no solo es importante la cantidad que se ingiere, sino también la distribución que de ella se hace en las diferentes comidas del día. Esta distribución está muy asociada con el mantenimiento de un buen estado

nutricional y con un rendimiento físico y mental adecuado.

La densidad de los alimentos es un factor de gran importancia para el cumplimiento de las recomendaciones nutricionales. La energía que se obtiene por oxidación de los componentes de los alimentos se expresa en kilocalorías (kcal), kilojoules (kJ) o megajoules (MJ).

Estado nutricional. Concepto y significación biológica

Al estado nutricional se le puede concebir, desde el punto de vista fenoménico, como la resultante de la interacción dinámica, en tiempo y espacio, entre alimentación y utilización de energía y nutrimentos contenidos en la dieta en el metabolismo de los diferentes tejidos y órganos del cuerpo. Esta interacción puede estar influida por múltiples factores, desde los genéticos, que determinan en gran medida la estructura metabólica del individuo, hasta factores propios del entorno, tanto de naturaleza física como química y biológica, así como de índole social. En la actualidad se considera el estado nutricional como un signo vital, posiblemente el más importante de todos.

Alimentos

Es toda sustancia construida por principios nutritivos, que incorporados al organismo a través de la boca cumplen funciones de nutrición, por ejemplo: leche, carne, hortalizas, frutas, etc., es decir, toda sustancia o mezcla de sustancias naturales o elaboradas que ingeridas por el hombre aporten a su organismo los materiales y la energía necesarios para el desarrollo de los procesos biológicos. Se comen muchos alimentos diferentes, clases de nutrientes, hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y fibras.

Nutrientes indispensables o esenciales

No son sintetizados por el organismo, por tanto, sus necesidades deben ser cubiertas por la alimentación; en el hombre pertenecen a esta categoría: 8 aminoácidos, nutrientes que forman las proteínas, 3 ácidos grasos, todas las vitaminas, excepto la D y la K, y todos los minerales.

Nutrientes no esenciales. Son sintetizados por el organismo, esta síntesis permite cubrir siempre sus necesidades, por ende, su presencia en la alimentación no es indispensable.

Hidratos de carbono. La función primordial de los hidratos de carbono es proporcionar la energía para la actividad física y el mantenimiento de la temperatura corporal. Un gramo de hidrato de carbono proporciona 4 kcal de energía. Por lo general, la dieta rica en hidratos de carbono tiende a carecer de otros elementos nutritivos esenciales.

Fuentes. Son ricos en hidratos de carbonos todos los cereales (arroz, maíz y trigo), el pan y las pastas, raíces tubérculos como la papa y el boniato, así como algunas leguminosas (porotos, arvejas), algunas frutas (plátanos o bananas) y azúcares (azúcar de caña, miel, mermeladas, dulces, golosinas, etc.).

Lípidos. Son una fuente de gran concentración de energía. Un gramo de grasa equivale a 9 kcal de energía y proporciona más del doble por gramos que los hidratos de carbono o las proteínas. Además, los lípidos permiten la absorción de las vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E y K). Como son más lentos de digerir que los demás nutrientes, atrasan el comienzo de la sensación de hambre. Ellos realzan el sabor agradable de nuestra dieta.

Fuentes principales de lípidos. Pueden ser de origen animal (manteca, mantequilla, etc.) o vegetal (aceite de palma, soya, de maravilla, girasol y varios aceites hidrogenados).

Considerando el valor nutricional, muchos aceites vegetales son mejores que las grasas animales, por su mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados que influyen en los niveles de colesterol en sangre; además, tienen mayor proporción de ácidos grasos esenciales que son importantes en la nutrición del niño.

Proteínas. Son los componentes estructurales del organismo, todos los tejidos (piel, huesos, músculos, sangre y órganos) contienen proteínas, ingeridas en los alimentos aportan al organismo nitrógeno, aminoácidos y otras sustancias con las cuales este realiza las síntesis de sus propias proteínas. Además, forman parte de enzimas, hormonas, secreciones corporales, sistema inmunológico, etc.

Cada gramo de proteína aporta 4 kcal.

Fuentes principales. De origen animal aportan proteínas las carnes de todo tipo: pescado, mariscos, vísceras, huevos (especialmente la clara) y productos lácteos, así como derivados, por ejemplo, el queso.

Los requerimientos para el niño varían con la edad (de 2 a 3 g/kg/día).

Vitaminas. Son imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo humano. Muchas funcionan como coenzimas y cofactores de reacciones del metabolismo. Existen 2 tipos de vitaminas:

- Vitaminas solubles en grasas (A, D, E, Y K).
- Vitaminas solubles en agua (el complejo B y las vitaminas C).

Vitamina A. Es esencial para la visión en penumbra y para la piel sana. Se encuentra en alimentos de origen

animal como hígado, riñón, mantequilla y todos los aceites de hígado. Muchas verduras son ricas en provitamina A (carotenos), una sustancia que nuestro organismo puede transformar en vitamina A. Algunas de las fuentes más importantes son el aceite de palma roja, las verduras de hojas oscuras, todas las verduras y frutas amarillas, zanahorias, maíz, damascos, papayas, etc.

Los requerimientos diarios en el niño son de 1 500 a 5 000 U.

Vitamina D. Es necesario para la absorción del calcio de los alimentos y para la formación de los huesos. Su principal fuente es la *luz* solar. Son alimentos ricos en vitamina D todos los productos lácteos, leche entera, mantequilla y queso.

El requerimiento diario oscila entre 400 y 800 U/día.

Vitaminas del complejo B. Todas las vitaminas de este grupo son solubles en agua, pero tienen diferentes funciones, por ejemplo, la tiamina y la riboflavina toman parte en la utilización de los hidratos de carbono y otros nutrientes, mientras que el ácido fólico y la vitamina B_{12} son necesarios para la formación de la sangre. Las fuentes de alimentos ricos en estas vitaminas, así como sus requerimientos para el organismo en el niño se resumen en la tabla 5.1.

Vitamina C. Es necesaria para mantener los tejidos del organismo, por ejemplo, las encías y para la adecuada cicatrización de las heridas. Su deficiencia en la dieta causa escorbuto. Se requieren 30 mg/día. Son fuentes ricas en esta vitamina los cítricos como: naranjas, limones, guayaba, melones, piñas y algunas verduras.

Tabla 5.1. Fuentes y requerimientos de vitaminas del complejo B

Vitamina	Fuente	Requerimientos
Tiaminas (B_1)	Cereales integrales, leguminosas, nueces levadura, vísceras y carne de cerdo	0,4 mg/día
Riboflavina (B_2)	Vísceras, carne, leches, quesos, huevos, leguminosas, vegetales de hojas y levaduras	0,6 mg/día
Piridoxina (B_6)	Cereales	2-4 mg/día
Niacina (ácido nicotínico)	Alimentos con elevado contenido en triptófano como carnes y pescados, huevos, productos lácteos, leguminosas y maní	6 mg/día

Agua. Es imprescindible para el metabolismo celular y participa en la mayoría de los procesos del organismo. Constituye aproximadamente 63 % de la masa corporal, lo que varía según la edad y el sexo. Se necesita en mayor cantidad que otro elemento nutritivo y la falta de ella causa una muerte mucho más rápida que cualquier otra deficiencia natural.

Los requerimientos de agua en el organismo se estiman alrededor de 1 500 mL/m^2/día.

Minerales. *Hierro.* Es especialmente necesario en la formación de la sangre. Constituyen buenas fuentes de este mineral: hígado riñón, carne, pescados pequeños, frijoles, arvejas, maní y verduras de hojas verdes. Pero el hierro de los alimentos de origen animal se absorbe mucho mejor que el de las fuentes vegetales (hierro hemínico y no hemínico). Sus requerimientos en el organismo es 1 mg/kg/día.

Calcio. Es necesario para la formación de huesos y dientes, tiene otras funciones importantes como el funcionamiento adecuado de músculos y sistema nervioso, la coagulación de la sangre, etc. Sus requerimientos son de 1 g/día. La presencia de la vitamina D influye de modo importante en la absorción de este mineral.

Se consideran fuentes ricas en calcio: leche, queso, nueces, maní, frijoles, arvejas, peces, verduras de hojas oscuras, etc.

Yodo. Es un micronutriente u oligoelemento esencial, necesario para el buen funcionamiento de la glándula tiroides (donde se encuentra casi 80 % del total de yodo presente en el organismo), que lo requiere para formar su hormona, la cual es responsable del control de la velocidad de muchos procesos metabólicos. Su insuficiencia puede causar enfermedades como bocio y cretinismo. Los requerimientos para el organismo son de 70 a 150 µg.

Constituyen fuentes naturales ricas en yodo los mariscos y pescados del mar, también algunos vegetales y frutas.

Lactancia materna

Definición. Es la alimentación del recién nacido y lactante a través del seno materno.

Al nacimiento están presentes condiciones fisiológicas para ingerir, digerir y absorber completamente algunos nutrientes, y durante los 2 primeros años de vida sucede la maduración de los sistemas digestivo, renal, inmunológico y neuromuscular, para lograr una gradual transición de la lactancia materna exclusiva a la alimentación complementaria.

La superioridad de la leche de mujer en la alimentación del recién nacido humano es incuestionable. Esta

afirmación se fundamenta en razones históricas, desde el principio del hombre, cuya supervivencia se debe irrefutablemente a la idoneidad de la leche materna. Además existen numerosos argumentos:

- Demográficos: se calcula que más de 1 000 000 de niños mueren al año en el mundo por no beneficiarse de la leche materna.
- Químicos: aún no se conoce la identidad de todos los ingredientes de la leche de mujer, por lo que es un alimento vivo imposible de copiar.
- Antropométricos: el niño lactado a pecho crece armoniosamente y con buena salud, pues la leche materna evita infecciones, diarreas y malnutrición. Es nutriente ideal para el cerebro y para un crecimiento y desarrollo óptimos.
- Económicos: tanto para la familia como para la sociedad, ya que es más barata que los sucedáneos de la leche.
- Biológicos: los niños alimentados con leche de pecho tienen 8 puntos más de cociente intelectual y las madres que lactan tienen menor incidencia de cáncer de mamas.
- Las encuestas indican que las madres dejan de lactar a sus hijos en gran mayoría por hipogalactia (insuficiencia de leche), que no es una enfermedad ni una deficiencia natural, sino una consecuencia del cúmulo variado y complejo de motivaciones psicológicas, sociales, económicas y culturales, junto con creencias, mitos y tabúes.

Desde mediados del siglo xx se desarrollan mundialmente actividades de promoción de la lactancia materna, y se establece el código sobre prácticas de comercialización y distribución de los sucedáneos de la leche materna, aprobado por la Asamblea Mundial de la Salud en 1981, y cuyo objetivo es contribuir a proporcionar una alimentación segura a los lactantes, promover la lactancia natural y el uso correcto de los sucedáneos cuando sea necesario con la información adecuada.

Con este objetivo se llevan a cabo muchas opciones, una de ellas es la llamada "Hospital amigo de los niños" y sus 10 pasos, acorde con la "Declaración de innocenti", en 1990, y que establece como meta que todas las madres amamanten a sus hijos de 4 a 6 meses y que continúen la lactancia con adición de otros alimentos hasta bien entrados los 2 años, excelente iniciativa de la UNICEF, muy apoyada por la OMS; otra, la constituyen las intervenciones de pediatras y obstetras, estos últimos son trascendentales, pues inciden en el momento más importante de la decisión, en la aplicación de normativas favorables en las maternidades (que el niño permanezca todo el tiempo junto con su madre y su contacto precoz). Asimismo, se realizan cambios en la legislación que faciliten y aseguren la continuidad en el trabajo de la mujer que lacta. Pero sobre todo existe una estrategia básica decisiva, y no es otra que la información y la educación.

Beneficios. Son muy numerosas las ventajas de la lactancia materna, entre ellas se citan:

- Favorece la relación afectiva profunda entre madre e hijo.
- Provoca beneficio psicológico para la madre, el padre, el niño y la familia.
- Disminuye la incidencia de muerte súbita del lactante.
- Sucede mayor desarrollo socioemocional y psicomotor del niño.
- Permite mejor crecimiento.
- Ayuda a la rápida recuperación de las enfermedades.
- Previene la desnutrición.
- Disminuye la frecuencia de caries dentales del bebé y la necesidad de ortodoncia.
- Impide el desarrollo de gérmenes patógenos al nivel intestinal.
- Permite que el aparato digestivo se desarrolle con rapidez.
- Disminuye las posibilidades de cólicos del lactante y el riesgo de diarreas.
- Minimiza el riesgo de cáncer infantil, diabetes, obesidad, hipertensión arterial, frecuencia de enfermedades respiratorias y alérgicas.
- Contiene lactoferrina que transporta el hierro y aumenta las defensas.
- Disminuye la incidencia de cáncer de mama y de ovarios en la madre, así como limita el sangrado puerperal y el riesgo de osteoporosis.
- Reduce la depresión posparto de las madres.
- Retarda el restablecimiento de la menstruación y espacia los nacimientos.
- Disminuye la tendencia de abuso infantil.
- Está disponible al niño las 24 h del día.
- Es más higiénica y estéril.
- Tiene la temperatura adecuada, la composición ideal y completa para cada momento, además, contiene todos los elementos nutritivos.
- Se produce en la cantidad justa y necesaria.
- Disminuye la frecuencia de consultas médicas.
- Reduce la frecuencia de hospitalizaciones.
- No deja residuos ni desperdicios.

Contraindicaciones. Siempre se debe consultar al médico ante la administración de cualquier medicamento o en caso de enfermedad durante el periodo de lactancia. A continuación se señalan algunas de las situaciones más comunes en las que está contraindicada:

- Madres portadoras de VIH: el virus pasa por la leche al niño. Se ha demostrado que el VIH (virus causante

del SIDA) puede transmitirse a través de la lactancia materna. Diversos estudios realizados hasta la fecha señalan que entre un cuarto y un tercio de los lactantes nacidos en todo el mundo de mujeres infectadas por el VIH se infectan a su vez por el virus. Mientras que en la mayoría de los casos la transmisión tiene lugar durante el final del embarazo y el parto, algunos estudios preliminares ponen de manifiesto que más de un tercio de esos lactantes infectados adquirieren el virus a través de la lactancia natural.

- Sospecha de herpes zoster: si se observa alguna ampolla en el pezón sugestiva de este virus, especialmente cuando el bebé aún no ha mamado, podría causar la muerte del bebe al ser contagiado mientras es amamantado, en especial si se halla en el periodo neonatal. Las ampollas de otros tipos, ampollas de succión, ampolla blanca de leche y otras no constituyen riesgo.
- Infección tuberculosa activa no tratada: en el tratamiento oncológico en curso y en el consumo de drogas.
- En las madres portadoras de hepatitis viral B y en la hepatitis viral C, ante la condición de riesgo se contraindica: estudios recientes han demostrado contaminación en algunos recién nacidos, ya que puede estar presente el virus en la sangre proveniente de lesiones o sangramientos del pezón. En todas estas situaciones debe informarse detalladamente a las madres el riesgo que implica la lactancia materna. En la hepatitis B, para que pueda emplearse lactancia materna, es necesaria la administración al recién nacido de gammagloblina antihepatitis B en el momento del nacimiento, seguida de la vacunación contra hepatitis B y debe informarse a las madres el riesgo, para que ellas determinen si dan a sus hijos la lactancia materna.
- Contraindicaciones farmacológicas: el consumo de determinados fármacos puede contraindicar la lactancia materna, siempre que sea posible deben ser sustituidos por otros para permitir que continúe con éxito el amamantamiento:
- Enfermedades infectocontagiosas o infecciosas graves.
- Enfermedades malignas o crónicas graves.
- Las contraindicaciones absolutas para el lactante son pocas, se consideran prohibidas en algunos errores congénitos del metabolismo, en especial la galactosemia.

Lactancia materna en situaciones especiales. En las situaciones de emergencia, desastres naturales, guerras o conflictos se debe *asegurar la protección a la lactancia materna y dar apoyo a las madres*.

A las madres afectadas por VIH/SIDA y otras contraindicaciones señaladas se les brindará atención especial con alternativas efectivas y seguras de apoyo a los niños, como: bancos de leche humana y empleo de leche o sucedáneos con suficiente control de medidas para evitar las infecciones y la desnutrición. En los niños pretérminos o con muy bajo peso al nacer se considera en el capítulo 7.

Fisiología. La lactancia funciona por reflejos dependientes de la madre y el niño. En la madre, reflejo de la prolactina o productor de leche, reflejo de erección del pezón y reflejo de la oxitocina o secreción láctea; en el niño, reflejo de búsqueda, succión y deglución.

El mantenimiento de la producción de leche a través de la prolactina y oxitocina es la galactopoyesis, y para mantenerse es indispensable el vaciamiento adecuado y frecuente de las mamas, donde la succión del niño es su mejor estímulo.

En el lactante el reflejo de búsqueda se desarrolla al estimularle alrededor de los labios, abre la boca y se introduce el pezón en ella, lo que activa el reflejo de succión y deglución. Este último aparece a las 12 semanas

Drogas contraindicadas	Potencialmente tóxicas
Antitiroideos, atropina	Aminofilina
Benzodiazepinas, bromuros	Anticonceptivos orales
Carbamizol, cloramfenicol	Barbitúricos, cafeína,
Difenilhidantoína	Cimetidina
Dihidrotaquisterol, ergotamina	Dicumarol, fenolftaleína
Esteroides, mercuriales	Hidralazina,
Methotrexato y otros antimetabolitos	Indometacina
Metronidazol, narcóticos	Litio, meprobamato, morfina
Plomo yoduros	Ácido nalidixico, primidona
	Radioisótopos
	Tetraciclina, sulfas, warfarina

de gestación, la succión a las 28 semanas y el de búsqueda a las 32 semanas.

Orientaciones a la madre que lacta. Se indica comenzar a amamantar al recién nacido lo antes posible, preferiblemente dentro de la hora subsiguiente al parto. El chupete, además de ser un foco de gérmenes y malformaciones, calma su instinto de succión y puede provocar falta de apetito en el niño. El lactante alimentado solo satisfactoriamente con el pecho no necesita agua, zumos de frutas o infusiones. No se establecen horarios para dar el pecho al niño, sino que debe ser a libre demanda. El tiempo de cada toma lo marca el bebé.

Como guía, es importante que la madre conozca que la leche materna varía del principio al final de la toma. La primera contiene más agua para saciar la sed del niño y la última es más rica en grasa para saciar su apetito. Si el niño no toma esa leche final no estará bien alimentado. No es cierto que después de 10 min el niño solo juegue con el pezón; lo que hace es calmar su instinto de succión y seguir obteniendo leche.

La madre debe espera a que el niño se suelte por sí solo, si no lo hace, debe cambiarlo después de 25 min más o menos al otro pecho, y dejar que tome lo que desee.

La siguiente toma siempre ha de comenzar con el pecho del que menos tiempo tomó.

En cuanto el niño comience a lactar, la leche comenzará a fluir. A mayor demanda mayor producción, es decir, cuanto más succione y con más frecuencia, habrá más producción de leche. Si el niño no pide su alimento con regularidad, al menos cada 2 o 3 h, debe despertarlo y ponerlo al pecho, si esto persiste debe consultar al médico.

Para un buen amamantamiento es necesario la disposición y confianza de la madre, el padre y la familia, en su capacidad de amamantar, en ello contribuye de manera positiva la orientación práctica que pueda recibir:

- Sentirse cómoda con la espalda apoyada, sostener al niño recostado sobre su brazo, con el cuerpo de frente, abdomen con abdomen, la cabeza del niño sobre el pliegue de su codo, puede de esta manera mirar la cara del bebe. El mentón del niño debe tocar la mama por tanto la nariz se separa.
- Mantener la mama con la mano formando una “C”, con los 4 dedos por debajo y el pulgar por arriba.
- Para que el agarre sea adecuado, el pezón debe tocar el labio inferior del niño varias veces hasta que abra la boca, favoreciendo la entrada del pezón y casi toda la areola dentro de su boca.
- La lactancia materna es a libre demanda, significa que el horario no es estricto, debe tomar cada vez que el bebe lo desee.
- La duración de cada mamada varía, porque cada niño es diferente. Debe dársele tiempo suficiente para que vacie los pechos y además tome la leche final que es la que tiene mayor contenido de grasas y el niño se llene.

Indicadores de amamantamiento correcto. La actitud del niño es tranquila, succiona en forma rítmica y acompasada, relajado y satisfecho. Sueño tranquilo que dura alrededor de 1 a 1,5 h; en el primer mes de vida maman más de noche que de día, luego, pasada esta etapa puede dormir de 2 a 3 h y más de noche que de día.

Promedio de 4 a 6 pañales al día mojados con orina clara y alrededor de 4 deposiciones amarillas y fluidas diarias. El crecimiento y desarrollo adecuados son los mejores indicadores de lactancia materna efectiva

Similitudes y diferencias entre la leche humana y la de vaca

Ambas leches son blancas, contienen hidrato de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y minerales. La leche materna es un alimento complejo y vivo, imposible de copiar, del cual todavía no se conocen todos sus elementos. Aún cuando fuese posible imitar de forma artificial o biotecnológicamente todos sus componentes, todavía no se podría lograr que la interacción entre ellos fuese igual que la natural, de modo que tampoco se podrían conseguir los mismos efectos que causan los naturales al organismo.

Al final del embarazo aparece el calostro que puede alcanzar una producción de 100 mL al día en los 3 primeros días y contiene 87 % de agua; 2,9 de grasa; de 5,3 a 5,7 g de lactosa y 2,3 g de proteínas (3 veces más que la leche madura) es de color amarillo y tiene alta concentración de IgA y lactoferrina, que junto con linfocitos y macrófagos proteicos son protectores para el recién nacido y la glándula mamaria. Entre el cuarto y décimo día se produce la leche de transición, que en relación con el calostro tiene mayor contenido de lactosa, grasas, calorías y vitaminas hidrosolubles y menos de vitaminas liposolubles e inmunoglobulinas. Al décimo día se produce la leche madura, cuya composición se analiza más adelante.

La leche de madres de hijos prematuros contiene más sodio y proteínas, menos lactosa e igual caloría con mayor cantidad de lactoferrina e IgA, pero no cubre las necesidades de calcio y fósforo de un recién nacido con menos de 1 500 g.

Las características de la leche de cada mamífero responde a las del recién nacido de la especie en cuestión (humanos, herbívoros, foca, ballena, etc.), por ello la leche de mujer contiene las necesidades requeridas para la especie humana.

En ocasiones es necesario administrar leches de otras especies animales como chiva, yegua o burra (en otras latitudes se utilizan leches de otras especies animales), pero debe tenerse en cuenta que la leche de chiva carece de ácido fólico y la de yegua es muy rica en sales minerales.

Proteínas. El contenido promedio aceptado es 1,15 g/l00 mL La proporción entre proteínas del suero y caseína en la leche humana es 90/10 y la de la leche de vaca es de 10/90. Esta proporción en la leche humana desciende durante el proceso de la lactancia, facilita mayor digestibilidad, ya que las características del coágulo gástrico es menos compacto que en la leche de vaca y de otro tipo. Las cantidades menores de proteínas y de nitrógeno proteico de la leche humana en relación con otras leches puede ser un factor protector de la función renal en estas edades.

Las proteínas de la leche humana están constituidas principalmente por alfa-Iacteoalbúmina, importante componente enzimático que es especie específica del humano, mientras que la proteína predominante en la leche de vaca es la betaglobulina bovina, especie específica para las vacas.

La leche humana es rica en aminoácidos libres, cistina y taurina, aminoácido en altas concentraciones, necesarios para la conjugación de sales biliares, con importante papel como neurotransmisor y neuromodulador del SNC. Las proteínas de la leche de vaca, ya sean del suero o caseína son estructural y cuantitativamente diferentes a las proteínas de la leche humana, y pueden generar respuestas antigenéticas.

Como consecuencia, la mejor leche para un niño en sus primeros meses de vida es la leche materna y así lo recomiendan todos los expertos. Cuando se utilizan leches artificiales, elaboradas a partir de leche de vaca, es necesario modificar muchos parámetros de su composición mediante la reducción del contenido de sales minerales, modificación de las proporciones de las diferentes proteínas, sustitución de la grasa de la leche de vaca por otra más insaturada y adición de algunas vitaminas. Aún con todos estos cambios, la leche artificial es de calidad inferior a la humana, en particular carece absolutamente de todos los sistemas de defensa que la madre transmite a través de la secreción láctea y que son importantes, sobre todo frente a los microorganismo causantes de diarreas. Carece también de una enzima exclusiva de la leche humana, la lipasa, activada por las sales biliares, que facilita la digestión de la grasa de la leche. Aunque la leche materna es más baja en hierro que la de vaca, el hierro contenido en la primera es más fácil de absorber.

Lactoferrina (proteína roja de la leche). Es uno de los componentes de la leche humana que participa en la protección del recién nacido frente a los microorganismos. Tiene como propiedad principal la de unirse fuertemente al hierro, que le da su color rojo característico.

En investigaciones recientes se ha comprobado, además, que la lactoferrina puede tener un efecto bactericida al interaccionar con la pared de los microorganismos, desestabilizándolos y causando su muerte; por ello desempeña un papel esencial en la protección del recién nacido frente a infecciones gastrointestinales.

La lactoferrina se encuentra en el calostro humano en concentraciones elevadas y aunque sus niveles descienden en los primeros días, mantiene su presencia a lo largo de toda la lactancia. En la vaca, esta proteína es también abundante en el calostro, pero su concentración en la leche definitiva es muy baja, alrededor de la décima parte de la que se encuentra en la leche humana. Parece ser que en los primeros días de la lactancia la lactoferrina suele también ejercer un papel protector para su propia glándula mamaria.

Inmunoglobulinas. También conocidas con el nombre de anticuerpos, son proteínas capaces de reconocer y unirse a las estructuras contra las que están dirigidas (los antígenos), lo que permite su reconocimiento y facilita su destrucción por el conjunto de sistema inmune.

Las inmunoglobulinas se encuentran en elevada proporción en el calostro y en pequeña cantidad en la leche. Proceden de la sangre o son sintetizadas por la propia glándula mamaria. Aunque su papel protector es siempre importante, su forma básica de actuación difiere en función de la especie animal de que se trate. En las especies cuya placenta es impermeable al paso de proteínas, como es el caso de la vaca, las crías nacen provistas de anticuerpos, por lo que, para poder enfrentarse al ambiente hostil del exterior, la madre tiene que transferirles mucha inmunidad pasiva secretando las inmunoglobulinas en el calostro.

En la especie humana, los anticuerpos de la madre son capaces de atravesar la placenta, y de este modo el niño adquiere un determinado grado de inmunidad pasiva antes de nacer. Las inmunoglobulinas calostrales no se absorben, sino que permanecen en el tubo digestivo al que protegen contra la colonización por microorganismos patógenos.

Lisozima (disolvente de bacterias). Muchas bacterias tienen sus paredes formadas en gran parte por polisacáridos complejos, la leche humana contiene una

proteína de pequeño tamaño –la lisozima– capaz de romper los polisacáridos de estas paredes y destruir así las bacterias. Esta actúa en forma general sobre el sistema inmune, intensificando la acción de los leucocitos. Además, cuando se encuentra junto con la lactoferrina, ambas proteínas potencian mutuamente su actividad frente a los microorganismos.

Grasas. Aproximadamente 50 % de las calorías proviene de los lípidos. Los ácidos grasos principales son: oleico, palmítico, linoleico y alfalinolénico, junto con los ácidos grasos de cadena muy larga, en especial el ácido araquidónico y el ácido docosahexaenoico son imprescindibles para el desarrollo de la función neural y retiniana y para la síntesis de eicosanoides.

Se eleva de 2,4 a 5 g/100 mL en la leche madura. Es el componente más variable con elevaciones al final de la mañana y al inicio de la tarde y representan entre 35 y 50 % de las necesidades de energía, además de que aporta lipasa pancreática.

Hidratos de carbono. El contenido en lactosa y oligosacáridos de la leche humana es elevado en comparación con la leche de vaca o las fórmulas infantiles. Los oligosacáridos, prácticamente ausentes en la leche de vaca, tienen relevante papel metabólico e inmunológico, ejemplo, en la síntesis de gangliósidos y esfingolípidos cerebrales como inhibidores de la adhesión bacteriana a las superficies epiteliales y favorecedores del crecimiento de *Lactobacillus bifidus* en la flora intestinal.

La lactosa es el principal carbohidrato de la leche humana, aunque también existen pequeñas cantidades de galactosa, fructosa y otros oligosacáridos. Aporta 40 % de la energía necesaria para el niño, facilita la absorción de hierro y promueve colonización de *Lactobacillus bifidus*.

Minerales y vitaminas. La fracción absorbida de hierro alcanza de 40 a 70 % del aportado por la leche materna de 10 a 25 % del contenido en las fórmulas. Como medida de seguridad debe suplementarse con hierro a las madres que lactan. El contenido de calcio es relativamente bajo, pero la proporción calcio/fósforo favorece la absorción.

La elevada biodisponibilidad del hierro de la leche humana es el resultado de complejas interacciones entre los componentes de esta leche y el organismo del niño, de tal manera, que más de 70 % del hierro de la leche materna se absorbe, comparado con 30 % de la leche de vaca.

La concentración de magnesio, zinc, potasio y flúor no son afectadas por la dieta materna, pero están adaptadas para los requerimientos nutricionales y la capacidad metabólica del niño.

Las concentraciones de vitaminas son adecuadas para las necesidades del niño. En el posparto, la concentración de vitamina K es más alta en el calostro y la leche temprana, que en la tardía. La vitamina E es suficiente, pero la D es baja, por lo que debe orientarse la exposición al sol.

Factores inmunológicos y otros componentes. La leche humana es considerada estándar de oro como alimento funcional, en ella están presentes cantidades elevadas de hormonas hipofisarias, tiroideas, estrógenos y de péptidos hormonalmente activos, como los factores de crecimiento epidérmico y nervioso y otras sustancias como la etanolamina, fosfoetanolamina, interferón y diversas enzimas, que tienen importantes funciones en la síntesis, proliferación y diferenciación celular que favorecen y ayudan a completar la maduración del niño y le confiere factores protectores para toda la vida.

También existen hormonas como la oxitocina, prolactina, esteroides ováricos, adrenales, prostaglandinas y otras más, así como enzimas muy importantes como la lisozima y otras de acción y funciones inmunológicas.

Están presentes además la lactoferrina, proteína fijadora de vitamina B_{12} proteína fijadora de ácido fólico, lactoperoxidasa, lisozima, factor de resistencia antiestafilocócico, gangliósidos, oligosacáridos, factor bifidógeno, células no inmunocompetentes (macrófagos y neutrófilos) y células inmunocompetentes (linfocitos T, linfocitos B), inmunoglobulinas G y subclases M, D y E, anticuerpos frente a distintos gérmenes entre ellos los virus y bacterias. La presencia de factores probióticos es responsable del establecimiento de la flora bacteriana intestinal favorable, lactobacilos y bifidobacterias, un elemento más a considerar en su valor de protección frente a las infecciones.

Los mecanismos de defensa del huésped al nivel intestinal en el recién nacido son inmaduros, los componentes del calostro y leche madura son de vital importancia, así como brindan protección contra la penetración de gérmenes patógenos por la mucosa intestinal. Las propiedades antiinfecciosas de la leche humana están dadas por la presencia de componentes solubles como las inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), así como las lisozimas, lactoferrina y células epiteliales. La IgA secretora se empieza a producir a partir de la cuarta o sexta semana de vida, por lo que antes de ello el recién nacido necesita obtenerla de la leche materna.

Alimentación complementaria

A diferencia de los términos ablactación o introducción de alimentos sólidos, que llevan implícita la cesación de la lactancia materna o destete, la alimentación

complementaria se basa en mantenerla y ofrecer progresivamente otros alimentos que satisfagan las recomendaciones nutricionales, desde los 6 meses hasta los 2 años.

En Cuba la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses se logra en menos de 30 % de los lactantes, tempranamente se suprime la leche materna y se introducen alimentos como purés de viandas licuados embasados en biberón, prácticas que constituyen un riesgo de salud y nutricional, lo cual favorece la aparición de diarreas agudas, desnutrición, obesidad y anemia. La orientación temprana y adecuada a la familia es fundamental para que se mantenga la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementada hasta los 2 años, con la introducción de alimentos variados, nutritivos, de manera equilibrada e higiénicamente elaborados.

En la alimentación complementaria, debe considerarse:

- Introducir un solo alimento por vez, esto permite valorar su aceptabilidad y tolerancia, no siempre se logra de una vez, se prueba en varias ocasiones con un alimento, si fuera necesario.
- Los alimentos deben ofrecerse con cuchara o tazas, por separado, presentándolos con diferentes texturas, sabores y colores.
- Desde que aparece el brote dental, brindar alimentos en trocitos que estimulen la masticación.
- Usar con preferencia alimentos elaborados en el hogar, mantener adecuada higiene en la preparación y conservación de los alimentos.
- Se propone una guía de alimentación para los lactantes hasta el primer año, en algunos niños esta introducción de alimentos se logra completamente alrededor de los 2 años (Tabla 5.2).

La alimentación complementaria esta relacionada también con el cómo se come (*alimentación perceptiva*), por lo que tiene mucho valor la participación activa de los lactantes y niños. Los momentos de la alimentación deben ser de aprendizaje y de intercambio afectivo, se les debe hablar y mantener el contacto visual, alimentar despacio, pacientemente y animarlos a comer, pero sin forzarlos.

El rechazo inicial a una comida nueva (neofobia) es un proceso normal por la incorporación de nuevos sabores o texturas, lo cual debe explicarse a los padres que desaparece con la reiteración no compulsiva al nuevo alimento. Debe orientarse, además, la introducción de un alimento nuevo de cada vez y aumentar sus proporciones de modo gradual, lo que permitirá detectar algún rechazo y/o reacción alérgica a este.

A partir de los 2 años de edad los niños están en condiciones de alimentarse con el resto de su familia, según los principios de una alimentación saludable, variada y equilibrada.

Tabla 5.2. Guía de alimentación para niños y niñas menores de un año

Edad (meses)	Alimentos que se deben introducir
0-6	Lactancia materna exclusiva (no dar agua ni jugos)
6	Lactancia materna. Jugos de frutas no cítricas: mamey, fruta bomba, plátano, tamarindo, melón, mango, puré de frutas y vegetales en conservas, compotas fortificadas. Purés de viandas y vegetales: Papa, plátano, malanga, boniato, yuca, zanahoria, calabaza. Verduras: acelgas, habichuela, chayote. carnes de pollo y otras aves
7	Lactancia materna. Cereales fortificados sin gluten: arroz, avena, maíz. Carnes de: res, carnero, conejo. Yema de huevo bien cocinada. Leguminosas: lentejas, frijoles negros, colorados, bayos, chícharos. Oleaginosas: aceites vegetales de maní, soya, girasol
8	Lactancia materna. Carnes: pescado, vísceras: hígado (una vez por semana). Cereales con gluten: trigo (pan, galletas). Pastas alimenticias (coditos, espaguetis, fideos) y avena. Jugos y purés de piña, tomate y frutas cítricas: naranja, limón, lima, toronja, mandarina
9	Lactancia materna. Otras carnes: cerdo magra. Frutas y vegetales en trocitos. Helado sin clara. Arroz con leche, natilla, flan, pudín sin clara de huevo. Harina de maíz en dulce (con bajos contenidos de azúcar)
10	Lactancia materna. Mantequilla, judías, garbanzos
11	Lactancia materna. Queso crema y gelatina
12	Lactancia materna. Huevo completo bien cocinado. Otros quesos. Chocolate. Remolacha. Aguacate, pepino, col, coliflor, quimbombó. Alimentos fritos

Lactancia artificial

Cuando por motivos muy justificados se priva al lactante de la leche materna, el sustituto obligado es la leche de otras especies animales, y la más utilizada es la de vaca. Se ha sugerido que esta se halla entre los factores ambientales que provocan el proceso autoinmune, que destruye las células productoras de insulina del páncreas en individuos genéticamente predispuestos a padecer diabetes mellitus tipo 1, además, su proteína es la causa más frecuente de alergia alimentaria en la niñez.

Existen 4 postulados básicos para lograr una lactancia artificial correcta:

1. Suficiente valor calórico.
2. Suficientes proteínas, grasas, glúcidos, sales minerales, vitaminas y agua.
3. Ausencia de bacterias patógenas.
4. Fácil digestibilidad.

Las condiciones identificadas en la lactancia artificial con mayor riesgo para el niño son:

- Ninguna leche, excepto la humana tiene propiedades nutricionales inmunológicas y antibacterianas para proteger al recién nacido y lactante durante los primeros 6 meses de vida y el niño hasta los 2 años de vida.
- El riesgo de contraer enfermedades infecciosas, en especial las enfermedades diarreicas agudas, se incrementa considerablemente por la manipulación (el agua, biberones, recipientes y las manos pueden estar contaminadas, aun en condiciones higiénicas aceptables).
- Las bacterias se multiplican rápidamente en las fórmulas lácteas cuando la conservación y refrigeración no son adecuadas.
- Con frecuencia las leches se preparan muy concentradas o diluidas, produciendo trastornos nutricionales y diarreas.
- La utilización de otras leches, distintas de la materna, puede tener un efecto adverso inmediato o más tardío sobre la respuesta inmune o alérgica del organismo.

Diferentes tipos de leche para la alimentación infantil y formas de preparación

En la actualidad existen en el país diferentes tipos de leche destinados al consumo en niños y se emplean fórmulas adaptadas para la edad, preparadas a partir de la leche de vaca y en menor frecuencia de cabra, que se denominan sucedáneos de la leche, ya que pretende por métodos tecnológicos que la composición de estas se asemeje a la leche humana, aunque sin los componentes y factores que son exclusivos de ella.

En la elaboración de todas ellas se deben observar algunas medidas que garanticen su aporte nutricional y la higiene adecuada en su preparación.

Leches en polvo. Son el resultado del proceso tecnológico de desecar la leche entera fluida de vaca y llevarla a un polvo fino, quedando reducido aproximadamente en 8 veces su volumen, para su preparación estándar se utiliza la dilución de una cucharada rasa (8 g) por 2 oz de agua hervida. Manteniendo esta proporción se pueden preparar una o varias tomas, no se recomienda elaborar más tomas de las que van a ser consumidas en 12 h después de preparadas, incluso se debe aconsejar preparar solo la toma inmediata.

A las leches en polvo modificadas para empleo en recién nacidos y lactantes, se le disminuye la cantidad de proteínas y se agrega grasas y lactosa para semejarla nutricionalmente a la leche humana, de manera que aporte aproximadamente 0,7 cal y 10 mg de proteínas por mL (20 calorías por onza). En Cuba esta fórmula láctea es el Lactosán.

Si el niño mayor de un año amamanta alrededor de 4 veces al día, es suficiente para no tomar otros tipos de leche que no sea la materna. En caso contrario, se le puede dar leche entera en polvo, su composición después de reconstituida es similar a la leche de vaca, aporta 0,67 cal y 34 mg de proteína por mL.

El empleo de otras formulas lácteas en polvo para recién nacidos y lactantes, que pueden estar en el mercado, requiere tener en cuenta la composición y preparación indicada en el etiquetado.

Leche evaporada. Se obtiene por evaporación y reducción de volumen a la mitad o más, a partir de leche de vaca. Es homogenizada y por el tratamiento térmico que recibe se modifican las proteínas termolábiles, por lo que se emplea en la alergia a estas. Se reconstituye agregando el volumen de agua hervida como indique el envase.

Leche de vaca fluida de vaquería. La leche de vaca fresca, tanto la que se obtiene directamente en la propia vivienda o se distribuye en los puntos de venta, requieren un tratamiento térmico capaz de destruir los microorganismos causantes de enfermedades. Debe ser hervida durante 10 min. Para evitar que se derrame, una vez que comienza a hervir, se disminuye el fuego hasta cumplido este tiempo. Es muy importante que para reconstituir la leche a su composición, se le añada hasta completar el volumen de un litro, la cantidad de agua hervida que perdió durante el hervido. Esta leche no es

recomendada para los niños menores de 2 años, ya que las leches para estas edades deben ser procesadas industrialmente y tener una seguridad biológica superior.

Leches acidificadas. La acidificación facilita la acción de las enzimas gástricas que requieren un pH bajo, y a ph 4,6 se precipita la caseína en finos grumos facilitando su digestión. La acidificación puede ser química cuando se adiciona directamente el ácido láctico y la más empleada se basa en añadir bacterias que en su crecimiento transforman la lactosa en ácido láctico (acidificación biológica, que son los denominados prebióticos: leche ácidas y *yogurt*), en este proceso se disminuye la concentración de lactosa, por lo que se emplean en pacientes con déficit transitorio de lactosa y en los que se recomienda el consumo de alimentos probióticos.

Para indicación transitoria en trastornos diarreicos severos, mala absorción intestinal, desnutridos se emplean las fórmulas lácteas semidescremadas acidificadas.

Otras fórmulas especiales para empleo infantil. Existen otras fórmulas específicas cuya indicación debe ser muy precisa, como las leches libres de lactosa, leches para la alergia a la proteína de vaca, la galactosemia en las que se emplea el aislado de proteína de soya. En los errores congénitos del metabolismo se emplean fórmulas elementales bajas en proteínas o libres de uno o más aminoácidos específicos. Siempre se emplean bajo indicación médica.

Existen variadas formas de presentación de la leche, para las cuales hay que tener en cuenta sus modos de preparación.

Leche fluida concentrada (bolsa). Se hierve el contenido de la bolsa de leche con 1 L de agua hervida durante 10 min en ebullición y se obtendrán 2 L. Cuando la leche comience a subir en el recipiente, se revuelve durante 1 min sin apagar la candela, y luego se pone a enfriar. Cuando esté fresca, se vierte la leche a partes iguales en 2 L limpios y se completa cada litro con agua hervida; debe revolverse en el momento de servir.

Leche esterilizada. Al litro y medio de leche esterilizada contenida en el pomo se le agrega 1 000 mL (l L) de agua hervida y se obtendrán 2 L y medio de leche. No hay que hervirla. También puede prepararse añadiendo a 2½ onzas de leche y 1½ onza de agua hervida.

Leche evaporada concentrada. A la caja de 500 rnL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrá 2 *Y2* de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de la leche evaporada solo tiene que mezclar 1 oz de leche evaporada con 2 onzas de agua hervida.

La leche evaporada sufre un proceso industrial que reduce su volumen por evaporación del agua y después es homogenizada para fragmentar los glóbulos de grasa y se esteriliza en autoclave. Este proceso mejora su digestibilidad y la hace menos anafilactógena y el coágulo en el estómago es más suave, por lo que se recomienda en niños con procesos digestivos o alérgicos.

Leche evaporada (caja grande de 1 L). A la caja de 1 000 mL de leche evaporada se añade el contenido de 2 cajas de agua hervida y se obtendrán 3 L de leche. No hay que hervirla. Para preparar una leche entera a partir de leche evaporada solo tiene que mezclar 1 oz de leche evaporada más 2 oz de agua hervida.

Las leches en polvo se producen por el sistema de *spray* o atomización, se somete al calor y se obtiene un polvo fino seco como residuo.

Leche entera en polvo. Para preparar una leche entera a partir de leche en polvo (amarilla) se agrega a 500 mL de agua hervida (al menos 1 min) tibia, el contenido de 16 cucharadas razas de leche en polvo, se agita con un tenedor o batidor y se añade agua hervida hasta completar el litro.

Existen otras formas de presentación de la leche y hay que tener en cuenta sus modos de preparación.

Otros tipos de leches en polvo, además de la entera, son las semidescremadas, maternizadas, acidificadas y "babeurre", cada una con sus características diferenciales.

En la semidescremada, antes de su reducción a polvo se le extrae parte de las grasas, 12 g de grasa por 100 g de polvo. Se usa en niños con poca tolerancia a las grasas y se debe añadir vitaminas A y D que se pierden junto con las grasas.

La mal llamada leche maternizada pretende sustituir en lactantes normales la leche materna, se trata en ella de disminuir la cantidad de proteínas y grasas y se le añade lactosa para semejarla a la materna.

Otra leche modificada es aquella en que se reduce o suprime totalmente la lactosa por hidrólisis; esta leche baja en lactosa contiene solo 20 % de este azúcar y se utiliza en pacientes con intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a enfermedad diarreica aguda u otras afecciones enterales. La leche libre de lactosa y galactosa está indicada en formas más severas de intolerancia, siempre de forma transitoria excepto en la alactasia y galactosemia.

Las leches acidificadas pueden ser enteras o semidescremada, también llamada "babeurre". El proceso se basa en la adición de una bacteria que transforma la lactosa en ácido láctico (acidificación biológica) o en añadir este (acidificación química), esto hace descender el pH de la leche a 4,6; se precipita la caseína y se forman finos grumos.

Esta leche facilita la digestión y acción de las enzimas gástricas. Se usa en trastornos diarreicos agudos severos,

prematuros y desnutridos. Su desventaja es que no puede recibir esterilización final porque se precipita la caseína formando grumos.

Orientaciones para la preparación de las leches

Cualquiera que sea la leche que se prepare, resulta imprescindible la manipulación higiénica para evitar la contaminación y la aparición de infecciones:

- Lavarse bien las manos.
- Utilizar siempre los utensilios y la superficie de preparación limpios.
- Después de hervida debe ser conservada lo antes posible en refrigeración.
- Tapar el recipiente con la leche, incluso en frío, para evitar que gotas de cualquier líquido caigan y la contaminen.
- Lavar cuidadosamente el área por donde se va a abrir las cajas o latas de leche y mantener cerrada la pestaña mientras esté refrigerada.
- Para la reconstitución de las leches en polvo y evaporada, debe emplearse el agua hervida tibia cuando se va a preparar, para que se disuelva más fácil, evitar la formación de grumos y que no sea necesario colarla ni usar licuadora.

Alimentación y nutrición en la edad preescolar

En la etapa preescolar ocurren eventos que están relacionados con la nutrición, se destaca que la velocidad de crecimiento es menor, por lo que las necesidades nutricionales están en correspondencia y puede haber una disminución en la cantidad de alimentos que se requieran. Además ocurre una redistribución de la grasa corporal, el aspecto de los niños y niñas cambia. Tienen mayor actividad física, pueden escoger los alimentos que desean comer, que con frecuencia se ha considerado como una falta de apetito, motivo frecuente de alarma familiar. A esta anorexia fisiológica se debe dar correcta orientación para evitar trastorno nutricional.

Esta es una etapa de riesgo nutricional, es frecuente la desnutrición y obesidad, es muy importante la atención periódica alimentaría y nutricional, en la que debe realizarse:

- Evaluación del estado nutricional:
  - Antropométrica (mediciones: peso, talla), estimar y evaluar el índice peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla e índice de masa corporal. Identificar el comportamiento evolutivo del estado nutricional con empleo de las curvas de crecimiento, que permitan la detección precoz de trastornos y adoptar las acciones necesarias para la prevención o recuperación.
  - Bioquímica: hemoglobina. A los 6 y 18 meses uno y otro sexos. A los 5 años también en uno u otro sexos.

Orientación nutricional específica. Deben ofrecerse alimentos nutritivos y variados, estimular el desarrollo de adecuados hábitos alimentarios en el hogar y en las instituciones educacionales. Brindar una dieta variada (consumir alimentos de todos los grupos), facilitar el consumo diario de vegetales y frutas, disminuir el de azúcar y sal solo la necesaria, los alimentos las contienen en su composición.

Los grupos de alimentos son:

- Cereales y viandas.
- Vegetales.
- Frutas.
- Carnes, aves, pescados, huevos y leguminosas.
- Leche, *yogurt* y quesos.
- Grasas.
- Azúcares y dulces.

Debe ser equilibrada (en las porciones requeridas de energía, proteínas y otros nutrientes). Hasta el año de edad se recomienda una cantidad de proteínas que representa 10 % de la energía total y para el resto de las edades 12 %. En los menores de un año 70 % del total de las proteínas debe ser de origen animal y 50 % en el resto de las edades. La ingestión de grasa debe aportar 25 % de la energía total hasta los 6 años. Los carbohidratos aportan de 60 a 65 % de la energía y se recomienda que 75 % del total de los carbohidratos sean complejos y 25 % de carbohidratos simples. La contribución del azúcar al total de la energía no debe superar 10 %.

Ofrecer de 5 a 6 frecuencias de alimentos al día, 2 comidas principales y reforzar la importancia de ingerir alimentos nutritivos en el desayuno y meriendas.

Motivar el consumo de los diferentes alimentos sin forzar, no emplear la alimentación como premio o castigo.

Establecer hábitos adecuados de alimentación, en un ambiente familiar.

Motivar la realización de actividades físicas desde edades tempranas.

Alimentación y nutrición en escolares y adolescentes

En el período escolar el crecimiento es estable, lo cual se corresponde con sus necesidades nutricionales. También es muy importante la influencia social, en especial la escuela, es necesario mantener los hábitos de alimentación saludable y la actividad física en la prevención de los trastornos nutricionales, como la obesidad y desnutrición.

Con la aparición de los cambios puberales se acelera la velocidad de crecimiento, la maduración de los órganos de la reproducción y de la masa ósea y muscular, ya que las recomendaciones nutricionales son mayores y diferentes por edad y sexo. Ocurren cambios en los patrones y preferencias alimentarias, conducta propia de esta edad, aunque influenciados por los hábitos familiares, la vinculación social y preocupación por la imagen corporal.

Debe darse importancia a esta etapa de la vida, ya que es un periodo de cambios biológicos rápidos, aumento del crecimiento, desarrollo y de la diferenciación sexual que finaliza al convertirse en un adulto; además, se deben tener en cuenta los factores emocionales y culturales vinculados a la alimentación. Es habitual que el adolescente se cuestione su apariencia física, es preciso brindarle información nutricional en un ambiente de respeto y sin imposiciones.

Esta etapa posee como características:

- La omisión de comidas, sobre todo el desayuno y almuerzo.
- La ingestión de alimentos de preparación rápida.
- Consumo de cantidades elevadas de alimentos energéticos.
- Preferencia excesiva o aversión por determinados alimentos.
- Emplear diferentes dietas para bajar o subir de peso.

Es frecuente la anemia ferropénica, ya que el volumen sanguíneo y la masa muscular aumentan durante el crecimiento y ocurre el comienzo de la menstruación en las niñas, son mayores las necesidades de hierro, de vitamina C y proteínas que favorecen la absorción de hierro no hemínico.

El calcio que se necesita para la maduración de los huesos debe provenir de la dieta, las recomendaciones para niños y niñas a partir de los 7 años son 800 mg y 1 000 mg para embarazadas y mujeres que lactan. Se establece una ingestión máxima tolerable de 2 500 mg al día para niños mayores de 1 año de edad y adultos. Es importante conseguir un nivel máximo de masa ósea durante la infancia y la adolescencia para reducir el riesgo de osteoporosis en edades posteriores.

En la atención alimentaría y nutricional del escolar y adolescente debe tenerse en cuenta que pueden ser frecuentes la desnutrición, obesidad y anemia por deficiencia de hierro, es muy importante el control periódico en el que se realice:

- Evaluación del estado nutricional:
  - Antropométrica (mediciones: peso, talla), estimar y evaluar el índice peso para la edad, talla para la edad, peso para la talla e índice de masa corporal. Identificar el comportamiento evolutivo del estado nutricional con empleo de las curvas de crecimiento, que permitan la detección precoz de trastornos y adoptar las acciones necesarias para la prevención o recuperación.
  - Bioquímica: hemoglobina. En uno y otro sexos, a los 12 años, es indispensable en las hembras. Colesterol en uno y otro sexos, muy importante si existen factores de riesgo personales o familiares.

La orientación nutricional específica debe ser:

- Brindar orientación y educación alimentaria y nutricional según edad, sexo y grado de maduración sexual. En períodos de rápido crecimiento (estirón puberal) y en los que realizan actividad física intensa, las necesidades de calorías y proteínas pueden ser mayores, pero siempre debe considerarse una alimentación saludable.
- Consumo de alimentos variados (de todos los grupos). Las cantidades de energía, proteínas, grasas y carbohidratos adecuadas que pueden ser diferentes según el sexo y la edad, ya que deben considerarse de manera individual.
- Consumir vegetales y frutas todos los días y reforzar la importancia del desayuno, ingerir alimentos nutritivos en la mañana es fundamental para garantizar la adecuada actividad del día.
- Reducir el consumo de alimentos ricos en grasas, azúcares y sustituirlos por otros más nutritivos.
- Conocer el peso saludable para la estatura y mantenerlo.
- Limitar el tiempo dedicado para ver televisor, videos, computación y otras actividades pasivas, así como realizar diariamente actividades físicas (caminar, montar bicicleta, patinar, nadar u otro tipo de ejercicio aerobio).
- No practicar dietas sin la debida orientación médica.

Consideraciones generales en el adolescente

El exagerado anabolismo hace que el adolescente sea muy lábil a las restricciones calóricas, de proteínas, vitaminas y oligoelementos, debe ajustarse individualmente la dieta para evitar la malnutrición por defecto o exceso:

- El sexo influye por la diferencia de composición corporal y distribución de las grasas, se deben tener en cuenta la edad cronológica y el sexo.
- El estirón puberal y máxima velocidad de crecimiento tienen características individuales, por esto debe ser valorado el madurador lento o tardío.
- Las necesidades de vitaminas y minerales son elevadas, por ello la dieta debe incluir leche y sus derivados, frutas, verduras y hortalizas. La necesidad de zinc en la dieta debe cubrirse con proteínas de origen animal, se recomienda un aporte diario de 15 mg.
- La prevención de afecciones propias de esa edad como el acné juvenil, por falta de información y tabúes alimentarios, pueden implicar errores dietéticos que requieren una orientación adecuada.
- La pertenencia a grupos y la separación total o parcial del medio familiar acarrea irregularidades en el horario de las comidas y régimen desequilibrado (comida chatarra).

Es en esta etapa donde se deben prevenir afecciones a largo plazo de enfermedades crónicas no transmisibles como la obesidad, arteriosclerosis y la hiperlipidemia.

Se debe recomendar ingerir los alimentos en 5 comidas al día, de las cuales se le da mayor peso al desayuno, en el que debe recibir 20 % de la energía a consumir durante el día, además, merienda, almuerzo, merienda y comida. Este esquema es aplicable para cualquier edad.

Malnutrición y avitaminosis

Desnutrición proteicoenergética. *Definición.* Es un estado anormal, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de una dieta inapropiada o por la utilización defectuosa por parte del organismo de los nutrientes esenciales por las células, se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, de acuerdo con los factores causales, y presenta distintos grados de intensidad y desarrollo, que le confiere el carácter de complejo sindrómico.

Es un problema común en las edades pediátricas y causa importante de morbimortalidad, con efecto negativo sobre el crecimiento y el desarrollo del niño en dependencia del tiempo, gravedad y duración del déficit nutricional.

En el niño este trastorno afecta no solo el peso corporal, sino también el crecimiento y el desarrollo.

La desnutrición proteicoenergética (DPE) constituye un importante problema de salud, no circunscrito a los países en vías de desarrollo, sino también en los sectores más pobres, explotados y discriminados por los países industrializados.

Se establece como consecuencia de un desequilibrio entre los aportes y los requerimientos de nutrientes y energía, cuando el aporte es inferior a las necesidades.

El término malnutrición, empleado en muchas ocasiones como sinónimo de desnutrición, tiene un carácter más genérico porque incluye además, los trastornos nutricionales como desequilibrio positivo o estados de malnutrición por exceso, del cual la obesidad exógena es la forma clínica más representativa. La figura 5.1 muestra cómo las distintas formas de desequilibrio nutricional pueden suceder tanto por cambios en las necesidades, como en los aportes.

La DPE está estrechamente ligada a distintos factores de riesgo y su elevada prevalencia en una comunidad determinada, está muy relacionada con el subdesarrollo económico y tecnológico, la injusticia social, la incultura y el analfabetismo.

Entre los factores de riesgo nutricional en niños pequeños están los vinculados con el individuo, los padres, el medio familiar y el medio ambiente en general.

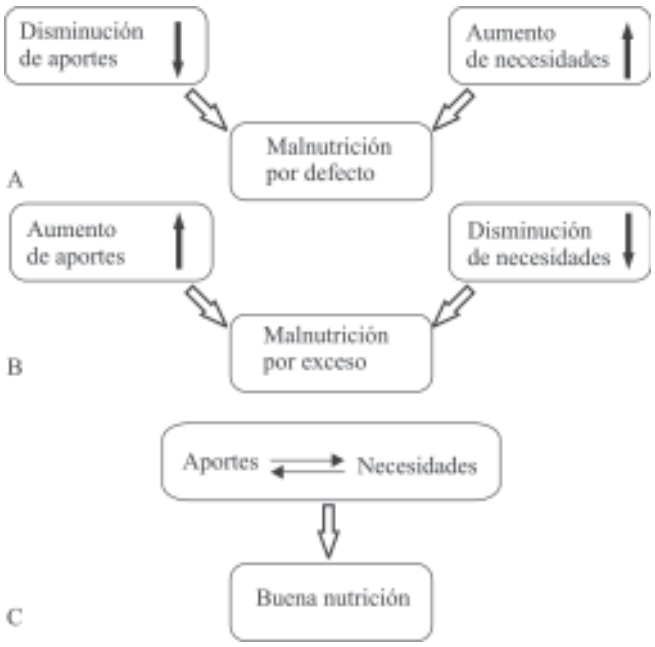


Fig. 5.1. Esquema que muestra las diversas formas de desequilibrio nutricional. A. Malnutrición por defecto. B. Malnutrición por exceso. C. Buena nutrición.

La DPE es por tanto el resultado de una privación no solo alimentaria, sino social, donde interactúan factores psicológicos y sociales que repercuten sobre el crecimiento y desarrollo normal del individuo, al impedir la plena manifestación de sus potencialidades genéticas; la cifra de los que sobreviven en estas condiciones es muy superior a la de aquellos que mueren tempranamente.

Etiología. El síndrome de DPE se origina como consecuencia de un aporte deficiente de energía y de nutrientes esenciales para la formación, el mantenimiento y la reposición de tejido en el organismo. Este déficit al nivel hístico puede deberse a 3 grandes causas:

1. Causa primaria o carencial: deficiente aporte alimentario, asociado frecuentemente a factores socioculturales y económicos.
   - En lactantes: suspensión precoz de lactancia materna, insuficiente aporte, alimentación complementaria inadecuada.
   - Lactancia artificial: fórmulas inadecuadas, volumen insuficiente, dilución excesiva.
   - En cualquier edad: insuficiente aporte dietético, regímenes caprichosos, malos hábitos alimentarios, tratamientos médicos con dietas muy restrictivas.
   - Otras condiciones de riesgo: bajo peso al nacer, madre adolescente, familias disfuncionales, bajo nivel económico y cultural, malas condiciones de higiene.
2. Causas secundarias: por la presencia de circunstancias que impiden la adecuada utilización de los nutrientes:
   - Infecciones agudas repetidas (otitis media), inmunodeficiencia primaria o secundaria.
   - Infecciones crónicas: tuberculosis, VIH/SIDA, paludismo, sífilis y parasitosis intestinal.
   - Afecciones digestivas: enfermedades diarreicas crónicas, celìaquia, fibrosis quística.
   - Otras enfermedades con repercusión general: genéticas, hepáticas, renales, respiratorias, cardíacas, neurológicas, metabólicas, etc.
3. Causas mixtas: se unen factores primarios y secundarios, es la más frecuente.

Evolución de la desnutrición. Se observan diferentes *períodos*, desde la etapa prepatogénica, donde aparecen factores condicionantes adversos, aún no existe un desequilibrio entre los aportes de energía y nutrientes y las necesidades, hasta pasar a un período patogénico donde el desequilibrio entre los aportes de energía y nutrientes se presentan, y el organismo utiliza las reservas. Puede estar presente un estadio subclínico o clínico de la enfermedad y más tarde llega un período pospatogénico con posible recuperación nutricional sin secuelas o implicar formas graves y la muerte.

Existe la posibilidad de evolucionar hacia una afección del crecimiento y presencia de homeorresis, si el estado deficitario se prolonga y el organismo establece un reajuste metabólico, que reduce las necesidades celulares de nutrientes y energía; el individuo toma una morfología casi armónica, donde se evidencia disociación entre edad cronológica y biológica (presenta peso, talla, composición corporal, maduración y capacidad intelectual de un niño menor) (Tabla 5.3).

Tabla 5.3. Uso e interpretación de las curvas de crecimiento

Tipo de curva	Uso	Interpretación
Peso/Talla	Definir estado de nutrición de recuperación. Establecer metas adecuadas de los valores normales o de peso	Normal o típico: entre el percentil 10 y el 90. Delgado: entre el percentil 3 y por debajo del 10. Desnutrido: por debajo del percentil 3. Sobrepeso: por encima del percentil 90 y hasta el 97. Obeso: por encima del percentil 97
Talla/Edad	Juzgar el nivel de crecimiento alcanzado Valorar factores hereditarios (talla de los padres)	Normal o típico: entre el percentil 3 y el 97 Baja talla: por debajo del percentil 3 Talla elevada: por encima del percentil 97
Peso/Edad	Valorar con sentido epidemiológico, la magnitud de los problemas del desarrollo físico de un grupo de niños. Indicador valioso en los menores de 1 año	Normal o típico: entre los percentiles 10 y 90. Peso excesivo para la edad: por encima del percentil 90 existen 2 categorías: por encima del 90 *y* hasta el 97 o por encima del 97.Bajo peso para la edad: por debajo del percentil 10 existen 2 categorías: por debajo del percentil 3 y entre el 3 y por debajo de 10

Nota: siempre estará sujeta al resultado del seguimiento periódico y la evaluación clínica del niño.

Diagnóstico. El diagnóstico de la DPE debe contemplar los elementos siguientes:

- Etiológico: si la enfermedad es primaria, secundaria o mixta.
- Evolutivo: si la enfermedad es aguda, subaguda o crónica y en qué etapa se halla.
- Forma clínica (línea de desarrollo) en que se encuentra (marasmo o kwashiorkor).

También se deben considerar otros elementos como:

Evaluación clínica: el interrogatorio es de incalculable valor y está basado en los aspectos siguientes:

- Antecedentes patológicos personales:
  - Prenatales (anemia, pobre ganancia de peso u otra alteración en el embarazo).
  - Personales (diarreas, parasitismo intestinal, infecciones y otras enfermedades).
  - Familiares (trastornos nutricionales o enfermedades).
- Examen físico:
  - Estado de las mucosas (palidez): características del panículo adiposo (disminuido).
  - Edemas: lesiones de la piel (hipo o hiperpigmentada, manchas en pintura cuarteada). Cabello frágil y/o quebradizo con cambios de color.
  - Realizar siempre examen otorrinolaringológico para descartar otitis media.

Evaluación antropométrica. La antropometría es un método no cruento y poco costoso, basada fundamentalmente en mediciones e índices.

Mediciones. De las dimensiones físicas y composición del cuerpo las más usadas son: peso corporal (kg), talla (cm), circunferencia cefálica (cm) circunferencia media del brazo (cm), pliegue tricipital (mm), esta última cuando se dispone de un calibrador de grasa o plicómetro. Estas mediciones deben ser tomadas con el mayor rigor posible para obtener un dato primario de calidad.

Índices. Combinaciones de mediciones necesarias para su interpretación. Peso para la talla. El índice del estado nutricional actual es relativamente independiente de la edad. El bajo peso para la talla es un índice de emaciación y puede ser precipitado por infecciones. Cuando no es el adecuado, es el resultado de una falta de ganancia de peso o de pérdida de peso reciente: malnutrición por defecto o aumento de peso continuado de carácter crónico o relativamente reciente: malnutrición por exceso.

En Cuba se han obtenido las curvas de crecimiento de las medidas que más se usan para estas evaluaciones a partir de la información recogida en una muestra representativa, con cobertura nacional de niños y adolescentes de edades comprendidas entre el nacimiento y los 19,9 años, lo que asegura su idoneidad. Estas curvas se presentan en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento.

Con el objetivo de hacer una categorización de la DPE se han descrito numerosas clasificaciones que comprenden parámetros antropométricos, clínicos y bioquímicos. No es fácil conciliar una clasificación que abarque las formas edematosas y no edematosas de desnutrición. Aquellas que utilizan el déficit de peso como criterio para evaluar la intensidad de la desnutrición son aplicables solo a las formas marasmáticas.

Después de 1982 Cuba viene utilizando para clasificar la DPE las curvas de crecimiento en forma de percentiles, modo más común de expresar las gráficas de crecimiento. Para la obtención de las curvas nacionales se estimaron los percentiles: 3; 10; 25; 50; 75; 90 y 97. El modo de la interpretación de estas curvas se explica en la tabla 5.4.

Tabla 5.4. Elementos clínicos diferenciales entre el marasmo y el Kwashiorkor

Síntomas	Marasmo	Kwashiorkor
Detención crecimiento	Muy intenso	Menos marcado
Atrofia muscular	Significativa	Muy significativa
Facies	De anciano	Facies lunar
Tejido adiposo	Muy disminuido o ausente	Poco disminuido
Edemas	No	Si, a veces intenso, que interesan tobillos y ascienden hasta los muslos
Albúmina sérica	A veces disminuida	Disminuida
Cabellos	Ralo (escaso)	Despigmentado (signo de la bandera)
Piel	Pálida	Dermatosis pelagroide
Apetito	Aumentado	Disminuido
Comportamiento	Mirada angustiada. Vivacidad	Apatía, letargo, llanto
Diarrea y deshidratación	Frecuente	En ocasiones
Hígado	Generalmente normal	Hepatomegalia (esteatosis)
Déficit vitamínico	En ocasiones	Frecuente

Curvas de peso para la talla. Se utiliza para definir el estado actual de nutrición y para establecer metas adecuadas en la recuperación de los valores normales del peso de un individuo. Se consideran normales o típicos los niños cuyo peso se encuentra entre los percentiles 10 y 90; aquellos que clasifiquen por debajo del percentil 3 serán catalogados como desnutridos, y por encima del percentil 97 como obesos. Los niños que clasifiquen entre el percentil 3 y por debajo del 10 se catalogan como delgados y por encima del percentil 90 y hasta el 97, como sobrepeso. Estas 2 últimas condiciones se consideran una situación de riesgo potencial e implicarán un seguimiento mensual durante 6 meses en los menores de 2 años y en los mayores de esa edad se realizará con frecuencia trimestral durante 1 año, para ver su comportamiento descendente o ascendente, y deben ser estudiados con el objetivo de precisar la causa de una posible malnutrición.

Curvas de talla para la edad. Se utilizarán para juzgar el nivel de crecimiento alcanzado. Se consideran normales o típicos aquellos niños cuya talla se encuentre entre el percentil 10 y 90. Serán clasificados como niños con baja talla aquellos que se ubiquen por debajo del perecntil 3, y con talla elevada los que encuentren por encima del percentil 97.

Como en la talla de un niño influyen en gran medida sus potencialidades genéticas, siempre que sea posible en especial en los casos con baja talla o talla elevada, será importante relacionar la talla con la de sus padres.

Curvas de peso para la edad. Es un índice global del estado de nutrición. Refleja la masa corporal relativa a la edad cronológica. Indica falsos positivos en niños con peso adecuado para una talla baja por causa no nutricional. Su mejor aplicación es en estudios epidemiológicos que están destinados a valorar colectivamente la magnitud de los problemas del desarrollo físico de los niños; son también un indicador valioso en los niños menores de 1 año.

Se clasifican como normales o típicos aquellos niños ubicados entre el percentil 10 y 90, aquellos que se encuentren por debajo del percentil 3 se catalogan como niños de bajo peso y los que se encuentren por encima del percentil 97 se clasifican como peso excesivo para la edad.

Evaluación dietética. Características de la alimentación, tipos de alimentos consumidos, frecuencias alimentarias (desayuno, merienda, almuerzo, merienda, comida) hábitos, preferencias, disponibilidad de alimentos, rechazo e intolerancia a alimentos.

Incluye la realización de encuestas para medir la cantidad de alimentos consumidos durante uno o varios días o la evaluación de los patrones de alimentación durante varios meses previos.

Evaluación bioquímica. En la evaluación del estado nutricional proteínico se han empleado las determinaciones de proteínas totales, albúminas y globulina séricas; fracciones proteínicas de recambio rápido como la transferrína, proteínas de enlace con el retinol, prealbúmina unida a la tiroxina, ceruloplasmina y la relación entre aminoácidos no esenciales y esenciales en el suero y en la sangre total.

La excreción urinaria de hidroxiprolina está disminuida en los niños desnutridos como expresión de la deceleración del ritmo de crecimiento, lo que ha servido para desarrollar los llamados el *índices de hidroxiprolina* (de peso y talla) que basa su utilidad en el hecho de que la principal causa del retardo de la velocidad de crecimiento es el balance nutricional negativo.

También se ha encontrado que la eliminación urinaria de creatinina está disminuida cuando se comparan los valores de excreción de este metabolito con los de niños bien nutridos de la misma talla, es expresión de una menor masa muscular para una talla igual. Se recuerda que la DPE se caracteriza por la reducción de la masa celular activa, de la cual el músculo representa un componente fundamental. De esta observación surgió el llamado *índice de creatinina-talla*, que también es de gran utilidad en la evaluación bioquímica del estado de nutrición.

Las investigaciones comúnmente indicadas en el paciente hospitalizado son: Bioquímicas: glucemia, creatinina, proteínas totales, albúmina, globulinas, colesterol, triglicéridos, TGP, TGO, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina sérica, ionograma, gasometría.

Hematológicas: hemoglobina y hematócrito, recuento global y diferencial de leucocitos, recuento de linfocitos y recuento de reticulocitos.

Otros estudios complementarios:

- Heces fecales seriadas, por la frecuente asociación con enfermedades parasitarias y descartar la presencia de bacterias mediante un coprocultivo.
- Parcial de orina, cituria y urocultivo por la frecuente asociación con infección urinaria.

Evaluación del desarrollo (edad biológica). La evaluación de las distintas esferas de madurez permite estimar, en su conjunto, la edad biológica de un niño y relacionarla con la edad cronológica, y de esta manera contribuir al conocimiento de la evolución de la desnutrición y a dilucidar su origen. En este sentido se evalúa: edad peso, edad talla, edad ósea, edad mental, edad dentaria y desarrollo sexual, cuando el individuo está cerca de la pubertad.

Evaluación funcional. Todo desequilibrio nutricional afecta la capacidad funcional del individuo, disminuye su rendimiento y capacidad física de trabajo. Por distintos

mecanismos tanto los obesos como los desnutridos tienen indicadores funcionales que se apartan de los valores esperados para la edad y el sexo.

Formas clínicas. La DPE presenta manifestaciones clínicas según el grado predominante de deficiencia, se identifica la fundamentalmente energética denominada marasmo y la proteica, que es el Kwashiorkor, pueden evolucionar de manera ligera, moderada o severa (grave).

El marasmo es la forma clínica más frecuente, se presenta generalmente en lactantes con destete precoz, alimentación inadecuada, con la consecuente instauración de la lactancia artificial en condiciones higienico-ambientales inadecuadas, lo que determina la aparición de la llamada diarrea de destete (Fig. 5.2). Este es el punto de partida de un círculo entre diarrea, intolerancia digestiva y desnutrición, que va conduciendo a una progresiva emaciación. Se produce por ingestión energética insuficiente para cubrir necesidades. En niños mayores las formas ligera y moderada evolucionan a la cronicidad, con trastorno del crecimiento y retardo de la talla. Es la forma de DPE predominantemente calórica.

Esta afección se caracteriza por la pérdida de peso, determinada en lo fundamenta por la disminución del panículo adiposo, que en estos pacientes es más relevante que la pérdida de masa muscular, siempre presente en toda desnutrición proteicoenergética. En un inicio, el paciente pierde el panículo adiposo del tronco, luego el de las extremidades y por último, el de la cara, que le confiere las facies de anciano o volteriana. La magnitud de la afección del peso para la talla real del individuo determina la gravedad de la desnutrición.

En la forma clínica Kwashiorkor, existen antecedentes de ingestión de hidratos de carbono y baja de proteínas. La historia natural más frecuente ocurre en niños en el segundo año de vida, con lactancia prolongada, en los que se suprime bruscamente la lactancia y reciben una alimentación sobre la base de carbohidratos. Puede ocurrir en cualquier edad cuando por diferentes causas se consume una dieta muy pobre en proteínas. La baja concentración de albúmina plasmática provoca disminución de presión oncótica y edema, que es un signo patognomónico de la enfermedad. La síntesis alterada de betalipoproteína produce esteatosis hepática. En la deficiencia grave aparecen alteraciones del crecimiento, de la respuesta inmunitaria, de la reparación tisular (alteraciones de la piel, mucosas y coloración del pelo) y de producción de enzimas y hormonas (Fig. 5.3).

Esta entidad es más frecuente en Centroamérica y en el África Occidental, donde fue descrita por vez primera en l930. El término kwashiorkor deriva de la lengua *Ga*, que significa: sustitución o abandono, y alude a una circunstancia específica como la enfermedad que se manifiesta cuando se desteta al niño al nacer un nuevo hermano.

Fig. 5.2. Paciente con malnutrición severa en la línea del marasmo.

Esta es una afección muy grave y aguda, que por lo general se origina por una infección de tipo enteral, respiratoria o exantemática (sarampión); las afecciones citadas constituyen en estos pacientes extraordinario riesgo y llevan al niño a un intenso estado de descompensación con peligrosos trastornos del equilibrio hidromineral.

También son hechos muy típicos de la enfermedad las alteraciones en la pigmentación del pelo y las lesiones cutáneas (Fig. 5.4). En el pelo se observa una coloración rojiza amarillenta, la cual se debe a un déficit de fenilalanina, aminoácido que constituye la base estructural de la melanina; cuando mejora el estado de nutrición se recupera su coloración normal y aparece una franja oscura de cabello nuevo de color normal “signo de la

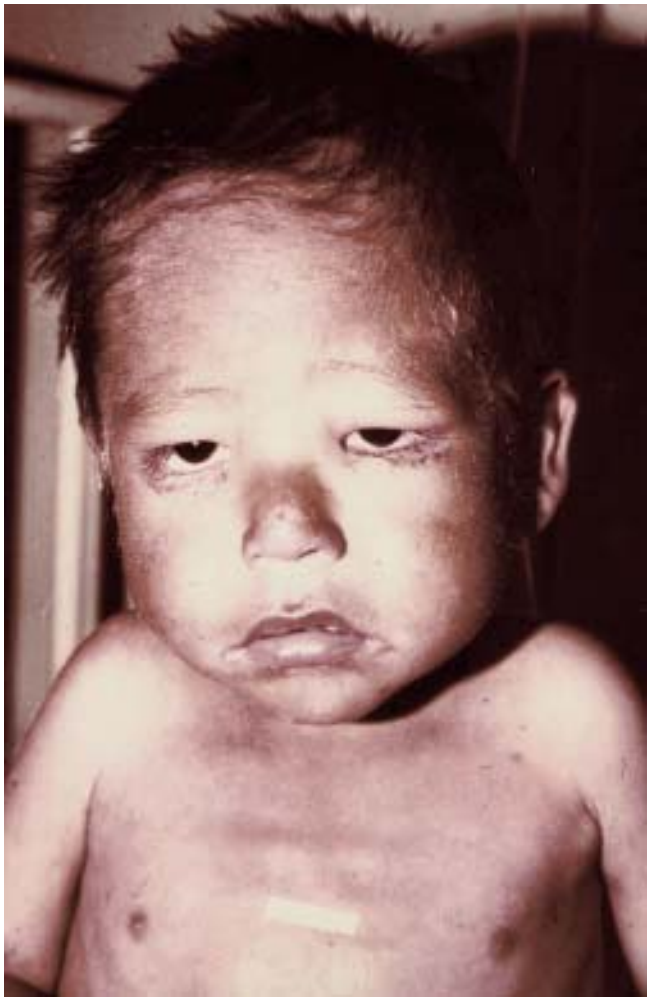


Fig. 5.3. Fascie típica de paciente con malnutrición mixta, donde se aprecia además de edemas, el pelo ralo y escaso, lesiones en la piel alrededor de la boca y ojos, así como la apatía.

bandera". Las lesiones cutáneas se caracterizan por hiperpigmentación, hiperqueratinización y la decamación. Se le llaman lesiones pelagroides por su similitud con las de la pelagra (enfermedad carencial por déficit de niacina), pero se diferencian de estas ya que en el Kwashiorkor algunas lesiones se localizan en las regiones sometidas a presión (codos, nalgas y rodilla). Cuando se descaman reciben el nombre de "lesiones en pintura cuarteada".

Esta forma de la DPE se identifica, además, por síntomas de gran apatía e irritabilidad del paciente, la significativa anorexia y la atrofia muscular causada por el balance nitrogenado negativo que determina un intenso catabolismo muscular (Tabla 5.5).

La existencia de 2 líneas de desarrollo en la DPE no implica que exista independencia entre ellas. De acuerdo con la evolución del estado carencial, el niño puede pasar de una línea a la otra y desarrollar inclusive formas intermedias muy graves que reciben el nombre de kwashiorkor-marasmo.

Etapas evolutivas

En el proceso de desequilibrio de nutrientes y energía que caracteriza la desnutrición, el organismo pasa por distintas etapas, cada una con peculiaridades muy definidas. Estas etapas son:

- Compensación.
- Descompensación.
- Recuperación.
- Homeorresis.

Compensación. Esta etapa comprende todo aquel lapso en que el organismo, sometido a un balance nutricional negativo, es capaz de mantener la homeostasis mediante un proceso gradual de adaptación al ingreso insuficiente de nutrientes y energía que es compensado por la utilización de las reservas hísticas.

A partir de la fase o período agudo inicial de inanición, el proceso evoluciona hasta llegar a la cronicidad. En período agudo solo se afecta el peso, y en la medida que pasa a la cronicidad, por la prolongación del estado deficitario, disminuyen la velocidad de crecimiento y la maduración, de modo que un desnutrido crónico ya exhibe una notable afección de !a talla y un retraso en la madures.

Descompensación. El paciente con desnutrición compensada pasa a la etapa de descompensación cuando su organismo es incapaz de mantener el equilibrio homeostático, al no poder compensar el déficit de energía y nutrientes como lo venia haciendo hasta entonces. Esta situación se presenta con frecuencia de forma brusca, precipitada por una afección intercurrente que en general es de causa infecciosa (gastroenteritis, otitis media, neumopatía aguda, sarampión, etc.), que incrementa súbitamente los requerimientos nutricionales a la vez que limita más los aportes.

Esta etapa se caracteriza por el desequilibro hidromineral (hiponatremia, hipopotasemia. hipocalcemia e hipomagnesemia), los trastornos metabólicos (hipoglicemia, acidosis metabólica y depleción de zinc) y la termorregulación (hipotermia). La evolución del paciente en esta fase puede ser fatal y causar la muerte bajo cualquiera de las circunstancias anteriores.

Si se instaura adecuado tratamiento, puede revertirse la situación y pasar de nuevo a la etapa de compensación. Un paciente con DPE puede descompensarse a partir de cualquier momento evolutivo de la etapa de compensación (agudo o inicial, subagudo o crónico).

Recuperación. Si se corrigen los factores que determinan el desequilibrio nutricional el paciente puede

Fig. 5.4. Dermatosis en “pintura cuarteada” típica de paciente con Kwashiorkor.

Tabla 5.5. Requerimientos de zinc

Edad	Dosis (mg/día)
Lactantes	2-3
Preescolares	5
Escolares y niños hasta 10 años	10
Adolescentes	15

pasar de la etapa de compensación a la de recuperación. Esta última es un paso obligado para el regreso a un estado de nutrición normal, y será tanto más duradera cuanto más haya evolucionado el proceso de desnutrición.

La recuperación al estado de nutrición normal solo es integra sí se parte de una desnutrición aguda que no haya afectado aún el crecimiento y la madurez. En otro caso, lo que se ha dejado de ganar es irrecuperable, por lo cual el desnutrido que retoma un estado de normalidad nutricional alcanzará, al llegar a la edad adulta, una talla inferior a la que corresponde su potencial genético y tendrá una limitación mayor o menor de su capacidad física e intelectual en dependencia del daño ocasionado.

Homeorresis. Cuando el estado deficitario se prolonga de forma indefinida, el organismo completa su proceso de adaptación y se establece un reajuste metabólico que se manifiesta por una reducción de las necesidades celulares de nutrientes y energía. De esta forma el desequilibrio entre las necesidades y el aporte desaparecen, se equilibran el peso y la talla, se recuperan las reseñas y el paciente adopta una morfología casi armónica. Se llega a un proceso irreversible en el que se evidencia una disociación entre la edad cronológica y la biológica, el niño en homeorresis aparenta menor edad, tanto por su peso y talla, como por su composición corporal, su madurez y su capacidad intelectual.

El término homeorresis significa: adopción de un nuevo equilibrio, en contraposición a homeostasis que es conservación del equilibrio original.

Prevención. En la prevención se consideran aspectos como:

- Disminución del bajo peso al nacer.
- Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses.
- Introducción de alimentos complementarios de manera adecuada.
- Monitoreo de la ganancia de peso y estado nutricional.
- Orientación alimentaria y nutricional a todos los niños y adolescentes.
- Disponibilidad y acceso adecuado de alimentos.
- Suministro de agua potable y saneamiento básico.
- Control de las inmunizaciones infantiles.
- Brindar atención individualizada a los niños que presentan cualquier tipo de riesgo y/o afección nutricional o con condiciones ambientales, económicas y sociales que impidan su adecuada alimentación.
- Identificar y dar tratamiento diferenciado a los pacientes con enfermedades crónicas que presentan situaciones especiales para su alimentación.

Tratamiento. Al igual que para el diagnóstico es necesario para instaurar el tratamiento conocer la causa, la evolución y las formas clínicas o líneas de desarrollo de la desnutrición.

Si la desnutrición es secundaria, es preciso diagnosticar la enfermedad de base y tratarla como premisa para lograr buena recuperación nutricional.

En la etapa de descompensación es esencial la corrección de los desequilibrios metabólicos y el tratamiento de la

infección que, casi invariablemente, se encuentra presente. Por ser la deshidratación una de las manifestaciones más graves, su corrección debe ser prioritaria.

La DPE con formas clínicas ligera y moderada sin complicaciones pueden recibir tratamiento en la atención ambulatoria, directamente con su médico de familia y pediatra.

Las madres deben recibir orientación alimentaria y nutricional desde que se les informa que el niño está desnutrido, sobre tipos de alimentos, cantidades y frecuencias de acuerdo con su edad:

- Suministro gradual de los nutrientes según el estado clínico.
- Alimentación frecuente para prevenir vómitos y el desarrollo de hipoglucemia e hipotermia de 2 a 3 h, incluso en la noche, en los lactantes.
- Los alimentos deben aportar las cantidades suficientes de energía, proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y micronutrientes, empleándose los de fácil digestibilidad y de acuerdo con tolerancia de fórmulas lácteas, *yogurt*, *yogurt* de soya.
- La fuente de proteína deberá ser de elevado valor biológico (carnes de res y aves, huevos, leches o *yogurt*).
- Las mezclas de vegetales también tienen proteínas digeribles en mejor cantidad que las de origen animal, es necesario combinarlas para que aporten los aminoácidos esenciales.

Tratamiento de la DPE grave. La DPE grave afecta a un número limitado de niños, casi siempre por causas mixtas, en presencia de algunas de estas condiciones:

- Presencia de signos de emaciación significativa (disminución del panículo adiposo, pérdida de la grasa facial, lesiones de piel, mucosas y alteraciones del cabello).
- Índice de peso talla menor que 70 %, (considerando peso actual en relación con el peso ideal para la talla), peso para la talla inferior a –3 DS, con edemas o sin él.
- Inapetencia acentuada.
- Puede presentar diarreas u otro tipo de infección, con complicación o sin ella.
- Condiciones ambientales y/o socioeconómicas que no sean favorables.

Entre los signos de mal pronóstico en un desnutrido se encuentran:

- Edad menor que 6 meses sobre todo en niños con bajo peso al nacer.
- Déficit de peso para talla superior a 30 %.
- Deshidratación severa con hiponatremia, *shock* y oliguria.
- Hipoglucemia y/o hipotermia.
- Infección grave asociada.
- Edema y/o lesiones pelagroides.
- Anemia severa.
- Alteraciones de la conciencia.

Los pacientes con DPE grave deben ser siempre hospitalizados para tratamiento y hasta su recuperación.

El tratamiento de la desnutrición grave debe ser dividido en 3 etapas:

- Fase de estabilización.
- Fase de recuperación.
- Fase de seguimiento.

Fase de estabilización. Está dirigida a prevenir o controlar las complicaciones asociadas con el déficit nutricional, dentro de las cuales la más frecuente y severa es la hipoglucemia. La hipoglucemia y la hipotermia representan eventos muy graves que muchas veces causan mortalidad en el desnutrido, su tratamiento se debe establecer oportunamente.

La hipoglucemia puede ser responsable, en parte, del estado letárgico del paciente descompensado. Las manifestaciones de hipotermia suelen desaparecer al corregirse la hipoglucemia, el uso de calentadores es peligroso, ya que suele aparecer hipertermia, se debe proteger al niño del enfriamiento sin recurrir a aplicación de fuentes de calor o excesivo arropamiento.

La prevención de la hipoglucemia se realiza mediante:

- Alimentar al niño cada 2 o 3 h, incluso en horario nocturno.
- Mantenerlo abrigado para evitar la hipotermia.

Tratamiento de la hipoglucemia. Ante la presencia de los signos de hipoglucemia, somnolencia, frialdad, sudación, convulsiones, coma, con valores bajos de glucemia (< 3 mmol/ L o 54 mg/100mL), debe iniciarse de inmediato el tratamiento.

Si el paciente está consciente y puede beber: ofrecer 50 mL de dextrosa al 10 % por vía oral y atenderlo hasta que esté totalmente alerta.

Si no puede emplearse la vía oral:

- Suministrar de inicio y lentamente glucosa al 10 %, a 10 mL por kg de peso.
- Si el niño está inconsciente o ha tenido convulsiones debe utilizarse glucosa por vía intravenosa a razón de 1 mL de dextrosa al 50 % por kg de peso corporal.
- Mantener una infusión continúa de glucosa al 10 %, a razón de 4 a 6 mL/kg/h, hasta que el paciente se estabilice y pueda pasar a la vía oral o nasogástrica.
- También se pueden emplear soluciones glucosadas por sonda nasogástrica, cuando no es posible garantizar la

vía intravenosa, con perfusión continua y control del paciente para prevenir reflujo o broncoaspiración.

Fase de recuperación. La alimentación inicial debe tener las características siguientes:

- Ofrecer alimentos frecuentes cada 2 a 3 h, incluso en la noche, de baja osmolaridad, se prefiere la vía enteral por las complicaciones señaladas en la nutrición parenteral.
- Cálculo de requerimientos:
  - Energia: 100 cal/kg/día.
  - Proteinas: de 1 a 1,5 g/kg/día.

Deben preferirse emplear fórmulas enterales bajas en lactosa que aporten 75 kcal y de 0,9 a 1 g de proteína por cada 100 mL. Puede agregársele maicena para aumentar la concentración energética con carbohidratos complejos. Tan pronto el estado del paciente lo permita debe comenzar a consumir alimentos complementarios que aporten cantidades suficientes de energía, proteínas, grasas, carbohidratos y otros nutrientes.

Cuando el paciente comience a ganar peso y muestre signos de recuperación:

- Mantener comidas frecuentes, no menos de 6 frecuencias al día.
- Elevar el aporte de energía de 150 a 220 kcal/kg/día y de proteína de 4 a 6 g/kg/día, considerando 70 % de alto valor biológico.
- Considerar por encima las necesidades de vitaminas, minerales y otros elementos, sin sobrepasar la dosis máxima recomendada.

Una vez alcanzada la recuperación nutricional puede continuar con atención ambulatoria en coordinación con su médico de la familia y grupo básico de trabajo del área de salud.

Cálculo de los requerimientos diarios: distribución porcentual calórica recomendada: proteína (20 %), grasas (25 %), hidratos de carbono (55 %). El aporte energético en un lactante o niño pequeño en la etapa de compensación debe ser de 100 a 120 kcal/kg de peso esperado para la edad. En niños mayores se estiman las necesidades de energía incrementado de 25 a 30 % la recomendación según edad y sexo. El aporte proteico debe estar entre 2,5 y 3 g/kg de peso esperado para la edad.

Los niños desnutridos tienen deficiencia de vitaminas, minerales y oligoelementos, que deben ser administradas en las dosis siguientes:

- Lactantes: ½ tableta/día de polivit o multivit.
- Preescolares: 1 tableta/día de polivit o multivit.
- Escolares y adolescentes: de 1 a 2 tabletas/día de polivit o multivit.
- Vitamina D: se recomienda dar baños de sol diarios y si no es posible, garantizar un aporte entre 800 y 1 200 UD/día por vía oral. Durante todo el tiempo de recuperación nutricional, como prevención del raquitismo.
- Vitamina A: dosis de 5 000 a 6 000 UD/día, vía oral.
- Vitamina C: 100 mg/día por vía oral.
- Ácido fólico: 5 mg/día por vía oral.

El zinc es necesario para lograr adecuada recuperación nutricional, se deben administrar las dosis siguientes según la edad del paciente (Tabla 5.6):

Tabla 5.6. Requerimientos de zinc

Estado	Zn (mg/día)
Lactante	5
De 1 a 10 años	10 (para uno y otro sexos)
Adulto	15 (para uno y otro sexos)
Gestación	20
Lactancia	30

Fase de seguimiento. Realizar evaluación nutricional, monitoreo de la ganancia de peso y orientación alimentaria sistemática a todos los niños en las consultas de puericultura, pediatría y servicios hospitalarios.

Es importante destacar la importancia de la adecuada manipulación e higiene de los alimentos y orientarse medidas higienicosanitarias para la prevención de enfermedades como el parasitismo intestinal.

Las acciones para la prevención y recuperación de la DPE deben ser integrales, considerando aspectos no solo biológicos, sino también económico-sociales, es necesario identificar las condiciones de riesgo ambiental, económico y social que impidan la adecuada alimentación y emplear alternativas familiares, de la comunidad e intersectoriales para su solución.

Pronóstico. Para ello se debe tener en consideración, por una parte, el pronóstico de la vida del paciente y, por otra, la restitución integral de su capacidad física e intelectual. El mayor riesgo de morir lo tiene el desnutrido en la etapa de descompensación, dados los trastornos metabólicos que la caracterizan y las consecuencias de infecciones desencadenantes.

Entre el estado de nutrición y las infecciones existe evidente acción reciproca. Estas agravan el desequilibrio nutricional el cual condiciona mayor intensidad del proceso infeccioso o, cuando menos, mayor morbilidad. Las enfermedades infecciosas comunes del preescolar son graves en los desnutridos. Así, las tasas de mortalidad por sarampión, tos ferina y tuberculosis se utilizan

como indicadores indirectos del estado de nutrición de una comunidad.

Se han mencionado algunos aspectos del pronóstico en relación con la restitución integral de las capacidades. En lo referente a la capacidad intelectual existen grandes discrepancias en lo que concierne al efecto de la desnutrición en sí y al del medio ambiente. Es evidente, sin embargo, que existe una acción sinérgica entre ambos, cuya resultante es un individuo con dificultades para el aprendizaje, la integración sensorial, el desarrollo del lenguaje y con un cociente intelectual bajo.

Deficiencias minerales

Gran número de nutrientes y minerales son esenciales para el hombre no solo para garantizar un desarrollo y crecimiento normal, sino también para el mantenimiento de la vida.

Los estados carenciales específicos de estos nutrientes inorgánicos pueden presentarse aislados o asociados con estados pluricarenciales y mostrarse plenamente en todas sus manifestaciones clínicas **o** existir en forma marginal o subclínica.

En el organismo humano se hallan en proporciones relativamente pequeñas y por mucho tiempo se pensó que dado su ubicuidad, contenido en los alimentos y mínimos requerimientos diarios en el hombre, no se presentaban estados carenciales específicos. Hoy se conoce que muchas afecciones se vinculan a estados de deficiencia de estos nutrientes, llamados genéricamente microelementos, oligoelementos o elementos traza. De ellos se estudiarán en esta ocasión el zinc, el hierro y el cobre.

Zinc. A partir de 1935 este microelemento comenzó a ser considerado un nutriente esencial para el hombre. La asociación de la deficiencia de zinc con una grave y a veces mortal enfermedad –la acrodermitis enteropática– fue descubierta en 1973.

A partir de estos estudios, el interés por la deficiencia de zinc y su presencia en el hombre aumentó, se comenzó a presentar casos con esta deficiencia, en particular asociada con otras enfermedades como el síndrome de malaabsorción, esteatorrea, parasitismo intestinal (giardiasis, chistosomiasis y estrogiloidiasis), en pacientes sometidos a nutrición parenteral total por períodos prolongados y en la drepanocitemia (sicklemia).

El zinc es constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas y otro buen número de enzimas son activadas por él, como: fosfatasa alcalina, alcohol deshidrogenasa, anhidrasa carbónica, carboxipeptidasa, deshidrogenasa glutámico y la ARN polimerasa, entre otras. La carencia de este mineral afecta, por tanto, el metabolismo del ADN, ARN, el metabolismo proteico y el de los mucopolisacáridos.

El zinc se encuentra en forma de trazas en el cuerpo humano, sus concentraciones en plasma varían entre 1 y 17 mmol/L (de 90 a 105 µg/dL) y solo una pequeña parte (2-8 %) se presenta en estado libre en el plasma, el resto se une a la albúmina a la alfa-2-macroglobulina. La metalotioneína es una proteína presente en las células de la mucosa intestinal, responsable de la absorción de zinc.

Las mayores concentraciones de este mícroelemento se encuentran en: ojos, próstata, huesos, músculos e hígado. Su absorción es mejor con el estómago vacío y su administración prolongada puede provocar anemia con déficit de cobre, debido a la competencia que se establece entre ambos elementos en el momento de ser absorbidos en la mucosa intestinal. Esta anemia mejora con la administración de cobre.

La vitamina D puede facilitar la absorción de zinc; su disminución asociada con los trastornos hepáticos y la insuficiencia renal crónica está relacionada probablemente con un metabolismo anormal de esta vitamina.

Las funciones que posee el zinc son:

- Es el constituyente fundamental de numerosas metaloenzimas.
- Activa numerosas enzimas.
- Favorece el crecimiento somático.
- Estimula el crecimiento de desarrollo sexual del varón.
- Es un regulador del gusto y del olfato.
- Ayuda a evitar la ceguera nocturna,
- Mantiene la estabilización de las membranas biológicas de piel y mucosas.
- Favorece y estimula la cicatrización.
- Ayuda a mejorar la absorción intestinal.
- Favorece la formación del hueso.
- Tiene función inmunológica (evita las infecciones y la atrofia timo).
- Ejerce acción antioxidante.
- Previene algunas malformaciones del SNC y algunos tipos de cáncer.

Constituyen fuentes de zinc:

- Leche materna.
- Yema de huevo.
- Cereales integrales.
- Pescados, ostras.
- Hígados.
- Carnes rojas y aves.
- Leguminosas y nueces.

Etiología. Las causas de déficit de zinc en el niño pueden ser de 2 tipos:

1. Exógena:
   - Pobre ingestión de proteína de origen animal.
   - Nutrición parenteral total prolongada.
   - Anorexia nerviosa.
   - Componentes de la dieta que pueden provocar disminución de la biodisponibilidad del zinc como fibras dietéticas, café, leche *y* folatos.
   - Dieta basada en cereales leguminosos.
2. Endógena:
   - Estados fisiológicos que aumentan los requerimientos:
     - Período de rápido crecimiento en niños y adolescentes.
     - Embarazo.
     - Lactancia.
   - Estados patológicos que disminuyen la absorción:
     - Síndrome de malaabsorción.
     - Parasitismo intestinal.
   - Estados que provocan aumento de la excreción:
     - Cirrosis hepática.
     - Alcoholismo.
     - Diabetes mellitus.
     - Sudación excesiva.
     - Drepanocitemia *(*sicklemia*).*
   - Estados que aumentan los requerimientos:
     - Algunas neoplasias.
     - Quemaduras.
     - Acrodermatitis enteropática.

Cuadro clínico. Está determinado por el grado de deficiencia de zinc, que puede ser de 3 tipos, según los cuales se enuncian sus características:

1. Leve o marginal:
   - Presentación lenta e insidiosa.
   - Anorexia mantenida. Trastornos en el sentido del gusto (hipogeusia).
   - Discreto retardo del crecimiento.
   - Disminución de las sensaciones del gusto y el olfato.
   - Pica.
2. Moderada:
   - Retardo del crecimiento.
   - Hipogonadismo.
   - Anorexia. Ageusia.
   - Cambio en la textura de la piel.
   - Letargo mental.
   - Ceguera nocturna.
   - Retardo en la cicatrización de las heridas.
   - Anemia microcítica e hipocrómica.
3. Severa:
   - Dermatitis bulopostular.
   - Diarreas.
   - Depresión mental y ansiedad.
   - Infecciones intercurrentes (por trastornos de la inmunidad celular).
   - Alopecia.

Diagnóstico. Además del cuadro clínico antes mencionado, definen el diagnóstico los exámenes siguientes:

- Determinación de las concentraciones de zinc en suero o plasma. Los valores normales en individuos sanos son de 12 a 17 mmol/L (Tabla 5.7).
- Determinación de las concentraciones intraeritrocitarias de zinc. Los valores normales son entre 180 y 215 mmol/L.
- Determinación de las concentraciones de zinc en el pelo. En individuos sanos los valores son de 125 a 250 mmol/L.
- Sobrecarga de sulfato de zinc, en caso de carencia existe una rápida desaparición de la circulación sin incremento en la excreción urinaria o por el sudor.

Tabla 5.7. Clasificación de las vitaminas

Hidrosolubles	Liposolubles
Vitamina B_1 o tiamina, también llamada aneurina	
Vitamina B_2 o riboflavina	Vitamina A o retinol
Niacina, también llamada PP	Vitamina D o calciferol
Ácido nicotínico	Vitamina E o tocoferol
Vitamina B_6 o piridoxina	Vitamina K o naftoquinona
Vitamina B_{12} o cianocobalamina	
Vitamina B_5 o ácido pantoténico	
Biotina	
Vitamina B_9 o vitamina M (ácido fólico)	
Ácido linoleico	
Vitamina C o ácido ascórbico	

Prevención. La carencia de zinc está ligada a la causa que !a determina. El incremento en la ingestión de alimentos ricos en este mineral como son las carnes rojas, el pescado, etc., y adecuada preparación y combinación en las dietas de estos alimentos ricos en folatos, son factores que se deben tener en cuenta.

Tratamiento. En niños la dosis es 125 mg de sulfato de zinc 2 veces al día (cada dosis de sulfato de zinc equivale a 28,4 mg de zinc elemental).

En adolescentes y adultos puede administrarse hasta 200 mg 3 veces al día.

Se debe mantener el tratamiento hasta que se normalicen las concentraciones de zinc en el pelo. En pa-

cientes con dermatitis enteropática el tratamiento es de por vida, y una vez desaparecido los síntomas es posible disminuir la dosis de mantenimiento a 1/3 de la dosis total.

Hierro. Es el trastorno nutricional más frecuente y la causa más común de anemia en todo el mundo. Se ha establecido que alrededor de 600 a 700 millones de personas tienen anemia por déficit de hierro, de las cuales cerca de 20 millones viven en los EE. UU.

La deficiencia de hierro es un problema de salud de alcance mundial. La OMS señala que 43 % de los preescolares y 37 % de los niños en edad escolar padecen anemia ferropénica, que aparece con más frecuencia entre los 6 y 24 meses de edad y refleja un aporte inadecuado del mineral o una demanda excesiva de este o pérdidas de sangre. Estos factores pueden actuar independientes o estar superpuestos.

La anemia es la complicación hematológica más común durante el embarazo y se asocia con elevadas tasas de recién nacidos prematuros, bajo peso al nacer y mortalidad prenatal.

Epidemiología. De acuerdo con la OMS, la mayor parte de la población mundial puede tener carencia de hierro y al menos un tercio (alrededor de 2 billones de personas) padece de anemia ferropénica.

La alta previdencia de anemia ferropénica en los países en vías de desarrollo se atribuye a las carencias nutricionales, agravadas por pérdidas crónicas de sangre debido a parasitismo intestinal y paludismo.

En los EE. UU. y países desarrollados la causa fundamental de deficiencia de hierro, asociado con anemia o no, se debe al aporte insuficiente de este mineral en la dieta.

El déficit de hierro se puede evitar fácilmente con pocos gastos, y su prevención produciría amplios beneficios en cuanto a mejorar la nutrición en general y la productividad de grandes grupos de población. Sin embargo, a pesar de haberse logrado notables avances para disminuir su incidencia, así como el desarrollo de nuevos métodos y técnicas que permitan su detección y diagnóstico precoz, aún es muy poco lo que se ha logrado debido a las limitaciones económicas, cada vez mayores y más acentuadas, impuestas por el imperialismo sobre la mayor parte del mundo.

Ciclo biológico. El hierro contenido en los alimentos se absorbe en su mayoría por el duodeno y algo por el colon, luego pasa a la sangre unido a una proteína, en forma de transferrina para ser llevado a los diferentes tejidos del organismo, donde se deposita como hemosiderina, en particular en el tejido óseo, hígado, músculo, corazón, etc. Se excreta por la orina y la luz intestinal principalmente y además, se pierde en cantidades mínimas por descamación celular de la piel y mucosa del tracto digestivo, el pelo y el sudor.

Fuentes. Como fuentes principales de este mineral se consideran las siguientes:

- Lactancia materna (por su absorción de 50 % el hierro que contiene esta leche, a diferencia de 10 %, que se absorbe de la leche de vaca).
- Alimentos corno:
  - Carnes (res, cerdo, cordero y aves).
  - Pescado.
  - Vísceras (hígado, corazón, riñón y lengua).
  - Yema de huevo (siempre que se ingieran con ácido ascórbico).
- Alimentos que aportan hierro no hemínico:
  - Cereales integrales.
  - Leguminosas.
  - Vegetales (perejil, espinaca, lechuga).
  - Nueces.
  - Melón de agua y aguacate.

Etiología. Las carencias de hierro varían según la edad del niño y los factores más comunes que contribuyen con esta deficiencia son las siguientes:

1. Ingestión de dietas con baja biodisponibilidad de hierro:
   - Dieta monótona, basada fundamentalmente en cereales, viandas, tubérculos con ínfimas cantidades de carnes, pescado y poca vitamina C.
   - Prácticas inadecuadas de alimentación: bajo empleo de lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida, prácticas inadecuadas de alimentación complementaria en lactantes, consumo insuficiente de alimentos ricos en hierro o unido a otros que inhiben la absorción e inadecuado uso de suplementos de sales de hierro en los grupos de riesgo.
2. Crecimiento rápido.
3. Pérdidas de sangre.

En los menores de 3 años los factores más frecuentes son:

- Alta tasa de crecimiento, sobre todo en el primer año de vida (crece más o menos 24 cm).
- Cantidad deficiente de hierro endógeno presente al nacer
- Prematuridad.
- Gernelaridad, transfusión feto-materna o feto-fetal.
- Pérdidas de sangre al nacer por variadas causas, incluidas las originadas por exanguinotransfusión.
- Ingreso o absorción deficiente de hierro exógeno debido al aporte disminuido por alimentación deficiente en hierro y cuando presentan un síndrome de malaabsorción.

- Hemorragias crónicas:
- Pérdidas ocultas de sangre.
- Sangrado digestivo crónico por pólipos, divertículos de Meckel, úlceras de estrés y gastroenteropatías exudativas, entre otras causas.
- Infecciones crónicas a repetición fundamentalmente del tracto gastrointestinal.

En niños mayores de 3 años:

- Ingreso o absorción deficiente del hierro exógeno.
- Parasitismo por:
  - Necatoriasis.
  - Ancylostoma duodenal.
  - Tricocefaliasis.
  - Paludismo.
- Sangrado digestivo crónico por pólipo, divertículo de Meckel, úlceras y pérdidas ocultas por ingestión de leche de vaca entera.
- Gastroenteropatía exudativa.

En relación con el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la deficiencia de hierro se podrá estudiar en el capítulo de hematología.

Cobre. El cuerpo requiere cobre como nutriente esencial y diariamente necesita que existan en la dieta entre 0,5 y 1 mg, los cuales se pueden obtener si se ingieren cantidades normales de alimentos ricos en este elemento.

La cantidad de cobre que se encuentra en el cuerpo humano (120 mg) probablemente cabría en la cabeza de un alfiler, pero este importante mineral tiene entre sus funciones la producción de energía, la prevención de la anemia y enfermedades óseas, la detención del daño celular y la promoción del desarrollo fetal apropiado. Se concentra en los órganos con elevada actividad metabólica, incluso hígado, cerebro, riñones y corazón.

Bioquímica. Se absorbe por un mecanismo gastrointestinal de transporte específico en estómago, duodeno y yeyuno proximal. Se lleva al hígado, donde se une a la ceruloplasmina, la cual entra en la circulación sistémica y proporciona el cobre a los tejidos blandos del cuerpo. Este mineral se excreta principalmente por la bilis hacia las heces. Los procesos de absorción y excretores varían según las concentraciones en los alimentos consumidos, lo que proporciona un mecanismo de homeostasis del cobre.

Fuentes. Los recién nacidos obtienen el cobre de la propia reserva de su cuerpo, la que se ha almacenado desde el primer trimestre de gestación, que es el período en que el feto absorbe este mineral a través de la madre. El feto almacena cerca de 10 veces más cobre que los adultos y en los primeros meses de vida, dada la baja cantidad de cobre en la leche materna, usa estas reservas hasta que ingiere alimentos que lo contienen como: hígado, riñón, carnes, ostras, cereales, chocolates, pescados, nueces y legumbres.

Déficit de cobre. Existen diversas causas que la provocan. Su deficiencia en el organismo puede ser motivada por:

- Dieta en niños alimentados con lactancia materna exclusiva y alimentación complementaria más allá del tiempo establecido.
- Niños con lactancia mixta y/o ablactación inadecuada.
- Trastornos en la absorción intestinal.
- Síndrome nefrótico.
- Enfermedades genéticas (trastornos del metabolismo del cobre).

Cuadro clínico. Los síntomas de la deficiencia nutricional de cobre son la anemia refractaria (resistente a la terapéutica ferrosa), diarrea, hipotonía, hipotermia, retardo psicomotor y otros trastornos neurológicos, trastornos visuales, despigmentación de la piel y del pelo, trastornos de la inmunocompetencia, dermatitis seborreica, rupturas vasculares y osteoporosis.

El síndrome de Menkes es una enfermedad genética recesiva ligada al sexo, es causado por un defecto el gen ATP7A, en la que existe un defecto en el transporte de cobre por la placenta y una alteración en la absorción intestinal de este mineral. Se caracteriza por una deficiencia o falta severa de cobre que se inicia antes del nacimiento, los sujetos presentan un deterioro mental progresivo, irritabilidad, convulsiones, falta de tono muscular, flacidez, cabello frágil y ensortijado, dificultades alimentarias, hipotermia, hipotermiamejillas sonrosadas y regordetas, así como cambios esqueléticos (osteoporosis).

La mayoría de los niños que nacen con el síndrome de Menkes tiene una expectativa de vida de 3 a 5 años.

La enfermedad de Wilson es un trastorno genético autosómico recesivo, en la que existe un defecto del metabolismo del cobre. En esta afección ocurre una disminución significativa de la excreción biliar de este mineral y una deficiencia en su incorporación a la ceruloplasmina, lo cual causa aumento de cobre en el hígado y en forma secundaria en los ganglios basales del cerebro y la cornea. Las manifestaciones de esta entidad no aparecen antes de los 5 años y pueden incluso iniciarse durante la adolescencia o en el adulto joven.

La acumulación de cobre en el hígado implica un daño progresivo del órgano, cuya expresión más severa es la cirrosis hepática. El depósito de cobre en el SNC produce daño neurológico, que en algunos aspectos se parece a la enfermedad de Parkinson y suele acompañarse de manifestaciones psiquiátricas. Al nivel

de la córnea la acumulación de cobre se aprecia como un anillo pardusco pericorneal (anillo de Kaiser-Fleisher).

Diagnóstico. Se confirma con la determinación de cobre en el suero (15 mmol/L) y en el pelo (normal 10-20 mg/g).

Los niveles plasmáticos de ceruloplasmina están disminuidos (normal 1,9 mmol/L).

Prevención y tratamiento. Para prevenir la deficiencia nutricional se administra cobre de 100 a 150 mg/día por varios meses.

Las embarazadas deben asegurarse de consumir suficiente cantidad de este mineral en la dieta para satisfacer las necesidades del feto durante la gestación y después del nacimiento, sin excederse en su consumo porque pudiera afectar de forma nociva al feto. Los niños en edad preescolar y escolar deberían recibir una dieta alimenticia balanceada que sea rica en minerales a medida que crecen.

Debe limitarse el consumo de cobre en los niños con enfermedad de Wilson y asegurar un consumo apropiado aquellos que sufren la enfermedad de Menkes.

Vitaminas. Avitaminosis

Las vitaminas son nutrientes esenciales, orgánicos, de bajo peso molecular, imprescindibles para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo, y que el hombre necesita adquirir a través de los alimentos.

Aunque los alimentos de origen animal pueden ser fuentes inmediatas de vitaminas, las plantas son sus principales suministradores, debido a su mayor capacidad de síntesis de los precursores metabólicos de las vitaminas.

Los requerimientos de vitaminas dependen de la composición de nutrientes de la dieta y de las diferentes condiciones de vida del individuo. Asimismo, deben adecuarse a las poblaciones en particular, a sus características físicas, gastos de energía, fuentes alimentarias, hábitos, actitudes alimentarias y a las deficiencias nutricionales detectadas; por ejemplo, las pérdidas de vitaminas por el sudor pueden alcanzar cifras importantes en países tropicales. También algunas vitaminas se necesitan en mayores cantidades por individuos que realizan trabajos físicos intensos, así como durante el embarazo, la lactancia y el crecimiento, en estados febriles y algunas enfermedades crónicas.

Las vitaminas son absorbidas, en general, de 20 a 95 %; por ejemplo, la vitamina A se absorbe de 70 a 90 %, la vitamina D entre 80 y 90 %, la vitamina C entre 80 y 95 %, la vitamina B_6 entre 95 y 98 %, la vitamina E solo se absorbe entre 20 y 40 % y los carotenos de 20 a 50 %.

Las vitaminas se clasifican, según los medios en que se disuelven, en hidrosolubles y liposolubles (Tabla 5.8).

Tabla 5.8. Requerimientos de vitamina A en diferentes etapas

Estado	Vitamina A (U)
Lactantes	1 500
Niños	2 000
Gestación	6 000
Lactancia	8 000

Nota: ER: equivalente de retínol. I ER: 1 mg de retinol, que equivale a 3,33 U.

Vitamina D o calciferol. Las vitaminas D se forman de las provitaminas ergosterol y 7-deshidrocolesterol. La vitamina D_2 es la forma sintética producida por las irradiaciones del esteroide vegetal ergosterol. La vitamina D_3 se origina por la vía fotoquímica, mediante la acción de luz solar ultravioleta a partir de un precursor existente en la piel, el 7-deshidrocolesterol y da origen a la vitamina D_2 y D_3. No existe vitamina D_1.

El grado de esta conversión se relaciona de forma directa con la intensidad de exposición a la luz e inversamente con el grado de pigmentación.

Con el avance de la edad existen pérdidas del 7-deshidrocolesterol en la epidermis, que puede tener relación con el equilibrio del calcio en la vejez. Esta vitamina presenta similitud estructural con la hormona esteroidea cortisol. En 1960 se describió su mecanismo de acción biológica, que resultó ser similar al clásico de las hormonas esteroideas.

Metabolismo o ciclo biológico. La actividad vitamínica D es inducida por un metabolismo hormonal, la 1-25 dihidroxicolecalciferol producida por la corteza renal a partir del 7-deshidrocolesterol que se encuentra en las secreciones de la piel, la cual es activada por los rayos ultravioletas de la luz solar y se convierten 7-deshidrocolecalciferol o prohormona D. Esta prohormona pasa a la circulación transportada por una proteína fijadora D_3, para ser llevada hasta el hígado, donde se hidroxila en la posición 25 por la enzima colecalciferol-25-hidroxilasa o prohormona D. Del hígado es transportada de nuevo en la circulación sanguínea por la proteína fijadora D hasta la corteza renal y al nivel mitocondrial sufre una nueva hidroxilación en posición 11 por la enzima 25-hidroxicolecalciferol-1-hidroxilasa y se transforma en la hormona activa o 1-25-dihidro-colecalcilferol.

Esta hormona y la 24R, 25-dihidroxicolecalciferol forman parte de un complejo sistema endocrino que regula la homeostasis cálcica y que abarca numerosos receptores en tejidos diana, como los del intestino, hueso, riñón, páncreas, hipófisis, mama, placenta, células

hematopoyéticas y piel. En el intestino, el complejo hormonal D promueve la síntesis de la proteína transportadora de calcio, y estimula la absorción de fósforo.

Fuentes: Constituyen fuentes de vitamina D alimentos como:

- Aceite de hígado de pescado.
- Pescado fresco y en conserva con aceite.
- Camarón.
- Hígado de cerdo, carnero y ternera.
- Yema de huevo.
- Mantequilla y queso crema.

La fuente más barata es la exposición al sol.

Deficiencia de vitamina D. *Patogenia*. La deficiencia de vitamina D se debe al escaso aporte de este nutriente en la dieta, a un déficit de su absorción por el intestino o a una exposición insuficiente a los rayos solares.

La dieta natural del lactante solo incluye pequeñas cantidades de vitamina D. La leche de la mujer es una fuente pobre y la leche de vaca contiene entre 5 y 40 U/L. El azúcar, los cereales, las hortalizas y las frutas solo tienen cantidades muy pequeñas. La yema de huevo contiene de 140 a 400 U/100 g.

Existen factores coadyuvantes que favorecen el desarrollo de una deficiencia de vitamina D, entre ellos se encuentra el rápido crecimiento que se observa en el recién nacido prematuro, algunos lactantes en el primer semestre de vida o en desnutridos en etapa de recuperación.

También es posible ver déficit de vitamina D como consecuencia de una absorción intestinal insuficiente, como se ve en la fibrosis quística, en la enfermedad celíaca y en otros casos, por existir un metabolismo defectuoso por trastornos funcionales hepáticos, debido a la deficiente síntesis de colesterol.

Raquitismo. *Definición.* Es la lesión generalizada del hueso que se caracteriza por un déficit o falta de depósito de las sales de calcio en la matriz ósea (osteoide) y en el cartílago preóseo de la zona provisional de calcificación, o sea, ocurre en organismos en rápido crecimiento.

Aunque el raquitismo existe desde los tiempos antiguos, su primera descripción científica se produjo en Inglaterra a mediados del siglo XVII. Esto coincidió con el mayor uso de hogares de carbón de piedra, los cuales producían una capa de humo que impedía el paso de la luz del sol. Fue en 1921 que se informó sobre el efecto de un factor alimentario preventivo o vitaminado contenido en las grasas. En 1923, se demostró que la llegada de los rayos solares o luz ultravioleta a la piel estimulaba que esta originara una sustancia equivalente con la actividad vitamínica.

Sin embargo, según investigaciones recientes para cubrir las necesidades nutricionales de vitamina D mediante la exposición a la luz solar, se ha comprobado que el ser humano debe quedar expuesto de cuerpo entero a los rayos solares durante unas 6 h a la semana, cubriéndose los ojos.

Existen 3 causas fundamentales del raquitismo;

1. Déficit en el aporte exógeno de vitamina D.
2. Insuficiencia renal crónica.
3. Insuficiencia tubular renal**.**

Se puede añadir un cuarto grupo de misceláneas, aunque, este último incluiría solo la hipofosfatasia.

En este acápite se tratarán el raquitismo por déficit de aporte exógeno de vitamina D, o sea, de causa nutricional.

La enfermedad se caracteriza por un defectuoso crecimiento del hueso, que resulta del retraso o supresión del cartílago epifisiario y la calcificación normal.

El depósito normal de calcio en el cartílago del hueso en crecimiento depende de 2 factores:

- Integridad de los mecanismos intrínsecos dentro de la matriz proliferativa que controla el depósito del mineral.
- Conservación de las concentraciones fisiológicas de calcio *y* fósforo en el suero.

El desequilibrio se origina por uno o ambos factores de lo que resulta el raquitismo, en el cual las células cartilaginosas dejan de completar su ciclo normal de crecimiento y degeneración a lo largo de una línea epifisometafisiaria. Esta insuficiente degeneración de las células cartilaginosas y la falta subsiguiente de penetración capilar se presentan en zonas dispersas, y el resultado es una línea epifisiaria irregular en el extremo de la diáfisis. Además de la falta de maduración y degeneración normales de las células cartilaginosas, existe un retraso o supresión de la mineralización normal de las matrices óseas y cartilaginosas, la zona de calcificación preparatoria deja de mineralizarse y se deposita irregularmente tejido osteoide neoformado que permanecen incalcificados. Como resultado, se forma una amplia zona irregular de tejido no rígido (metáfisis raquítica) compuesta por cartílago no calcificado y tejido osteoide. Esta, al comprimirse, sobresale lateralmente y provoca abombamiento de los extremos óseos y junto con el rosario raquítico, causan muchas deformidades propias de la enfermedad.

La formación de la matriz orgánica del hueso continúa durante el proceso del raquitismo, pero no se depositan minerales en el cartílago en fase de degeneración y en el hueso neoformado.

En lactantes sanos el fósforo inorgánico del suero oscila entre 4,5 y 6,5 mg/dL (de 1,5 a 2,1 mmoI/L) y en el lactante raquítico suele estar reducido a cifras de 1,3 a 3,5 mg/dL (de 0,4 a 1,2 mmol/L). Aunque el nivel de calcio sérico es por lo general normal, en determinadas circunstancias de la afección está también reducido y puede producirse tetania.

En el raquitismo activo la absorción de ambos elementos (Ca y P) por el intestino está disminuida y lo mismo ocurre con la absorción de los fosfatos por los túbulos renales. La concentración de fosfatasa del suero, que en niños normales es de 5 a 15 unidades Bodansky/dL, se halla elevada en estos pacientes, comprobándose un valor de 20 a 30 U con síntomas ligeros de la enfermedad y de 60 o más en los casos intensos. En la fase de curación, la fosfatasa sérica se normaliza con mucha lentitud.

Cuadro clínico. Raquitismo precoz. A pesar de la importancia de establecer de manera precoz el diagnóstico, los primeros signos son de difícil valoración.

El mejor elemento de sospecha es el antecedente de un deficiente aporte de vitamina D en la alimentación o de insuficiente o nula exposición al sol. El diagnóstico puede establecerse por examen clínico y radiográfico. Mediante examen del cráneo se puede observar un reblandecimiento de la escama del occipital o de las partes posteriores de los huesos parietales, que a la presión se deprimen como una "pelota de ping-pong" o celuloide, lo cual se denomina craneotabes.

Raquitismo avanzado. Sus signos son fáciles de reconocer:

- Cabeza: las partes centrales de los huesos parietales y frontal son, con frecuencia, más duras y gruesas que en los huesos normales y forman prominencias frontales y parietales que confieren a la cabeza un aspecto de caja *(caput quadratum)*. La cabeza puede ser más grande que lo normal y esto puede suceder para toda la vida, frente olímpica, cierre tardío de las fontanelas y separación de las suturas. El brote dental se retrasa y se altera el orden de aparición de las piezas, también pueden existir defectos del esmalte y tendencia a las caries; los dientes definitivos, que en particular se calcifican, suelen afectarse.
- Tórax: el agrandamiento de las uniones condrocostales (rosario raquítico) es muy evidente y en muchos casos puede observarse, incluso, por inspección. Las porciones laterales del tórax se aplanan y se forman surcos longitudinales por detrás del rosario. El esternón con sus cartílagos adyacentes parece proyectado hacia delante dando origen a la deformidad denominada "tórax de pollo". A lo largo del borde inferior del tórax se forma una depresión horizontal, surco de Harrison, que corresponde con las inserciones costales del diafragma.
- Columna vertebral: es frecuente la escoliosis. Puede aparecer cifosis en la región dorso lumbar cuando el niño está sentado con el tronco erguido.
- Pelvis: en niños lordóticos, existe a menudo una deformidad concomitante de la pelvis. La pelvis raquítica no solo es pequeña, sino que su crecimiento se retrasa. Si en el sexo femenino estas alteraciones llegan a ser permanentes, aumentan los peligros del parto y puede ser necesaria la cesárea.
- Extremidades: al continuar el proceso raquítico, el agrandamiento epifísiario en las muñecas y tobillos se hace cada vez más evidente. Las epífisis agrandadas son visibles o palpables, pero no se ven en la radiografía, pues están integradas por cartílagos y tejido osteoide no calcificado. El arqueamiento de la diáfisis femoral, tibial y del peroné originan *genu varo* o *genu valgo*, y el fémur y la tibia pueden mostrar, asimismo, una convexidad anterior. Se producen fracturas en "tallo verde" en los huesos largos, que raras veces originan síntomas clínicos. Las deformidades vertebrales, pélvicas y de las extremidades inferiores ocasionan disminución de la estatura corporal o enanismo raquítico.
- Síndrome músculo ligamentoso:
  - Ligamentos: la relajación de estas formaciones contribuye a provocar deformidades.
  - Músculos: están poco desarrollados, son débiles y carecen de tono; debido a ello estos niños tardan en ponerse de pie y andar. El frecuente abdomen raquítico depende, por una parte, de la debilidad de los músculos abdominales y, por otra, de la flacidez de las paredes gástricas e intestinales.

Diagnóstico. Además los elementos mencionados antes, se evaluarán.

Signos radiográficos. En el raquitismo activo se aprecia una osteoporosis generalizada; las extremidades dístales de los huesos largos aparecen agrandadas, cóncavas, caliciformes y deshilachadas, en contraste con las extremidades netamente limitadas y algo convexas que se observan normalmente; la acumulación de tejido osteoide no calcificado entre el periostio y la diáfisis ósea ofrece una imagen radiopaca lineal paralela a esta última por visualización de la membrana perióstica (seudoperiostitis). También, pueden observarse deformidades óseas y fracturas patológicas.

Signos humorales. En el suero se presentan los valores de las fosfatasa alcalina elevada, calcio normal o bajo y fósforo bajo.

Complicaciones. En el aparato respiratorio son frecuentes las infecciones. No es rara la asociación de atelectasia pulmonar con grave deformidad del tórax. En el aparato digestivo pueden manifestarse diarreas, estreñimiento o ambos procesos a la vez, en forma alterna.

Pronóstico. Si se establece un tratamiento adecuado, la curación se inicia a los pocos días y progresa hasta restablecerse la estructura normal.

La curación de las deformidades óseas es lenta y en casos avanzados pueden quedar alteraciones óseas permanentes en forma de *genu varo genu valgo*, incurvación de los brazos, deformidades del tórax y columna vertebral, pelvis raquítica, coxa vara e incluso en forma de enanismo.

Prevención. El raquitismo se puede evitar mediante la administración de vitamina D por vía oral o mediante la exposición diaria a la luz solar. Las necesidades diarias son 400 U (10 μg). Estas medidas profilácticas son recomendables, tanto para el niño criado con leche de pecho, como para el sometido a lactancia artificial. La dosis diaria profiláctica para prematuros y niños de poco peso es 1 000 U (25 μg), se prefiere un vehículo hidrosoluble.

Tratamiento. Se basa en la administración diaria de vitamina D por vía oral. La dosis será de 2 500 a 5 000 U (de 62 a 125 μg), y puede llegarse a 10 000 U/día (250 μg), lo que corresponde con una cantidad de 5 a 20 gotas de preparado que contenga 10 000 U/mL, durante 6 u 8 semanas. Puede esperarse una respuesta favorable demostrable por los rayos X al cabo de 2 semanas y una curación completa a las 4 semanas.

Si el raquitismo por déficit de vitamina D es secundario a un síndrome de malaabsorción, es preciso tratar la enfermedad de base previamente para restituir la absorción normal de las grasas. En estos casos puede utilizarse para el tratamiento la vía parenteral y administrar un ámpula de 2 500 a 5 000 U por vía IM (de 62 a 125 μg); la respuesta radiográfica se observa a las 2 semanas con la aparición de una línea radio densa en la metáfisis (línea de calcificación preparatoria).

Vitamina A o retinol. Pertenece a los lípidos isoprenoides. La familia de la vitamina A comprende todos los compuestos naturales que poseen actividad biológica del retinol, incluso los carotenoides o provitamina A, el ácido retinoico y el retinol.

La ceguera nocturna debido a la deficiencia de vitamina A ha existido desde la antigüedad. La afección y su tratamiento con hígado fueron descritos en un papiro médico egipcio de 1500 a.n.e. y 1000 años después por Hipócrates.

Durante el siglo antepasado se describió la xeroftalmia en varias partes del mundo y se reconoció el valor terapéutico del aceite de hígado de bacalao. Se observó esta afección durante "el hambre irlandesa de la patata" en 1848 y durante la Primera Guerra Mundial en Dinamarca, debido a la sustitución de la mantequilla por margarina y por el consumo de leche desnatada como alimento para los niños. En 1909 Stepp descubrió un factor liposoluble necesario para el crecimiento, y más tarde, entre 1930 y 1932, Karrer determinó la estructura de esta molécula liposoluble, así como su precursor el betacaroteno.

Propiedades. La vitamina A es un alcohol alifático primario altamente insaturado, espeso, aceitoso, incoloro o ligeramente amarillento. Soluble en grasas y solventes orgánicos, resiste bien la cocción, sin embargo, cuando son calentados durante mucho tiempo pierden una parte considerable de su actividad. Los alimentos congelados y envasados conservan su actividad, pero esta disminuye cuando están secos y deshidratados.

La vitamina A y sus soluciones se inactivan en parte por agentes oxidantes, la luz y las radiaciones ultravioletas; resisten bien los ácidos y los álcalis. La freidura es la forma de cocción que más destruye la actividad vitamínica.

Fuentes. La vitamina A como tal, solo se encuentra en el reino animal y está en forma de provitamina en los carotenos y la criptoxantina en el reino vegetal.

Los alimentos que contienen vitamina A son:

- Hígado de pescado (bacalao, atún, tiburón), y de ternera, chivo, oca y oso polar.
- Carnes rojas, riñón, corazón y lengua.
- Leche de mujer, leche de vaca entera, mantequilla, queso crema.
- Yema de huevo de gallina, oca y pato.
- Aceite de hígado de bacalao, tiburón y otros peces.

Los carotenos se encuentran en: legumbres y hortalizas: zanahoria, espinaca, acelga, bledo, lechuga, perejil, espárragos, judías verdes, berro, verdolaga, calabaza o zapallo, tomate amarillo, boniato amarillo, malanga amarilla, yuca amarilla, remolacha, papa, maíz amarillo, pimientos verdes o rojos, pepino, rábano, habichuelas, quimbombó y algas. Frutas: melocotón o durazno amarillo, mango, fruta bomba o papaya, plátano, guayaba, naranja, mandarina, toronja rosada, melón de castilla, mamey, aceite de palma.

Metabolismo o ciclo biológico. La vitamina A o retinol está presente en los alimentos principalmente como éster de palmitato**.** Se hidroliza en el intestino delgado en presencia de las sales biliares y por la actividad de las lipasas pancreática e intestinal. Una vez encontrado en el interior de los enterocitos los carotenos son transformados

en retinol estimulados por la tiroxina y, junto con la vitamina A ingerida como tal, son absorbidos al nivel de la mucosa intestinal e incorporados a los quilomicrones y a través del sistema linfático alcanzan la circulación general, donde unido a una betalipoproteína circula hasta los lugares de depósito como palmitato de retinol. El principal reservorio (95 %) es el hígado, aunque también se incluyen: riñón, placenta, suprarrenales, ovario, retina y coroides, pulmones, pericardio, peritoneo y meninges. Cuando se necesita vitamina A. se moviliza desde sus depósitos y pasa a la sangre ligada a una proteína de enlace al retinol (PER), elaborada en el hígado. En el plasma este complejo PER-retinol se asocia con una prealbúmina ácida de gran tamaño, sintetizada también en el hígado, lo cual garantiza que este complejo proteicoretinol no atraviese el filtrado glomerular y disminuya así la filtración de la pequeña PER. El retinol se extrae del plasma para ser utilizado por las células destinatarias de todo el organismo. El zinc es necesario para este metabolismo.

Los requerimientos de esta vitamina se destacan en la tabla 5.8.

Deficiencia de vitamina A. La carencia de vitamina A es una enfermedad general que afecta a células y órganos de todo el cuerpo: los cambios resultantes de la arquitectura epitelial reciben la denominación de metaplasia queratinizante, la cual ocurre con relativa rapidez en las vías respiratorias y urinarias y las modificaciones conexas del epitelio intestinal, incluso antes de que aparezcan alteraciones clínicamente apreciables de los ojos. Sin embargo, dado que esas manifestaciones no oculares están en gran parte ocultas, no son evidentes para el diagnóstico clínico específico. Por consiguiente, en poblaciones con carencia de esta vitamina, los niños que padecen sarampión, enfermedades diarreicas, respiratorias y malnutrición proteicoenergética intensa deben considerarse como presuntos deficientes y ser tratados en consecuencia.

El interés mayor son las manifestaciones oculares, muy potentes y devastadoras. A principios del decenio 1940-1949, estas fueron eliminadas de los países más ricos mediante distintas intervenciones alimentarias. Las anteriores encuestas efectuadas demostraron que la carencia de vitamina A y la xeroftalmía estaban en gran parte limitadas a los países en vías de desarrollo de Asia, África y el Pacífico Occidental, con focos aislados en el Caribe, América Central y Meridional y el Mediterráneo Oriental. En la actualidad la OMS clasifica los países según los datos de la carencia subclínica y clínica presentes en la totalidad o parte del territorio. Como consecuencia, existen 39 países en los que la carencia de vitamina A constituye un problema de salud pública.

Según estimaciones de la OMS, alrededor de 250 millones de niños menores de 5 años sufren carencia de vitamina A en todo el mundo. En los países en desarrollo la carencia de este nutriente tiene carácter grave como para provocar daños oculares permanentes en unos 13 millones de niños y ceguera en 5 millones, causante de 25 % de las muertes en la población infantil; además, afecta de manera negativa la salud de 6 millones de mujeres embarazadas y lactantes por año. Se estima que cerca de 15 millones de niños menores de 5 años presentan deficiencia de vitamina A, o sea, alrededor de 25 % de los casi 60 millones de niños menores de esa edad en América Latina y el Caribe.

En Cuba, en 1993, se realizó un estudio por el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos en poblaciones centinelas, y se detectó que en los niños menores de 5 años existía 3,8 % catalogados como de alto riesgo de deficiencia de vitamina A y 40 % estaban en la categoría de moderado riesgo. En niños de 7 a 11 años 4,9 % tenían categoría de alto riesgo y 45,7 % de moderado riesgo.

Etiología. Las causas de este déficit vitamínico pueden ser de 2 tipos:

1. Primarias:
   - No lactancia materna o destete precoz.
   - No ingestión de leche entera y sus derivados.
   - Mala aglactación:
     - Alimentación sin grasa.
     - Ausencia o pobre ingestión de alimentos que contengan vitamina A o carotenos.
     - Aporte proteínico deficitario.
   - Bajo nivel socioeconómico.
   - Carencia de alimentos.
   - Ingestión de huevo crudo.
   - Alimentación parenteral con fluidos almacenados por mucho tiempo.
2. Secundarias:
   - Afecciones que interfieren con la absorción: enfermedad celíaca, fibrosis quística, enfermedad de Whipple y síndromes esteatorreicos.
   - Afecciones parasitarias: giardiasis, ascaridiasis, estrongiloidiasis, etc.
   - Falta de sales biliares.
   - Hepatopatías agudas y crónicas.
   - Pancreopatías crónicas.
   - Abetalipoproteinemia.
   - Síndrome nefrótico.
   - Desnutrición proteico-energética.
   - Enfermedades crónicas que aumentan la excreción de este nutriente: neumonía, tuberculosis, cáncer, etcétera.

– Déficit de tiroxina.
– Déficit de zinc.
– Uso crónico de aceite mineral.
– Agentes oxidantes.

Cuadro clínico: La carencia de vitamina A puede estar presente en forma subclínica durante un período variable, en el cual sus concentraciones séricas suelen mantenerse dentro del rango normal; en esta etapa se presenta un gradual agotamiento de las reservas hepáticas sin que aparezcan las manifestaciones clínicas de carencia, lo que ocurre cuando las concentraciones de vitamina A plasmática descienden el valor de 10 mg/dL (0,3 5 mmol/L).

Manifestaciones oculares. Son las más graves e importantes de la avitaminosis A, es más, de la intervención de esta vitamina depende la constitución de los pigmentos visuales (rodpsina y yodopsina) los bastones y los conos de la retina; otros dependen de las alteraciones de los epitelios oculares.

El primer síntoma clínico en aparecer es el trastorno en la capacidad de adaptación a la oscuridad (hemeralopía) o ceguera nocturna, o sea, se alarga el tiempo que se tarda en adquirir la visión y, al pasar de la oscuridad a la luz, habrá deslumbramiento superior de 20 s del tiempo normal. Después, aparecen manifestaciones del tipo de xerosis o sequedad conjuntival, cuya expresión más típica es la mancha de Bitot, lesión en forma de placa blanquecina nacarada de la conjuntiva bulbar, y luego surgen las lesiones corneales (xerosis, opacificación y reblandecimiento o queratomalacia), que pueden implicar la perforación de la córnea con protrusión del iris y pérdida definitiva de la visión.

En la piel aparece también xerosis e hipertrofia de los folículos pilosos (hiperqueratosis folicular tipo I), lesiones que son más frecuentes en las extremidades y el dorso del tronco.

En las mucosas se producen cambios metaplásicos al nivel de: tráquea, bronquios, vagina y tracto excretor renal.

En el aparato respiratorio, si la descamación de los epitelios es muy intensa, se presentan trastornos de la ventilación, atelectasia y enfisema. Estas alteraciones favorecen las enfermedades bronquiales y del parénquima pulmonar.

En la vagina, debido a la hiperqueratosis, aparece la vulvovaginitis infecciosa por diferentes gérmenes.

En el aparato urinario excretor puede aparecer piura, hematuria y litiasis.

En el aparato digestivo suele originar procesos diarreicos con sangre motivados por la alteración de los epitelios mucosos.

Además, cuando existe carencia de vitamina A puede verse retardo del crecimiento, atrofia de los odontoblastos, atrofia testicular y malformaciones congénitas.

Un aspecto muy importante en la clínica de la deficiencia de vitamina A, es su estrecha relación con elevada incidencia de procesos infecciosos. Este déficit vitamínico favorece la colonización bacteriana en el intestino, y por ello constituye un importante factor de riesgo no solo de morbilidad, sino de mortalidad por diarreas. La afección de las barreras epiteliales favorece, asimismo, la colonización bacteriana y de otros gérmenes en otras partes del organismo. La asociación de diarreas e infecciones sistémicas, sobre todo respiratorias, han sido descritas incluso en sujetos con carencias vitamínicas de intensidad ligera.

El efecto significativo en la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas en niños tratados con vitamina A como suplemento, incluso en pequeñas dosis, ha sido descrito en varios estudios realizados en países en vías de desarrollo, donde existe elevada prevalencia de deficiencia subclínica y clínica de esta vitamina.

Diagnóstico. Se corrobora mediante:
– Estudio clínico.
– Prueba de adaptación a la oscuridad: en niños pequeños es difícil de realizar, pero no en niños mayores y adultos.
– Determinación de vitamina A en suero: cuando las concentraciones plasmáticas de este nutriente es 20 mg/dL (0,68 mmol/L) o más, indica un estado nutricional adecuado. Cuando están por debajo de 20 mg/dL (de 0,35 a 0,68 mmol/L), debe sospechare que las reservas están decreciendo, y por debajo de 10 mg/dL (0,35 mmol/L) indica que son insuficientes y aparecerán los signos clásicos como la ceguera nocturna.
– Dosis de respuesta rápida (DRR): es otro método útil de análisis para el diagnóstico de deficiencia marginal. La DRR entre 20 y 50 % se considera signo de deficiencia marginal y mayor que 50 % de franca deficiencia.
– Examen citológico o impresión conjuntival: al examen microscópico se observa una reducción gradual o desaparición de las telillas caliciformes con cambios metaplásicos a células planas.

Prevención. Las necesidades diarias de vitamina A son 1 500 U en lactantes y 2 000 U en niños y adultos. Se ha argumentado que la ingestión crítica diaria, es decir, la que indica el limite por debajo del cual puede aparecer un estado de carencia, es aproximadamente la mitad de estas necesidades.

Especial atención se debe tener con los pacientes que presentan riesgo de desarrollar estados carenciales como: los pretérminos, niños cuyas dietas son pobres en carotenos o grasa y aquellos que padecen trastornos de absorción intestinal, enfermedades respiratorias, sarampión o desnutrición severa. En ellos es recomendable suministrar preparados hidrosolubles de vitamina A en dosis entre 2 o 3 veces las necesidades diarias.

En países donde la deficiencia de estas vitaminas muestran elevada prevalencia se recomienda para lactantes de 6 meses de edad no lactados con leche de pecho, dosis de 100 000 U de vitamina A por VO una sola vez, durante los primeros 6 meses; en lactantes de 6 a 12 meses 100 000 U por VO cada 4 o 6 meses y en niños mayores de 1 año la dosis indicada es 200 000 U por VO cada 4 o 6 meses.

En países con elevada prevalencia de déficit de esta vitamina se indican medidas de enriquecimiento de algunos alimentos como el azúcar o los cereales. Los programas de suplementos con vitamina A, a razón de 200 000 U por VO para niños pequeños en 2 dosis anuales, no solo contribuyen a reducir la prevalencia de su carencia, sino a elevar la supervivencia infantil al disminuir incidencia de infecciones, en particular las respiratoria y enterales.

Tratamiento. En los estados marginales en pacientes con síntomas de ligeros a moderados se indica a razón de 5 000 a 6 000 U/día.

En casos graves con severas manifestaciones oculares se recomienda utilizar dosis más elevadas que pueden llegar hasta 10 veces las necesidades, por lo que es necesario en ocasiones la inyección de vitamina A oleosa por vía IM a razón de 10 000 a 20 000 U/kg como dosis total.

Hipervitaminosis A. Ocurre cuando niños menores de 6 meses reciben elevadas dosis, de 100 000 a 900 000 U. Estos pacientes presentan síntomas agudos; abombamiento de la fontanela, cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, irritabilidad, no aumento de peso, descamación palmar y plantar y parálisis de pares craneales.

La forma crónica se puede producir con dosis más bajas, pero durante períodos prolongados. Estos pacientes presentarán: daño hepático, cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, anorexia, debilidad, irritabilidad, letargo, alopecia, estreñimiento, piel seca, áspera y escamosa, visión borrosa, fisuras bucales, hepatoesplenomegalia, hipertensión intracraneana y engrosamiento de la cortical de los huesos.

Vitamina B_1 (tiamina). Dada la interrelación existente entre todas las vitaminas del complejo B, los estados carenciales de vitamina B_1 (tiamina) con frecuencia están acompañados por deficiencias más o menos significativas de vitaminas B_2, B_6, u otras de este grupo, en estos casos se debe tener en cuenta al tratar un paciente, que la falta de un solo factor puede interrumpir toda una cadena de procesos químicos.

Dentro de sus funciones, la tiamina ayuda las células corporales a convertir los carbohidratos en energía, también es esencial en el funcionamiento del corazón y cerebro, al igual que en el mantenimiento de células nerviosas sanas.

Características Bioquímica. Es una vitamina soluble en agua y alcohol e insoluble en grasas. Sensible al calor y los álcalis.

Compuesto hidrosoluble que contiene anillos sustituidos de piridamida y tiazol y una cadena lateral de hidroxietilo. La forma de coenzima es el pirofosfato de tiamina (TPP) o de cocarboxilasa de tiamina, y actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Es necesaria en la síntesis de acetilcolina, participa en la conducción nerviosa. Es la coenzima de la transcetolación y decarboxilación de los cetoácidos. La transcetolasa participa en la desviación de la hexosamonofosfato que genera nicotinamida-adeninadinucleotidofosfato y pentosa.

Fuentes. Son ricas en vitaminas del complejo B la leche materna y de vaca, así como verduras, cereales no refinados, vísceras, carne de cerdo, levaduras, huevos, frutas y nueces.

Efectos de su exceso. Puede causar letargo, ataxia e hipotonía del tubo digestivo.

Avitaminosis B_1. *Etiología*. Puede ser originada por diversas causas, entre las que se destacan:

- Ingestión deficiente.
- Métodos inadecuados de cocción.
- Pérdidas aumentadas: síndrome de malaabsorción, hepatopatías, otras.
- Requerimientos aumentados: fiebre, intervención quirúrgica, ingestión excesiva de carbohidratos, diálisis crónicas, alcohol, estrés y hábito de fumar.
- Falla de utilización: encefalomielopatía de Leigh.

Cuadro clínico. En el recién nacido el beriberi agudo es una de las causas de insuficiencia cardíaca.

Las primeras manifestaciones del déficit de vitamina B_1 son: cansancio, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, escasa concentración mental, anorexia, náuseas y malestar abdominal.

Son signos de enfermedad avanzada: neuritis periférica con sensación de hormigueo y quemazón, parestesias en los dedos de las manos y los pies, disminución de los reflejos tendinosos, pérdida de sensibilidad vibratoria, dolor a la palpación y calambres en los músculos de las piernas, insuficiencia cardíaca congestiva y trastornos psíquicos.

El cuadro clínico típico recibe el nombre de beriberi. Existen 2 formas clínicas:

1. Beriberi seco: entidad frecuente en niños y adolescentes. El niño puede estar regordete. Se caracteriza por debilidad, apatía, palidez, polipnea, taquicardia y hepatomegalia.
2. Beriberi húmedo: es más frecuente en lactantes y niños pequeños. El paciente está desnutrido. Se caracteriza por edema, aspecto céreo de la piel, afonía, vómitos, disnea, taquicardia e insuficiencia cardíaca congestiva.

Esta enfermedad puede evolucionar hacia la cronicidad y se hacen evidentes los signos clínicos de neuritis periférica y trastornos psíquicos. La insuficiencia cardíaca puede implicar la muerte.

Diagnóstico. Ante un paciente con el cuadro clínico antes descrito se debe sospechar la deficiencia de esta vitamina e indicar exámenes complementarios, como:

- Determinación de ácido láctico y pirúvico. Se encuentran elevados en sangre después de una sobrecarga de glucosa o de un ejercicio físico.
- Dosificación de la excreción después de una sobrecarga oral con tiamina o sus metabolitos tiazol o pirimidina.
- Pruebas de estimulación de las enzimas eritrocitarias, transcetolasa y gliocilato.
- Electrocardiograma: Existe aumento del intervalo QT, inversión de las ondas T y bajo voltaje.

También constituye una prueba diagnóstica la respuesta clínica del paciente al suministrarle la vitamina B_1.

Tratamiento preventivo:

- Garantizar requerimientos adecuados: entre 0,5 y 1,3 mg/1 000 kcal de aporte energético.
- Asegurar una lactancia materna con el aporte suficiente de alimentos ricos en esta vitamina a la madre.
- Ingerir alimentos frescos y frutas.
- No cocinar ni almacenar por tiempo prolongado los alimentos que contengan esta vitamina.

Tratamiento curativo. La administración de tiamina debe ser por vía oral, salvo que presenten trastornos gastrointestinales, en dosis de 10 mg o más para los niños durante 4 semanas y garantizar después las necesidades diarias de esta, para impedir la reaparición de los síntomas. A los niños con insuficiencia cardíaca se les suministra la tiamina por vía intramuscular o intravenosa.

Vitamina B_2 (riboflavina). La carencia de riboflavina sin otro déficit del complejo B es rara. Esta vitamina es esencial para el crecimiento corporal y en la producción de glóbulos rojos. Al igual que la tiamina, ayuda a liberar energía de los carbohidratos.

Características. Sustancia amarilla, fluorescente e hidrosoluble, estable al calor y a los ácidos, pero se destruye con la luz y los álcalis.

Bioquímica. Las coenzimas flavinmononucleótico (FMN) y flavinadenindinucleótico (FAD) se sintetizan a partir de la riboflavina, formando los grupos proteicos de varias enzimas importantes para el transporte de electrones.

Fuentes. Se puede obtener vitamina B_2 con la ingestión de hígado, riñón, huevo, levadura de cerveza, leche, quesos, verduras de hojas, cereales integrales y enriquecidos y pescado. La leche de vaca contiene 1,5 veces más que la materna.

Efectos de su exceso. No se ha demostrado que sea perjudicial el exceso de esta vitamina para el organismo.

Avitaminosis B_2. *Etiología*. Puede originarse debido a:

- Ingestión deficiente.
- Falla en la utilización. Absorción defectuosa en pacientes con atresia de vías biliares y hepatitis.
- Interacción con medicamentos (probenecid, fenotiacinas y anticonceptivos orales).
- Fototerapia. Esta destruye la riboflavina.

Cuadro clínico. La queilosis comienza con palidez de la comisura de los labios seguidas por el adelgazamiento y maceración del epitelio. En las comisuras aparecen fisuras superficiales, cubiertas por costras amarillas que se extienden por la piel de forma radial aproximadamente de 1 a 2 cm.

La glositis se presenta como una lengua lisa y se pierde la estructura papilar.

Además, existe queratitis, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, intensa vascularización corneal y dermatitis seborreica.

Es frecuente la anemia normocítica, normocrómica con hipoplasia de la médula ósea.

Diagnóstico. Está determinado por las manifestaciones clínicas y el hallazgo de bajos niveles de excreción urinaria de riboflavina (< 150 mg/g de creatinina) o de niveles altos de glutation reductasa eritrocitarias, esta prueba permite medir el nivel de riesgo.

Existen otros métodos más precisos como: retención de riboflavina después de una sobrecarga por vía oral o bajas concentraciones de ellas en plasma, eritrocitos o leucocitos.

Tratamiento preventivo. Se basa en garantizar los requerimientos adecuados, entre 0,4 y 1,6 mg de vitamina B_2 y una dieta que contenga cantidades suficientes de leche, carnes, huevos y verduras.

Tratamiento curativo. Administrar esta vitamina de 3 a 10 mg/día por VO y si no existe respuesta, administrar 2 mg cada 8 h/día por vía IM.

Vitamina B_6 (piridoxina). Esta vitamina desempeña un papel importante en la síntesis de los anticuerpos del sistema inmunológico, ayuda a mantener la función normal del cerebro y en la formación de glóbulos rojos, también está presente en las reacciones químicas de las proteínas. A mayor consumo de proteínas, mayor es la necesidad de vitamina B_6. Se encuentra presente en los fluidos extracelulares en 3 formas intercambiables: piridoxina, piridoxamina y piridoxal.

Características. Se convierten en piridoxal-5-fosfato que actúa como coenzima en la dexcarboxilación y transaminación de los aminoácidos. Es esencial para la desintegración de la quinurenina y actúa en el funcionamiento adecuado del sistema nervioso. Además, modula la actividad esteroidea y participa en el transporte activo de los aminoácidos en la quelación de los metales, así como en la síntesis del ácido araquidónico. Se excreta como ácido 4-piridóxico fundamentalmente.

Fuentes. Se presenta en: leche materna y de vaca, cereales, leguminosas, levaduras, aves de corral, verduras, carnes e hígados.

Efectos de su exceso. El uso crónico puede producir neuropatías periféricas y fotosensibilidad.

Avitaminosis B_6. *Etiología*. Puede ser causada por factores como:

- Pérdidas aumentadas de esta vitamina: síndrome de malaabsorción (enfermedad celíaca).
- Interacciones medicamentosas: isoniacida, penicilamina, hidralacina, anticonceptivos orales, etc.
- Aumento de sus requerimientos en el organismo: durante la gestación, infecciones, etc.

Existen varios tipos de síndromes dependientes de la vitamina B_6 que son resultados de errores en la estructura o en la función enzimática como: convulsiones dependientes de B_6, anemia que responde a esta vitamina, aciduria xanturénica, cistationuria y homocistinuria.

Cuadro clínico. La carencia de vitamina B_6 produce efectos como irritabilidad, hiperactividad, trastornos de conducta, torpeza y convulsiones. Se han descritos 4 trastornos clínicos:

- Convulsiones del lactante.
- Neuritis periférica.
- Dermatitis.
- Anemia.

Las lesiones cutáneas son: queilosis, glositis y seborrea alrededor de los ojos, nariz y boca.

Su deficiencia en el organismo causa anemia microcítica, linfopenia, disminución de la formación de anticuerpos, oxaluria y cálculos vesicales.

Las convulsiones por dependencia de B_6 aparecen desde pocas horas después del parto hasta 6 meses más tarde, estas son mioclónicas. En ocasiones la madre ha recibido grandes dosis de B_6 durante el embarazo para controlar la emesis.

La inyección de 100 mg de piridoxina en el período neonatal puede eliminar las convulsiones y aportar una respuesta favorable en el electroencefalograma.

Diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son importantes para identificar el déficit, que se comprueba con los resultados de laboratorio:

- Lámina periférica: anemia microcítica hipocrómica.
- Hierro sérico: aparece aumentado en pacientes que tienen una dependencia en B_6.
- Prueba de sobrecarga de triptófano: después de una sobrecarga de triptófano de 100 mg/kg de peso ocurre una abundante excreción de ácido xanturénico, que no se presenta en los individuos normales. En los estados de dependencia este examen puede ser normal.
- Dosificación de la enzima transaminasa pirúvica eritrocitaria: bajas concentraciones.
- Electroencefalograma: patrones hipsarrítmicos.

Tratamiento preventivo. Se basa en garantizar:

- Requerimientos de 0,3 a 0,5 mg/día.
- Suplemento de piridoxina a lactantes hijos de madres que recibieron tratamiento con esta vitamina durante el embarazo, con dosis de 0,3 a 0,5 mg diarios.
- Los niños con tratamientos con isoniacida deben recibir de 1 a 2 mg/día, al igual que en consumidores de dietas ricas en proteínas.

Tratamiento curativo:

- Convulsiones: piridoxina 100 mg vía IM.
- Dependiente de piridoxina: de 2 a 10 mg por vía IM o dosis de 10 a 20 mg por VO.

Vitamina C (ácido ascórbico). Su exceso, aunque no es peligroso para la salud, puede provocar diarreas, náuseas, intolerancias gástricas y cálculos en vías urinarias.

Deficiencia de vitamina C. *Etiología*. Los niños alimentados con leche de vaca pueden tener un déficit de vitamina C. Se incrementan sus necesidades de manera considerable durante el embarazo y la lactancia materna.

Se presentan requerimientos aumentados de vitamina C en enfermedades febriles infecciosas y diarreicas,

déficit de hierro, exposición al frío, reducción proteica, tabaquismo y consumo de alcohol.

Cuadro clínico. La deficiencia clínica es conocida con el nombre de escorbuto. Puede presentarse en cualquier edad, pero es raro en el recién nacido.

El cuadro clínico es el resultado de las anormalidades de la formación y reparación de los tejidos fibrosos de los dientes, huesos y vasos sanguíneos. Se presenta pérdida de peso, artralgias y dolores óseos (por hemorragias articulares y subperiósticas), así como hemorragias espontáneas, que pueden ser desde subcutáneas (petequias o equímosis) hasta hematomas y sangrados digestivos, orbitales o subdurales. Asimismo existe anemia por déficit de hierro.

Es evidente un dolor generalizado, especialmente en las piernas, cuando se levanta al niño o se le cambia el pañal. El dolor provoca seudoparálisis y las piernas se colocan en la típica "posición de rana".

Se han reportado cambios psíquicos como irritabilidad, hipocondriasis, histeria, depresión y anorexia.

Las encías adquieren aspecto esponjoso de color azul púrpura y que a veces oculta los dientes, que se aflojan en los alvéolos y pueden caer. El tejido gingival se hace friable y sangra con facilidad.

En la parrilla costal se produce el "rosario escorbútico" debido a las hemorragias de las metáfisis de los huesos largos que pueden causar desplazamientos de las epífisis sobre las diáfisis y se manifiestan como escalones al nivel de las uniones condrocostales.

Diagnóstico. Se basa en la historia de las causas condicionantes *y* el cuadro clínico. Los estudios recomendados son:

- Análisis de ácido ascórbico en plasma (límite inferior a 22,7 mmol/L).
- Análisis de ácido ascórbico en leucocitos (límite inferior en 1,14 mmol/L).
- Prueba de sobrecarga de vitamina C. Se inyectan por vía IV 100 mg de ácido ascórbico en 5 mL de solución fisiológica. Se colecta orina de 3 h antes y después de la sobrecarga y se determina la cantidad de ácido ascórbico excretada. La respuesta normal se mide a las 3 h, donde el ácido ascórbico debe ser alrededor de 5 % de la cantidad administrada; a mayor carencia, mayor retención.
- Rayos X de huesos largos, en especial de los extremos dístales y articulaciones de la rodilla; en la diáfisis existe pérdida de la trabeculación y el hueso adopta el aspecto de vidrio esmerilado. En la diáfisis de la tibia y el peroné es visible la "línea blanca" y los anillos alrededor de la epífisis del fémur y la tibia. En las metáfisis se puede separar el cartílago metafisiario, con lo que provocan desplazamientos epifisodiafisiarios, y cuando las hemorragias son subperiósticas, el periostio separado de la diáfisis da la imagen de seudoperiostitis.

Tratamiento preventivo. Se fundamenta en las recomendaciones siguientes:

- Mantener los requerimientos adecuados entre 35 y 60 mg/día.
- Conservar los cítricos y verduras en frascos oscuros para evitar su oxidación y no prolongar su cocción.
- Garantizar una dieta adecuada.
- Administrar a las madres que lactan un suplemento de vitamina C de 100 mg/día. Asimismo, indicar a pacientes con riesgo de incremento de necesidades (intervenciones quirúrgicas, embarazos, infecciones, etc.).

Tratamiento curativo (escorbuto). Administración de ácido ascórbico 5-10 mg/kg/día oral o IV.

Capítulo 6

METABOLISMO DEL AGUA Y LOS ELECTRÓLITOS

El agua es la sustancia más abundante sobre la tierra y en nuestros cuerpos, y resulta esencial para la vida, ya que todos los procesos metabólicos ocurren en un medio acuoso.

El peso al nacer en un niño sano es aproximadamente 3 kg, de los cuales 2,7 kg es agua.

El agua, debido a sus múltiples propiedades, desempeña numerosas funciones corporales esenciales para la vida, tales como:

- Transporta los nutrimentos, los desechos de las células y otras sustancias (hormonas, enzimas, plaquetas y células sanguíneas), lo que facilita el funcionamiento y el metabolismo químico celular.
- Es un excelente solvente y medio de suspensión, lo cual le permite reaccionar para formar nuevos compuestos y facilitar la eliminación de productos de desecho y toxinas a través de la orina.
- Como solvente se combina con moléculas viscosas para formar fluidos lubricantes para las articulaciones, los tractos digestivo y genitourinario y para las vísceras.
- El agua absorbe el calor ante cualquier cambio de temperatura, aun cuando esta sea relativamente poca debido a su capacidad de almacenamiento térmico, por lo que ayuda a regular la temperatura del cuerpo, absorbe el calor y libera a través de la y evaporación de transpiración
- El agua es una unidad estructural importante del organismo. Mantiene la forma celular, constituye una parte integral de las membranas celulares y amortigua los órganos por lo que ayuda a mantener las estructuras del cuerpo

Composición y distribución de los líquidos corporales

El contenido de agua del organismo humano adulto oscila entre 50 y 60 % del peso corporal total. En los niños estos valores varían según la edad (Tabla 6.1). A partir de los10 años los cambios son mínimos hasta la adultez. Antes de la pubertad no existe diferencia en el contenido del agua en relación con el sexo, pero después existe mayor contenido de agua corporal en el varón, debido a los depósitos de grasa que aparecen en la hembra. Cuando el individuo envejece, la proporción de agua disminuye aún más, y se conserva menor proporción en la mujer. Del agua corporal total,

Tabla 6.1. Distribución de agua corporal expresada como porcentaje de su peso

Edad	Agua extracelular % (AEC)	Agua intracelular % (AIC)	Total	Relación AIC/AEC
Menos de 1 día	43,9	35,1	79,0	1,25
1-10 días	39,7	34,3	74,0	1,14
1-3 meses	32,2	40,1	72,3	0,80
4-6 meses	30,1	40,0	70,1	0,75
7-11 meses	27,4	33,0	60,4	0,83
1-2 años	25,6	33,1	58,3	0,77
3-5 años	21,4	40,8	62,2	0,52
6-10 años	22,0	39,5	61,5	0,56
11-16 años	18,7	39,3	58,0	0,48

el músculo contiene 50 %, la piel 20 %, la sangre 10 % y los demás órganos o sistemas 20 % restante.

Durante el primer año de la vida, el agua extracelular constituye 47 % del agua corporal total y en el segundo año, 41 %. A partir de entonces existen pocas variaciones en relación con la proporción que se encuentra en el adulto. El volumen plasmático representa cerca de 7,5 % del agua total, con fluctuaciones de 34 a 58 mL/kg de peso. El agua intersticial es 20 % de la total, alrededor de 120 mL/kg de peso, incluso la del tejido conectivo, cartílago y tejido óseo. Los líquidos transcelulares constituyen 2,5 % del agua total o 15,3 mL/kg de peso en condiciones de salud, y corresponden en su mayor parte con los líquidos gastrointestinales.

La composición iónica de los espacios vascular e intersticial se muestra en los iones que constituyen 95 % de los solutos del agua corporal. En el líquido extracelular el sodio (Na^+) es el catión más importante, el cloro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO) son los aniones mayoritarios y las proteínas plasmáticas, restringidas al espacio intravascular, constituyen también una fracción importante de los aniones plasmáticos.

La concentración iónica en el líquido intersticial difiere de la concentración plasmática, debido a los efectos del llamado equilibrio de Gibbs-Donnan. Como se sabe, la pared capilar es permeable a todos los solutos presentes con excepción de las proteínas aniónicas. Por tanto, la concentración de aniones difusibles (Cl^-) será mayor en el líquido intersticial libre de proteínas. La electroneutralidad se mantiene en ambos lados de la membrana, pero la osmolaridad será mayor en el espacio intravascular que contiene proteínas.

Intercambio de agua entre el plasma y el líquido intersticial

La llegada de nutrientes a las células y la remoción de productos de deshecho de los tejidos se realizan a través de la pared capilar, por la difusión de solutos y gases (CO_2 y O_2) entre el plasma y el líquido intersticial, este último, constituye el "mar interior" que baña las células, el *milieu interieur* de Claude Bernard. La homeostasis orgánica es el equilibrio que caracteriza al medio interno en estado de salud.

Las fuerzas osmóticas transcapilares mantienen la distribución del líquido vascular e intersticial en un estado de balance. El capilar es permeable a todos los solutos plasmáticos con excepción de las proteínas, que cruzan con dificultad la pared capilar o lo hacen en un porcentaje mínimo y por tanto, funcionan como osmoles efectivos que generan la presión coloidoosmótica (PCO). En el líquido intersticial, la ausencia de osmoles efectivos obliga a este fluido a difundir hacia el interior de los capilares; esta difusión sería continua si la PCO no fuera contrarrestada por la presión hidrostática intracapilar (Pcap), fuerza generada por la contracción del ventrículo izquierdo y que permite a la sangre circular por el árbol vascular y alcanzar la microcirculación. La Pcap sobrepasa a la PCOcap y favorece la formación de un ultrafiltrado libre de proteínas que difunde hacia el intersticio. Estas fuerzas obligan la salida de líquido capilar hacia el espacio intersticial en el lado arterial del lecho capilar; en este sitio la Pcap es mayor que la PCOcap. En la porción venosa de la red capilar el fluido intersticial retorna al interior del capilar (Pcap < PCOcap). Este comportamiento se puede expresar de forma matemática con la ley de Starling.

El agua intracelular constituye de 55 a 75 % del agua corporal total, 330 mL/kg de peso en el adulto. Los límites anatómicos están dados por las membranas celulares formadas por proteínas, lípidos y polisacáridos. Dichas membranas tienen permeabilidad selectiva, lo cual da origen a las notables diferencias en la composición que tienen los líquidos dentro y fuera de la célula y que requieren mecanismos activos energéticos para su conservación.

Unidades de medición de los solutos corporales

La concentración de los solutos orgánicos puede ser expresada en diferentes unidades: miligramos por decilitro (mg/dL), milimoles por litro (mmol/L), miliequivalentes por litro (mEq/L) o miliosmoles por litro (mOsmol/L).

En el caso de sodio (Na^+): 2,3 mg/L, 1 mmol/L, 1 mEq/L o 1 mOsmol/L son valores que representan la misma concentración. Todas estas unidades se emplean en la clínica, por lo que es fundamental comprender su nomenclatura, importancia y significado.

Peso atómico y molecular. El peso atómico de los elementos es un número arbitrario que permite la comparación de sus pesos relativos. Inicialmente se tomó como referencia el oxígeno, al que se le asignó un peso arbitrario de 16 y en 1961 fue substituido por el carbono, con peso arbitrario de 12 unidades de masa atómica. Los pesos atómicos de los demás elementos se determinaron en relación con el peso del oxígeno; el oxígeno es para la tabla de los elementos, lo que el metro es para el sistema métrico decimal, ambas unidades son arbitrarias.

Si el peso atómico de cualquier elemento se expresa en gramos, existe lo que se llama átomo-gramo o átomo-masa. Los átomos se agrupan para constituir moléculas; el peso molecular relativo de un compuesto que contenga 2 o más átomos es igual a la suma de los pesos atómicos;

por ejemplo, el peso molecular de la sal común o cloruro de sodio (NaCl) es 58,5 (23 de Na^+ y 35,5 del Cl^-).

Si se expresa el peso molecular en gramos de cualquier compuesto existe la molécula gramo denominada también mol, y es el milimol (mmol) el peso molecular expresado en miligramos. Si el peso molecular de la glucosa, que es de 180, se expresa en gramos: 180 g de glucosa corresponden a 1 mol, y si se expresa en miligramos: 180 mg corresponden a 1 mmol de glucosa. La concentración de moléculas no electrolíticas (que no se disocian eléctricamente) como glucosa y urea, se informa por costumbre en miligramos por decilitros (mg/dL) en vez de milimoles por litro (mmol/L).

El peso molecular de la glucosa es 180, como consecuencia, una concentración de glucosa de 180 mg/L (o sea, 18 mg/dL) es igual a 1 mmol/L.

Concepto de equivalencia química

Todos los elementos con carga eléctrica se denominan electrólitos, los de carga positiva se llaman cationes y los de carga negativa aniones. Cuando los aniones y los cationes se combinan, lo hacen de acuerdo con su carga iónica o valencia y nunca de acuerdo con su peso.

La equivalencia se refiere a la capacidad de combinación del ion, no a su peso. Un equivalente se puede definir como la cantidad en gramos de cualquier elemento, capaz de combinarse o de reemplazar un átomo gramo de ion hidrógeno (H^+). Así, el peso equivalente de un elemento es el peso que se combina con un átomo de hidrógeno o lo substituye; un gramo equivalente de un elemento es la cantidad en gramos que lleva el mismo número de cargas que el gramo equivalente de cualquier otro elemento.

Los solutos en los líquidos corporales están relativamente diluidos y la mayoría de los iones se encuentran en concentraciones de mEq. Para convertir de mmol/L a mEq/L se pueden emplear las fórmulas siguientes:

$$mEq/L = mmol/L/valencia$$
$$mEq/L = mg/dL \cdot 10 \cdot valencia/peso\ molecular$$
(Se multiplica por 10 para convertir de decilitro a litro)

El fósforo existe en la forma HPO_4 y 20 % como H_2PO_4. La concentración normal de fósforo sérico es 3,5 mg/dL = 2 mEq/L.

La expresión de la concentración iónica en miliequivalentes por litro tiene las ventajas siguientes:

- Enfatiza que los iones se combinan miliequivalente a miliequivalente y no milimol a milimol o miligramo a miligramo.
- Ejemplifica con claridad el concepto de electroneutralidad, o sea, que la suma de aniones es igual a la suma de cationes en los diferentes espacios corporales.

Alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes en pediatría

Deshidratación. Las alteraciones hidroelectrolíticas pueden estar en relación con la contracción o expansión de volumen extracelular, para esto se toma en consideración el volumen efectivo circulante y la integridad de las membranas celulares.

Cuando no existe afección de las membranas capilares, los aumentos o descensos provocados en el espacio extracelular generan cambios absolutos de la volemia (hipovolemia real), pérdidas de sangre (hemorragia), pérdida de plasma (quemados) y pérdida de agua y electrólitos (deshidratados). Sin embargo, en algunas enfermedades, como: *shock* séptico, hipoxia y *shock* anafiláctico, en las que el daño está establecido, existe paso de agua y solutos de diferentes pesos moleculares hacia el intersticio, que afectan el volumen circulante efectivo del enfermo en función de la afección de base (hipovolemia funcional).

La deshidratación es la manifestación clínica y humoral de la pérdida de agua y electrólitos, que se manifiesta por disminución brusca de peso corporal, pero no de la masa magra. Se produce debido a balances hídricos negativos, salidas previas fisiológicas o patológicas asociadas con la falta de aportes suficientes o no.

Los factores que predisponen la deshidratación en el recién nacido y lactante pequeño son de 2 tipos:

- Anatómicos: mayor agua total y superficie corporal por unidad de peso y localización frecuente en el espacio extracelular (Tabla 6.1).
- Fisiológicos: gran consumo calórico producido por mayor recambio del agua, función renal limitada para concentrar o diluir la orina y la adaptación hormonal antidiurética (ADH) y mineralocorticoides, es en el neonato y el prematuro.

Evaluación de la deshidratación. Para evaluar correctamente el estado de deshidratación se deben considerar diferentes elementos:

- Intensidad de la pérdida de peso corporal: constituye el indicador más universal por ser válido, económico y factible y se clasifica:
  - Ligero: 3-5 % pérdida de peso; 30/50 mL/kg de peso.
  - Moderado: 7-10 % pérdida de peso; 75 mL/kg de peso.

- Severo: 10-15 % pérdida de peso; 100 mL/kg de peso.

– *Shock* hipovolémico: +20 % pérdida de peso;
– 100 mL/kg de peso

En los niños mayores y en los adultos el agua corporal total (ACT) constituye un porcentaje menor del peso corporal (5, 7 y 10 %, respectivamente). Según el compartimiento afectado serán las manifestaciones clínicas:

– Hipertónica, si ocurre al nivel del espacio intracelular.
– Isotónicas e hipotónicas, si es el espacio extracelular.
– Mixtas, si se afectan ambos compartimientos.

El estado metabólico está en relación con la osmolaridad plasmática y la concentración de sodio. En las deshidrataciones hipertónicas la osmolaridad plasmática es superior a 310 mOsm/L y la de sodio de 150 mEq/L, mientras que en la hipotónica la osmolaridad es inferior a 285 mOsm/L y el sodio de 130 mEq/L.

Otros métodos para evaluar el estado de hidratación:

– Indicadores de la orina: con frecuencia, la orina se utiliza para evaluar el estado de hidratación. El color de la orina y su osmolalidad muestran algún retraso los cambios de osmolalidad que ocurren en el plasma durante la deshidratación aguda menor que 4 h.

El volumen de orina varia inversamente con la hidratación, se usa con frecuencia como un indicador del estado de hidratación (1-4 mL/kg/h).

– Indicadores sanguíneos: para evaluar el estado de hidratación se utilizan otros índices sanguíneos, como: testosterona, adrenalina, noradrenalina, cortisol, péptido atrial natriurético, aldosterona, nitrógeno de urea en sangre, relación nitrógeno urea en sangre/creatinina, sodio, potasio, hematócrito y proteína del plasma. La elección del parámetro sanguíneo depende de la particularidad del evaluado.
– Técnicas de dilución e impedancia. En teoría las técnicas de dilución se utilizan para evaluar el agua corporal total (ACT) brindan la oportunidad de medir de manera directa los cambios del estado de hidratación. Sin embargo, para ello se requiere realizar mediciones repetidas ya que una sola no permite conocer dicho estado, El costo y las demandas del individuo evaluado es tan elevado que el método resulta poco práctico para su uso rutinario:

El análisis de impedancia bioeléctrica y la espectroscopia de impedancia bioeléctrica emplean corriente eléctrica para medir la conductividad de los tejidos corporales.

Estas técnicas pueden ofrecer nuevas oportunidades de investigación pero su uso práctico es limitado.

Más adelante se resume de forma comparativa los tipos de deshidratación: isotónica, hipotónica o hipertónica (Tabla 6.2), las cuales se desarrollan a continuación.

Deshidratación isotónica. En esta ocurre el balance negativo, que se equilibra para el agua y los electrólitos debido a que la osmolaridad del paciente se mantiene normal. Es la más frecuente (alrededor de 70 % de las deshidrataciones en pediatría).

La máxima repercusión clínica ocurre en el espacio extracelular con disminución del agua intersticial y de la volemia.

Tabla 6.2. Comparación de los tipos de deshidratación según sus características clínicas

Características	Isotónicas	Hipertónicas	Hipotónicas
Osmolaridad en el plasma	285-310 mOsm/L	> 310 mOsm/L	< 285 mOsm/L
Na+ en el plasma	130-150 mEq/L	>150 mEq/L	< 130 mEq/L
Piel	Seca y fría	Pastosa y caliente	Húmeda y fría
Signo del pliegue	++	Alcochonado++	++++
Globos oculares	Hundidos	Normales o ligeramente hundidos	Hundidos
Fontanela	Deprimida	Normal o tensa	Deprimida
Sensorio	Letárgico	Letárgico o convulsiones	Coma
Pulso	Rápido	Normal o moderadamente rápido	Muy rápido
Tensión arterial	Baja	Moderadamente baja	Muy baja
Sed	++	++++	+++
Lengua	Seca	Papel de lija	Seca
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Normal o ligeramente disminuida

Etiología. La causa de deshidratación isotónica puede ser:

- Enfermedad diarreica aguda (más frecuente).
- Síndrome emético intenso y prolongado.
- Fístulas gástricas.
- Cualquier caso en el cual la pérdida de agua y electrólitos sea proporcional.

Cuadro clínico. Las primeras manifestaciones aparecen cuando las pérdidas de peso son alrededor de 5 %, lo que representa 7 % del líquido corporal y se caracterizan por taquicardia, sequedad de la piel y pérdida de líquido subcutáneo.

La deshidratación moderada se caracteriza por una pérdida de peso de 10 % que representa 15 % del líquido corporal, a lo que se añade: livedo reticularis, frialdad y cianosis de las extremidades, pulsos muy rápidos, oliguria, depresión de la fontanela y de los globos oculares. El pliegue subcutáneo es más evidente en el abdomen y en la región axilar.

Si la pérdida de peso representa entre 10 y 15 %, se trata de una deshidratación de tipo severa.

En el *shock* hipovolémico existe piel fría, hipotensión arterial, cianosis distal, hipotonía muscular, anuria y, si no se modifica, puede evolucionar a la fase irreversible de *shock*.

Exámenes de laboratorios. Se indica determinación de:

- Sodio plasmático: aparece normal (130-150 mEq/L) aunque la cantidad total está disminuida en el organismo.
- Cloro: es normal aunque también está repletada la cantidad total o aumentada si existe acidosis metabólica con pérdida de bicarbonato.
- Potasio: está disminuido en el espacio intracelular, aunque en niveles plasmáticos depende del estado catabólico, equilibrio ácido-base y del estado del funcionamiento del riñón.
- Hemograma con diferencial: muestra hemoglobina y hematócrito aumentados por hemoconcentración, y leucocitosis producida por descarga adrenalínica.
- Osmolaridad: se observan valores entre 290 y 310 mOsm/L.
- Orina: es ácida y concentrada. Aparece leucocituria.

Deshidratación hipotónica. Es una deshidratación con afección predominante del líquido extracelular debido a la pérdida fundamentalmente de sodio; en este caso existe disminución de la presión osmótica. La disminución de sodio en el espacio extracelular condiciona movimientos del agua hacia el espacio intracelular e implica edema celular.

Etiología. Puede deberse a causas como:

- Mayor pérdida de sal que de agua por:
  - Enfermedades diarreicas agudas.
  - Cecostomía.
  - Ileostomía.
  - Aspiración gastrointestinal.
  - Fístulas.
- Estados perdedores de sal como:
  - Síndrome adrenogenital (es raro).
  - Enfermedad fibroquística.
  - Nefropatías perdedoras de sal.
- Iatrogenia: hidratación en procesos diarreicos agudos tratados con soluciones hipotónicas.

Cuadro clínico. Constituye la máxima expresión de la deshidratación con afección del espacio extracelular. Se caracteriza porque los pacientes presentan piel húmeda y fría, astenia, apatía, gran debilidad muscular, fontanela deprimida y ojos oculares hundidos. Existe taquicardia y polipnea, signo del pliegue cutáneo significativamente positivo, tensión arterial disminuida con tendencia al *shock* hipovolémico, alteraciones neurológicas como el sensorio deprimido, que de no resolver la situación, puede evolucionar hacia el coma. La sed no es muy significativa y la diuresis disminuida hasta el *shock*. Predominan los síntomas de insuficiencia vascular periférica.

En los pacientes con estados perdedores de sal las manifestaciones clínicas están relacionadas con la concentración de sodio y se caracteriza por náuseas, vómitos, calambres musculares, letargo y embotamiento.

Exámenes de laboratorio. Se indica la determinación de:

- Sodio sérico: aparece disminuido menos de 130 mEq/L.
- Cloro sérico: está disminuido.
- Potasio: generalmente está disminuido.

Con frecuencia se asocia con acidosis metabólica, bicarbonato disminuido, al igual que la presión parcial de anhídrido carbónico (pCO_2) y las bases en exceso (BE).

Deshidratación hipertónica. Este tipo de deshidratación es más frecuente durante el primer año de vida, debido a que el lactante es incapaz de excretar grandes cargas de soluto a través del riñón, y pierde gran cantidad de agua por esta vía, a lo que se le asocia mayor superficie corporal en relación con su peso.

La presencia de diarrea secretoria, vómitos y anorexia en este grupo de edad, además de polipnea por acidosis metabólica, predisponen este tipo de deshidratación, en la que el balance negativo es para el agua, pues suceden pérdidas relativamente mayores de esta que de solutos, en especial de sodio, lo que condiciona que la

osmolaridad esté elevada. Esto trae como consecuencias un movimiento de agua del espacio intracelular, el más afectado, hacia el extracelular, que de manera paradójica se encuentra protegido.

Todas las células del organismo sufren este proceso, pero es en el SNC donde ocurren las más grandes alteraciones, hemorragias intracraneales y hematomas subdurales, capaces de provocar la muerte o dejar daños encefálicos.

Como respuesta al estado de hipertonicidad, las células cerebrales se protegen generando los nuevos solutos intracelulares conocidos como osmoles idiógenos procedentes del fraccionamiento de proteínas o polipéptidos y de cationes osmóticamente inactivos (K^+ y Mg^{++}) que aumentan el número de partículas activas sin cambios en la electroneutralidad.

La afección del compartimiento extracelular solo ocurre en situaciones muy severas, por lo que la incidencia del *shock* es menor.

Etiología. Las causas de la deshidratación hipertónica pueden ser:

- Déficit en la ingestión de líquidos:
  - Pacientes con grave daño en el SNC que no pueden ingerir agua por sí solos.
  - Adipsia.
- Pérdida de agua por el organismo:
  - Por vía renal: diabetes insípida nefrogénica o no nefrogénica, hipercalciuria, uropatías obstructivas y nefropatía kaliopénica.
  - Por la piel: fiebre, sudación profusa, golpe de calor debido a vientos secos.
  - Por el pulmón: hiperventilación pulmonar.

Cuadro clínico. La sed y la oliguria son las expresiones fundamentales de la deshidratación celular, asociada con fiebre, piel seca y caliente, pliegue acolchonado, ojos normales o ligeramente hundidos y lengua semejante a papel de lija. En el aspecto neurológico las fontanelas pueden estar normales o tensas, el enfermo se encuentra letárgico, estado que alterna con gran irritabilidad a los estímulos y, en ocasiones, aparece rigidez de la nuca y convulsiones, lo que suele confundirse con infecciones del SNC.

Lo más significativo de este tipo de deshidratación es que, a pesar de la pérdida de líquidos, no presenta síntomas de *shock*. Frente a una deshidratación inaparente se debe sospechar la presencia de hipertonicidad.

Exámenes de laboratorio. Se debe determinar:

- Sodio plasmático: se encuentra aumentado, superior a 150 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática: es superior a 310 mmol/L.
- Potasio y calcio: están disminuidos.
- El bicarbonato y las bases en exceso están disminuidos.
- Orina: muy concentrada con pH ácido.

Tratamiento de las deshidrataciones. Existen varios métodos para corregir las deshidrataciones, pero desde el punto de vista práctico se calcula la administración de agua y electrólitos según el esquema propuesto a continuación: calcular la cantidad necesaria de líquido para suplir el déficit previo, aportar los requerimientos, considerar las pérdidas concomitantes, lo que se puede establecer si se tiene en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación de la manera siguiente:

- Deshidratación severa: 3 000 mL/m^2/24 h.
- Deshidratación moderada: 2 400 mL/m^2/24 h.
- Deshidratación ligera: 2 000 mL/m^2/24 h.

La superficie corporal (sc) se puede calcular mediante la aplicación de las fórmulas:

- Según Costeff, basado en la relación entre el peso y la superficie corporal:

$$sc = 4 \cdot \text{peso en kg} + 7/\text{peso en kg} + 90$$

La tabla de Dubois y Dubois se aplica a partir del peso y de la talla y se toman 4 cifras clave:

- 4 kg = 0,25 m^2.
- 10 kg = 0,50 m^2.
- 17 kg = 0,75 m^2.
- 27 kg = 1 m^2.

Pesos intermedios corresponden con valores intermedios y se pueden obtener mediante la aplicación de la regla de 3, tomando como base el valor más cercano al peso problema.

La administración de electrólitos será fundamentalmente en dependencia del tipo de deshidratación y de la enfermedad de base, a partir de las necesidades vitales y bajo monitoreo por ionograma y gasometría:

- Sodio: a razón de 40 mEq/m^2.
- Potasio: a razón de 40 a 80 mEq/m^2 a una velocidad de 0,5 mEq/kg/h y a una concentración hasta 80 mEq/L.

Tratamiento específico. La deshidratación por diarreas en el paciente eutrófico y en el desnutrido se explica en el acápite de enfermedades diarreicas agudas (capítulo 9).

Otro método para calcular el déficit de agua se resume en la tabla 6.3.

Un tercer método para reemplazar volumen en las deshidrataciones y calcular el mantenimiento diario está relacionado con las calorías que se liberan.

Tabla 6.3. Método para el cálculo de déficit de agua

Tipo de deshidratación	Pérdida de peso corporal (%)	Volumen a reponer (mL/kg)
Ligera	Lactante: 50	
	RN: 3	30
Moderada	Lactante: 10	100
	RN: 6	60
Severa	Lactante: 15	150
	RN: 9	90

Los requerimientos de volumen pueden ser calculados mediante la fórmula:

< 10 kg = 100 mL/kg

De 10 a 20 kg = 1 000 mL/kg + 50 mL por cada kilogramo por encima de 10 kg.

> 20 kg 1 000 mL + 500 mL + 20 mL por cada kilogramo por encima 20 kg.

El mantenimiento de electrólitos está relacionado directamente con las calorías que se liberan, las cuales también determinan los requerimientos de agua. Para el sodio es de 2 a 3 mEq/100 mL y para el potasio 2 mEq/100 mL.

Deshidratación isotónica. Existe una pérdida total de agua corporal con mantenimiento de los valores de sodio sérico en un rango entre 130 y145 mEq/L. Esta concentración de sodio en el espacio extracelular va a regular la administración de líquidos.

La pérdida inicial de fluidos es en el espacio extracelular, pero si la deshidratación persiste pasa líquido del espacio intracelular al extracelular para mantener el volumen efectivo circulante.

Se considera que la deshidratación es aguda cuando su duración es inferior a 3 días, donde 80 % de líquido que se pierde es del espacio extracelular y 20 % corresponde al intracelular. Si la duración es superior a 3 días, la pérdida de líquido intracelular es continua, en tales casos la proporción es 60 % para el líquido extracelular y de 40 % para el intracelular. El espacio extracelular contiene predominantemente sodio en concentración de 140 mEq/L y el intracelular, potasio a 150 mEq/L.

En la analítica de sangre el nitrógeno ureico en sangre (BUN) aumenta de modo proporcional a la pérdida de fluidos con variaciones de 20 a 30 mg/dL en las deshidrataciones moderadas y puede llegar a valores entre 50 y 100 mg/dL en las de tipo severas; sin embargo, el BUN puede aumentar menos de lo que se espera según la evaluación clínica del enfermo, si este ha disminuido la ingestión de proteínas durante las 24 a 48 h antes de la medición.

Tratamiento específico. Se basa en:

- Evaluar mediante el interrogatorio exámenes físico y complementario y qué tipo de deshidratación presenta.
- Si está en *shock* hipovolémico se debe estabilizar hemodinámicamente con la administración de un bolo de solución salina fisiológica a razón de 20 mL/kg durante 30 a 60 min. Una vez resuelta la alteración hemodinámica, se calcula el mantenimiento de fluidos sobre la base del peso ideal del enfermo y la severidad de la deshidratación.
- Administrar suficientes fluidos para corregir el déficit y lograr un mantenimiento correcto durante las primeras 24 h, en las cuales se corrige la mitad de este.

Modo de administración. La mitad del total del volumen y la mitad del total del déficit de sodio calculados son administrados durante las primeras 8 h de rehidratación, a lo se le añade la tercera parte del total del volumen de mantenimiento más 5 mEq de sodio que corresponde con la tercera parte de los requerimientos del enfermo.

Solo la mitad del déficit de potasio es corregido durante los primeros 2 días de manera constante.

El mantenimiento se hace a partir de sumarle a esta cantidad los miliequivalentes de potasio que le tocan por mantenimiento y subdividir el total según el número de veces que está preparada la hidratación.

La solución puede necesitar una cantidad apropiada de bicarbonato y su mantenimiento diario es 2 mEq/kg/día.

Deshidratación hipotónica. Los déficit de sodio y potasio son calculados de la misma manera que en la deshidratación isotónica al igual que el mantenimiento, pero en este caso se administra la diferencia de miliequivalentes que existen entre el sodio ideal 135 mEq/L y el que presenta el enfermo.

Cuando el sodio es inferior a 122 mEq/L, el cálculo se hace de la manera siguiente:

mEq de Na^+ = (Na^+ ideal – Na real) peso en kilogramo · 0,6

Este sodio se añade al déficit calculado previamente que existe en los fluidos y se repone de igual manera que en la deshidratación isotónica.

Deshidratación hipertónica. Los síntomas y signos son el resultado de la deshidratación celular. Las células del cerebro son muy vulnerables a la pérdida aguda de agua, pero cuando la hipernatremia se desarrolla lentamente, estas células se pueden defender por la activación de solutos intracelulares denominados *osmoles idiógenos,* entre los que se encuentran aminoácidos como la taurina, que evitan la pérdida de líquido intracelular al espacio extracelular. Esto es un pilar básico en el tratamiento de esta deshidratación, ya que de no tenerse en

cuenta, puede provocar toda la sintomatología de edema cerebral con agravamiento del cuadro neurológico, si se utilizan para la hidratación sustancias hipoosmolares.

La metodología para el tratamiento es:

- Identificar la causa.
- Identificar el estado de *shock* y tratarlo con solución salina en la dosis de 20 mL/kg en 1 h.
- El sodio sérico debe disminuir lentamente de 10 a 15 mEq/L en 24 h para evitar el edema cerebral.

En pacientes con sodio por encima de 190 mEq/L está indicada la diálisis peritoneal con soluciones dextrosadas.

Con la aplicación y el resultado del tratamiento de la enfermedad diarreica aguda (EDA) con sales de rehidratación oral y la hidratación rápida (Plan C) se sugiere esta opción más efectiva y simple para el tratamiento de las deshidrataciones por esta causa en pediatría (capítulo 9).

Tratamiento de los vómitos. Se trata en relación con la contracción del volumen extracelular y los valores de bicarbonato en el plasma y el exceso de bases:

- Si el bicarbonato en el plasma es inferior a 34 mEq o el exceso de bases inferior a 8 mEq, se comienza con solución salina en dosis de 30 mL/kg durante 2 h.
- Si el bicarbonato del plasma es superior a 34 mEq o el exceso de bases superior a 8 mEq, se administra cloruro de amonio 1/6 molar según la fórmula:

  1,8 mL/kg (mEq de bicarbonato – 27)
- Si se conoce el exceso de bases, entonces:

  Mililitros de cloruro = 0,3 · kg de peso · BE + 2,5 de amonio.

Después se continúa con las soluciones electrolíticas de acuerdo con el grado de deshidratación, ionograma y gasometría.

Añadir a la solución hidratante gluconato de calcio 10 % 1 mL/kg/24 h.

Si aparecen manifestaciones de tetania se debe administrar directo en vena gluconato de calcio 10 % a razón de 0,5 a 1 mL/kg/dosis. En los lactantes la solución se debe diluir antes a 1 %.

Trastornos del metabolismo de sodio. El sodio es el elemento que ocupa el sexto lugar en abundancia en la corteza terrestre y constituye el 2,8 de su peso. Es monovalente, su peso atómico es 22,9898 y ocupa el lugar décimo primero en la tabla periódica. Tiene un solo isótopo natural y estable.

Es el principal catión del líquido extracelular y el principal soluto osmóticamente activo, responsable del mantenimiento de los volúmenes intravasculares e intersticiales. La distribución del sodio corporal total muestra que 11 % se encuentra en el plasma, 29 % en el líquido linfático intersticial y 2,5 % en el líquido intracelular. El 43 % de sodio corporal total se encuentra en el hueso, pero solo la tercera parte es intercambiable. El tejido conectivo y el cartílago contienen 12 % del sodio corporal con 2 terceras partes intercambiable. Del total de sodio corporal, más de 30 % no es intercambiable.

El contenido de sodio del feto tiene un promedio de 85 mmol/L, comparado con el del adulto, que es la mitad, ya que el feto tiene cantidades altas de cartílago, tejido conectivo y líquido extracelular, los cuales tienen un contenido de sodio elevado y una masa bastante pequeña de células musculares que tiene bajo contenido de sodio.

Las membranas celulares son relativamente permeables al sodio, este se encuentra por excelencia en el espacio extracelular. Su concentración es 140 mmol/L en el compartimiento extracelular y 10 mmol/L en el intracelular. Las bajas concentraciones de sodio en este último se deben a la salida activa de potasio desde las células, por el sistema de la enzima adenosintrifosfatasa (ATPasa) activada por el sodio, potasio y magnesio. La ATPasa es inhibida por el calcio uabaina y glucósidos cardíacos relacionados. El bajo contenido de sodio intracelular y el potencial negativo creado en su interior hacen que el sodio penetre por razones osmóticas y eléctricas a la célula.

Las concentraciones de sodio en el líquido intersticial son alrededor de 97 % del valor del sodio en el suero, y la del líquido transcelular varía de modo considerable, porque tales líquidos no están en equilibrio de simple difusión con el plasma. La composición de estos líquidos puede sufrir cambios no esperados, que necesitan modificaciones en el régimen terapéutico para corregir las variaciones existentes.

La distribución de sodio en el organismo se resume en la tabla 6.4.

Regulación del sodio. La cantidad de sodio del organismo está regulada por el balance entre los ingresos y la excreción. Los mecanismos de regulación de la ingestión de sodio están poco desarrollados, pero pueden responder a grandes cambios, por ejemplo, en la gran ansiedad por la sal de los pacientes que presentan síndromes perdedores de sal. También se conoce que la ingestión de sal responde con hábitos culturales.

Un adulto consume alrededor de 170 mmol/día, lo que equivale a un aproximado de 10 g de sal diario. Los niños, aunque ingieren menos cantidad de sodio que los adulto, consumen mucho más que sus requerimientos debido a su elevado contenido en las fórmulas lácteas y, en los de más edad, en la comida chatarra (hamburguesas, perros calientes, etc.).

La absorción de sodio ocurre en el tracto digestivo, y es mínima en el estómago y máxima en el duodeno. Esto

Tabla 6.4. Porcentajes de distribución de sodio en el organismo humano

Tipo de sodio	Porcentaje (%)
Plasmático	11,2
Linfático intersticial	29,0
Del tejido conectivo denso y del cartílago	11,7
Óseo total	4,1
Intercambiable	13,8
Intracelular	2,4
Transcelular	2,6

se produce debido al sistema ATPasa, donde una enzima facilita el movimiento de sodio mediante una proteína transportadora que acopla el sodio a la glucosa. El mecanismo de transporte aumenta con la aldosterona o con acetato de desoxicorticosterona.

La excreción de sodio solo sucede a través de la orina, el sudor y las heces. Los riñones son los órganos principales que regulan su salida. En el sudor las concentraciones de sodio fluctúan entre 5 y 40 mmol/L con valores elevados en pacientes con fibrosis quística y enfermedad de Addison. Valores bajos pueden detectarse en el hiperaldosteronismo. La concentración fecal de sodio resulta baja en ausencia de diarreas.

Excreción renal. La regulación renal de la excreción de sodio está en relación con el balance entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular. Normalmente la cantidad diaria de sodio filtrada por los riñones es 100 veces mayor que la ingerida y más de 5 veces que el sodio corporal. De la cantidad de sodio total filtrada por los riñones (25-200 mmol/L) menos de 1 % (50 mmol/L) se excreta por la orina, 99 % restante se reabsorbe a lo largo del túbulo renal, lo cual resulta un proceso regulatorio muy eficiente.

Filtración glomerular. En general los cambios en el filtrado glomerular no afectan la homeostasis de sodio. Una fracción constante de la cantidad de sodio filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, a pesar de las variaciones transitorias existentes en el filtrado glomerular. El balance de sodio puede alcanzarse cuando el filtrado glomerular se encuentra estable aunque varíe la ingestión de este catión.

Los factores que afectan el filtrado glomerular y promueven la reabsorción de sodio como respuesta a una disminución del volumen extracelular, como la hemorragia y las deshidrataciones, son la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático.

Cuando se produce expansión de volumen extracelular se liberan péptidos natriuréticos dentro de los que se encuentran el atrial y el cerebral.

Reabsorción tubular. La acción integrada de todos los segmentos de la nefrona regula la excreción renal de sodio. Esta se caracteriza por 2 procesos tubulares coordinados:

- Reabsorción constante de sodio en el túbulo proximal con una entrega constante a la nefrona distal.
- Reabsorción de sodio constante en el túbulo distal y en los túbulos colectores que actúan como reguladores finos de la excreción final de sodio.

Los trastornos en la absorción y/o eliminación de este elemento traen como resultado una variación de su concentración en el compartimiento extracelular que oscila entre 135 y 145 mmol/L. Se considera *hiponatremia* cuando la concentración de sodio plasmático es igual o inferior a 130 mmol/L, e *hipernatremia* cuando es igual o superior a 150 mmo/L.

Las funciones del sodio en el organismo son:

- Es el principal soluto osmóticamente activo, responsable del mantenimiento de los volúmenes intravasculares e intersticiales.
- Su papel en los procesos intracelulares parece ser inhibidor más que estimulante de algunas enzimas.
- Interviene en la regulación del equilibrio ácido-base y en la conducción neuromuscular.

Fisiopatología. Las anomalías de la concentración sérica de sodio coexisten con euvolemia, hipovolemia o hipervolemia. Las manifestaciones clínicas dependen de varios factores como son la velocidad de instalación, el volumen total del líquido extracelular y su distribución entre los espacios intravascular e intersticial, y la edad (es más rápida la evolución cuando menor es esta).

Determinar la concentración de sodio en la orina es útil para identificar el trastorno subyacente y puede emplearse para el cálculo del líquido. Cuando la concentración de sodio en la orina es inferior a 10 mEq/L, suele indicar concentración de líquido extracelular, y si es superior a 20 mEq/L en un niño deshidratado o hiponatrémico, debe sospecharse que existe algún defecto en los mecanismos de concentración o dilución.

Las manifestaciones clínicas de las concentraciones altas o bajas de sodio sérico reflejan los cambios funcionales de al menos 4 sistemas de la economía:

- Sistema nervioso central.
- Aparato cardiovascular.
- Sistema músculo-esquelético.
- Sistema genitourinario.

Transtornos hipernatrémicos. Sus causas pueden variar según el tipo de hipernatremia:

- Euvolémica:
  - Diálisis peritoneal.
  - Esencial.
  - Exanguinotranfusión en recién nacido con peso inferior a 1 500 g.
  - Iatrogénica. Soluciones intravenosas de medicamentos o error al preparar la fórmula.
- Hipovolémica. Puede obedecer a varias causas que provocan pérdida de agua o de líquido hipotónico y, con menos frecuencia a la no ingestión de agua o administración de sodio exagerado.
  - Falta de sed.
  - Hipernatremia esencial hipervolémica asintomática.
  - Ingestión de leche muy concentrada.
  - Diabetes insípida.
  - Diabetes mellitus.
  - Errores al preparar la fórmula.
  - Pérdida gastrointestinal en enfermedades diarreicas agudas.
  - Aplicación de eméticos o enemas que poseen sodio elevado.
  - Aumento de la pérdida insensible de agua por la piel y el pulmón.
- Hipervolémica. Es poco frecuente suele producirse de modo accidental o por iatrogenia:
  - Administración de solución salina hipertónica.
  - Exceso de esteroides suprarrenales.
  - Pérdida aguda de agua en pacientes edematosos.

El tratamiento debe estar encaminado de manera primordial a resolver la causa y a la administración de volumen, si es necesario.

Trastornos hiponatrémicos. La valoración de los estados hiponatrémicos incluye aspectos como:

- Determinar si el sodio sérico es realmente bajo o si existe hiponatremia ficticia. Ella se valora por el cuadro clínico, los antecedentes, la determinación de la osmolaridad y de los lípidos del suero. Cuando aparece hiponatremia verdadera, la osmolaridad sérica es baja, y es elevada en la hiponatremia ficticia, causada por la adición de soluto que no se distribuye por igual al líquido extracelular.
- Estimar el agua corporal total basado en antecedentes, datos del examen físico, análisis de orina y estudios químicos sistemáticos para clasificarlos como euvolémica, hipovolémica o hipervolémica.
- Determinar el sodio en la orina que nos brinda datos acerca del estado del volumen efectivo circulante y el papel del riñón en la resorción y excreción de este ion.

Hiponatremia euvolémica. Puede originarse por:

- Hiponatremia ficticia (diabetes sacarina), empleo de manitol y glucosa.
- Déficit de glucocorticoides.
- Hipotiroidismo.
- Carga hídrica iatrogénica.
- Aumento de ingestión de agua o disminución de su excreción.
- Alteración de termorregulación (accidente cerebrovascular).

También por infecciones, tuberculosis, desnutrición y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que por su importancia se hace una breve caracterización.

Los datos propios del síndrome de SIADH son los siguientes:

- Hiponatremia, hipoosmolaridad e hipotonicidad plasmáticas.
- Osmolaridad urinaria alta, siempre mayor que la plasmática.
- Sodio urinario elevado en relación con el plasmático, siempre mayor que 20 mEq/L (que es inadecuado en presencia de hiponatremia) y con frecuencia mayor que de 80 a 100 mEq/L.
- Creatinina y ácido úrico plasmáticos bajos.

La hiponatremia ficticia es frecuente en enfermos con síndrome nefrótico o hiperlipidemia e hiperproteinemia. Ocurre por redistribución de agua entre el líquido extracelular y el intracelular, como consecuencia de que al primero se le añaden solutos como glucosa o manitol; la diabetes mellitus es la causa principal. En estos casos, el sodio sérico verdadero puede estimarse al añadir 1,6 mEq/L de sodio a la cantidad media de este por cada aumento de la glicemia por encima de 100 mg/mL.

El volumen de agua sérica ocupada por los lípidos, las proteínas o ambos puede estimarse por la fórmula siguiente:

Contenido de agua/100 mL = 99,1- (1,03 · lípidos totales en g %) (0,73 · proteínas totales en g %)

Hiponatremia hipovolémica. Ocurre en 3 situaciones clínicas:

- Pérdida neta de sodio que exceda a la de agua.
- Ingreso insuficiente de sodio.
- Desplazamiento de sodio hacia la célula.

La pérdida más frecuente es por fuga de líquidos gastrointestinales (vómitos, diarreas, drenajes, fístulas digestivas).

Hiponatremia hipervolémica. Sus causas pueden estar dadas por:

- Estados que ocasionan edema, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, insuficiencia renal, etc.).
- Ingreso excesivo de agua (ambientes muy húmedos, iatrogenia, etc.).

El tratamiento de la hiponatremia en general se basa en 2 principios básicos:

- Administrar clorosodio: en las deshidrataciones, insuficiencia suprarrenal y uso de diuréticos.
- Restricción de agua: en estados edematosos, polidipsia primaria, insuficiencia renal y SDAIH.

Trastornos de potasio. El potacio es el catión intracelular más importante del organismo. Su símbolo químico es K; su peso atómico, 39 y su valencia 1. Las necesidades de potasio en el organismo varían con la edad de 1 a 5 mEq/kg. Como promedio, las necesidades de potasio son de 2,5 a 3 mEq/kg/día. El 97 % se encuentra en el interior de la célula y el resto en forma extracelular.

Son fuentes de potasio los granos, las carnes, los vegetales, las frutas y las legumbres.

Alrededor de 90 % de potasio ingerido se absorbe en el intestino delgado y eliminado a través de la orina.

Distribución corporal. La cantidad de potasio en el cuerpo es alrededor de 50 a 55 mEq/kg del peso corporal, del cual 95 % es intercambiable. El 98 % se localiza dentro de las células, con mayor cuantía en las musculares y en menor proporción en las hepáticas, eritrocitos y en el hueso.

El mantenimiento de la elevada concentración de este catión en el espacio intracelular depende de la acción de la enzima Na^+K^+ATPasa, la cual transporta el potasio hacia el interior de las células y el sodio en sentido inverso, y es responsable de otros factores que incluyen el balance del ion H^+, la tonicidad plasmática y las concentraciones plasmáticas de insulina, epinefrina y aldosterona.

La función del potasio en el organismo es:

- Está muy vinculado con el sodio y ambos participan en la regulación del agua corporal. Es necesario, junto con las proteínas, en la formación de tejidos.
- Interviene en la síntesis del glucógeno hepático y muscular, mediante una acción catalizadora sobre las enzimas del grupo de las fosforilasas, al formar parte de la molécula de hexosa-6-fosfato de potasio. Por esta razón, situaciones que favorecen la glucogenogénesis, como la presencia de la glucosa y la insulina, disminuyen el potasio sérico.
- En las alteraciones del equilibrio ácido-base, tanto en la alcalosis como en la acidosis metabólica, se pierde potasio intracelular, que es remplazado por iones Na^+ e H^-.
- Interviene en la actividad neuromuscular: el papel del potasio en las actividades a este nivel depende de la concentración de otros iones del plasma, según la ecuación de Cantaloup-Trumphus:

$$\frac{Na^+\ K^+}{Ca^{++}\ Mg^+\ H^+}$$

Existe hipotonía y adinamia cuando disminuyen los elementos del numerador o aumentan los del denominador, mientras que lo contrario origina hipertonía y convulsiones.

Balance del potasio. En condiciones normales la única vía de su ingreso al organismo es a través del tracto gastrointestinal. Cada día ingresa cerca de 58 mEq/m^2 con los alimentos, la mayor parte de esta cantidad se absorbe en la porción superior del intestino. De esta proporción, entre 3 y 6 mEq/m^2 se excretan por las heces y de 50 a 55 mEq/m^2, a través de la orina.

Metabolismo. El mantenimiento del balance de potasio corporal es vital en varios procesos. La elevada concentración intracelular de este elemento es esencial para el desarrollo adecuado de diversas funciones celulares como el crecimiento de las células, la síntesis proteica y de DNA, el mantenimiento del volumen celular como constituyente principal de la presión osmótica intracelular y del equilibrio ácido-base.

La diferencia en la concentración de potasio a través de la membrana celular es básica para la polarización eléctrica normal de la célula, de la cual depende el mantenimiento de la excitabilidad y las posibilidades de contracción muscular, incluso el músculo cardíaco, lo que es importante evaluar las características de la función muscular en situaciones de hipercaliemia e hipocaliemia.

Cuando la concentración de potasio en el líquido extracelular es mayor que 5,5 mEq/L, ocurre despolarización del potencial de membrana en reposo con el incremento subsiguiente de la excitabilidad celular, lo que origina paro cardíaco y muerte.

Hipocaliemia. Se define así a la concentración de potasio sérico inferior a 3,5 mEq/L, aunque la concentración normal de este elemento varía ligeramente en las diferentes etapas de la vida.

Etiología. Las causas pueden ser:

- Ingreso insuficiente: cuando este es menor que 30 mEq/m^2/día. Sus principales causas son la desnutrición proteicocalórica, la alimentación parenteral prolongada, sin adición de potasio y en pacientes con desnutrición crónica que presentan asociados cuadros diarreicos repetidos que agravan las pérdidas.

– Pérdidas extrarrenales de potasio: esto incluye la diarrea aguda, los vómitos persistentes, la succión gástrica o el drenaje intestinal prolongado y el uso repetido de resinas de intercambio iónico (sodio por potasio o calcio por potasio), utilizadas para reducir los niveles de potasio sérico en niños con hipercaliemia. También se observa en pacientes sometidos a diálisis peritoneal cuando se utilizan soluciones dializantes con bajo contenido de potasio.
– Pérdida renal de potasio: ocurre cuando su excreción es superior a los 20 mmol/L de manera persistente; se produce con presión arterial normal o elevada.

Aumento de la captación intracelular de potasio. Diversas situaciones clínicas o modificaciones en la composición bioquímica de plasma pueden favorecer el paso de potasio del espacio extracelular al intracelular e inducir el desarrollo de hipocaliemia.

En la alcalosis y acidosis respiratorias ocurre incremento de la captación intracelular de este catión, circunstancias en las que se aprecia, además, un aumento de la excreción urinaria de este elemento. También se ha observado que el promedio de potasio en el suero disminuye entre 0,2 y 0,4 mEq/L por cada 0,1 unidad que aumenta el pH.

La inyección de bicarbonato induce hipocaliemia, independiente de la variación del pH en el suero. La administración de insulina en niños con cetoacidosis diabética favorece la depresión de potasio que presentan estos enfermos con desarrollo de hipocaliemia.

En los pacientes mantenidos con alimentación parenteral prolongada puede observarse hipocaliemia cuando el aporte de potasio es insuficiente, así como la infusión de soluciones con elevado contenido de glucosa utilizadas en estos enfermos, estimula la producción de insulina y por ende, esta afección.

La parálisis periódica hipocaliémica es un trastorno heredado en forma autosómica dominante, que se caracteriza por ataques de parálisis flácida con hipocaliemia, desarrollado por la ingestión abundante de hidratos de carbono o alimentos con alto contenido de sodio, ejercicio vigoroso o administración de insulina con glucosa, epinefrina u hormona adrenocorticotrópica.

Cuadro clínico. En el aparato cardiovascular pueden observarse diversas manifestaciones clínicas: contracciones prematuras auriculares y ventriculares, taquicardia supraventricular, braquicardia y bloqueo auriculoventricular.

En al mayoría de los pacientes con hipocaliemia grave (menor que 2,5 mEq/L) se observan diversas manifestaciones neuromusculares, las cuales incluyen debilidad muscular en extremidades, tronco y músculos respiratorios, íleo paralítico, retención urinaria, calambres, dolores musculares y parestesias.

En niños pequeños pueden aparecer alteraciones del estado de conciencia que se manifiesta por convulsiones y letargo.

En algunos pacientes con hipocaliemia pueden observarse los signos de Chovstek y Trousseau, en estas circunstancias deberá investigarse la presencia de la hipocalcemia asociada.

En los aquellos con hipocaliemia prolongada pueden desarrollarse alteraciones histopatológicas renales, que se caracterizan por vacuolización de las células del túbulo contorneado proximal y distal. En estas circunstancias es frecuente el desarrollo del defecto en la capacidad de concentración urinaria, lo cual se manifiesta en algunos pacientes por la presencia de poliuria y polidipsia.

Exámenes de laboratorio. En pacientes con hipocaliemia prolongada puede desarrollarse defecto en la capacidad de concentración urinaria resistente a la vasopresina, debido a que la depleción de potasio causa lesiones vacuolares en los túbulos proximal y distal del nefrón. En ellos, además del hallazgo de baja densidad en la orina, la prueba de concentración urinaria muestra, con frecuencia, incapacidad para alcanzar concentraciones de 1 020 de densidad u 800 mOsm/L.

Es común el desarrollo de alcalosis metabólica en los pacientes con hipocaliemia severa y prolongada. En estos enfermos, la salida de potasio de las células para compensar la hipocaliemia condiciona el ingreso a su interior de iones sodio e hidrógeno con desarrollo de alcalosis metabólica. Esta alteración ácido-base también tiene tendencia a producirse, debido a que la hipocaliemia provoca mayor reabsorción tubular proximal renal de bicarbonato.

Las alteraciones electrocardiográficas en el paciente hipocaliémico varían respecto a la concentración de potasio sérico en el suero. Cuando se encuentra entre 2,5 a 3,0 mEq/L puede observarse aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST y aparición de ondas U. Con niveles de potasio sérico inferiores a 2,5 mEq/L puede encontrarse una onda P prominente, depresión de la onda T, prominencia de la onda U, prolongación de intervalos PR y ensanchamiento del complejo QRS.

Tratamiento. Se basa en la administración de potasio por vía intravenosa, aunque se prefiere por vía oral y debe ser lento. El objetivo fundamental es eliminar el peligro del enfermo y no necesariamente corregir en forma total el déficit del ion.

No existe una correlación directa entre la concentración de potasio plasmático y el potasio corporal total. En general, se puede aproximar que una pérdida de 100 a 200 mEq de este elemento hará descender sus valores

plasmáticos de 4 a 3 mEq/L. Una pérdida adicional de 100 a 200 mEq puede reducir el potasio en plasma a casi 2 mEq/L; sin embargo, una pérdida mayor que 400 mEq es muy difícil que modifique las cifras de potasio sérico, ya que el potasio intracelular se encarga de mantener esa concentración al liberarlo de las células. El efecto del pH es muy importante para valorar el grado de kaliocitopenia, ya que la acidosis aumenta la concentración de potasio extracelular y la alcalosis la disminuye; por tanto, para conocer el estado que guarda el potasio sérico, es necesario corregir antes el trastorno del equilibrio ácido-base.

La sal preferencial para tratar los déficit de potasio es el cloruro potásico, que además corrige la alcalosis y la deficiencia de cloro, condiciones que con frecuencia acompañan la hipocaliemia. Se pueden emplear sales orgánicas como citrato o gluconato en casos con depleción leve o como suplementos en pacientes que reciben diuréticos en forma permanente.

Las indicaciones para administrar cloruro de potasio por vía intravenosa en niños con hipocaliemia incluyen circunstancias como:

- Evidencias de disfunción cardiacas, arritmias graves, alteraciones neuromusculares e íleo paralítico.
- Hipocaliemia grave menor que 2,5 mEq/L.
- Imposibilidad de utilizar la vía oral por vómitos incohercibles, cirugía abdominal cuadros severos de cetosis.

Es importante que la concentración de potasio en las soluciones no pase de los 40 mEq/L y que la velocidad de infusión no supere los 20 mEq/h, sin administrar más de 200 a 250 mEq/día, a no ser que las condiciones del paciente así lo requieran.

El cálculo para la administración de potasio se realiza mediante la fórmula:

$$\text{mEq de } K^+ = 0{,}6 \cdot \text{kg de peso } (K^+ \text{ real} - K^+ \text{ ideal})$$

Hipercaliemia. Se define como la concentración sérica de potasio mayor que 5,5 mEq/L. La concentración de este elemento en el suero es superior a la del plasma en el mismo paciente en proporción promedio de 0,2 mEq/L. La diferencia puede llegar hasta 0,9 mEq/L. Existen diversas circunstancias en las cuales pueden obtenerse resultados de laboratorios indicativos de la elevación de potasio sérico en pacientes en quienes sus niveles en el suero son normales. Esta situación puede implicar tratamiento de una hipercaliemia que no es real, la cual se denomina falsa hipercaliemia.

Etiología. La hipercaliemia puede estar determinada por diversas causas:

- Ingreso excesivo de potasio.
- Retención exagerada de potasio (insuficiencia renal).
- Alteración del eje renina-aldosterona.
- Movimiento del potasio hacia el espacio extracelular (acidosis, catabolismo hístico y destrucción celular).
- Insensibilidad renal al péptido natriurético auricular.
- Efecto de diversos medicamentos y drogas.

Cuadro clínico. Los efectos de la hiperpotasemia se limitan en lo fundamental a la debilidad muscular y anormalidad en la conducción cardíaca. El aspecto más importante es su toxicidad sobre el corazón, que se verifica por las manifestaciones electrocardiográficas consistentes en alteraciones en la repolarización y despolarización auricular y ventricular.

Los primeros cambios radican en ondas T puntiagudas y estrechas y un intervalo QT corto que implica mayor rapidez en la repolarización, finalmente, los cambios electrocardiográficos terminan en forma de patrón sinusal por un ensanchamiento progresivo del complejo QRS y fusión con la onda T, seguido por fibrilación ventricular y paro en diástole.

Esto se hace más evidente por la tendencia a la hipocalcemia, hiponatremia, acidosis y elevación brusca de las concentraciones de potasio.

Tratamiento. Su objetivo está dirigido a controlar la enfermedad de base y regular la cifra elevada de potasio, lo que se consigue al estimular estos mecanismos metabólicos:

- Diluir el potasio extracelular.
- Crear un mecanismo químico de membrana antagónico al potasio.
- Aumentar el flujo de potasio hacia el interior de la célula.
- Promover la salida de potasio del organismo.

La conducta terapéutica varía en relación con las cifras de potasio sérico y las alteraciones electrocardiográficas. Si estas cifras son inferiores a 6,5 mEq/L se debe utilizar:

- Resinas de intercambio iónico por vía oral o rectal en la dosis de 1 a 2 g/kg por dosis en solución glucosada al 10 %.
- Insulina y dextrosa para remover la gluconeogénesis por medio de la cual se consume potasio 0,36 mEq/g de glucógeno y, además, para facilitar la entrada de potasio a la célula. La glucosa se emplea a razón de 1 g/kg y la insulina, una unidad por cada 3 g de glucosa durante 2 h.
- Agentes anabólicos que promueven la síntesis proteica pueden ayudar a controlar la cifra de potasio, pero no son muy útiles.

Si las cifras de potasio están en 7 mEq/L o más y el electrocardiograma arroja ensanchamiento del complejo

QRS y bloqueo cardiaco o arritmias ventriculares, se indica utilizar:

- Dextrosa con insulina como se ha señalado.
- Solución bicarbonato de sodio al 8 % en dosis de 3 mL/kg o al 4 % a razón de 6 mL/kg, esto baja la concentración hidrogénica del plasma al provocar la salida de hidrógeno de la célula y permitir la entrada de potasio.
- Solución hipertónica de cloruro de sodio 3 % en dosis de 12 mL/kg de peso. Estas soluciones elevan la osmolaridad del plasma y facilitan la entrada de potasio a la célula.
- Gluconato de calcio en dosis de 10 a 15 mg/kg de peso de calcio elemental en 15 o 30 min, debido a que el calcio puede contrarrestar la acción nociva del potasio en el corazón y, además, facilitar la entrada de potasio a la célula.

Si las medidas anteriores fracasan se debe recurrir a la diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Trastornos del calcio. El calcio es el catión divalente más importante del organismo y constituye entre 1,5 y 2 % de su peso total. Las fuentes de ingreso son la leche y sus derivados, hortalizas de hojas verdes, salmón en conserva y otros.

Los requerimientos diarios varían según la edad y el peso. En el menor de 1 año las necesidades de calcio son de 360 a 540 mg, de 1 a 10 años se requieren 800 mg, y de 11 a 18, alrededor de 1 200 mg.

El 98 % de calcio corporal se encuentra en el hueso en forma de cristales de hidroxiapatita, y alrededor de 1 % está disponible para intercambiarse con los líquidos del medio interno, esto se realiza a través del recambio óseo (reemplazo y remodelación del hueso durante toda la vida) y el equilibrio homeostático.

El calcio total circula en el líquido extracelular en 3 fracciones diferentes: la ionizada, que es la más importante y representa 47 % del total, la fracción unida a la proteína plasmática (albúmina) en 4 % y la fracción quelada con aniones como el bicarbonato, citrato, sulfato y lactato.

La fracción ionizada y la que forma complejos constituyen el denominado calcio difusible o ultrafiltrable.

Un aspecto de importancia del metabolismo de calcio es la constancia de sus reservas y la no formación de calcio plasmático a pesar de un intercambio bastante libre con el enorme reservorio de calcio óseo.

Es importante reflejar que el grado de combinación en la proteína de calcio es influido por modificaciones en la actividad de otros hidrogeniones del plasma, pero los efectos no son clínicamente significativos, aun en presencia de graves trastornos del equilibrio ácido-base.

Factores que afectan la concertación del calcio total. Entre estos están:

- Incremento o reducción de la albúmina en el suero (1 g/dL en la concentración de la albúmina varía paralelamente la concentración de calcio total en 0,8 mg/dL, o sea, 0,2 mmol/L).
- Las variaciones de pH del líquido extracelular afecta la unión de calcio a la albúmina, de manera que la acidemia disminuye el calcio unido a las proteínas y aumenta el calcio ionizado, lo contrario ocurre en la alcalosis.
- Aumento de las concentraciones de fosfatos o sulfatos que condicionan el incremento de los complejos de calcio y reducen el calcio ionizado en 7 %. Esto significa que el calcio plasmático aumenta cuando aumenta el hidrógeno y disminuye cuando aumentan otros factores, por ejemplo, aumentará en la hipofosfatemia y acidosis, y disminuirá en la hiperfosfatemia y alcalosis. Sus variaciones son directamente proporcionales al ion hidrógeno e inversamente proporcionales con el fosfato y bicarbonato.

Metabolismo. El mantenimiento de las concentraciones de calcio en el líquido extracelular depende de la regulación integral del flujo de este catión a través del tracto digestivo, riñón y hueso:

- A través de receptores específicos de calcio: el gradiente intracelular/extracelular es alrededor de 10 000:1. De manera habitual se mantiene mediante pocas variaciones en las concentraciones de calcio intracelular, las cuales están garantizadas por procesos que requieren energía, entre estos se destaca el de la bomba de calcio, que lo extrae de la célula y lo incorpora al retículo sarcoplasmático. La entrada a la célula es por difusión y por activación de los canales de calcio al intercambiarse por sodio.
- La regulación hormonal es por la interacción de 2 hormonas polipeptídicas, la paratiroidea (PTH) y la calcitonina (CT), y una hormona esteroidea, la 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol). La biosíntesis y la secreción de los polipeptídicos hormonales están regulados por un proceso de retroalimentación negativa en el que interviene el calcio del líquido extracelular. La biosíntesis del calcitriol a partir del principal metabolito circulante de la vitamina D, el 25-hidroxicolecalciferol (calcidiol), tiene lugar en el riñón y está regulada por la PTH y la CT y las concentraciones de calcio y fósforo del líquido extracelular. Otras hormonas como la insulina, el cortisol y la hormona del crecimiento, junto con otros fenómenos físicos no identificados, desempeñan papeles en la regulación de las respuestas orgánicas a la regulación de la PTH, la calcitonina y el calcitriol.

En ocasiones normales las fluctuaciones de calcio en el plasma son escasas. Su descenso provoca el aumento de la secreción de la PTH y la disminución de la calcitonina. Estos cambios causan incremento de la resorción ósea, disminución de la excreción renal de calcio y aumento de su absorción a través del intestino debido a la estimulación por la PTH de la producción de calcitriol, esto origina la elevación del calcio ligeramente por encima de sus concentraciones fisiológicas, por lo que el proceso se invierte, descienden los niveles de paratohormona, aumentan los de calcitonina y, como consecuencia, ocurre el reajuste del proceso metabólico.

Eliminación. El 70 % de calcio se elimina por las heces, parte de este se encuentra en las secreciones intestinales y el resto en la orina.

Funciones en el organismo. El calcio en el organismo tiene diferentes funciones:

- Contribuye a la formación de huesos y dientes.
- Interviene en la coagulación sanguínea.
- Activa algunos fermentos como amilasa y tripsina.
- Asegura la función rítmica y autónoma de los órganos, su acción sobre el corazón se ejerce en sístole y se muestra antagónica a la acción del potasio, que lo hace en diástole.
- Inhibe la excitabilidad muscular.
- Modera el tono del sistema vegetativo.
- Disminuye la permeabilidad de la membrana celular.
- Favorece la fagocitosis de los leucocitos y protege al eritrocito de los agentes hemolíticos.
- Es necesaria su presencia para permitir a los órganos reaccionar ante determinados medicamentos, como en el caso de los glucósidos digitálicos que no ejercen efecto sobre el corazón, sin la presencia de calcio.

Hipocalcemia. Se reporta cuando los niveles séricos se encuentran menores que 8,5 mg%, pero las manifestaciones clínicas aparecen cuando los valores séricos se encuentran por debajo de 7 mg%.

Etiología. Las causas están en relación con la edad del paciente:

1. Menor que 72 h de nacido:
   - Alteraciones maternas:
     - Diabetes.
     - Epilepsia.
     - Hiperparatiroidismo.
     - Deficiencia de calcio y/o vitamina D.
   - Alteraciones neonatales:
     - Asfixia.
     - Prematuridad.
     - Aumento transitorio de calcitonina.
     - Hipoparatiroidismo transitorio.
   - Alteraciones iatrogénicas:
     - Insuficiente suministro posnatal de calcio.
     - Administración de bicarbonato de sodio.
     - Exanguinotransfusión con sangre citratada.
2. Entre 5 y 7 días:
   - Hiperfosfatemia por ingestión de leche con elevado contenido de fósforo.
   - Mala absorción intestinal de calcio.
   - Hipomagnesemia.
   - Hipoparatiroidismo congénito.
   - Raquitismo.
   - Enfermedad hepática.
   - Sepsis.
   - Hiperbilirrubinemia.
3. Lactante y niño mayor:
   - Déficit de vitamina D por alteraciones en la ingestión, absorción y terapia anticonvulsivos.
   - Raquitismo renal.
   - Síndrome nefrótico.
   - Insuficiencia renal.
   - Aumento de fosfato de la dieta.
   - Hipomagnesemia menor que 1 mg/dL (puede inhibir la secreción y modificar la respuesta de la paratohormona.
   - Alcalosis metabólica.
   - Hipoparatiroidismo de causa quirúrgica, infiltrativa, idiopática o congénita.
   - Seudohipoparatiroidismo.
   - Enfermedades gastrointestinales y terapia anticonvulsiva.
   - Medicamentos (aminoglucósidos, diuréticos, esteroides, fenobarbital, fenitoína, heparina).

Cuadro clínico. Las manifestaciones de hipocalcemia aguda corresponden con un cuadro grave que se acompaña de tetania, aunque puede existir tetania sin hipocalcemia debido a alteraciones del magnesio e hidrógeno.

- Pueden presentarse:
- Alteraciones neurológicas: irritabilidad, contracciones fasciculares, tetania, nistagmo, estrabismo y espasmos carpopodálicos.
- Alteraciones respiratorias: apnea, brancospasmo, laringospasmo y crisis de hipoxia.
- Alteraciones cardiorrespiratorias: insuficiencia cardíaca, arritmias (bradicardia y fibrilación ventricular), hipotensión, insensibilidad a drogas (digital, catecolaminas), alteraciones electrocardiográficas (prolongación del segmento QT).
- Alteraciones hematológicas: síndrome purpúrico (poco frecuente).

Tratamiento. Se debe tratar la enfermedad de base.

Tratamiento específico. Si los síntomas son ligeros y tolera bien la vía oral, se debe administrar gluconato de calcio 10 % en dosis de 75 mg/kg/dosis (4-6 subdosis). Si las manifestaciones clínicas son moderadas, se indica gluconato de calcio 10 % en infusión continua por 72 h. Si se presentan manifestaciones de tetania se debe administrar gluconato de calcio 10 % a razón de 1 a 2 mL/kg en *push* bajo monitorización.

Presentación:

- Gluconato de calcio 10 % (1 mL = 0,45 mEq = 9 mg de calcio). Dosis de 5 a 10 mLen una solución 1 %.
- Cloruro de calcio 10 % (1 mL = 1,36 mEq = 27,2 mg de calcio). Dosis de 2,5 a 5 mL/kg en solución 1 %.

La velocidad máxima de infusión para ambos es 1 mL/min.

Los cuidados que se han de tener en consideración cuando se administra calcio intravenoso son:

- No asociarlo con bicarbonato, ya que precipita, tampoco con drogas vasoactivas.
- Si se extravasa puede provocar necrosis de la piel y del tejido celular subcutáneo.
- Si se administra rápidamente ocasiona bradicardia y paro cardiaco.
- La administración intramuscular o intraarterial están prohibidas por el elevado riesgo de necrosis tisular.

En presencia de hipocalcemia sin causa bien establecida se debe tener en cuenta:

- Medir albúmina sérica. Si está disminuida corregirla antes.
- Medir magnesio sérico. Si es menor que 0,8 mg/dL, corregir con sulfato de magnesio.
- Medir fosfato sérico. Si está disminuido sugiere déficit de vitamina D y si está aumentado hipoparatiroidismo. Si se asocia un cuadro de insuficiencia renal, medir niveles de paratohormona.

Hipercalcemia. Es un trastorno raro en los niños; los niveles séricos se encuentran por encima de 9,8 mg/dL (2,74 mmol/L).

Etiología. Durante el primer año de vida las causas de esta afección pueden ser:

1. Necrosis de la grasa subcutánea.
2. Hipoparatiroidismo materno.
3. Hiperplasia familiar de la paratiroides.
4. Hipercalcemia idiopática. Aumento a la sensibilidad a la vitamina D y se caracteriza por retraso psicomotor, alteraciones cardiovasculares, como estenosis aórtica y pulmonares.
5. Hiperparatiroidismo:
   - Primario: adenoma asociado a:
     - Tumores de la pituitaria y páncreas.
     - Carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma.
     - Hiperplasia: familiar, esporádica.
   - Secundario: hiperfosfatemia inducida por falla renal.
6. Hipercalcemia: hipocalciuria familiar por déficit en la reabsorción renal de calcio.
7. Pacientes inmovilizados.
8. Intoxicación por vitamina D, vitamina A (aumento de la resorción ósea y por aluminio).
9. Destrucción masiva ósea por procesos malignos, por aumento de la resorción ósea o por la secreción de un péptido parecido a la paratohormona.
10. Enfermedad granulomatosa.
11. Disfunción tiroidea o adrenal.
12. Hemodiálisis o diálisis peritoneal con elevado contenido de calcio.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas repercuten en diferentes órganos y sistemas, presentándose afecciones diversas:

- Renales, ejemplo, nicturia, litiasis, nefrocalcinosis, etc.
- Digestivas como polidipsia, dolor abdominal, náuseas, vómitos y constipación.
- Neurológicas, entre ellas: debilidad muscular, hiporreflexia y queratopatía.
- Cardiovasculares como aumento de la contractibilidad; se asocia con hipopotasemia, en la cual se aumenta la automaticidad cardíaca con riesgo de arritmias (fibrilación ventricular) e hipertensión arterial. Determinan el diagnóstico los elementos siguientes:
  - Antecedentes patológicos familiares y personales.
  - Determinación de los niveles sanguíneos de paratohormona.
  - Dosificación de fósforo; hipofosfatemia.
  - Fosfatasa alcalina elevada.
  - Aumento del adenosín monofosfato (AMP) cíclico urinario.
  - Rayos X óseo: se observan fracturas patológicas, osteitis fibrosa, resorción subperióstica, desmineralización generalizada y formación de quistes.

Tratamiento. Si la hipercalcemia es moderada (calcio sérico de 12 a 13 mg/dL), el balance hídrico debe ser corregido y se indica iniciar una dieta baja en calcio y restringir la vitamina D.

Si no responde al tratamiento inmediatamente, se debe hidratar con solución salina de 200 a 250 mL/kg/día.

Se ordena la administración de:

- Furosemida en dosis de 1 mg/kg/6 h IV.
- Calcitonina a razón de 1 a 5 U/kg/día.

En la hipercalcemia severa (calcio 15 mg/dL o 3,74 mmol/L) se aplican las medidas anteriores, a las que se le adiciona:

- Hidrocortisona 1 mg/kg/6 h por vía V, lo cual reduce la reabsorción intestinal y posibilita la reabsorción ósea.
- Etiodronato bifosfórico: dosis de 75 mg/kg/día o en perfusión por 24 h durante 3 a 7 días.
- Pamidrinato o nitrato de gallium.

Cuando la monitorización sérica de calcio disminuye de 2 a 3 mg/dL se interrumpe el tratamiento.

En estos pacientes se evita el uso de diuréticos tiazídicos y la diálisis peritoneal o hemodiálisis pueden ser empleadas independientemente de la función renal.

La paratiroidectomía de emergencia se indica cuando existe fracaso con el tratamiento convencional, aunque no es frecuente.

Trastornos del magnesio. Es el segundo electrólito intracelular más frecuente y el cuarto en el organismo. Su importancia fisiológica radica en la preservación del potencial eléctrico de las membranas de las células excitables y como cofactor de diversas enzimas. La concentración normal en el plasma es entre 1,4 y 1,9 mEq/L. El 50 % circula en forma de iones libres, 25 % está unido a proteínas, por lo que el cambio en la concentración de estas modifica su contenido y el resto se encuentra libre.

El magnesio dispone de un sistema homeostático altamente eficaz debido a que es un potente regulador de la acción de la hormona paratiroidea, un inhibidor de la agregación y del crecimiento de cristales de oxalato de calcio y de otros cristales en la orina.

La concentración del elemento es aproximadamente de 22 mEq/kg en el lactante y aumenta a 28 mEq/kg en el adulto. El 60 % de magnesio del organismo se encuentra en el hueso y un tercio de esta cantidad es libremente intercambiable.

En los niños el aporte de magnesio debe oscilar entre 10 y 25 mEq/24 h.

Se encuentra en las verduras, cereales, leguminosas, frutas secas, carnes y leche, y su absorción, aunque no es completa, sucede a través del tubo digestivo.

Absorción y excreción. Los niveles séricos del magnesio se relacionan con la concentración de la vitamina D, paratohormona y la absorción elevada de sodio. Esto condiciona una absorción mayor de calcio, fósforo y magnesio. El aumento de la motilidad intestinal disminuye este proceso.

La excreción de magnesio es a través del riñón. La orina contiene menos de 5 % del filtrado glomerular, 20 o 30 % se reabsorbe en el túbulo proximal y parte del resto, en la rama ascendente del asa gruesa de Henle, donde ocurren sus modificaciones. En algunos procesos la absorción de magnesio es paralela a la de calcio y sodio, y es inhibida por la expansión del volumen extracelular, agentes osmóticos, tiazidas, mercuriales, diuréticos del asa y del glucagón. La acidosis aumenta la excreción urinaria de este electrólito mientras que la alcalosis la disminuye.

El nivel sérico de magnesio no es siempre indicador real de su equilibrio, ya que puede seguir con cifras normales aunque exista déficit de este catión, como por ejemplo, en las carencias nutritivas graves: kwashiorkor.

Funciones en el organismo. El magnesio interviene en la estructura ósea y dentaria; activa fermentos que participan en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, grasas, ácido nucleico y en la activación del trifosfato de adenosina; interviene en la conducción neuromuscular, tiene efecto inhibitorio en la liberación de acetilcolina por la placa neuromuscular, y al nivel del corazón, tiene un efecto similar al del calcio (prolonga la sístole, acorta la diástole, aumenta la contractibilidad y la conductividad, y disminuye la excitabilidad ventricular).

Hipomagnesemia. Es un trastorno hidroelectrolítico poco diagnosticado que se origina cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 0,7 mmol/L, 1,4 mEq/L o 1,70 mg/dL.

Etiología. Sus causas pueden ser diversas:

- Disminución de aporte:
  - Desnutrición.
  - Hipoalimentación.
- Pérdidas digestivas:
  - Mala absorción.
  - Fístula intestinal.
  - Succión gástrica.
- Pérdidas renales:
  - Enfermedad renal.
  - Nefritis.
  - Alteración tisular.
  - Hipercalcemia.
  - Cetoacidosis diabética.
  - Síndrome de secreción inadecuada de aldosterona.
  - Inducida por fármacos: diuréticos, aminoglucósidos, ciclosporina, anfotericin B.
- Quemaduras extensas.
- Sepsis.
- Hipotermia.
- *Bypass* cardiopulmonar.
- Diálisis.

La reserva corporal de magnesio más importante es el sistema musculoesquelético, los síndromes con gran catabolismo celular presentan un balance negativo de magnesio asociado con hipocalcemia, hipofosfatemia e hipoproteinemia. Es poco frecuente que un déficit corporal de este catión evolucione con hipomagnesemia ya que los riñones lo conservan al máximo.

La deficiencia selectiva de magnesio debido a mala absorción, poco aporte o por pérdidas urinarias excesivas provocan su disminución en el líquido extracelular, pero no reduce de modo significativo el contenido intracelular de este catión.

Cuadro clínico. Es muy difícil sospechar en el orden clínico la existencia de una hipomagnesemia, solo en condiciones de extrema gravedad.

De manera práctica se recomiendan hacer 2 mediciones semanales en los pacientes críticos que presenten causas evidentes, cuando el magnesio es menor que 0,7 mmol/L se procede de la manera siguiente:

- Determinar si la hipomagnesemia es sintomática o asintomática.
- Medir los niveles de calcio, fósforo y potasio.
- Determinar la concentración de magnesio en la orina.
- Reevaluar al enfermo con la prueba de retención del magnesio.

Los trastornos severos se caracterizan por afecciones de tipo:

- Neuromusculares: tetania, debilidad, espasmos musculares, convulsiones y coma.
- Metabólicas: hipocalcemia, hipofosfotemia e hipocaliemia.
- Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca, vasospasmo, hipertensión hipersensibilidad a la digoxina, arritmias, muerte súbita, taquicardia auricular y ventricular. El electrocardiograma muestra prolongación de PR y QT, depresión ST, onda T ancha y plana, ensanchamiento QRS.
- Psiquiátricas: se presenta apatía, depresión irritabilidad, confusión, psicosis.

Tratamiento. Las pautas que se han de tener en cuenta son:

- Corregir las pérdidas y reemplazar la deficiencia por vía oral o parenteral.
- En las hipomagnesemias ligeras o asintomáticas se debe utilizar el tracto gastrointestinal para corregir el déficit.
- El objetivo de la terapéutica es mantener por encima de 0,4 mmol/L las concentraciones de magnesio sérico.
- Durante la administración de sulfato de magnesio se debe monitorizar el reflejo rotuliano y la función respiratoria.

Tratamiento específico. Se administra según el cuadro clínico y humoral:

- Casos asintomáticos: de 5 a 15 mmol/L/día en varias subdosis por vía oral.
- Hipomagnesemia moderada o grave con síntomas ligeros: de 15 a 20 mmol/día en varias subdosis por VO.
- Tetania o arritmias: de 15 a 30 mg/kg = 0,12 a 0,24 mEq = 0,6 a 0,12 mmol/kg durante 3 a 5 min y luego, mantener una infusión de sulfato de magnesio a razón de 0,7 mmol/h, a completar en las primeras 24 h una dosis total de 6 g de sulfato de magnesio mg/dL = 50 mEq = 25 mmol. Este esquema es bastante seguro y poco tóxico, y permite en caso de no resolverse la situación, duplicarlo durante el primer día de la administración de sulfato de magnesio.
  En pacientes con síntomas menos graves puede utilizarse el mismo esquema, pero a la mitad.

Hipermagnesemia. Es un trastorno de incidencia despreciable en las condiciones actuales. Aunque niveles superiores de magnesio mayores que 2,4 mg/dL son considerados anormales, los síntomas clínicos aparecen cuando existen concentraciones superiores de 4 mg/dL y son severas a partir de 10 mg/dL.

Etiología. Las causas de hipermagnesemia en los pacientes críticamente enfermos son iatrogénicas debido a su administración excesiva. Se asocian con frecuencia a estado posoperatorio de pacientes críticos, hipotermia, hipotiroidismo, así como a insuficiencia adrenal, renal aguda y crónica, y a la oliguria aguda con acidosis.

También se relaciona con recién nacidos de madres que fueron tratadas con inyecciones intramusculares de sulfato de magnesio en el tratamiento de la preclamsia y eclamsia y con neonatos prematuros. Sus causas pueden ser:

- Frecuentes: insuficiencia renal, administración excesiva por cualquier vía exógena.
- Raras: enfermedad de Adisson, hiperparatiroidismo, hipocalciuria, hipercalcemia familiar, intoxicación con litio, hipoaldosteronismo hiporreninémico.

Cuadro clínico. No se observan manifestaciones clínicas cuando la concentración sérica es menor que 4 mg de dilución, por encima de estas cifras se origina disminución de la transmisión neuromuscular y de la electroconducción cardíaca. Todos estos efectos son secundarios al bloqueo de la liberación de acetilcolina y son antagonizados de manera eficaz por el ion calcio.

Es más difícil que se presente depresión del SNC y anestesia.

Al disminuir la transmisión neuromuscular puede deprimir la función de los músculos esqueléticos y causar un bloqueo neuromuscular, vasodilatación, hipotensión, hiporreflexia osteotendinosa profunda, depresión respiratoria, bloqueo cardiaco, paro cardiorrespiratorio, trastornos de conciencia y coma. El coma y la muerte solo pueden ocurrir cuando las concentraciones de magnesio son mayores que 15 mg/dL. Se observan alteraciones electrocardiográficas como: prolongación del intervalo PR, ensanchamiento de QRS y pueden, además, aumentar la acción de los relajantes musculares no despolarizantes.

Tratamiento. Las pautas que se han de seguir son:

- Eliminar el aporte de magnesio exógeno.
- Antagonizar la toxicidad cardíaca y neuromuscular.
- Aumentar la excreción renal de magnesio con solución salina y diuréticos de asa.
- Utilizar métodos dialíticos, si coexiste una insuficiencia renal. Si la función renal es normal, la hipermagnesemia es transitoria, ya que el exceso de magnesio se elimina rápido por la orina.
- Si existe depresión neuromuscular, que involucra la ventilación o la conducción miocárdica, el apoyo por ventilación mecánica, la administración intravenosa de calcio (de 5 a 10 mEq), glucosa e insulina son el tratamiento de elección.

Trastornos del fósforo. Representa 1 % del peso corporal y es, en su mayor parte, un anión intracelular. La principal fuente dietética de este es la leche de vaca, donde cada mililitro contiene aproximadamente 1 mg. Otras fuentes importantes son: aves de corral, pescado, carne, yema de huevo, legumbres, nueces y cereal integral.

Con excepción de los lactantes de muy corta edad la cantidad recomendada de fósforo al día es igual que la de calcio, en menores de 1 año es alrededor de 250 a 1 000 mg y en niños mayores y adultos, entre 1 000 y 1 500 mg.

El fosfato existe en el organismo de forma orgánica e inorgánica. El inorgánico se encuentra en alta concentración en el hueso y en las células, sin embargo, en el líquido extracelular su concentración es muy baja.

El 90 % de fosfato inorgánico es ultrafiltrable, de este, más de la mitad se encuentra disociado, 80 % como anión divalente (HPO_4^{-2}) y 20 % como anión monovalente ($H_2PO_4^{-2}$).

El fosfato ultrafiltrable se compone de sales de sodio, calcio y magnesio. El fosfato inorgánico no ultrafiltrable se encuentra unido a proteínas y el fosfato orgánico plasmático está formado completa mente por fosfolípidos.

Absorción y excreción. El 80 % del fósforo ingerido es reabsorbido en el tracto gastrointestinal, fundamentalmente en el yeyuno, una parte por transporte pasivo y otra por transporte activo.

El riñón es el principal regulador del nivel sérico del fósforo, que es libremente filtrado por el glomérulo en relación con su aporte y a la acción de la paratohormona.

La concentración sérica de fósforo guarda relación recíproca con la concentración de calcio, lo que mantiene un producto relativamente constante. En condiciones normales la concentración sérica de calcio es un mecanismo de retroalimentación negativa que actúa sobre las glándulas paratiroides. La disminución de calcio sérico estimula la secreción de la hormona paratiroidea, lo que favorece la secreción renal de fósforo y por tanto, la fosfaturia.

Funciones en el organismo. El fósforo es un elemento esencial de los fosfolípidos, de las membranas celulares, de los ácidos nucleicos y de las fosfoproteínas que se necesitan para la función mitocondrial.

Interviene en la regulación del metabolismo intermediario de las proteínas, grasas y en especial, de los carbohidratos, así como en los procesos que requieren energía al formar parte de las uniones de ATP.

Sus niveles en sangre no siempre reflejan su estado intracelular.

Hipofosfatemia. La concentración total de fósforo en sangre menor que 2,5 mg/dL puede ser clasificada en 3 tipos:

1. Ligera, cuando está entre 0,61 y 0,77 mmol/L.
2. Moderada, si oscila entre 0,46 y 0,60 mmol/L.
3. Grave, cuando es menor que 0,46 mmol/L.

La incidencia de la hipofofatemia es más elevada en el paciente grave y de forma variable puede repercutir o no en la vida del enfermo.

La causa más frecuente de hipofosfatemia es en los pacientes desnutridos que digieren dietas abundantes en residuos y compuestos absorbibles como los carbohidratos. También puede originarse por:

- Aplicación de técnicas: en las unidades de terapia intensiva asociadas con el uso de diuréticos, sonda nasogástrica, diálisis peritoneal y con infusiones de glucosa y sodio en pacientes desnutridos.
- Hiperventilación: cuando se asocia con ventilación mecánica mal controlada y con cuadros de sepsis, los niveles de fósforo pueden disminuir, pero una vez que estas causas se resuelven, existe gran riesgo de hipofosfatemia sintomática, cuando coinciden con estados de alcoholismo crónico, malnutrición o ambos.

- Drogas y mediadores endógenos. Al nivel renal la hormona paratiroidea, la vitamina D, la calcitonina y los glucocorticoides reducen la reabsorción de fósforo. Entre otros factores se encuentran la angiotensina, péptido auricular natriurético, estrógenos, mineralocorticoides, glucagón, noreprinefina, dopamina, etc.
- Síndrome de Fanconi.
- Hipofosfatemia familiar.
- Insuficiencia hepática.
- Depleción de fosfato y alteraciones en la absorción intestinal.
- Uso permanente de antiácidos que contienen magnesio y aluminio.
- Diarrea y esteatorrea.
- Es rara la hipofosfatemia por bajos aportes de fósforo.

Etiología. Los mecanismos etiopatogénicos de las hipofosfatemia son:
- Redistribución interna o translocación de fósforo del hueso al líquido extracelular y viceversa. La redistribución interna de fósforo es una causa frecuente de hipofosfatemia en cuidados intensivos. El estímulo de la glicólisis en la mayoría de estas causas implica la formación de compuestos de glucosa fosforilada y provoca un cambio en la concentración de fósforo intracelular con disminución de su concentración total y de sus formas iónicas. En el caso del síndrome del "hueso hambriento", posparaidectomía, la disminución de la paratohormona provoca depleción masiva de fósforo y calcio en el hueso, lo cual resulta en hipocalcemia e hipofosfatemia.
- Incrementos de la excreción urinaria de fósforo: en el riñón la parotohormona, la vitamina D, la calcitonina y los glucocorticoides provocan disminución de la reabsorción renal de fósforo.
- Disminución de la absorción intestinal de fósforo: esto está afectado básicamente por resecciones yeyunales, ausencia de alimentación enteral, íleo paralítico, peritonitis grave o abdomen abierto.

Cuadro clínico. La hipofosfatemia afecta todos los órganos de la economía cuando sus concentraciones séricas son inferiores a 0,46 mmol/L.

Las manifestaciones están en dependencia del déficit intracelular de los depósitos de energía (ATP) y de hipoxia hística y secundarias a la depleción de 2,3DPG intraeritrocitario. En el sistema musculoesquelético están dadas por: debilidad intensa y radbomiólisis a las que se puede asociar insuficiencia respiratoria y/o insuficiencia cardíaca congestiva severa. También pueden asociarse con:
- Afecciones neurológicas: convulsiones y coma.
- Alteraciones hematológicas hemólisis y afección de la función leucocitaria y plaquetaria.
- Afecciones metabólicas: hipercalcemia e intolerancia a la glucosa.
- Afecciones digestivas: anorexia, náuseas y vómitos.

Evaluación de los estados hipofosfatémicos. En pacientes graves con factores de riesgos en los que se hagan 2 determinaciones de fósforo semanal y las cifras se encuentran por debajo de 0,77 mmol/L, se deben evaluar los parámetros siguientes:
- Tratar la causa.
- Definir si el trastorno es sintomático o asintomático.
- Clasificar los trastornos según las cifras de fósforos en: ligero, moderado y grave.
- Medir las concentraciones de fosfato en la orina.
- Medir las concentraciones séricas de calcio, magnesio y potasio.
- Medir la fracción de fosfato urinario:
  Fosfato urinario = (PO_4 excretado mg/dL)/PO_4 filtrado

Tratamiento. Se indica según el tipo de hipofosfatemia de que se trate:
- Hipofosfatemia ligera: es asintomática y no se trata.
- Hipofosfatemia moderada: en pacientes con riesgo asociado como la desnutrición se le administra el tratamiento por vía oral. Debe mezclarse el aporte de fósforo con los alimentos en dosis de 2 a 3 g de fosfato diario.
- Hipofosfatemia severa: el reemplazo intravenoso de fósforo debe estar reservado solo para estas situaciones. La infusión intravenosa debe ser administrada lentamente y acompañada por un riguroso control de los niveles séricos.

Debe emplearse en infusión con solución salina 0,9 % a durar 6 h; cada mililitro de fosfato de sodio o de potasio contiene 93 mg/mL. La infusión se mantiene hasta que la fosforemia alcance 1,28 mEq/L.

Durante el tratamiento existen riesgos como:
- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.
- Hipercaliemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipotensión arterial.
- Precipitación de las sales de calcio e insuficiencia renal aguda.

Hiperfosfatemia. Este trastorno es menos frecuente que la hipofosfatemia. Se confirma cuando las concentraciones séricas de fosfato se encuentran por encima de 1,23 mmol/L.

Etiología. La hiperfosfatemia se asocia con incapacidad de excreción renal de fosfato, este se acumula en el líquido extracelular. En los estadios iniciales de insuficiencia renal crónica y de osteodistrofia renal el balance de fosfato se mantiene a expensa de una reducción importante de la reabsorción tubular de fósforo (por aumento de la paratohormona).

En la insuficiencia renal avanzada la excreción fraccionada de sodio puede llegar hasta 60 o 90 % de la fracción filtrada de fosfato. Si la ingestión de fósforo sigue aumentada, el organismo es incapaz de mantener su balance, a pesar de una máxima reducción de la reabsorción tubular.

Otras causas son:

- Síndrome de lisis tumoral.
- Infartos intestinales.
- Hemólisis severa.
- Acidosis metabólica y respiratoria.
- Hipertermia maligna.
- Sepsis.
- Rabdomiólisis.
- Hepatitis fulminante.
- Síndrome por aplastamiento.
- Hipoparatiroidismo.
- Acromegalia.
- Tirotoxicosis.
- Síndrome de lisis tumoral.
- Aumentos de aportes exógenos y endógenos.
- Administración de vitamina D, porque se suprime la liberación de paratohormona, lo que predispone a la hipercalcemia y a la insuficiencia renal aguda.
- Cetoacidosis diabética: desarrollan hiperfosfatemia, aunque el fósforo total está disminuido debido a la administración de insulina y la corrección de la acidosis porque moviliza el que se encuentra a escala intracelular.
- Acidosis láctica: favorece la hiperfosfatemia debido a la hipoxia y por la transformación de ATP en AMP y P, que se moviliza al espacio extracelular.

Cuadro clínico. Se fundamenta en la clasificación de las hiperfosfatemia en:

- Hiperfosfatemia aguda: se caracteriza por hipocalcemia (dolor abdominal, náuseas, vómitos trastornos de conciencia, coma, convulsiones, calambres, musculares, debilidad, ceguera, etc.). Puede estar asociada con cuadros de tetania.
- Hiperfosfatemia crónica: existen calcificaciones metastásicas, hiperparatiroidismo que acompaña a la osteodistrofia renal (esto puede implicar insuficiencia renal aguda con el empeoramiento de la excreción renal de fosfatos).

Tratamiento. Se basa en tratar la causa, si es posible, así como los trastornos hidroelectrolíticos asociados y reducir la absorción intestinal de potasio mediante la dieta.

En pacientes con hiperfosfatemia por aumento de la liberación de fosfato dentro de la célula, se indica:

- Solución salina fisiológica: de 4 a 8 mL/kg/h.
- Manitol 20 %: a razón de 0,5 a 1 g/kg/dosis.
- Ingestión de sales de hidróxilo de aluminio (1 mL/kg/6 h por VO). No se puede usar magnesio (específicamente en casos de enfermedad renal aguda) ni calcio, ya que son capaces de quelar el fósforo de la luz intestinal y reducir su absorción.
- Usar solución salina isotónica, acetazolamida y bicarbonato, si la función renal está afectada, para incrementar la excreción renal de fosfato.
- Tratar la hipocalcemia asociada; si aumenta rápido o es superior a 10 mg/dL con insuficiencia renal añadida, la hemodiálisis o la diálisis peritoneal es el tratamiento de elección.

Fisiología de los trastornos del desequilibrio ácido-base

En el organismo existe una producción continua de ácidos. Los ácidos fijos proceden básicamente de los aminoácidos que contienen sulfuros (metionina y cisteína) y de los aminoácidos catiónicos (lisina y arginina). También los hidratos de carbono y las grasas en estados normales son metabolizados a productos neutros, pero en condiciones patológicas como la hipoxia o en el déficit de insulina pueden provocar una carga de ácidos.

El desequilibrio ácido-base requiere de la integración de 3 sistemas orgánicos: hígado, pulmón y riñón. El hígado metaboliza las proteínas y produce iones hidrógenos, el pulmón elimina el dióxido de carbono y el riñón genera bicarbonato.

Un ion hidrógeno es un simple protón liberado a partir de un átomo de hidrógeno. Las moléculas que contienen átomos de hidrógeno capaces de liberar iones en una solución reciben el nombre de "ácidos".

Existen ácidos fuertes y débiles. Un ejemplo de ácido fuerte es el ácido clorhídrico (HCl) que se disocia rápido y libera grandes cantidades de iones hidrógeno (H) e iones de cloruro (Cl). Los ácidos débiles tienen menor tendencia a disociar sus iones y por tanto, liberan hidrógeno con menos intensidad.

Igual ocurre con las bases. Una base fuerte es la que reacciona de forma rápida y potente con un hidrógeno, que lo elimina con rapidez de la solución, un ejemplo es el hidroxilo (OH), que reacciona con hidrógeno para formar agua. Una base débil es el bicarbonato (HCO_3)

ya que capta hidrógeno de una forma más débil que el hidroxilo.

En resumen, un ácido es una sustancia capaz de donar iones hidrógenos y una base, capaz de aceptarlos.

En el plasma normal la concentración de hidrogeniones es 40 mmo/L. Para no utilizar estas unidades tan pequeñas Soremsen propuso el concepto de pH.

El pH es igual al logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones expresada en milimol//litros.

El pH del plasma normal es –log 0,00000004 = 7,3979 (aproximadamente 7,40), y refleja la relación entre las concentraciones de bicarbonato/ácido carbónico.

El dióxido de carbono (CO_2) en presencia de anhidrasa carbónica (ac) se hidrata de la forma siguiente:

$$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow H_2CO_3 \longleftrightarrow H + HCO_3$$

$\downarrow$

Anhidrasa carbónica

En el plasma, como no existe anhidrasa carbónica, casi todo el ácido carbónico está disociado en dióxido de carbono y agua y la concentración de ácido carbónico es muy baja, sin embargo, esta pequeña cantidad está disociada en bicarbonato e hidrógeno, lo cual explica porqué aumenta la acidez cuando aumenta el dióxido de carbono. La concentración normal de bicarbonato en el plasma es 24 mmol/L. A la fórmula de Henderson-Hasselbach se le hacen modificaciones en la variable del ácido carbónico debido a su baja concentración en el plasma, por lo que sustituye la concentración de dióxido de carbono por su coeficiente de solubilidad en el agua, que a 37 ºC tiene un valor de 0,003 y se expresa en milímetros de mercurio.

Por tanto:

$pH = pk + \log HCO_3 / H_2CO_3$

$pH = pk + \log HCO_3\ (mmol/L) / CO_2\ disuelto + H_2CO_3$

$pH = pk + \log HCO_3 / CO_2 - 0{,}003$

Debido a que el valor del pk (constante de disociación) del sistema bicarbonato/dióxido de carbono a 37 ºC es de 6,1, la concentración de bicarbonato en el plasma arterial es 24 mmol/L y la presión del dióxido de carbono es 40 mmHg, lo que el pH de la sangre arterial normal es:

$$pH = 6{,}1 + \log (24/1{,}2) = 6{,}1 + 1{,}3 = 7{,}4$$

El pH de la sangre venosa y de los líquidos intersticiales debido al contenido extra de dióxido de carbono en estos líquidos, se considera de 7,35. Grandes variaciones de pH por debajo de 6,8 y por encima de 7,8 ponen en riesgo la vida del enfermo.

El organismo dispone de mecanismos de eliminación de ácidos de forma inmediata, a través de los *buffers* o tampones; mediata, por la regulación respiratoria, y tardía, por la compensación renal.

Los *buffers* (regulación inmediata) están formados por un ácido débil y una sal fuerte y se clasifican en:

- Extracelulares:
  - Bicarbonato/dióxido de carbono. Se encuentra en el plasma y en el líquido intersticial.
  - Hemoglobina. Se encuentra en los hematíes.
  - Proteínas plasmáticas. Se halla en el plasma.
  - Fosfato disódico/fosfato monosódico. Se encuentra en el plasma, hematíes y líquido intersticial.
- Intracelulares:
  - Sistema de la hemoglobina.
  - Fosfato disódico/fosfato monosódico.
  - Proteínas intracelulares.

Estos 2 últimos son los más importantes.

La regulación del equilibrio ácido-base de forma mediata es a través del aparato respiratorio. La respuesta respiratoria ocurre en 50 % de los afectados en 6 h y en 100 % entre las 14 y 16 h.

El dióxido de carbono es un gas soluble en los líquidos orgánicos y 20 veces más difusible que el oxígeno.

El dióxido de carbono tisular que procede del metabolismo se mueve hacia el plasma donde tiene diferentes posibilidades como:

- Disolverse en el plasma de acuerdo con la pCO_2.
- Hidratarse a bicarbonato en una mínima cantidad, debido a que en el plasma no existe anhidrasa carbónica.
- Pasar en su mayor parte al hematíe donde una vez dentro, una parte se disuelve, otra se hidrata a bicarbonato, ya que en el hematíe hay abundante anhidrasa carbónica, y otra parte se une a la hemoglobina (Hb) para formar el compuesto carbamino. El ácido carbónico (CO_3H_2) formado se disocia en bicarbonato (CO_3 H) e hidrógeno (H). La unión del dióxido de carbono a la Hb libera también un hidrógeno (H). Estos hidrógenos han de ser neutralizados para evitar el descenso brusco de pH por los fosfatos intraeritocitarios y la hemoglobina.

El carácter básico de la Hb aumenta cuando se desoxigena, cada gramo puede aceptar 0,043 mmol de hidrógeno y por cada milimol de Hb que se desoxigena se cede a los tejidos 1 mmol de oxígeno.

En el pulmón aumenta la pCO_2 del eritrocito y difunde hacia el plasma. Debido a su gran capacidad de difusión el dióxido de carbono atraviesa la membrana alvéolo-capilar y se elimina por el aire espirado.

Cuando la producción de dióxido de carbono aumenta, la ventilación alveolar puede responder adecuadamente y no se desarrolla ningún trastorno respiratorio (acidosis, alcalosis).

En resumen, en la fisiopatogenia de los mecanismos de transferencia del dióxido de carbono de la sangre al aire expirado debe considerarse:

- El tránsito de la sangre a través de las posiciones ventiladas del pulmón, lo que permite la liberación de dióxido de carbono.
- La liberación y difusión del dióxido de carbono de los eritrocitos y del plasma, a través del endotelio de los capilares, hacia el espacio alveolar.
- La ventilación alveolar que determina la composición de los gases alveolares.
- La resultante de la mezcla de los gases inhalados y exhalados con retención de estos en el espacio muerto y en el fisiológico.

La regulación renal es un mecanismo más lento, y la excreción de bases por el riñón es 50 % a las 8 h y 100 % a las 72 h. Es un mecanismo tardío que garantiza el balance del equilibrio ácido-base al regular la excreción de hidrogeniones (H), mientras que la concentración de bicarbonato permanece dentro de límites normales a través de:

- Reabsorción tubular del bicarbonato filtrado en el glomérulo. Todo el bicarbonato plasmático (4 500-5 000 mEq/día) se filtra en el glomérulo. Si el pH de la orina es 6,2, indica que todo ha sido reabsorbido en el túbulo, pero si pH(u) es mayor que 6,2, significa que hay bicarbonaturia y esto depende de:
  - La cantidad de bicarbonato que aparece en el túbulo que es lineal hasta un nivel de 24 a 25 mEq/L.
  - Nivel de dióxido de carbono: si aumenta en el plasma, aumenta de manera proporcional el hidrógeno, por tanto su eliminación, y se incrementa la reabsorción de bicarbonato; si disminuye la concentración de dióxido de carbono, sucede lo contrario.
  - Grado de repleción del volumen extracelular.
  - Nivel de mineralocorticoides.
  - Nivel plasmático de potasio.
- Regeneración del bicarbonato gastado en la neutralización del ácido fijo mediante la eliminación de hidrógeno:
  - Se realiza mediante la secreción de hidrogeniones a través de los túbulos colectores por un mecanismo de transporte primario o de un cotransporte de sodio/hidrógeno en el túbulo proximal.
  - A través de la eliminación de los excesos de hidrógeno.
  - Acidez titulable.
  - Amiogénesis.

Trastornos ácido-base simples. Se analizan algunas definiciones.

Las variaciones de pH en sangre ocurren cuando la concentración de hidrogeniones aumenta por encima de lo normal, entonces causa acidemia, y aparece alcalemia si la concentración es inferior a este valor. El sufijo –emia– alude a los cambios de pH en sangre.

Cuando este proceso patológico implica la producción de ácidos o álcalis que se acumulan, se dice que se origina acidosis o alcalosis. El sufijo –osis– se aplica a los procesos clínicos que pueden causar cambios de pH de la sangre o no.

Acidosis metabólica. Los mecanismos de producción de la acidosis metabólica son:

- Ganancia neta de hidrógeno en el líquido extracelular.
- Ingestión de ácidos exógenos.
- Pérdida de base del tracto gastrointestinal.
- Compromiso renal para excretar la carga de ácidos o retener bicarbonato.

Brecha aniónica (BA). Es una herramienta importante para evaluar la acidosis metabólica; representa los aniones no medidos del plasma, que junto con el bicarbonato y el cloruro contrarrestan las cargas positivas del sodio. La determinación de la BA en la acidosis metabólica es un importante dato para definir sus posibles causas y se clasifica en elevada, normal o hiperclorémica y disminuida.

$$BA = (Na + K) - (Cl + HCO3) = 12 \text{ mEq/L}$$
con un rango de 8 a 16 mEq/L

Brecha aniónica elevada. Se produce por el aumento de los aniones no medidos (sulfatos y fosfatos) o por un descenso de cationes no medidos (magnesio, calcio y potasio). La retención de ácidos diferentes al ácido clorhídrico restituye de manera eficaz el bicarbonato de sodio con la sal del ácido retenido. Sus causas son:

- Acidosis láctica: se caracteriza por un pH inferior a 7,25 y una concentración de lactato por encima de 5 mmo/L; se considera de 2 a 5 mmo/L como cifras normales. Este estado se observa con frecuencia en pacientes críticos.
- Insuficiencia renal.
- Cetoacidosis: ocurre por sobreproducción y acumulación de ácido acético y α-hidroxibutírico debido a la disminución de la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina en niños de corta edad.
- Rabdomiolisis: la destrucción muscular masiva puede confirmarse por la elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK), aldolasa y mioglobina.
- Productos tóxicos:
  - ASA: la acidosis metabólica pura es rara, lo más frecuente es una mezcla de alcalosis respiratoria y acidosis metabólica con BA elevada.

- Metanol y etilenglicol: requieren un diagnóstico precoz debido a que la hemodiálisis puede ser vital. La historia clínica, el examen físico y la existencia de una BA elevada, asociado con una BA osmolar aumentada son datos presuntivos en el diagnóstico.
- Paraldehído y tolueno. Su ingestión es muy rara.

Brecha aniónica normal o hiperclorémica. El descenso de bicarbonato plasmático se reemplaza por un aumento de cloro plasmático para mantener la electroneutralidad. Entre sus causas están:

– Administración de ácidos y cloro:
  - Las soluciones de aminoácidos son una fuente común de ácido clorhídrico en pacientes con insuficiencia renal.
  - Administración oral de colestiramina, que es una resina de intercambio iónico no absorbible empleada en el tratamiento de la hipercolesterolemia, que intercambia su cloro por el bicarbonato endógeno y causa un cuadro de acidosis metabólica.
– Pérdida de bicarbonato:
  - Vía gastrointestinal: el contenido intestinal es alcalino con respecto a la sangre debido a que el bicarbonato se añade por las secreciones pancreáticas y biliares y se intercambia por el cloro al nivel del íleon/colon.

    La causa más frecuente por pérdidas gastrointestinales de bicarbonato es la producida por diarrea severa y la menos frecuente se debe a fístulas biliares. En las ureterosigmoidostomía se secreta cloruro de amonio ($ClNH_4$) por la orina hacia el colon, donde se produce el intercambio del ácido clorhídrico por el bicarbonato.
  - Vía renal: es útil calcular el anión GAP urinario, ya que es una medida indirecta de NH_4 urinario, catión que no se mide:

$$(GAP\ u) = (Na^+ K^+) - Cl^-$$

En sujetos normales = 0

En casos de acidosis metabólica de causa extrarrenal se incrementa la acidificación con valores muy negativos y en los de causa renal los valores son muy positivos.

La alteración de la excreción renal de bicarbonato se asocia con:

– Acidosis tubular tipo II.
– Alcalosis respiratoria crónica.
– Inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida.
– Alteración de la excreción renal de ácidos.
– Acidosis tubular renal distal (hipopotasémica tipo I) y la renal (hiperpotasémica tipo IV).

Brecha aniónica disminuida. Se puede encontrar en situaciones con disminución de aniones no medibles. La hipoalbuminemia reduce 2,5 mEq/L el anión GAP o BA por cada 1 g/dL de disminución de la albúmina o por aumento de cationes no medibles (hiperfosfatemia, hipercalcemia, hipermagnesemia, intoxicación por litio, mieloma múltiple y artritis reumatoide). Una BA excesivamente baja puede reflejar "artefactos de laboratorio" (hipernatremia, intoxicación por bromo o fármacos que lo contengan y por hiperlipidemia significativa). En estas situaciones el paciente no eleva la BA, aunque por enfermedad de base debiera aumentarlo.

Cuadro clínico. Depende fundamentalmente de la enfermedad de base. La manifestación clínica más característica es la hiperventilación, debido a que la profundidad de la ventilación aumenta en un grado mayor que el índice respiratorio; esta puede no estar clínicamente manifiesta hasta que la acidemia sea severa. En estos casos la respiración puede ser trabajosa. Otras manifestaciones son:

– Gastrointestinales: son frecuentes la anorexia, las náuseas y los vómitos.
– Neurológicas: las cefaleas son comunes y reflejan la vasodilatación cerebral, confusión, desorientación y estupor.
– Cardiovasculares: la acidosis suprime directamente la contractibiliad cardíaca, pero este efecto es contrarrestado por la liberación de catecolaminas. Esta capacidad de respuesta disminuye durante la acidosis severa y puede aparecer el colapso cardiovascular. Asimismo, produce un efecto directo sobre la vasodilatación arterial periférica, pero también se compensa con la liberación de catecolaminas, por lo que la resistencia periférica cambia ligeramente. En el sistema venoso el efecto directo de la acidosis es la vasoconstricción, el cual se potencia con la liberación de las catecolaminas.

La venoconstricción periférica puede desplazar la sangre desde el sistema vascular periférico hacia el lecho pulmonar y llegar a producir edema pulmonar. La acidosis inhibe la liberación de la colinesterasa, que aumenta el tono parasimpático del corazón, provoca bradiarritmias y disminuye el umbral de fibrilación ventricular.

– Interacción oxígeno/hemoglobina: la acidosis metabólica aguda disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que da como resultado que la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplace

hacia el lado derecho. Esto representa mejor oxigenación tisular (efecto de Bornh), pero cuando la acidosis metabólica persiste, los niveles de 2,3 DPG disminuyen. Después de 8 h o más de aparecer un cuadro de acidosis metabólica los 2 efectos se cancelan entre sí, por lo que la curva de disociación de la hemoglobina gira hacia lo normal.

Exámenes de laboratorio. Reserva alcalina (RA). Según sus resultados, la acidosis metabólica se clasifica en:

- Severa: RA por debajo de 8 mEq/L.
- Moderada: RA entre 8 y 16 mEq/L.
- Ligera: RA entre 16 y 22 mEq/L.

Gasometría:

- Determinación pH: normal o bajo. Se considera acidosis subcompensada cuando el pH se encuentra entre 7,35 y 7,20 y descompensada, cuando oscila entre 7,19 y 6,8.
- Determinación de pCO_2: baja.
- Bases en exceso: inferior a 2,5 mEq/L.

Ionograma. Se evalúan:

- Cloro: elevado o normal.
- Potasio: depende de las causas de acidosis y del funcionamiento renal.
- Sodio: variable, depende de la pérdida o ganancia hidrosalina.

La brecha aniónica puede ser normal, elevada o disminuida en dependencia de la causa de la acidosis.

Determinación pH en orina. Es ácido, siempre que se mantenga el intercambio normal de iones hidrógeno en el túbulo distal, en casos excepcionales el pH en orina será alcalino (acidosis tubular renal).

Tratamiento. Se fundamenta en:

- Tratar la enfermedad de base.
- Garantizar un aporte apropiado de agua y electrólitos para alcanzar adecuado estado de perfusión renal.
- Administrar sustancias alcalinizantes.

Las precauciones en la administración del bicarbonato de sodio dependen específicamente del bicarbonato y del sodio, debido a que se administra por lo general como una solución hipertónica que provoca hipernatremia, hiperosmolaridad, expansión de volumen extracelular y congestión pulmonar.

La infusión de bicarbonato disminuye la concentración de potasio. Si previamente está establecido el déficit de este electrólito, el cuadro clínico y humoral se potencia.

Si el bicarbonato de sodio es administrado a un paciente en elevada concentración, la reversión del trastorno subyacente puede desarrollar una alcalosis metabólica "de rebote" y como este trastorno secuencial aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, aumenta la hipoxia al nivel hístico.

El producto final de la acción de la anhidrasa carbónica al actuar sobre el bicarbonato de sodio es el dióxido de carbono, el cual atraviesa la barrera hematoencefálica y produce aumento de las pérdidas insensibles.

Tratamiento sintomático. Perfusión de bicarbonato sódico IV si el pH es inferior a 7,20.

Cálculo del bicarbonato para la corrección:

$$0{,}3 \cdot \text{kg de peso} \cdot HCO_3 \text{ deseado} - HCO_3 \text{ real en mEq/L}$$

Donde 0,3 representa la distribución preferente del bicarbonato en el espacio extracelular y el HCO_3 deseado es el valor normal del bicarbonato plasmático o aquel que se desea alcanzar tras la corrección.

Conocida la cantidad de bicarbonato que se ha de suministrar en miliequivalentes, se calcula el volumen a inyectar en mililitros de acuerdo con las soluciones existentes:

Bicarbonato 1 M: 1 mL = 1 mEq
Bicarbonato 1/6 M: 6 mL = 1 mEq

La cantidad total calculada se suministra casi siempre fraccionándola en 3 partes: 1/3 se perfunde de forma inmediata de 30 a 60 min; 2/3 se administran más lento de 3 a 4 h siguientes; tras estos 2 aportes es aconsejable repetir un nuevo control de pH y gasometría para valorar el grado de corrección alcanzado y calcular las nuevas demandas de HCO_3.

En casos de acidosis graves en las que necesariamente se utilicen dosis elevadas de bicarbonato, se recomienda adicionar al tratamiento gluconato de calcio 1 %.

Alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica se debe a:

- Elevación primaria de la concentración de bicarbonato en el plasma.
- Disminución de la concentración de hidrogeniones con aumento de pH plasmático y aumento secundario de la pCO_2.

La concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato y el anión GAP aumenta en proporción a la severidad de la alcalosis, casi siempre se asocia con hipocaliemia.

Fisiopatogenia. La alcalosis metabólica puede estar generada por mecanismos renales y extrarrenales, aunque casi siempre se mantiene por una combinación

de ambos que simultáneamente aumentan la acidificación renal y alteran el volumen extracelular. Los factores que se relacionan entre sí son: la depleción de clorosodio, la hipopotasemia y el hiperaldosteronismo.

Los factores que provocan hipercarbonatemia son:

- Contracción del volumen extracelular y/o pérdida de clorosodio: aparece con el uso de diuréticos, vómitos y fibrosis quística.
- Administración de bicarbonato exógeno.
- Aumento de la retención renal de bicarbonato.

Deficiencia de potasio y aldosterona. La aldosterona y otros mineralocorticoides estimulan la reabsorción de sodio y la secreción de hidrogeniones al nivel distal.

Etiología. Las causas más frecuentes de alcalosis metabólicas cloruro sensibles son:

- El tratamiento con diuréticos.
- Pérdidas de secreciones gástricas (vómitos y/o aspiraciones gástricas).
- Acidosis respiratoria crónica.

Cuadro clínico. No existen signos o síntomas específicos de alcalosis metabólica, sin embargo, las alcalosis muy graves pueden causar confusión, apatía y estupor. Estos síntomas neurológicos se deben a la vasoconstricción cerebral.

Como el mecanismo de compensación de la alcalosis metabólica es la hipoventilación con aumento de la pCO_2, cuando este es muy severo puede producirse una hipoxemia, lo que agrava la existente.

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está aumentada, la extracción de oxígeno de los tejidos periféricos está disminuida.

Al nivel de la circulación coronaria pueden aparecer anginas por esfuerzo, arritmias en pacientes con tratamiento digitálicos y enfermedad de base.

Si el calcio sérico está bajo o dentro de límites normales, el rápido desarrollo de la alcalosis favorece la aparición de tetania.

Diagnóstico. Está determinado por los antecedentes del enfermo, el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio:

- Gasometría: el pH está elevado. Se considera subcompensada con pH entre 7,46 y 7,55 y descompensada con un pH entre 7,56 y 7,8. La pCO_2 aumenta para compensar, y el exceso de bases, por encima de 2,5 mEq/L. El estándar de bicarbonato está elevado por encima de 27 mEq/L.
- Ionograma:
  - Cloro: disminuido.
  - Potasio: disminuido.
  - Calcio: disminuido.
  - Sodio: variable, en dependencia de la causa.
  - pH en la orina: alcalino, con excepción de las hipopotasemias, en las que se detecta el hecho paradójico de encontrarse el pH ácido.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de las alcalosis metabólicas se basa fundamentalmente en la concentración del cloro urinario, ya que este predice la respuesta al tratamiento con solución salina:

- Acidosis metabólicas que responden con la administración de solución salina (ss) Cl^- (u) menor que 10 mEq/día.
- Acidosis metabólicas que no responden con la administración de ss Cl^- (u) mayor que 10 mEq/L

Tratamiento. Lo más importante es tratar la causa. Se deben reponer pérdidas de electrólitos, en particular cloro y potasio.

Alcalosis metabólica clorurosensibles. Se recomienda reemplazar el cloro en forma de cloruro de sodio y cloruro de potasio en las alcalosis con cloro urinario bajo. La administración de líquidos que contienen cloro con potasio disminuye la alcalosis porque permiten la excreción del exceso de bicarbonato, el sodio se reabsorbe con el cloro, en lugar de intercambiarlo por hidrógeno, se incrementa la concentración de potasio en el plasma, lo que aumenta el pH de las células tubulares y reduce la excreción renal de hidrógeno.

El tratamiento de la alcalosis metabólica en pacientes edematosos es más complejo, debido a que el cloro urinario disminuye ya que la perfusión del riñón está disminuida, por lo que la administración de soluciones que contengan cloro no aumentarán la excreción de bicarbonato, ya que el volumen de sangre arterial efectivo reducido no se corrige con este tratamiento. En estos casos se propone la administración de inhibidores de la anhidrasa carbónica y cuando el potasio plasmático es bajo, debe indicarse el uso de diuréticos ahorradores de potasio, como la espirolactona, en dosis de 1 a 3 mg/kg/día.

En cuadros de sobrecarga de volumen con alcalosis metabólica e insuficiencia renal, puede ser útil la hemodiálisis o hemofiltración con contenido bajo en acetato y bicarbonato y elevado en cloro.

En casos de alcalosis metabólica severa con sintomatología neurológica se debe administrar HCL intravenoso para disminuir la concentración plasmática de bicarbonato.

Alcalosis metabólica clorurorresistente. En estos pacientes no existe respuesta a la administración de soluciones que contengan cloro. En estos casos lo más importante es corregir específicamente la causa.

Si existe un aumento de la actividad de los mineralocorticoides o un hiperaldosteronismo primario se debe realizar una ingestión pobre en sal para reducir la pérdida de potasio y administrar espironolactona en la dosis antes expuesta y el triamtireno a razón de 2 a 4 mg/kg/día.

En casos de hiperaldosteronismo primario se recomienda extirpar el adenoma causante.

En pacientes con hipopotasemia severa se suministra suplementos de potasio. En el síndrome de Batter el tratamiento más efectivo son los inhibidores de las prostaglandinas.

Es excepcional la administración de cloruro de amnio y/o de aminoácidos ricos en H^+.

Trastornos ácido-base respiratorios. Los trastornos ácido-base respiratorios son causados siempre por alteraciones en la eliminación pulmonar del dióxido de carbono (CO_2) y no por perturbación de la producción de amortiguamiento de ácidos volátiles.

Acidosis respiratoria. Definición. La acidosis respiratoria simple se caracteriza por un aumento de la pCO_2 mayor que 45 mmHg y un pH menos de 7,3 que eleva la proporción entre pCO_2 y HCO_3, lo que ocurre como consecuencia un aumento de la concentración de hidrógeno.

Fisiopatología. Independientemente de la causa, cualquier incremento de la pCO_2 arterial desciende el pH por incremento de la concentración de hidrógeno. El estado resultante es contrarrestado por el efecto de los amortiguadores plasmáticos y la elevación de la concentración de bicarbonato. En relación con la diferenciación entre hipercapnia aguda y crónica, se conoce que en la aguda el pH es severamente acidémico con elevación mínima de la concentración sérica de bicarbonato, sin embargo, en los estados crónicos se plantea la elevación del bicarbonato con pH ligeramente acidémico.

Etiología. Las causas de acidosis respiratoria son:

– Alteración en el transporte de dióxido de carbono de los tejidos al espacio alveolar:
  - Parada cardíaca, *shock* cardiogénico.
  - Edema pulmonar.
– Alteración en el transporte de dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera:
  - Alteraciones obstructivas: asma, cuerpo extraño en las vías respiratorias.
  - Defectos restrictivos: neumotórax, hemotórax, neumonía grave y síndrome de distrés respiratorio.
– Alteración en la musculatura respiratoria:
  - Drogas y agentes tóxicos que afectan la vía neuromuscular: antibióticos, organofosforados, curare, succinilcolina.
  - Guillain-Barré: en este síndrome ocurre la disfunción de la neurona motora periférica con afección de los músculos respiratorios, lo que produce acidosis metabólica e hipoventilación alveolar y acidosis respiratoria.
  - Infección por anaerobios: la toxina producida por *Clostridium botulium* bloquea la liberación de acetilcolina en la placa terminal de la unión neuromuscular y causa, en pacientes graves, parálisis generalizada con insuficiencia respiratoria.
  - Hipopotasemia: cuando la concentración sérica de potasio está por debajo de 2,5 mEq/L se ponen de manifiesto los signos clínicos de miopatía hipocaliémica que puede acompañar la disfunción respiratoria.
  - Lesión medular cervical: causa parálisis diafragmática unilateral o bilateral y el grado de acidosis respiratoria está relacionada con la magnitud de la lesión.
– Alteraciones del SNC:
  - Drogas y sedantes: en dosis superiores a la farmacológica pueden provocar hipoventilación alveolar primaria a través de su efecto en el SNC.
  - Heroína y morfina: las dosis terapéuticas bloquean la respuesta normal ventilatoria a la hipoxia y retención al dióxido de carbono.
  - Barbitúricos: deprimen el centro respiratorio.
  - Trauma craneoencefálico y otras causas: puede ocurrir hipoventilación respiratoria como consecuencia de la inhibición directa del centro respiratorio, secundario a trauma severo, infección inflamación y tumores.

Diagnóstico. Para un acertado diagnóstico clínico es necesario contar con una buena historia clínica para caracterizar el trastorno ácido-base y la existencia o ausencia de factores agregados.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que desarrollan acidosis respiratoria e hipoxemia presentan habitualmente letargo y estupor, cuando la pCO_2 arterial es mayor que 60 mmHg y la presión parcial de oxígeno disminuye a niveles inferiores que 55 mmHg.

En la medida en que la elevación de la pCO_2 es más gradual, los signos clínicos son menos acentuados debido a la adaptación del cerebro a los cambios del equilibrio ácido-base.

Las manifestaciones neurológicas son: crisis convulsiva y coma; en relación con el aumento de la presión intracraneal se presenta papiledema como consecuencia de la vasodilatación cerebral por efecto de la hipercapnia.

Diagnóstico de laboratorio. Está determinado por:

– Gasometría:
  - Determinación de pH: disminuido.
  - Determinación de CO_2: aumentado en relación con la enfermedad de base.
  - Exceso de bases: normal o ligeramente disminuida.
  - Bicarbonato del plasma: elevado.
– Monograma:
  - Potasio: normal o elevado.
  - Sodio en plasma: variable de acuerdo con la causa.
– Determinación de pH en orina: ácido.

La respuesta corporal es diferente en la acidosis aguda y crónica.

En la hipercapnia aguda se produce una elevación rápida de la pCO_2 y se acompaña de un aumento discreto del bicarbonato, aproximadamente 1 mEq/L por cada 10 mmHg que eleva la pCO_2.

En la hipercapnia crónica, la reducción progresiva y más lenta del pH arterial estimula la secreción de hidrógeno, que se refleja en la reabsorción tubular de bicarbonato hacia el líquido extracelular.

Tratamiento. Radica en tratar la enfermedad de base.

Acidosis respiratoria aguda. Como el trastorno primario es la hipercapnia, debe estar dirigido a corregir la ventilación alveolar y remover el exceso de dióxido de carbono.

Acidosis respiratoria crónica. Como la compensación renal es tan eficaz no es necesario tratar el pH, sino que debe estar dirigida a mejorar la ventilación alveolar, disminuir la pCO_2 y elevar la pO_2.

Alcalosis respiratoria. Definición. La alcalosis respiratoria se caracteriza por hipocapnia y es el resultado de una hiperventilación inadecuada. La pCO_2 disminuida reduce la proporción entre la pCO_2 y el HCO_3, lo que indica la disminución de la concentración de hidrogeniones o alcalemia.

La hipobicarbonatemia compensatoria restablece la proporción entre pCO_2 y HCO_3 hacia lo normal y con eso se mitiga el proceso alcalinizante.

La reacción compensatoria se produce en 2 fases:

1. Aguda: esta fase abarca la amortiguación celular con disminución pequeña de la concentración de bicarbonato sérico. Esta reacción inmediata disminuye el cambio de pH. La concentración de bicarbonato sérico se reduce en 2,5 mEq/L por cada 10 mmHg de disminución de la pCO_2.
2. Crónica: la reacción compensatoria a la hiperventilación persistente y a la hipocapnia es también de naturaleza renal. La hipocapnia mantenida disminuye la concentración de bicarbonato en 5 mEq/L por cada 10 mmHg de disminución de la pCO_2.

Etiología. Puede ser causadas por:

– Mecanismo central: los centros respiratorios del SNC pueden ser estimulados por factores mecánicos o químicos. Las lesiones que inducen alcalosis metabólicas pueden presentarse en 2 formas de alteración del ritmo respiratorio. Las lesiones del puente por infarto o tumores se caracterizan por un aumento sostenido de la frecuencia respiratoria.

La segunda forma de alteración del patrón respiratorio se distingue por períodos de hiperventilación y de apnea (respiración Cheyne-Stokes) que se asocia con lesiones difusas del SNC secundarias a traumatismo, hemorragias o estados hipóxicos crónicos. Las causas pueden ser:

  - Ansiedad.
  - Otras causas neurológicas: encefalopatía metabólica, infecciones del SNC (meningitis, encefalitis) y accidente vascular encefálico.
  - Hipoxemia: en relación con la estimulación de la respiración por hipoxia de los tejidos, la hiperventilación se debe a que el estímulo hipóxico es mediado por quimiorreceptores periféricos.
  - Sepsis por agentes patógenos gramnegativos.
  - Fármacos: los salicilatos producen un trastorno ácido-base mixto. También, otros medicamentos, ejemplo, aminofilina y catecolaminas.
  - Embarazo.
  - Tumores.
  - Fiebre.
– Mecanismos pulmonares:
  - Neumonía.
  - Asma.
  - Edema pulmonar.
  - Enfermedad pulmonar intersticial incipiente.
– Otros:

  Insuficiencia hepática.
  - Alteraciones de los músculos respiratorios y de la pared torácica: miastenia gravis.
  - Obesidad extrema.
  - Pacientes en estado crítico: hiperventilación.

Cuadro clínico. Dependen fundamentalmente de su causa.

Las alteraciones en el SNC y periférico se caracterizan por sensación de cabeza hueca, alteraciones de la conciencia, parestesias de las extremidades, calambres y espasmos carpopodálicos indistinguibles de los producidos por hipocalcemia.

Debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral pueden presentarse mareos, náuseas y vómitos.

Exámenes de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio se define por:

- Gasometría: determinación de:
  - pCO_2: disminuido.
  - pH: aumentado.
  - HCO_3: disminuido.
- Monograma: determinación de: Cl aumentado.

Tratamiento. Está orientado a tratar la causa, vigilando las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono.

Capítulo 7

RECIÉN NACIDO

Generalidades

Definiciones básicas. Existen 2 conceptos fundamentales: el de nacido vivo y el de defunción fetal; ambos resultan de suma importancia al momento del nacimiento porque están relacionados con los principales indicadores estadísticos del período perinatal.

Nacido vivo. Consiste en la expulsión o extracción de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, que después de su separación del cuerpo de la madre, respire o dé cualquier otra señal de vida (palpitaciones del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria), tanto si se ha cortado el cordón umbilical o no, y esté desprendida la placenta o no.

Defunción fetal (nacido muerto). Es la muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independiente de la duración del embarazo. La defunción existe porque el feto no respira ni da señal de vida, como palpitaciones del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

Mortalidad perinatal. Mide el riesgo de morir que tiene la población en la edad comprendida entre las 22 semanas completas (154 días) de gestación (el tiempo cuando el peso al nacer es normalmente de 500 g) y los primeros 7 días completos de vida extrauterina. En otras palabras, la mortalidad perinatal mide las muertes que se presentan a partir de las 22 semanas de vida intrauterina y la primera semana de vida extrauterina.

Los 3 componentes de la mortalidad perinatal son:
- Mortalidad fetal intermedia.
- Mortalidad fetal tardía.
- Mortalidad neonatal precoz.

Antes de la X Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades solo contenía los 2 últimos citados.

Las principales causas de mortalidad perinatal son:
- Malformaciones congénitas.
- Asfixia perinatal.
- Infecciones.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Traumatismos.

Muerte fetal precoz o aborto. Cuando ocurre la expulsión del producto de la concepción sin signos de vida antes de las 22 semanas de gestación o con peso inferior a 500 g.

Muerte fetal intermedia. Se refiere a la expulsión de un feto muerto entre las 22 y 27 semanas de gestación o con peso inferior a 1 000 g.

Muerte fetal tardía. Corresponde a las muertes fetales de 28 semanas o más o con peso superior a 1 000 g.

Una vez que ocurre el nacimiento de un producto de la concepción vivo, si este muere en el primer año de la vida, debe clasificarse dentro de alguna de las 3 categorías que componen la mortalidad infantil que se relacionan a continuación:
- Mortalidad neonatal precoz: comprende las defunciones acaecidas en la primera semana de vida.
- Mortalidad neonatal tardía: incluye todas las defunciones que ocurren entre 7 y 28 días de vida.
- Mortalidad posneonatal: se refiere a todas las defunciones acaecidas a partir de los 28 días hasta el momento en que se cumple el primer año de vida.

Recién nacido normal

Se considera un neonato a término cuando ha nacido entre las 37 y 42 semanas de gestación. El peso promedio a las 40 semanas está entre 3 200 y 3 500 g; realmente 95 % de los niños a término estarán entre 2 500 g y 4,2 kg de peso, es decir, entre 5,5 y 9,5 lb.

Son considerados como recién nacidos (RN) con bajo peso los que pesan menos de 2 500 g y como macrosómicos, los de peso superior a 4 000 g. Obviamente, el peso al nacer está influido por diversos factores, entre los que deben citarse la duración de la gestación, la nutrición materna, la talla de los padres, el sexo y las afecciones maternas que interfieran de algún modo con el buen funcionamiento placentario.

En la primera semana de vida los recién nacidos disminuyen de peso y se considera dentro de los límites normales la disminución entre 5 y 10 %. Luego, en el período neonatal, aumentan a un ritmo de 145 a 225 g por semana, es decir, entre 6 y 8 oz. La pérdida inicial de peso puede ser explicada en relación con el gasto calórico frente a la ingestión de calorías que es aún pobre, porque la madre le aporta calostro en los primeros 3 días, que si bien es cierto, resulta rico en proteínas y anticuerpos, presenta un valor energético inferior a la leche materna.

La talla media está entre 48 y 52 cm, con un promedio de 50 cm a las 40 semanas; 95 % de los recién nacidos a término estará comprendido entre 46 y 56 cm.

La circunferencia cefálica al término de la gestación debe medir como promedio de 34 a 35 cm, aunque se considera normal con un rango de 32 a 37 cm.

El cráneo será modelado en mayor o menor grado según el tipo de presentación y es significativamente así en los hijos de madres primíparas, pero redondeado y sin modelación alguna en las pelvianas y en los niños nacidos por una cesárea que se ha realizado al inicio del trabajo de parto. Con elevada frecuencia se palparán "cabalgados" los parietales, uno sobre el otro, en la presentación cefálica, así como la bolsa serosanguínea o *caput sucedaneum*, que es una infiltración edematosa en el área craneal más afectada por el tipo de presentación, la que desaparece en las primeras 12 a 16 h, sin ninguna secuela. El tamaño de la fontanela anterior es de 2 a 3 cm como promedio, pero puede llegar a alcanzar de 4 a 5 cm de diámetro. La tensión de la fontanela es más importante que el tamaño para valorar alteraciones de la presión intracraneana. La presencia de craneobates es un hallazgo normal cuando está circunscrita a zonas pequeñas y cercanas a las suturas.

La facies del recién nacido a término es, por lo general, edematosa. Las orejas poseen un cartílago fuerte y regresan instantáneamente cuando se les doblan. Los ojos resultan difíciles de explorar, existe respuesta de parpadeo ante la luz intensa, el color del iris es casi siempre gris y varía en las primeras semanas. Existe en la mayoría de los neonatos algún grado de hemorragia subconjuntival, también pueden existir pequeñas hemorragias retinianas. El puente nasal está deprimido y algún grado del llamado aleteo nasal puede observarse en los primeros días de la vida, sin que este hecho aislado signifique una dificultad respiratoria.

En la boca se observa, en la unión del paladar duro con el blando, un grupo de 2 a 3 cúmulos de restos epiteliales denominadas "perlas de Epstein". La protrusión de la lengua puede verse impedida en algún grado cuando existen frenillos sublinguales. Una lengua engrosada y que protruye con facilidad hace pensar en las variadas causas de macroglosia (cretinismo, síndrome de Beckwith, etc.). La presencia de dientes, fundamentalmente los incisivos medios inferiores, se registra con una incidencia de 1 por cada 2 000 nacimientos, son pobres en esmalte, no dificultan la succión y tienden a aflojarse y desprenderse con facilidad. El cuello es corto, sin tumoraciones palpables, ni pliegues.

En el tórax predomina el diámetro anteroposterior, el pezón está pigmentado, con un borde que hace relieve. El botón mamario será mayor que 0,5 cm en uno o ambos lados. Las mamas se irán ingurgitando, tanto en hembras como en varones, a partir del tercer día, hasta el final de la segunda semana, y en ocasiones producen una secreción parecida al calostro denominada tradicionalmente "leche de brujas". Debe recomendarse la no palpación excesiva, pues esto facilita la aparición de mastitis y en algunos casos hasta la abscedación. El apéndice xifoides del esternón hace protrusión en el epigastrio y es motivo de preocupación de la familia, pero es intrascendente.

El abdomen es globuloso, como de batracio y sigue los movimientos de la respiración; puede ser palpable el hígado hasta 2 cm por debajo del reborde costal, así como una punta del bazo. El cordón umbilical deberá ser rutinariamente examinado para comprobar la existencia de 2 arterias y una vena (el cordón se desprende de forma normal entre el sexto y décimo día). La hernia umbilical es frecuente en nuestro medio, y por lo general no requiere tratamiento, ya que desaparece cuando el niño tiene entre 1 y 2 años.

Los miembros son cortos en relación con el tronco, las uñas alcanzan el borde del lecho ungueal o lo rebasan. La planta de los pies está cubierta de pliegues gruesos y profundos en su totalidad. La maniobra de aducción de caderas o la maniobra de Ortolani es un procedimiento que se realiza de rutina para descartar la luxación congénita de la cadera, que resulta la malformación músculo-esquelética más frecuente en la niña.

La piel es suave, de mediano espesor y de color rosado que se intensifica cuando el niño llora con intensidad; es común la acrocianosis, más frecuente en las primeras 72 h cuando no se acompaña por otra sintomatología. Pueden apreciarse petequias en el sitio

de la presentación y son muy comunes en la cara y el cráneo, acompañado esto de zonas violáceas fundamentalmente en los casos de circulares apretadas al cuello. Después de pasadas entre 24 y 48 h, aparecen a menudo unas lesiones eritematosas en la cara, el tronco y los miembros, con un centro blanquecino en forma de pápulas y que se denominan eritema tóxico o urticaria neonatal, que no requieren tratamiento, pues desaparecen de manera espontánea.

Con frecuencia se pueden presentar angiomas planos o hemangiomas capilares superficiales en la nuca, los párpados y el frontal. La mancha mongólica, que consiste en una zona de color azul oscuro, a veces de bordes difusos y otras de contornos caprichosos y casi siempre localizada en la parte baja de la espalda, se considera una variante normal en nuestro medio.

El vérnix o unto sebáceo presente al nacimiento, pero en menor cantidad que en el pretérmino, no se aprecia con facilidad después de realizarse el aseo del neonato.

Después de las primeras 24 a 48 h, la piel toma un color amarillo, al igual que las mucosas, fenómeno conocido como ictericia fisiológica, que tendrá su mayor intensidad entre el cuarto y sexto día y desaparecerá al final de la primera semana.

También, a partir del tercer día, comienza a producirse la descamación fisiológica de la piel, más evidente en el tronco y los miembros inferiores.

La respiración del niño a término normal es de tipo diafragmática, irregular, fácilmente modificable con el llanto y el sueño; se acepta como una frecuencia respiratoria normal entre 30 y 60 veces por minuto.

La percusión del tórax es de poca utilidad. A la auscultación, parece que la inspiración y la espiración son de igual duración y en las primeras horas existen estertores húmedos finos que se denominan "estertores de desplegamiento".

La circulación fetal, a partir del momento del nacimiento, sufre importantes variaciones, toda vez que los pulmones, al expandirse, inician la ventilación y demandan mayor cantidad de sangre (solo reciben 12 % del gasto cardíaco y la placenta 50 %). Aumenta la resistencia vascular periférica, con incremento también de presiones en la aorta, el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Se cierra el foramen oval. En el pulmón expandido se inicia así la disminución de la resistencia vascular. El conducto arterioso deja de funcionar y luego ocurre su cierre anatómico. En el desarrollo de tantos y variados cambios hemodinámicos no será raro, entonces, auscultar soplos fundamentalmente sistólicos de baja intensidad, considerados como funcionales, transitorios y que carecen de importancia. En realidad, los soplos en algunos niños con severas y complejas cardiopatías congénitas muchas veces no son audibles hasta la segunda o la tercera semana. La presión sistólica es 65 mmHg y puede llegar hasta 90 mmHg al final de la primera semana. La frecuencia cardíaca se considera normal entre 120 y 160 pulsaciones/min. Los pulsos femorales débiles sugieren coartación aórtica y si se palpan saltones, indican persistencia del conducto arterioso.

La función digestiva y la absorción intestinal son relativamente buenas, en general, el alimento ideal resulta sin lugar a duda, la leche materna. El neonato a término digiere bien las proteínas de la leche, los disacáridos, en especial la lactosa, y casi no tolera las grasas. Están deficitarias la amilasa y la lipasa pancreáticas. Al ingerir el alimento deglute también aire en cantidades variables, que después de la toma puede expulsar de 5 a 10 mL de leche en forma de regurgitación o como pequeño vómito al expulsar el gas deglutido, esto se observa en general en las primeras 3 o 4 semanas.

Se denomina meconio las heces fecales del feto y del recién nacido. La primera deposición en el neonato ocurre por lo general en las primeras 24 h, pero algunos niños normales se demoran de 2,5 a 3 días para ello, lo cual es más la excepción que la regla. Estas heces meconiales (de color verde brillante, viscosas, adherentes) son restos de líquido amniótico, moco, residuos de fermentos digestivos, bilis, epitelios descamados, pelos deglutidos, mucopolisacáridos y bilirrubina. Después del tercer día, el niño alimentado con leche materna presenta, en 95 % de los casos, deposiciones denominadas diarreas transicionales, en número de 6 a 12 por día y se producen después de ingerir el alimento, de forma explosiva, de color amarillento y líquidas, aunque el estado de hidratación del niño es normal y mantiene la vitalidad adecuada. Cuando se han indicado fórmulas de leche de vaca, las deposiciones son más consistentes, de color amarillo grisáceo y hay tendencia a la constipación.

La emisión de orina tiene lugar en el útero, fundamentalmente en la segunda mitad de la gestación. Al nacer, muchos niños realizan la primera micción y esto pasa inadvertido, es frecuente que tarde de 24 a 36 h para volver a orinar, ya que resulta escasa la diuresis en las primeras 48 a 72 h. La cantidad y frecuencia de las micciones aumentan de manera progresiva, y en la segunda semana orinan alrededor de 20 a 25 veces por día; el volumen es variable y está en función de la cantidad de líquido ingerido, y es la diuresis promedio de 50 a 100 mL/kg/día. En los primeros días es frecuente que la orina presente una coloración rojiza, de aspecto terroso, debido a la presencia de cristales de uratos, lo que en ocasiones es interpretado por error como hematuria neonatal. El riñón del recién nacido es capaz de concentrar la orina, pero no con la eficiencia del riñón adulto.

Los genitales externos masculino del recién nacido a término están caracterizados por ser escrotos pigmentados con múltiples arrugas, testículos descendidos o en el canal inguinal. Es frecuente la presencia de hidrocele, el que desaparece de forma espontánea en el primer año. Las hembras presentan labios mayores pigmentados, que cubren los menores. A través de la vulva fluye una secreción viscosa, adherente, de color blanquecino y consistencia mucoide, y hacia el cuarto o el quinto día aparece un sangrado vaginal que se considera como colofón de la llamada crisis genital, como consecuencia del influjo hormonal materno posparto.

La volemia del niño se ha calculado como correspondiente a 85 mL/kg de peso o lo que es igual a 8 % de su peso corporal. Así, un neonato de 3 kg posee de 255 a 260 mL de sangre total, al perderse 40 mL de sangre, esto equivale a una pérdida de 500 mL en el sujeto adulto. La hemoglobina promedio es de 18 a 20 g%, y se considera su límite inferior en 14,5 g% y el superior en 22 g%; el hematócrito es normal de 50 a 65 vol%. El 80 % de la hemoglobina es de tipo fetal, que posee mayor avidez por el oxígeno. Los patrones normales de leucocitos pueden oscilar entre 6 000 y 22 000 células, con predominio de los neutrófilos. Las plaquetas son superiores a las 100 000 células/mm^3.

El tono muscular está aumentado en el recién nacido normal a término. Sus movimientos espontáneos son amplios y realizados por los 4 miembros en estado de vigilia, se alterna la flexión con la extensión. Los temblores ligeros son observados con frecuencia y no significan ninguna afección, por el contrario, si persisten y son intensos, sugieren al explorador la posibilidad de descartar alteraciones metabólicas como hipoglicemia o hipocalcemia, así como pueden ser expresión de irritación cerebral.

Desde el punto de vista sensorial, debe comprobarse que es capaz de responder ante la luz intensa con parpadeo y que posee visión de bultos. La audición, compleja de explorar en la clínica, puede evidenciarse desde las 24 h de nacido, en que ya es capaz de girar la cabeza hacia la voz de la madre. Distinguen los olores fuertes de los más suaves y los sabores dulce, salado, amargo y ácido, fundamentalmente.

Existe un conjunto de reflejos característicos de esta etapa del neonato, algunos de los cuales son indispensables para el mantenimiento de la vida, y que se pueden agrupar en 3 subdivisiones:

1. Los que desaparecen antes de los 2 meses:
   - Incurvación del tronco.
   - Reflejo de extensión cruzada.
   - Natatorio.
2. Los que desaparecen antes de los 4 o 5 meses:
   - Moro.
   - *Magnus*.
   - Marcha.
3. Los de duración más tardía:
   - Presión palmar y plantar (hasta los 6 meses).
   - Cardinal o de hociqueo (de 1 a 1,5 años).
   - Respuesta tipo Babinski (hasta los 2 años).

Para la exploración de dichos reflejos se procede del modo siguiente:

- Incurvación del tronco: se coloca al niño sobre la mano del observador en decúbito prono y se sostiene por el abdomen, se estimula un lado de la columna con un dedo del explorador y el niño se inclina al lado estimulado.
- Extensión cruzada: con el niño en decúbito supino, se hace tracción del talón o el pie sobre la cuna o la mesa, entonces este extiende la otra pierna por el borde interno de la que se tiene fijada, como si rechazara la mano del explorador.
- Natatorio: es cuando al colocar al neonato en decúbito prono y se procede a impulsarlo ligeramente hacia adelante, este realiza movimientos con miembros superiores e inferiores como si estuviese nadando.
- Moro o reflejo del abrazo: se obtiene de diversas maneras, bien al sostenerlo por los miembros superiores y soltándolo con suavidad sobre la cuna, dando una palmada o moviendo bruscamente la cuna. En un primer tiempo, existe abertura de ambos brazos, después la aducción de estos sobre la línea media, como abrazando, seguido de llanto vigoroso, este último elemento no es siempre constante. Este reflejo indica la integridad del SNC y cuando está positivo en un solo lado, debe hacer pensar en parálisis branquial superior del lado en que no existe el movimiento descrito.
- Marcha: al colocarlo en posición vertical sobre un plano duro, realiza movimientos como si estuviera deambulando, es decir, sube y baja alternadamente cada pie.
- *Magnus* o tónico del cuello: al girarle la cabeza hacia un lado, unos minutos después adopta actitud de esgrimista, ya que estira el miembro superior y el inferior hacia donde mira y flexiona el miembro superior y el inferior del otro lado.
- Prensión: al colocarse en la palma de la mano o en la planta del pie un objeto duro, se produce un cierre o flexión de los dedos bruscamente.
- Cardinal, de orientación, de hociqueo o de búsqueda: al estimular la comisura de los labios o la mejilla, gira la cara y lleva los labios hacia el lado explorado.

También, sobre la base del tono y de la postura se han descrito signos que resultan útiles al evaluar la edad gestacional o maduración de determinado paciente. Son, entre otros: el rebote de las piernas y los brazos, el ángulo pedio, el ángulo poplíteo, la maniobra talón-oreja, el signo de la "bufanda", el sostén cefálico y la suspensión ventral, que junto con las características externas permiten, por sistemas de puntaje, la valoración del grado de madurez alcanzado en el útero.

Puede concluirse que desde el punto de vista neurológico, resulta útil atender los factores que son capaces de producir alteraciones de esta naturaleza, entre los que se incluyen la prematuridad, el bajo peso, los partos distócicos, la asfixia perinatal y algunas anomalías congénitas, y de este modo, obtener evaluaciones neurológicas seriadas para la detección precoz de alteraciones neurológicas para facilitar la orientación terapéutica oportuna, mediante la aplicación técnicas de estimulación temprana.

Atención del niño al momento del nacimiento

La atención del recién nacido a término al momento del parto se debe realizar del modo más eficiente posible, pero solo con aquellos procedimientos que sean requeridos, según su estado al salir del cuerpo de la madre. La mayoría de los niños (90 %) solo requieren para su transición de la vida fetal a neonatal que se les coloque bajo una fuente de calor, se le garantice la permeabilidad de la vía aérea con una breve aspiración de secreciones bucales, orofaríngeas y nasales, y un secado que sirve de estímulo para iniciar la respiración.

Si existe el antecedente de líquido amniótico meconial, apenas que asoma la cabeza, deben aspirarse las secreciones de la boca y después las de la nariz.

Cuando se ha completado la expulsión es conveniente mantener al neonato en un plano horizontal, al mismo nivel de la vulva de la madre. Entonces, cuando el cordón umbilical deja de latir debe pinzarse, seccionarse y colocar al recién nacido sobre el cuerpo de la madre siempre que sea posible. Luego, y bajo una fuente de calor radiante, el cordón umbilical se comprime de forma transversal con una pinza de cierre fijo y se liga a una distancia de 3 a 4 cm de la pared abdominal, después se secciona distalmente a la pinza y se exploran sus vasos (deben existir una vena y 2 arterias). Para la ligadura pueden utilizarse unas bandas elásticas o presillas plásticas fabricadas para tal fin, las cuales deben quedar a unos 2 cm de la pared abdominal. Por último, se limpia el muñón umbilical con solución antiséptica. No es necesario cubrirlo.

Como los ojos del recién nacido pueden infectarse al paso por el canal del parto se debe realizar la profilaxis para la oftalmía neonatal, causante de una inflamación purulenta de la conjuntiva y de la córnea, producida por clamidias, gonococos o neumococo y, con menor frecuencia, por otros microorganismos. Este tratamiento profiláctico consiste en instilar 1 o 2 gotas de solución de nitrato de plata al 1 % en cada ojo del neonato. Se secará con una torunda o gasa estéril el exceso de solución que sobresalga del borde palpebral, para evitar su contacto con la piel. No es necesario enjuagar los ojos con solución salina fisiológica ni con agua destilada después de instilado el nitrato de plata. En su lugar puede también utilizarse ungüento oftálmico de tetraciclina al 1 %.

Como parte de los cuidados del neonato está la administración de 1 mg de vitamina K acuosa por vía intramuscular en la primera hora que sigue al nacimiento, en los que pesan menos de 2 500 g es suficiente con inyectar 0,5 mg. Esta vitamina previene la aparición de la denominada enfermedad hemorrágica primaria del recién nacido.

Una vez realizados los cuidados mencionados se hará la primera pesada en el mismo salón de partos y se evitará el enfriamiento del neonato.

Si se trata de un niño no considerado de riesgo, debe permanecer todo el tiempo junto a la madre.

La identificación de todo recién nacido se hace mediante un brazalete que se le coloca con el nombre de la madre, sexo, número de historia clínica, fecha y hora del nacimiento. Este brazalete acompañará al niño mientras dure su estadía hospitalaria. Además, siempre que sea posible, se deben tomar las huellas plantares del neonato y del dedo índice de la madre, las cuales se conservarán en la historia clínica de esta.

El estado del niño al nacer se evalúa internacionalmente a través del Puntaje de Apgar (Tabla 7.1), que debe su nombre al apellido de una anestesióloga norteamericana, la doctora Virginia Apgar, quien diseñó este método, en 1952, con el objetivo de evaluar las condiciones físicas del niño después del parto. Consta de 5 signos clínicos:

1. Frecuencia cardíaca.
2. Esfuerzo respiratorio.
3. Tono muscular.
4. Respuesta refleja al catéter.
5. Coloración.

Cada uno de estos signos recibe un valor de 0 a 2 puntos, por lo cual el total siempre estará entre 0 y 10 puntos. Los signos son valorados al primer minuto de vida y después a los 5 min. Puede repetirse a los 10, 15 y 20 min cuando el estado del neonato así lo requiere.

Tabla 7.1. Puntaje de Apgar

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	100 o más
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular	Bueno, llanto
Tono muscular	Flacidez	Semiflexión de miembros	Movimientos activos
Respuesta refleja al catéter	No hay	Ligera mueca	Tos o estornudo
Color	Azul o pálido	Cianosis distal	Rosado

Una calificación de 7 a 10 puntos indica que la condición del neonato es buena y que solo requiere los cuidados básicos o de rutina que han sido descritos. Todo niño que al quinto minuto tenga una puntuación inferior a 6 se considera severamente deprimido, con independencia de su puntuación al minuto. Es obvio que mientras más bajo sea el puntaje, más grave es su estado al nacer y, por ende, mayor serán la morbilidad y la mortalidad en el período neonatal en dichos pacientes.

Reanimación del recién nacido deprimido

Para obtener buenos resultados en la reanimación del recién nacido es necesario que se cumplan 3 requisitos fundamentales, siempre que sea posible:

1. Información: el equipo de obstetricia debe informar el estado del feto al neonatólogo o persona encarga de la reanimación.
2. Entrenamiento: que exista personal calificado y entrenado para la reanimación.
3. Equipamiento: existencia del material necesario.

La reanimación comenzará inmediatamente después del nacimiento (no se espera nunca al minuto de vida para iniciarla, que es cuando se aplica por primera vez el puntaje de Apgar), y en los primeros 30 s se deben cumplir los pasos iniciales siguientes:

1. Colocar al recién nacido bajo una fuente de calor radiante.
2. Mantenerlo en posición decúbito supino con el cuello ligeramente extendido.
3. Realizar aspiración de las vías aéreas según sea necesario, en algunos casos puede requerirse hasta intubación endotraqueal.
4. Secar con paños tibios y estimularlo para el inicio de la respiración.
5. Reposicionar al neonato.
6. Administrar oxígeno si fuera necesario.

Después de los pasos iniciales, las acciones ulteriores estarán basadas en la evaluación de:

- Esfuerzo respiratorio: puede estar presente o ausente y ser eficaz o no.
- Frecuencia cardíaca: determinar si es superior a 100 latidos/min.
- Coloración: valorar si existe cianosis central o palidez.

Si existe apnea o frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos/min, se debe asistir al neonato con ventilación, presión positiva, bolsa y máscara (oxígeno 100 %) durante 30 s más. Entonces, debe ser nuevamente evaluado.

Si la frecuencia cardíaca es menor que 60 latidos/min, a pesar de una ventilación adecuada, se debe apoyar la circulación con masaje cardíaco externo, mientras se le continúa ventilando. Si pasados otros 30 s persiste baja la frecuencia cardíaca (menor que 60), entonces debe administrarse epinefrina, mientras se continúa la ventilación y el masaje cardíaco. La epinefrina puede instilarse por el tubo endotraqueal o administrarse por vía intravenosa a la dosis de 0,1 a 0,3 mL/kg, en dilución al 1 x 10 000. La intubación endotraqueal suele considerarse en diferentes momentos durante el procedimiento de la reanimación.

Si ha existido evidente pérdida de sangre y se presentan signos clínicos de hipovolemia, se podrán emplear expansores plasmáticos (solución salina fisiológica, Ringer lactato o sangre O negativa) en dosis de 5 a 10 mL/kg, después se revaluará al paciente para repetirlos, si fuera necesario. El bicarbonato de sodio puede administrarse también en caso de reanimación prolongada, siempre que se haya establecido una ventilación adecuada. En la actualidad su administración sin la debida documentación de acidosis metabólica resulta controvertida.

Aproximadamente solo 10 % de los recién nacidos requieren algún apoyo para iniciar la primera respiración, pero muy bajo porcentaje de los deprimidos al nacer necesitan completar todos los pasos mencionados

arriba. La mayoría se recupera con los pasos iniciales y la administración de ventilación con presión positiva, bolsa o máscara y oxígeno 100 %.

Si el neonato solo ha requerido de los pasos iniciales, puede permanecer junto con su madre, pero si ha necesitado otras medidas de reanimación, deberá ingresarse en el Servicio de Neonatología para continuar su observación y cuidados posteriores.

Cuidados generales del recién nacido normal en los primeros días de la vida

La atención inmediata del recién nacido normal en el salón de partos debe ser complementada con la asistencia subsiguiente que le garantice una evolución satisfactoria y la detección precoz de alteraciones, cuyo tratamiento pueda ser capaz de evitar secuelas o la muerte.

Así, los antecedentes maternos del embarazo y del parto, el estado del niño al nacer y el examen físico inicial del recién nacido son los que determinan la conducta que se debe seguir con cada niño en particular.

Durante las primeras horas ocurre la adaptación del neonato a las condiciones de la vida extrauterina y se ponen a prueba todos los mecanismos fisiológicos desarrollados en la vida fetal que permiten lograrla. Aunque tras un examen inicial, lo más próximo posible al nacimiento, se decida que permanezca junto con su madre, todo recién nacido debe ser evaluado con periodicidad para detectar la aparición de posibles trastornos evolutivos. Debe mantenerse siempre en un medio térmico adecuado y donde no sea posible la adquisición de infecciones, en las salas de alojamiento conjunto o puerperio hasta el momento del alta hospitalaria. Allí se le deben ofrecer a las madres los conocimientos teóricos y prácticos necesarios para la mejor atención de su hijo o hija, y se le dará a conocer la importancia de la consulta de puericultura que será efectuada a través del especialista de Medicina General Integral dentro de la primera semana siguiente al egreso y más tarde, con periodicidad variable durante toda la infancia.

Como la ictericia es el síntoma más frecuente durante la evolución de los primeros días, se prestará especial atención a su diagnóstico y tratamiento, siempre que lo requiera. Se valorarán de modo especial, además de todos los elementos del examen físico, las características de la succión y de la coordinación de esta con la deglución en la evolución de la lactancia materna, que debe haberse iniciado dentro de la primera media hora de vida. Se comprobará la adecuada tolerancia digestiva, la expulsión de meconio, la eliminación de orina y el control térmico.

Es fundamental aplicar alcohol sobre el cordón umbilical 2 veces al día para facilitar su secado y desprendimiento antes de los 14 días.

En cuanto a los recién nacidos de sexo masculino, debe recordarse que antes del nacimiento, el glande y el prepucio se desarrollan como un tejido único. Al nacer, el prepucio se halla adherido, fusionado al glande. Con el tiempo esta fusión deja de existir de forma espontánea. En ocasiones, 5 o 10 años después del nacimiento o más aún, se produce una separación completa entre el glande y el prepucio, que puede entonces ser retraído. Esto sucede así de modo espontáneo, durante las erecciones que ocurren desde el nacimiento o aun en la etapa fetal. La no retracción fácil del prepucio no debe considerarse como algo anormal, sino que se debe esperar, ya que en algún momento sucederá, no debe forzarse. La separación del prepucio del glande ocurre en cada niño de modo diferente. Puede ser incluso antes del nacimiento, pero raras veces sucede así, o demorar semanas, meses o años. Normalmente se separan alrededor de los 5 años, aunque puede incluso ocurrir en plena adolescencia. Por tanto, el cuidado del pene es muy sencillo, solo debe lavarse por fuera y secarlo diariamente. Forzar hacia atrás el prepucio puede dañar el pene, causa dolor innecesario, sangrado y después, probablemente, dará lugar a adherencias.

El criterio del alta definitiva del hospital donde se ha producido el nacimiento depende no solo del estado del niño, sino también de las condiciones de la madre. Se considerará ante las mejores condiciones físicas y evolutivas del binomio madre-hijo y siempre que sea posible, tras la captación del recién nacido por el especialista de Medicina General Integral. Especial atención y coordinación con el nivel primario de salud merecen las madres con deficiencia mental o inadecuadas condiciones socioeconómicas.

Antes del alta se verificará que el neonato ha sido vacunado debidamente con BCG y contra la hepatitis B y se le llenará de modo adecuado el carné de salud del niño, en el cual deben estar claramente anotadas las fechas de las vacunas recibidas y consignados todos los elementos más relevantes con respecto al modo del nacimiento, puntaje de Apgar, medidas antropométricas y características clínicas iniciales y evolutivas del recién nacido.

Recién nacido de alto riesgo

Definición. Todo neonato que tiene elevado riesgo de morir o desarrollar una deficiencia física, mental o social que sea capaz de interferir con su normal crecimien-

to y desarrollo y con su capacidad de aprendizaje, como resultado de condiciones o enfermedades maternas, placentarias, fetales o del parto mismo.

Se consideran condiciones de alto riesgo para el neonato, las siguientes:

- Nacimiento antes del término de la gestación (pretérmino o prematuro).
- Crecimiento intrauterino retardado (desnutrición o hipotrofia).
- Nacimiento postérmino.
- Macrosomía.
- Gemelaridad.
- Enfermedades maternas: Rh negativo sensibilizada, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infecciones, cardiopatía, epilepsia, colagenosis y otras.
- Alcoholismo y/o drogadicción materna.
- Presentaciones anómalas.
- Fiebre intraparto.
- Rotura de membranas (18 h o más antes del parto).
- Asfixia perinatal.
- Traumatismos al nacer.
- Malformaciones congénitas mayores y enfermedades genéticas o metabólicas.
- Deficiencia mental o sensorineural de la madre.
- Condiciones socioeconómicas deficientes de la madre.

Los recién nacidos de alto riesgo requieren atención especializada. Esta se les ofrece de manera integral y de un modo más óptimo en el Servicio de Neonatología, el cual consta con terapia intensiva, terapia intermedia y cuidados mínimos.

Recién nacido pretérmino y de bajo peso. El término prematuro ha sido utilizado hace mucho tiempo en medicina y solo ha servido para causar confusión. Verdaderamente debe hablarse de recién nacido pretérmino, que identifica a los que nacen antes de las 37 semanas de gestación, y de recién nacido de bajo peso, denominación que abarca a los que hayan nacido a término o no, con peso inferior a 2 500 g. El índice de bajo peso expresa en tanto por ciento el número de neonatos de bajo peso. Los países desarrollados poseen índices de bajo peso inferiores a 6 % y de este total aproximadamente las 2 terceras partes son pretérminos.

Así, aunque 2 neonatos pesen menos de 2 500 g, si uno de ellos es pretérmino y el otro no, se diferenciará no solo en las posibles complicaciones del período neonatal, sino también en la evolución ulterior, ya que su crecimiento y desarrollo serán diferentes y, por ende, no podrán ser sometidos a valoraciones con iguales criterios para su crecimiento físico y desarrollo, porque esto podría acarrear errores diagnósticos y de tratamiento.

Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos, estos últimos resultan solo de utilidad limitada dada su complejidad. Los métodos clínicos basados en las características externas y neurológicas, por medio de sistemas de puntajes, casi siempre son los más difundidos y utilizados.

Se ha relacionado el parto pretérmino con la edad muy joven de la madre, la sucesión rápida de los embarazos, la dilatación permanente del cuello uterino y distintas enfermedades o complicaciones del embarazo.

El crecimiento intrauterino retardado se ha relacionado con desnutrición materna, factores ambientales, sociales, pobreza y distintos factores socioeconómicos. En ocasiones puede ser considerado como un efecto generacional.

El hábito de fumar incide tanto en el parto pretérmino como en el crecimiento intrauterino retardado. Así, existe un conjunto de factores que pueden resultar causantes de recién nacidos de bajo peso, entre los cuales son más frecuentes en Cuba los siguientes:

- Embarazo en la adolescente.
- Desnutrición en la madre: peso inferior a 100 lb, talla inferior a 150 cm, bajo peso para la talla y ganancia insuficiente de peso durante la gestación.
- Hábito de fumar.
- Antecedentes de niños con bajo peso previos.
- Abortos provocados previos.
- Hipertensión durante el embarazo.
- Incompetencia ístmica-cervical.
- Embarazos gemelares.
- Anemia.
- Sepsis cérvicovaginal.

Características clínicas y biológicas del recién nacido pretérmino. Desde el punto de vista antropométrico, las características difieren según la edad gestacional, la proporción entre la longitud del tronco y los miembros es mayor que en los niños a término.

El cabello no es grueso, resulta difícil separar uno de otro, es fino como pajuza. La oreja está constituida por escaso cartílago, lo que dificulta su retorno a la posición normal una vez que se le flexiona sobre su eje longitudinal. En el dorso del tronco se aprecia abundante lanugo. Las areolas están pobremente pigmentadas y no hacen relieve, el botón mamario es menor que 0,5 cm.

El color de la piel es rosado uniforme, su textura es fina y suave y en los pretérmino inmaduros (menores de 30 semanas) la piel es de aspecto gelatinoso, de un color rojo intenso. La transparencia de los vasos abdominales es más evidente en el pretérmino que en el niño a término.

Los genitales de la niña se caracterizan por la protrusión de los labios menores, ya que los labios mayores no cubren bien el introito, en tanto que en los varones los escrotos están poco pigmentados, con escasas arrugas y los testículos no están totalmente descendidos.

Los pliegues plantares son escasos, con predominio en el tercio anterior. Las uñas están poco desarrolladas, no alcanzan el borde del lecho ungueal.

Estos recién nacidos son poco activos, con tono muscular disminuido y reflejo de succión pobre o ausente. La postura en decúbito es con menos flexión de los miembros que en el niño a término. Es indiscutible que su respuesta neurológica depende de la madurez alcanzada en el útero.

Las principales afecciones del recién nacido pretérmino son:
- Asfixia perinatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperbilirrubinemia.
- Enfermedad de membranas hialinas.
- Hemorragia intraventricular.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Anemia.
- Infecciones connatales y adquiridas.

La leche materna es el alimento de preferencia, la que se suministra por diferentes técnicas al neonato hasta que tiene suficiente madurez en su reflejo de succión para ser colocado directamente al seno materno. El aporte calórico a través de este alimento natural se va incrementando en la medida en que la tolerancia digestiva así lo permita.

El pronóstico a corto y a largo plazo depende de las complicaciones perinatales. Al evaluarse el neurodesarrollo, deberá considerarse con su edad gestacional corregida durante los primeros 2 años de la vida.

La participación de la madre en los cuidados del pretérmino desde los primeros momentos del nacimiento resulta de gran utilidad y facilita mejor evolución ulterior, a través de la estimulación temprana, en estos niños de alto riesgo.

Características clínicas y biológicas del recién nacido hipotrófico. Por definición, un recién nacido hipotrófico es aquel cuyo peso está por debajo de la segunda desviación estándar para su edad gestacional, aunque ya cuando está por debajo del décimo percentil de la curva de crecimiento intrauterino existe un retraso moderado. El crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier momento de la gestación, por lo que un recién nacido hipotrófico o con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) puede ser a término o no.

Son considerados simétricos o proporcionados los que presentan trastorno del peso, talla y circunferencia cefálica, en tanto que los que tienen afectadas 1 o 2 de dichas variables se denominan asimétricos o desproporcionados. Los posibles trastornos clínicos dependen de la severidad de la malnutrición y sus causas.

En general, en el CIUR existe un aumento de la morbilidad y mortalidad neonatal.

Las principales afecciones del recién nacido hipotrófico son:
- Asfixia perinatal.
- Síndrome de aspiración meconial e hipertensión pulmonar persistente neonatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, etc.
- Policitemia e hiperviscosidad.
- Malformaciones congénitas.
- Infecciones prenatales (grupo *TORCH*) y perinatales.

Los requerimientos hídricos son mayores que los del recién nacido normal a término, así como las calorías necesarias para que pueda lograr una ganancia de peso adecuada en el período neonatal. Si el grado de desnutrición es ligero y se trata de un recién nacido a término con buena succión, puede nutrirse directamente al pecho. En niños con succión débil se recomiendan diversos procedimientos de alimentación para suministrar leche materna con suplementos o no, y valorar estrechamente su evolución nutricional. Cuando se trata de un niño hipotrófico a término, su mayor capacidad gástrica permite volúmenes mayores de leche en cada toma, si se le compara con un niño de igual peso, pero pretérmino.

En general, el pronóstico es mejor en los asimétricos, que solo tienen poco peso para su edad gestacional, pero que tienen talla y circunferencia cefálica apropiadas.

Cuando se trata de un pretérmino con crecimiento intrauterino retardado, el riesgo de morbilidad y mortalidad es doble, existe en ellos también elevada incidencia de malformaciones congénitas.

Es importante que la madre también participe en los cuidados dispensados a su hijo desde el inicio de la vida, con la finalidad de adiestrarla y permitirle que no se sienta extraña ni ajena ante este en el momento del alta, pues esto favorece su recuperación a través de una estimulación temprana bien orientada.

Resumen. En general, puede afirmarse que tanto los recién nacidos pretérminos como los hipotróficos a término tienen en los primeros días de la vida las causas básicas de muerte siguientes:
- Infecciones: connatales y adquiridas.

– Asfixia perinatal.
– Insuficiencia respiratoria (enfermedad de membrana hialina o síndrome de aspiración meconial).
– Hemorragia intraventricular y hemorragia pulmonar.
– Malformaciones congénitas letales.

La perinatología contemporánea ha permitido mayor sobrevida de estos neonatos de alto riesgo con menor número de complicaciones y secuelas a largo plazo. No obstante, la prevención de la prematuridad y de la malnutrición intrauterina es lo fundamental para menor mortalidad neonatal y menor morbilidad a corto y a largo plazo.

Recién nacido de madre diabética. El hijo de madre diabética que también se considera como recién nacido de riesgo, presenta características propias, constituyendo un ejemplo característico de niño macrosómico, que al momento del nacimiento presenta un peso superior a los 4 000 g.

En el hijo de madre diabética su aumento de peso está determinado por la hiperglucemia materna, que favorece como mecanismo compensatorio el hiperinsulinismo fetal. La insulina actúa como hormona anabólica primaria del embarazo, favoreciendo los depósitos de glucógeno y grasas en los tejidos periféricos y algunas vísceras e incrementando la obesidad fetal.

Los aspectos clínicos que permiten identificar al hijo de madre diabética son:
– Son niños macrosómicos (con un sobrepeso hasta 20 %).
– Presentan abundante panículo adiposo.
– Ligera hipotonía muscular.
– Ligera motilidad.
– Somnolencia.
– Inmadurez fisiológica.
– Temblor fino de miembros.

Las complicaciones más frecuentes del hijo de madre diabética son:
– Peso elevado.
– Traumatismos al nacer.
– Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia).
– Ictericia fisiológica agravada.
– Asfixia perinatal.
– Síndrome de dificultad respiratoria.
– Infecciones.
– Malformaciones congénitas.

Atención específica del recién nacido de madre diabética:
– Todos estos niños requieren un examen físico detallado y encaminado a la detección precoz de complicaciones, malformaciones congénitas y traumas al momento del parto.
– Se deben indicar exámenes de laboratorio indispensables con la finalidad de corregir cualquier desequilibrio metabólico existente y mantener una vigilancia estricta y determinaciones seriadas de glicemia en las primeras 24 h.
– Comenzar su alimentación (lactancia materna) de forma precoz.
– En los casos de pacientes sintomáticos o con complicaciones se debe tratar la afección concomitante.

Pronóstico. Está en dependencia de la magnitud de las complicaciones, no obstante, en su seguimiento requieren la valoración continuada de sus progresos en el desarrollo físico y psicomotor por su médico de la familia.

Asfixia perinatal

El feto que crece y se desarrolla normalmente durante todo el embarazo está bien preparado para soportar el estrés del parto y las alteraciones fisiológicas que durante este se presentan. En el período final del parto existe, casi siempre, muy leve grado de asfixia inherente al proceso normal de la separación materno-fetal.

La asfixia es un estado clínico originado por una disminución de la hematosis de intensidad suficiente como para implicar de forma rápida la muerte, si no se revierte la situación que la provoque. Se acompaña siempre de hipoxemia e hipercapnia, seguida de isquemia, hipoxia tisular y acidosis láctica con todas las alteraciones funcionales y estructurales que se derivan de todo esto, donde la afección puede comprender órganos tan disímiles como pulmón, corazón, riñón, hígado y SNC (Cuadro 7.1).

Etiología. La asfixia perinatal, que está vinculada a mayor mortalidad y afectación del SNC en el recién nacido a término, ocurre en 90 % de los casos antes del momento del nacimiento, pues solo un 10 % es de origen posnatal. Sus causas son muy variadas (Tabla 7.2)

La causa posparto tiene más importancia en el recién nacido pretérmino de muy bajo peso, porque este tipo de neonato presenta siempre mayor morbilidad por este conjunto de afecciones en el período neonatal.

Diagnóstico. Se debe distinguir la depresión neonatal al momento del parto de la asfixia perinatal. La depresión neonatal se diagnostica frente a todo neonato que presenta apnea o un esfuerzo respiratorio no adecuado en los primeros minutos de la vida extrauterina. Esto puede acompañarse de bradicardia, cianosis y diferentes grados de depresión al nivel del SNC.

Cuadro 7.1. Complicaciones del neonato asfíxico

Sistema nervioso:
– Encefalopatía hipóxico-isquémica
– Depresión del centro respiratorio
– Depresión del centro vasomotor
– Parálisis vesical
Sistema respiratorio:
– Edema pulmonar
– Hipertensión pulmonar
– Déficit de surfactante
– Aspiración de líquido amniótico meconial
– Escape de aire de los espacios alveolares (neumotórax)
Sistema circulatorio:
– Miocardiopatía hipóxica
– Insuficiencia cardíaca congestiva
– Estado de choque
– Lesión del endotelio capilar
Sistema urinario:
– Nefropatía hipóxico-isquémica
Sistema digestivo
– Intolerancia digestiva
– Enterocolitis necrosante
– Hepatopatía hipóxico-isquémica
Alteraciones metabólicas:
– Hipoglicemia e hiperglicemia
– Hipocalcemia
– Hipomagnesemia
– Hiponatremia e hipernatremia
– Hipotermia
Alteraciones endocrinas:
– Secreción exagerada de hormona antidiurética
– Diabetes insípida neurógena

Tabla 7.2. Causas de asfixia perinatal

Etapa	Causa
Anteparto	Hipertensión arterial
	Diabetes mellitus
	Crecimiento intrauterino retardado
Intraparto	Alteraciones del cordón umbilical y de la placenta
	Disdinamias uterinas
	Desproporción cefalopélvica
	Traumatismos al nacer
Posparto	Cardiopatías congénitas con hipoxemia o bajo gasto cardíaco
	Enfermedades respiratorias graves
	Apnea recurrente y prolongada
	Choque séptico con afección cardiovascular

La asfixia perinatal es más difícil de diagnosticar. Existen varias pruebas que se realizan antes del parto para evaluar el bienestar fetal, entre estas tienen mucha importancia la flujometría con efecto Doppler y el denominado perfil biofísico fetal. Si estos están alterados, el feto tiene riesgo mayor de presentar asfixia durante el trabajo de parto. La existencia de oligoamnios hace pensar en la posibilidad de una hipoxemia más bien sostenida.

Durante el trabajo de parto existen 3 signos fundamentales:

- Presencia o intensificación de la tinción de meconio en el líquido amniótico.
- Existencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
- Bajos valores de pH en las muestras de sangre tomadas del cuero cabelludo fetal (valores inferiores a 7,25, pero sobre todo, a 7,15).

Desde el punto de vista clínico, la asfixia perinatal en el neonato puede presentar manifestaciones evidentes de falla multiorgánica al nivel de aparato respiratorio, sistema cardiocirculatorio, función renal, sistema digestivo, alteraciones metabólicas, endocrinas y del SNC.

Los requisitos esenciales para poder afirmar con certeza que ha existido una asfixia perinatal que puede vincularse a secuelas posteriores en la esfera del neurodesarrollo, son:

- Valores de pH de sangre arterial del cordón umbilical menores que 7,0 debido a una acidosis metabólica o mixta.
- Puntuación de Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min de vida.
- Presencia de disfunción neurológica (signos de encefalopatía hipóxico-isquémica).
- Falla multiorgánica (pulmonar, cardiocirculatoria, renal, digestiva, hemática).

Pronóstico. La evolución y el pronóstico dependen de las complicaciones que se presenten. Lo más preocupante siempre es el pronóstico neurológico a largo plazo, el cual está relacionado con el tiempo que se demora la recuperación inicial del paciente al momento del nacimiento. Otros factores vinculados con el pronóstico son el estado fetal previo al episodio asfíctico, su causa, así como su intensidad y duración.

Prevención. Debe estar dirigida a eliminar, siempre que sea posible, los factores causales.

Tratamiento. Debe emprenderse cuando sea factible la reanimación fetal intrauterina del producto asfíctico por parte del obstetra. Es fundamental seguir adecuadamente todos los pasos de la reanimación neonatal ante

el neonato deprimido al momento del parto. La secuencia durante esta será: evaluación, decisión, acción y evaluación.

El reanimador siempre estará atento a 3 signos fundamentales: esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y coloración. Una vez recuperado, el neonato debe ser trasladado de inmediato, del mejor modo posible, al Servicio de Neonatología, donde se realizarán algunas investigaciones indispensables y se aplicará tratamiento ante cada complicación detectada.

Traumatismos al nacer

Se denominan traumatismos al nacer o lesiones del parto a un conjunto de lesiones anatómicas de diversas manifestaciones clínicas, casi siempre producidas por causas mecánicas durante el nacimiento. Estos traumatismos pueden ser evitables o inevitables, ya que algunos pueden suceder a pesar de la buena destreza del obstetra que realiza el parto. Los factores de riesgo son variados:

- Primiparidad.
- Parto prolongado o muy rápido.
- Presentación anómala.
- Oligoamnios.
- Prematuridad y posmadurez.
- Macrosomía.
- Distocias:
  - Partos instrumentados.
  - Versiones y gran extracción.
  - Desproporción cefalopélvica.

Clasificación. Según el tipo de tejido que haya sido afectado, pueden ser:

Lesiones de partes blandas:

- Petequias y equimosis: son manifestaciones frecuentes de trauma obstétrico que aparecen en el sitio de presentación y se deben a rupturas de los capilares de las capas más superficiales de la piel, secundarias a lesiones mecánicas. Desaparecen de manera espontánea durante una semana.
- Escoriaciones y heridas: pueden ser consecuencia o no del uso de instrumentación en el proceso del nacimiento.
- Adiponecrosis subcutánea: no se detecta al momento del nacimiento, sino semanas después. Se debe a la presión de un objeto duro sobre la piel (pelvis ósea materna o rama del fórceps).
- Bolsa serosanguínea o *caput sucedaneum*: consiste en un aumento de volumen difuso y edematoso de tejidos blandos en el sitio de la presentación, por lo que en su mayoría se localiza en el cráneo. Se debe a una infiltración serohemática de los tegumentos en ese nivel. Está presente desde el momento del nacimiento, no respeta las suturas craneales. Desaparece en horas y no requiere ningún tratamiento específico.
- Cefalohematoma: es una hemorragia subperióstica vista con más frecuencia en la zona de los parietales, respeta las suturas craneales y aparece horas después del parto. Puede ser fluctuante y delimitado por un borde levemente elevado, lo que a veces da la falsa sensación de una depresión ósea central a la palpación. La piel que lo recubre no presenta cambios de coloración. Puede existir una fractura craneal lineal subyacente en algunas ocasiones. Desaparece de 2 a 4 semanas, aunque si es muy grande, puede persistir hasta 6 u 8 semanas. No requiere tratamiento, excepto si se complica con anemia o hiperbilirrubinemia.
- Hematoma subcutáneo del cuero cabelludo: es una hemorragia por debajo de la piel que se presenta como una masa fluctuante, sin respetar suturas, visible por encima de la frente y por detrás de las orejas. Se hace evidente unas horas después del nacimiento. En los casos más severos puede requerirse de una transfusión de glóbulos rojos. Desaparece entre 2 y 4 semanas.

Lesiones óseas:

- Fracturas craneales.
- Fractura de clavícula.
- Fractura de húmero y fémur.

Lesiones viscerales:

- Hematoma subcapsular hepático.
- Rotura o hemorragia del bazo.
- Hemorragia de las glándulas suprarrenales.

Lesiones del sistema nervioso:

- Al nivel central:
  - Hemorragia subdural.
  - Hemorragia subaracnoidea.
  - Hemorragia intraventricular.
  - Hemorragia parenquimatosa cerebral o cerebelar.
  - Lesiones de la médula espinal.
- Al nivel de los nervios periféricos:
  - Parálisis facial: es de buen pronóstico; desaparece en las primeras semanas.
  - Parálisis braquial: por lo general se debe a edema por trauma mecánico de las raíces espinales del plexo braquial, es más frecuente en neonatos macrosómicos con distocia de hombros. Puede ser superior, inferior o total. La superior o de Duchenne Erb es la más frecuente y la de mejor pronóstico. Afecta las raíces C5 y C6 con compromiso de los músculos abductores del hombro, rotadores externos, flexores y supinadores del antebrazo, y extensores de la muñeca. El miembro afectado se observa en posición

de aducción y rotación interna con el codo extendido, el antebrazo en pronación y la muñeca flexionada. Están ausentes el reflejo de Moro, el bicipital y el radial, pero está intacta la prensión palmar.

- En la parálisis inferior o de Klumpke, que es la menos frecuente, están afectadas las raíces C7, C8 y T1. Afecta los nervios intrínsecos de la mano y los flexores largos de la muñeca y de los dedos, por lo que existe una parálisis de la mano, sin movimiento alguno de la muñeca. No hay reflejo de prensión, pero el de Moro está presente. Puede asociarse al síndrome de Horner (ptosis, miosis y esoftalmos) por lesión de las fibras nerviosas de la primera raíz torácica.
- Si la parálisis es total, el brazo está inmóvil y flácido a lo largo del cuerpo, están ausentes todos los reflejos con déficit sensorial hasta el hombro. En esta parálisis está contraindicada la inmovilización, ya que favorece las contracturas musculares. Es importante el inicio precoz de la fisioterapia y la necesidad de corrección quirúrgica es excepcional.
- Parálisis frénica: están afectadas las raíces C3 y C4, por lo general es unilateral y casi siempre está asociada con una parálisis braquial superior ipsilateral. Existe taquipnea y disminución del murmullo vesicular en el lado afectado. El diagnóstico es radiográfico, se aprecia una elevación del hemidiafragma afectado. La recuperación suele ser espontánea, pero suele tardar semanas o meses. La neumonía hipostática puede verse como complicación, en ocasiones se requiere de la plicatura quirúrgica del diafragma.

Síndrome de dificultad respiratoria neonatal

Es un síndrome de causas variadas en el que existe, fundamentalmente, respiración anormal que se acompaña de alteraciones del intercambio gaseoso, la oxigenación y la eliminación de anhídrido carbónico, aunque en ocasiones el aparato respiratorio puede estar íntegro.

Muchos recién nacidos respiran a un ritmo muy rápido durante las primeras horas que siguen al nacimiento. Esto puede estar relacionado con la adaptación cardiorrespiratoria a la vida extrauterina y con la presencia de determinado grado de hipotermia, pero si una vez normalizada la temperatura corporal persiste la taquipnea, aparece cianosis o hay otros signos respiratorios, se deben realizar algunas investigaciones para precisar la causa e iniciar el tratamiento.

Etiología. Para su estudio las causas se dividen en grupos como:

– Causas respiratorias frecuentes:
  - Taquipnea transitoria y edema pulmonar del prematuro.
  - Enfermedad de la membrana hialina.
  - Aspiración de líquido amniótico meconial.
  - Neumonía.
  - Bloqueo aéreo.
  - Hemorragia pulmonar.
  - Displasia broncopulmonar.
– Causas respiratorias raras:
  - Obstrucción congénita de la vía aérea superior (atresia de coanas).
  - Hernia diafragmática e hipoplasia pulmonar.
  - Enfisema lobar congénito.
  - Linfangiectasia pulmonar.
  - Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica.
– Causas extrarrespiratorias:
  - Cardiovasculares (cardiopatía congénita, miocarditis, etc.).
  - Neurológicas (hemorragia, malformaciones, medicamentos, infecciones, otras).
  - Metabólicas (hipotermia, hipoglicemia y acidosis metabólica).
  - Hematológicas (anemia aguda y policitemia).

Cuadro clínico. Los signos clínicos característicos son: taquipnea, respiración irregular, cianosis, quejido o gemido espiratorio, retracciones torácicas (tiraje y retracción esternal), disminución o ausencia del murmullo vesicular y estertores.

A través del puntaje de Silverman Andersen puede evaluarse la gravedad del síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Este sistema evalúa en un rango de 0 a 2 puntos a cada uno de los signos clínicos siguientes:

– Aleteo nasal.
– Balanceo o disociación toracoabdominal.
– Tiraje intercostal.
– Retracción esternal.
– Quejido espiratorio.

Cuando se suman los puntos obtenidos, mientras más elevada resulta la puntuación total mayor es la severidad del síndrome de dificultad respiratoria. Si es de 0 a 3 puntos se clasifica como leve, de 4 a 6 puntos es moderada y por encima de 6 puntos se considera severa.

Exámenes de laboratorio. Se indican las pruebas siguientes:

– Radiografía de tórax.

– Hemoglobina y hematócrito.
– Glicemia.
– Gasometría.
– Exámenes bacteriológicos, si se sospecha infección.

Diagnóstico. Lo primero es reconocer la existencia del síndrome en el neonato para después encontrar la causa. El diagnóstico se basa en los antecedentes perinatales, los signos clínicos, la radiografía de tórax y la gasometría, que confirma la alteración del intercambio gaseoso y indica la intensidad de este.

Pronóstico. La evolución y el pronóstico son variables y dependen de la causa básica. La dificultad respiratoria puede ser leve y de pocas horas de duración, como ocurre por ejemplo, en la taquipnea transitoria, o muy grave y durar varios días, como la enfermedad de la membrana hialina, o ser de variable intensidad, pero de evolución prolongada como la displasia broncopulmonar, e incluso puede durar de por vida, como sucede en algunas cardiopatías congénitas.

Este síndrome es la causa de más de la mitad de las defunciones del período neonatal.

Tratamiento. Está enfocado a mejorar el intercambio gaseoso y a eliminar la causa cuando sea posible. Está basado en las medidas siguientes:
– Mantener las vías aéreas permeables.
– Realizar cambios posturales y fisioterapia respiratoria.
– Garantizar una temperatura corporal normal.
– Indicar oxigenación.
– Ordenar asistencia respiratoria mecánica.
– Corregir la hipotensión arterial.
– Indicar hidratación parenteral.
– Garantizar nutrición adecuada.
– Tratar la causa básica.
– Evitar las infecciones.

Taquipnea transitoria o síndrome de dificultad respiratoria neonatal transitorio

También se le denomina enfermedad del pulmón húmedo. La dificultad respiratoria aparece al nacer o un poco después, es de evolución benigna y de corta duración (menos de 3 días). Se ve con frecuencia en neonatos a término o casi a término y en nacidos por cesárea.

Etiología. No se conoce la etiopatogenia, aunque este síndrome parece ser debido a una dificultad en la evacuación o absorción del líquido pulmonar fetal, a una aspiración de líquido amniótico claro o a un ligero déficit de surfactante.

La taquipnea puede llegar a ser hasta de 120 respiraciones/min. Puede haber un ligero tiraje, cianosis distal y hasta quejido espiratorio. No existen alteraciones gasométricas, pero si aparecieran son muy ligeras. En la radiografía se encuentran trazos vasculares pulmonares significativos, líneas de líquido en las cisuras, hiperaireación, aplanamiento de diafragmas y en ocasiones, hay un velo pulmonar y derrame pleural.

Tratamiento. No necesita tratamiento intensivo. No requiere más de 40 % de oxígeno ambiental después de las 24 h de edad. Si la taquipnea es superior a 80 respiraciones/min, se suspende la alimentación por vía oral y se inicia hidratación parenteral hasta que disminuya la frecuencia respiratoria.

Pronóstico. La evolución es favorable y el pronóstico es muy bueno.

Enfermedad de la membrana hialina. Es un trastorno respiratorio agudo en el que se presenta una disnea que va en aumento, acompañada de cianosis y de retracciones torácicas. Puede iniciarse desde el nacimiento o aparecer un poco después en neonatos pretérminos y se debe a un déficit de surfactante.

La incidencia de esta afección ha ido disminuyendo en la medida en que se ha incrementado el empleo antenatal de esteroides con la amenaza de parto prematuro antes de las 34 semanas de edad gestacional. Es más frecuente en hijos de madres diabéticas, en los nacidos por cesárea, cuando existe sangrado anteparto o asfixia perinatal y en el segundo gemelo. Tiene mayor frecuencia en los recién nacidos del sexo masculino.

Los niños pueden tener una puntuación de Apgar normal y comenzar con los signos respiratorios minutos u horas después del nacimiento, pero muchas veces el neonato ha requerido medidas de reanimación al nacer.

Exámenes de laboratorio. La radiografía de tórax muestra una imagen bastante típica donde hay hipoventilación con un granulado reticular fino y difuso y un broncograma aéreo.

Cuadro clínico. Los signos clínicos son: quejido espiratorio, polipnea, cianosis, tiraje, retracción esternal, disminución o ausencia del murmullo vesicular y, en ocasiones, se auscultan estertores crepitantes finos. Puede existir también distensión abdominal, oliguria y depresión neurológica.

La enfermedad puede evolucionar hacia la muerte en pocas horas en los neonatos más graves. La máxima intensidad de los síntomas en los casos moderados se aprecia en el segundo y tercer días, y la curación se produce al final de la primera semana de vida. La evolución de la enfermedad se modifica por la asistencia ventilatoria y el empleo de surfactante intratraqueal, ya que este último acorta la evolución y mejora el pronóstico.

Complicaciones. Existen complicaciones que dependen de la enfermedad o del tratamiento. Entre estas se

citan: hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hemorragia pulmonar, íleo paralítico, conducto arterioso permeable, bloqueo aéreo, hemorragia intraventricular y displasia broncopulmonar.

Pronóstico. Está relacionado con las condiciones del nacimiento, la edad gestacional, el peso al nacer y la calidad de los cuidados asistenciales perinatales. La muerte casi siempre es debida a las complicaciones.

Tratamiento profiláctico. Lo más importante es prevenir la prematuridad y el uso de esteroides prenatales como parte del tratamiento de la amenaza de parto pretérmino.

Tratamiento curativo. Consiste en el tratamiento general de todo síndrome de dificultad respiratoria neonatal, el empleo de surfactante por vía intratraqueal lo más precoz posible y la asistencia ventilatoria. Cuando en la evolución de la enfermedad se sospecha la existencia de un conducto arterioso permeable está indicada la indometacina por vía intravenosa, pues esta inhibe la síntesis de prostaglandinas y se facilita el cierre del conducto.

Síndrome de aspiración meconial. Este síndrome de dificultad respiratoria se debe a la aspiración broncoalveolar de meconio del feto antes o durante el trabajo de parto. Ocurre de forma excepcional en prematuros. Es más frecuente en los fetos postérminos y en los de bajo peso para la edad gestacional. La piel, las uñas y el cordón umbilical están embadurnados de meconio y este puede estar presente en la boca, la orofaringe y en las vías aéreas superiores. Está asociado con la asfixia perinatal. La puntuación de Apgar es baja como consecuencia de la aspiración meconial y la dificultad respiratoria se presenta desde el momento del nacimiento.

Cuadro clínico. Los signos clínicos son la taquipnea, el tiraje y en los neonatos más graves, la cianosis. Existe aumento del diámetro anteroposterior del tórax, sobredistensión pulmonar y pueden auscultarse estertores. Las formas clínicas más leves evolucionan con taquipnea durante varios días, pero las más graves requieren ventilación artificial, ya que muchas veces se asocian con hipertensión pulmonar persistente neonatal, la evolución es prolongada y es elevada la probabilidad de fallecer.

Exámenes de laboratorio. El estudio radiográfico muestra opacidades nodulares de tamaño y densidad variables, que alternan con áreas de parénquima pulmonar normal o sobredistendidas.

Complicaciones. Otras complicaciones frecuentes son neumotórax, neumomediastino, bronconeumonía, hemorragia pulmonar y trastornos de la coagulación.

Tratamiento. Se debe indicar antibióticos porque la infección bacteriana puede haber precipitado la aspiración de meconio y la neumonía bacteriana puede ser indistinguible desde el punto de vista radiográfico de la aspiración de líquido amniótico meconial.

Neumonía. Es la más común de las infecciones graves del recién nacido; se presenta con mayor frecuencia en los prematuros y en el sexo masculino.Puede ser de comienzo temprano (primeros 3 días) o tardío, cuando es posterior. La neumonía de comienzo temprano se encuentra asociada usualmente con ruptura prolongada de membranas (más de 12 h), vaginosis, corioamnionitis, líquido amniótico fétido, caliente y purulento, tactos vaginales a repetición, prematuridad y trabajo de parto prolongado. La de inicio tardío está más bien relacionada con manipulaciones y procedimientos aplicados al neonato sin la debida asepsia.

Etiología. Los microorganismos que más inciden en las infecciones perinatales son: estreptococos del grupo B y D, estafilococos, *E. coli, Listeria monocytogenes, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis, Chlamydia trachomatis* y virus como el citomegalovirus y el herpes simple. En las neumonías de comienzo tardío los gérmenes más comunes son las enterobacterias, el bacilo piociánico, los estafilcocos y más raramente los hongos, como *Candida albicans*. Algunos virus pueden originar casos aislados o epidemias, como puede ocurrir con el virus sincitial respiratorio, adenovirus, influenza y parainfluenza.

Desde el punto de vista clínico la neumonía se puede presentar como un síndrome de dificultad respiratoria aislado, asociado a falla multiorgánica o a una hipertensión pulmonar persistente neonatal. Puede verse en la evolución de una sepsis sistémica o como complicación de otra enfermedad pulmonar previa: aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina o displasia broncopulmonar. También puede ser complicación de algunas cardiopatías congénitas o de otras malformaciones mayores.

Complicaciones. Las complicaciones más frecuentes son los trastornos metabólicos y electrolíticos. En el neonato son raras la pleuresía purulenta y el neumatocele.

La expresión radiográfica es variable, puede ser difícil de diferenciar de la enfermedad de membrana hialina y también puede expresarse con opacidades irregulares en forma de nódulos, agrupados cerca del hilio pulmonar, que se extienden hacia la periferia. Casi siempre existe leucocitosis con neutrofilia, aunque en los casos más graves puede haber neutropenia, sobre todo si la infección es por bacterias gramnegativas, y se acompañan también de trombocitopenia. Los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva están más elevados en las infecciones bacterianas y fúngicas que en las virales.

Pronóstico. Depende del microorganismo causal, así como de la edad de comienzo de la infección, la edad gestacional, el peso al nacer y el sexo. Las de comienzo muy temprano suelen ser muy graves; las bacterianas y fúngicas son más letales que las virales. A mayor inmadurez y menor peso, la mortalidad es mayor, así como también lo es en el sexo masculino.

Tratamiento. El tratamiento de sostén es el de todo síndrome de dificultad respiratoria neonatal; en los casos más graves se requiere asistencia respiratoria mecánica. Las neumonías bacterianas de comienzo temprano se tratan con penicilina o ampicilina más un aminoglucósido. En las de comienzo tardío, nosocomiales, se utilizan antibióticos antiestafilocócicos o cefalosporinas de tercera o cuarta generación.

Bloqueo aéreo (escape o fuga de aire). Está integrado por un conjunto de trastornos clínicamente diferentes que se producen por la rotura alveolar y el escape del aire a los tejidos en los que normalmente no está presente. Este aire escapado bloquea la entrada de sangre al corazón y al pulmón.

Etiología. Pueden ser idiopáticos o secundarios a maniobras de reanimación, ventilación mecánica, aspiración meconial, enfermedad de la membrana hialina, enfisema lobar, neumonía, quistes pulmonares, hipoplasia pulmonar y, rara vez, a traumas.

Cuadro clínico. La dificultad respiratoria puede ser ligera, moderada o severa y el comienzo brusco o gradual. En las formas más benignas puede ser asintomático o solo aparezca taquipnea e irritabilidad. En las formas más graves existe disnea intensa o apnea, cianosis central, hipotensión arterial y bradicardia.

Según la localización del aire extraalveolar serán las manifestaciones clínicas y radiográficas, y se puede clasificar como:

- Enfisema intersticial.
- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Enfisema subcutáneo.
- Neumopericardio.
- Neumoperitoneo.

Tratamiento. En las formas clínicas leves de bloqueo aéreo en recién nacidos a término se recomienda administrar oxígeno en concentraciones entre 90 y 100 % en una cámara plástica, ya que favorece la reabsorción del aire extraalveolar. La manipulación del paciente debe ser cuidadosa y la menos posible. En el neumotórax a tensión es necesaria la punción pleural y la aspiración urgente del aire con una aguja o trocar y, después, se le coloca una aspiración negativa continua.

Ictericia neonatal

La ictericia, que es la coloración amarilla de piel y mucosas, es el síntoma clínico visto con más frecuencia en el recién nacido. Aproximadamente de 50 a 60 % del total de nacidos vivos la presenta en los primeros días de la vida, pero de ellos menos de 5 % tienen una hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada. Para poder valorar su significado es muy importante siempre tratar de determinar, con la mayor precisión posible, el momento de su aparición, conocer bien la edad del neonato y evaluar su estado clínico.

Metabolismo de la bilirrubina. La bilirrubina indirecta o no conjugada se produce por la degradación del grupo hem, al nivel de las células del sistema retículo endotelial y se vierte en la sangre donde se une a la albúmina del plasma para ser transportada hasta el hígado. Allí penetra en el hepatocito a través del fenómeno de difusión. En su citoplasma se une a las proteínas Y y proteínas Z, que son el medio de transporte hasta el retículo endoplasmático liso, en el cual tiene lugar la conjugación por la acción de varias enzimas.

La enzima más importante que interviene en este proceso es la glucuroniltransferasa.

Toda vez que la bilirrubina no conjugada se ha convertido en conjugada, sale por el polo excretor del hepatocito hacia las vías biliares, que luego la vierten al duodeno. Ya en el intestino, 70 % se excreta en las heces fecales, en tanto que 30 % restante se desconjuga por la acción de la enzima α-glucuronidasa presente en la mucosa intestinal del neonato. Esa bilirrubina no conjugada se reabsorbe y pasa a la sangre para volver al hígado a través de la circulación enterohepática. Solo menos de 1 % se excreta por el riñón en forma de urobilinógeno. Cuando algunos de estos pasos se dificultan, se produce en la sangre del neonato una hiperbilirrubinemia, que es la responsable de la coloración amarilla de piel y mucosas. En vida fetal la bilirrubina no conjugada normalmente atraviesa la placenta, alcanza la circulación materna y es metabolizada por el hígado de la madre.

Causas neonatales de hiperbilirrubinemias no conjugadas. Las hiperbilirrubinemias no conjugadas pueden ser originadas por:

- Ictericia fisiológica.
- Isoinmunización por: Rh, ABO, subgrupos de Rh y otros sistemas.
- Lactancia materna.
- Defectos enzimáticos: déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD), piruvatoquinasa y otras.
- Infecciones virales y bacterianas.

Exámenes de laboratorio. Las investigaciones que se deben realizar son las siguientes:
- Hemoglobina, hematócrito y lámina periférica.
- Bilirrubina total y directa (conjugada).
- Recuento de reticulocitos.
- Grupo sanguíneo y Rh (a la madre y al neonato).
- Prueba de Coombs (a la madre y al neonato).
- Otras, si fueran necesarias: subgrupos del Rh y otros sistemas y niveles de G6PD.

Ictericia fisiológica. Aparece después de las primeras 24 h de vida, aunque 90 % de los neonatos tiene cifras de bilirrubina no conjugada superiores a 2 mg/dL, la ictericia en esta etapa de la vida solo se hace evidente cuando este valor excede los 4 mg/dL.

En los neonatos a término aparece entre 36 y 48 h y en los pretérminos o prematuros entre 48 y 72 h. Siempre alcanza su máxima intensidad alrededor del cuarto día y a partir de entonces comienza a disminuir para desaparecer al final de la primera semana en el neonato a término y hacia finales de la segunda semana en el neonato pretérmino.

Factores causales. Se vinculan con la producción de ictericia fisiológica los elementos siguientes:
- Elevado volumen de eritrocitos.
- Menor supervivencia de los eritrocitos.
- Circulación enterohepática.
- Deficiente cantidad y actividad de la enzima de la glucuroniltransferasa.
- Captación defectuosa de la bilirrubina por el hepatocito.
- Pobre ingestión de calorías de las primeras 48 a 72 h.

No requiere tratamiento. El pronóstico siempre es muy bueno.

Se consideran como límites superiores de esta ictericia fisiológica los valores 12 mg/dL para el neonato a término, y 15 mg/dL para el pretérmino. Por encima de estas cifras la ictericia considerada de inicio fisiológica se denomina ictericia fisiológica agravada, esta, obviamente, siempre requiere tratamiento, que dependerá de la intensidad de la hiperbilirrubinemia no conjugada y de la edad del paciente.

Factores agravantes. Existen diversos agentes que agravan la ictericia fisiológica, estos son:
- Prematuridad.
- Malnutrición fetal.
- Asfixia perinatal.
- Síndrome de dificultad respiratoria.
- Acidosis.
- Ayuno prolongado.
- Hipoglicemia.
- Hipotermia.
- Policitemia
- Extravasaciones sanguíneas (cefalohematoma y otras).
- Infecciones.
- Síndrome de Down.
- Hipotiroidismo congénito.
- Antecedente de madre diabética.
- Medicamentos que compiten con el transporte de la bilirrubina (sulfamidados).
- Medicamentos que compiten por su excreción hepática (cloramfenicol).
- Hipoproteinemia.
- Aumento de la circulación enterohepática (tapón de meconio, íleo meconial).

Enfermedad hemolítica por isoinmunización Rh. Se debe a la formación de aglutininas anti D en la sangre materna de una mujer Rh negativa que pasan, a través de la placenta, a la sangre de un hijo que es Rh positivo.

El riesgo de enfermedad hemolítica por Rh es mayor en la raza blanca debido a que 85 % de dicha población es Rh positivo, en tanto que en la raza negra es 95 %.

Se produce en general después del primer o segundo embarazo de hijos Rh positivos, cuando no se aplicó a la madre después del parto la inmunoglobulina anti D.

Causas de sensibilización materna por Rh (D). Puede presentarse también esta afección aun cuando no se tengan hijos previos, ya que existen otras causas de sensibilización, como:
- Transfusión periparto de eritrocitos fetales Rh positivo (la más frecuente).
- Transfusión anteparto de eritrocitos fetales Rh positivo.
- Sensibilización después de un aborto o de un embarazo tubario.
- Sensibilización por transfusión no homóloga.

Cuadro clínico. El grado de afección del neonato está en relación directa con la cantidad de anticuerpos maternos que hayan pasado al feto, a través de la placenta, con la afinidad de los anticuerpos maternos por los antígenos de superficie de los eritrocitos del niño, así como con la reactividad de dichos antígenos. Se presenta, en general, después del primer o segundo embarazo de hijos Rh positivos, cuando no se aplicó a la madre la inmunoglobulina anti D después del parto.

De acuerdo con la severidad del proceso existen 3 formas clínicas: anémica, ictérica e hidropesía fetal. La más frecuente es la forma ictérica, en su variedad más grave aparece una hemólisis intensa, lo que provoca

aumento de la bilirrubina sérica cuyos valores pueden incrementarse hasta 40 mg/dL El líquido amniótico en esos casos aparece teñido de amarillo, al igual que el cordón umbilical, pero el niño no nace ictérico porque el hígado de la madre metaboliza la bilirrubina en exceso que se elimina a través de la placenta. En las primeras horas de la vida aparece la ictericia que se acompaña de hepatoesplenomegalia en la mayoría de los neonatos afectados.

Diagnóstico. Está basado en el antecedente de una madre sensibilizada frente a las manifestaciones clínicas del neonato y se confirma porque la prueba de Coombs directa es positiva. Esta prueba utiliza un suero antiglobulina humana para detectar la presencia de anticuerpos en los eritrocitos del recién nacido. Además, se indica determinación de grupo sanguíneo, factor Rh y hemoglobina. En la lámina periférica se observan eritroblatos y normoblastos por encima de 10 % y el recuento de reticulocitos está por encima de 5 a 6 %. El nivel de bilirrubina sérica aumenta después del nacimiento a niveles muy altos en las primeras 72 h de la vida.

Prevención. La administración de la inmunoglobulina anti D debe indicarse a toda madre Rh negativo, variedad Du negativo y prueba de Coombs indirecta negativa, que tenga un hijo Rh positivo y prueba de Coombs directa negativa. Se administra un bulbo o ámpula de 250 o 300 µg por vía IM, esto será suficiente para evitar la sensibilización en 99 % de los partos no complicados. Se debe recomendar a la madre repetirse una prueba de Coombs indirecta a los 6 meses de administrada la inmunoglobulina anti D para comprobar su eficacia.

Tratamiento. En el feto el tratamiento está dirigido a mejorar la anemia para evitar hidropesía fetal y posible muerte fetal. En el recién nacido, en la mayoría de los casos, está dirigido a evitar la encefalopatía bilirrubínica, que no solo incrementa la mortalidad, sino que suele dejar secuelas irreversibles.

El tratamiento consiste en aplicar todas las medidas de sostén necesarias, además de fototerapia continua y exanguinotransfusión, según los valores de bilirrubina no conjugada, el grado de madurez del neonato y la edad posnatal.

La fototerapia se emplea para disminuir la bilirrubina libre, ya que esta se transforma en un isómero que no es neurotóxico.

La exanguinotransfusión se realiza por la vena umbilical y se recambian de 160 a 180 mL/kg con sangre del grupo del niño y Rh negativo. Solo se emplean antibióticos si existen signos de sepsis asociados. Se debe vigilar la glicemia en la primeras horas después del procedimiento, ya que puede originar hipoglucemia cuando se emplea sangre citratada. También deben evaluarse de manera evolutiva la bilirrubina y la hemoglobina después del tratamiento.

Enfermedad hemolítica por isoinmunización ABO. En esta enfermedad el grupo sanguíneo de la madre casi siempre es O y el del neonato es A o B. La incompatilidad por el grupo A es más frecuente y más benigna que la del grupo B. Es una enfermedad isoinmune producida por anticuerpos maternos (inmunoglobulinas G anti A y anti B), no se evidencian datos de sensibilización previa. La enfermedad casi siempre aparece en el primer hijo, es más benigna que la provocada por isoinmunización Rh y su evolución es menos aguda y más corta.

Cuadro clínico. Lo que más llama la atención es la ictericia precoz, en ocasiones se observa también ligera palidez sin visceromegalias. La razón para esto es que la anemia hemolítica es más benigna porque los antígenos A o B suelen estar presentes en casi todas las células, no solo en los eritrocitos, así se diluyen y neutralizan más los anticuerpos maternos transferidos a través de la placenta.

Estos anticuerpos, además, son más débiles por naturaleza. Siempre la vitalidad del neonato es buena.

Diagnóstico. Se hace frente a los antecedentes, el cuadro clínico, que es benigno, y se confirma porque la hemoglobina es normal o solo está algo disminuida, el recuento de reticulocitos revela también cifras ligeramente aumentadas. La madre es del grupo O, A o B y los hijos son del grupo A o B, con franca incompatibilidad. Casi siempre la prueba de Coombs directa es negativa o débilmente positiva. La bilirrubina no conjugada está aumentada y en la lámina periférica aparecen microesferocitos.

Pronóstico. Es bueno si este trastorno es diagnosticado y tratado en el momento oportuno.

Tratamiento. Los cuidados de sostén son iguales a los de la isoinmunización Rh. Cuando la hemólisis es mínima, el tratamiento está encaminado a disminuir la hiperbilirrubinemia con fototerapia. Se emplea la exanguinotransfusión en los casos de hemólisis importante. La sangre que se ha de emplear es preferentemente una mezcla de hematíes O suspendidos en plasma AB (que no tiene ni anti A, ni anti B). Si se utiliza sangre total grupo O se incrementan los niveles de anti A y de anti B y eso puede agravar la enfermedad.

Las complicaciones de la exanguinotransfusión pueden ser:

- Hipoglicemia.
- Hipocalcemia.
- Hipomagnesemia.
- Alcalosis metabólica.
- Hiperpotasemia.
- Vasospasmos.
- Tromboembolismos.

– Arritmias.
– Paro cardiaco.
– Infecciones.
– Hipo o hipertermia.
– Enterocolitis necrosante.

Las complicaciones de la fototerapia son:
– Sobrecalentamiento.
– Deshidratación.
– Diarrea.
– *Rash* cutáneo.
– Piel bronceada.
– Lesión retiniana.
– Hipocalcemia.
– Mutaciones celulares.

Enfermedad hemorrágica primaria

También se denomina enfermedad hemorrágica por déficit de vitamina K, pues se presenta básicamente en neonatos sanos que no recibieron esta vitamina al nacimiento. Se manifiesta por sangrados cutáneos, hemorragias digestivas o a nivel del cordón umbilical. Cuando el sangrado es en forma de hematemesis o melena se debe descartar, por medio de la prueba de ATP, que la sangre sea de procedencia materna (sangre deglutida).

Esta enfermedad aparece entre los 2 y 5 días de la vida, pero cuando la madre ha sido tratada con fenobarbital, fenitoína, primidona o etosuximida, el comienzo puede ser más precoz aún. También puede manifestarse después de la primera semana de vida en neonatos que reciben alimentación parenteral o antibioticoterapia prolongada, si no se tiene la precaución de administrarles vitamina K periódicamente.

Están afectados los factores II, VII, IX y X, los cuales se producen en el hígado y son vitamina K dependientes. Existe prolongación del tiempo de protrombina y aumento del tiempo parcial de tromboplastina. El recuento de plaquetas es normal.

Tratamiento. Esta enfermedad se previene con la administración de vitamina K al momento del nacimiento. La dosis es 1 mg en los neonatos con peso mayor que 2 500 g y de 0,5 mg en neonatos con menos de 2 500 g. En los que se alimentan por vía parenteral o con antibióticos de amplio espectro durante 2 semanas o más se debe administrar vitamina K a razón de 0,5 mg por vía IV o IM una vez por semana.

Cuando existe sangrado activo, se suministra plasma fresco congelado 10 mL/kg y una dosis de vitamina K por vía IV. Esto es suficiente para la normalización del paciente. En casos de madre epilépticas tratadas con anticonvulsivos se recomienda administrarle 10 mg de vitamina K por vía IM 24 h antes del parto, siempre que sea posible. Al neonato, a parte de la vitamina K al momento del nacimiento, se le puede suministrar otra dosis de 1 mg a las 24 h de vida.

Otras coagulopatías del neonato. Las coagulopatías debidas a alteraciones congénitas de los factores de coagulación y las trombocitopenias inmunes se suelen presentar, al igual que la enfermedad hemorrágica primaria, en neonatos con aspecto sano. En tanto que las debidas a trastornos hepáticos graves, a las infecciones y a la coagulación intravascular diseminada se ven en recién nacidos críticamente enfermos. En esta última también está indicado el plasma fresco, la sangre fresca o realizar una exanguinotransfusión; resulta útil la administración de vitamina K_1 por vía IV y están contraindicados los anticoagulantes.

Infecciones neonatales

La infección bacteriana sistémica ocurre en 1-10 de cada 1 000 nacidos vivos. Esta tasa es variable ya que depende de la incidencia de prematuridad, la existencia de infecciones maternas previas, los procedimientos que se aplican en el intensivismo neonatal y la vigilancia posnatal para su detección.

El período neonatal se caracteriza por ser de riesgo para la incidencia y gravedad de las infecciones, es mayor el riesgo cuando el RN es pretérmino. En estos pacientes las infecciones tienden a ser comúnmente sistémicas, afectan con mayor frecuencia el sistema nervioso central y son más letales.

Existe amplia evidencia de los problemas inherentes a la inmunidad del RN, que los hace susceptibles a distintos microorganismos patógenos, tales como vulnerabilidad incrementada de las barreras naturales y defectos de la inmunidad celular y humoral, los cuales incluyen: producción insuficiente de anticuerpos, niveles bajos de complemento, así como defectos relativos en la fagocitosis, quimiotaxis y actividad bactericida de los polimorfo nucleares.

Por este motivo, a pesar del advenimiento de nuevos antibióticos y estrategias de prevención, las infecciones continúan siendo un problema de morbilidad y mortalidad en el período neonatal.

Clasificación. Las infecciones neonatales pueden clasificarse de acuerdo con el momento de inicio de las manifestaciones clínicas, por el momento de contagio, por la fuente de origen de la infección y el modo de transmisión.

Según el momento de inicio de las manifestaciones clínicas la infección se clasifica como:
– Infección de inicio temprano: comienza en las primeras 48 o 72 h de vida. Están vinculadas a factores o

eventos perinatales, y por tanto se adquieren en un momento previo cercano al nacimiento o durante este.
– Infección de inicio tardío a partir del tercer día de vida. Se desvinculan de los factores o eventos perinatales y están relacionadas con factores ambientales (nosocomiales o comunitarios) que se adquieren después del nacimiento.

Según el momento de contagio se dividen en infecciones:
– Prenatales: son las que padeciéndolas la madre (clínica o subclínicamente) durante el embarazo, se transmiten al embrión o al feto por vía transplacentaria. Por lo general la mayoría de las infecciones que presenta la gestante se autolimitan de manera espontánea o son rápidamente controladas con un tratamiento adecuado. Sin embargo, en otras ocasiones (y en dependencia fundamentalmente del agente causal), el germen invade el torrente sanguíneo y, si la repuesta inmunológica de la madre no lo impide, puede provocar la infección embrionaria o fetal.
– Transnatales o connatales: son las que se adquieren durante el proceso del parto o poco antes de este. En muchos casos existen algunas situaciones clínicas que, al complicar el embarazo, favorecen el desarrollo de la infección fetal/neonatal (corioamnionitis materna, rotura prolongada de las membranas ovulares, infección urinaria materna). Los microorganismos responsables de estas infecciones se encuentran en el canal del parto, donde llegan desde el recto o desde la sangre y las secreciones genitales maternas (VIH-SIDA y virus de la hepatitis B).
– Posnatales: son las adquiridas durante el período neonatal, excepcionalmente por transmisión vertical (lactancia) y casi siempre por transmisión horizontal a partir del entorno del paciente (familiares, cuidadores y otros niños) o del personal sanitario, instrumental y otros fómites, en el caso de la infección nosocomial.

Según el origen de la infección se clasifican en:
– Perinatal: cuando el agente patógeno está inicialmente ubicado en el canal genital y a partir de ahí infecta al feto o RN. En ella van incluidas las adquiridas antes y durante el parto, mencionadas otras veces como prenatal y transnatal o connatal. Está muy relacionada con factores o eventos de riesgo obstétricos.
– Comunitaria: cuando el agente patógeno procede del ambiente comunitario del RN. Ocurre en la estrecha interrelación del RN con su madre, con otros parientes o personas, después de haber sido egresado del hospital materno y conviviendo en la comunidad.
– Nosocomial: cuando el agente patógeno procede del ambiente hospitalario y a partir de ahí infecta al RN. Aquí la fuente de origen se relaciona con transmisión cruzada a partir de otros neonatos en el cunero o sala de hospitalización, del personal médico o paramédico, por el uso de dispositivos no estériles, instrumentaciones u otras intervenciones de diagnóstico y tratamiento.

Según el modo de transmisión se pueden clasificar en infecciones por transmisión:
– Vertical: cuando el feto o RN adquiere la infección proveniente de la propia madre y comprende todas aquellas infecciones de los procesos inherentes a la maternidad, bien sea intraútero, al paso del canal del parto o por la lactancia materna.
– Horizontal: en estos casos el RN se infecta mediante la manipulación a que es sometido por personas y/o por las condiciones ambientales (excepto como ya se ha señalado aquellas adquiridas de su madre durante la lactancia). Las condiciones ambientales pueden ser en la comunidad o en el propio hospital y por tanto, se corresponden con las infecciones comunitarias y nosocomiales, respectivamente.

Factores de riesgo para infecciones neonatales:
– Factores de riesgo de infección perinatal (generalmente de inicio temprano y de transmisión vertical):
  • Gérmenes transmisibles en canal del parto en las 2 semanas previas al parto.
  • Bacteriuria por estreptococo del grupo B (EGB) sintomática o asintomática.
  • Hermano previo con sepsis por EGB.
  • Sexo masculino.
  • Prematuridad (< 35 semanas) y bajo peso (< 2 500 g).
  • Tiempo de rotura de membranas (TRM) > 18 h.
  • Sospecha de corioamnionitis (fiebre intraparto, líquido amniótico purulento o fétido).
  • Tactos vaginales a repetición.
  • Infección materna al final del embarazo/infección materna transmisible.
  • Parto en condiciones no asépticas.
  • Gemelo muerto intraútero.
  • Reanimación profunda.
– Factores de riesgo de infección nosocomial (de inicio tardío y de transmisión horizontal):
  • Recién nacido con muy bajo peso.
  • Uso de catéteres intravasculares.

- Tubo endotraqueal y ventilación mecánica (> 24-48 h).
- Válvulas de derivación de LCR, sondas.
- Nutrición parenteral y lípidos.
- Tratamiento antibiótico previo.
- Otros (infección grave previa, corticoides, exanguinotransfusión, estadía prolongada en el hospital, intervención quirúrgica).

– Factores de riesgo de infección comunitaria (de inicio tardío y de transmisión horizontal):
  - Prematuridad.
  - Recién nacido dismaduro o hipotrófico.
  - No lactancia materna exclusiva.
  - Condiciones socioeconómicas adversas (malas condiciones de vivienda, hacinamiento, bajo ingreso económico).
  - Genio epidémico.

Microorganismos causales más comunes según origen de la infección:

1. En infecciones perinatales:
   – *Streptococcus agalactiae*
   – *E. coli*.
   – *Streptococcus faecalis*.
   – *Listeria monocytogenes*.
   – *Chlamydia trachomatis*.
   – *Ureaplasma urealyticum*.
   – *Micoplasma hominis*.
   – Aquellos que integran el acrónimo *TORCH*.
2. En infecciones comunitarias:
   – Virus:
     - Enterovirus.
     - Sincitial respiratorio.
     - Rinovirus.
     - Influenza y otros.
   – Bacterias:
     - *Staphylococcus aureus*.
     - *Streptococcus agalactiae*.
     - *E. coli*.
     - *Klebsiella pneumoniae*.
     - Otras de la familia Enterobacteriaceae.

Diagnóstico de las infecciones neonatales. La clasificación de las infecciones de acuerdo con el momento de inicio de las manifestaciones clínicas, además de orientar en los factores de riesgo y probables agentes causales, también permite identificar las formas clínicas más frecuentes de presentación.

En la infección de inicio temprano como la afección que ocurrió intraútero (prenatal), o al paso del canal del parto (transnatal o connatal) pues casi desde el nacimiento, o después de un intervalo corto de tiempo, ya aparecen las manifestaciones clínicas que suelen ser sistémicas o como expresión de una bronconeumonía.

Las infecciones de inicio tardío (adquiridas en la comunidad o nosocomiales) son detectadas casi siempre desde que el paciente presenta las primeras manifestaciones y de esta manera se interviene en un período inicial de la infección. Las formas clínicas comunes son:

– Infecciones respiratorias agudas.
– Infecciones de piel y tejidos blandos (conjuntivitis, mastitis, impétigo, celulitis).
– Infección del tracto urinario.
– Meningitis y la sepsis generalizada.

Para el médico general integral, cobran mayor relevancia las infecciones neonatales adquiridas en la comunidad las que tienen una tremenda variedad en su expresión clínica. Con frecuencia las manifestaciones clínicas son muy sutiles, por lo que es necesario tener un alto índice de sospecha para poder hacer el diagnóstico tempranamente. En ocasiones, cuando el RN se presenta con un cuadro clínico de gravedad, con aspecto tóxico-infeccioso, esto hace pensar de inmediato al médico que está en presencia de un neonato infectado.

Pero entre esos extremos existe un amplio abanico de expresión clínica. Por ello, para poder identificar la presencia de una infección en el RN se debe ejercitar con efectividad el método clínico y para ello se deben sustentar en sus pilares básicos que son: los antecedentes y las manifestaciones clínicas:

1. Antecedentes:
   – Antecedentes de amenaza de parto pretérmino.
   – Infecciones intercurrentes en la madre.
   – Antecedentes perinatales de riesgo (fiebre intraparto, tiempo de rotura de membranas y/o trabajo de parto prolongado).
   – Características del líquido amniótico (fetidez y aspecto purulento).
   – Procedimientos de diagnóstico y tratamiento invasivos a la madre y RN.
   – Puntaje de Apgar bajo.
   – Hiperbilirrubinemia no explicada.
   – Genio epidémico y ambiente familiar.
   – Hospitalizaciones anteriores o estadía hospitalaria prolongada.
   – Comportamiento anormal súbito del RN.
   – Estado de portador de EGB.

   Los antecedentes surgen de los datos transcritos en el tarjetón de la madre y en la historia clínica neonatal, junto con el interrogatorio detallado al familiar, quien está con el cuidado del RN que por lo general es su propia madre. Es importante tener en cuenta que hasta un tercio de los casos no se recogen antecedentes de riesgo de infección,

la ausencia de estos no descarta la ocurrencia de infección.

2. Manifestaciones clínicas:
   - Generales o sistémicas:
     - Fiebre, hipotermia.
     - Mala apariencia.
     - Pobre alimentación.
     - Escleredema.
   - Aparato respiratorio:
     - Apnea, taquipnea.
     - Retracciones, tiraje.
     - Quejido, aleteo nasal.
     - Cianosis.
   - Aparato cardiovascular:
     - Palidez, *livedo reticularis*.
     - Taquicardia, bradicardia.
     - Hipotensión arterial, frialdad.
   - Aparato génitourinario:
     - Oliguria.
     - Orinas turbias (manchas en el pañal).
   - Sistema digestivo:
     - Distensión abdominal.
     - Vómitos, diarreas.
     - Hepatomegalia.
   - Sistema hemolinfopoyético:
     - Ictericia.
     - Esplenomegalia.
     - Púrpura, petequias.
     - Sangramientos.
   - Sistema nervioso central:
     - Letargia, irritabilidad.
     - Temblores, convulsiones.
     - Hiporreflexia, hipotonía.
     - Reflejos anormales.
     - Llanto de tono alto.
     - Fontanela abombada.

Es muy importante saber que los signos más tempranos de infección pudieran ser una ligera disminución de la vitalidad, menor aumento de peso o inestabilidad térmica, pero también la simple expresión *–no lo veo bien–* u *–hoy no me gusta–* expresados por la madre o la enfermera que atiende al niño son útiles para alertar al médico en la búsqueda de signos de infección neonatal.

La variedad de manifestaciones con que se presenta la infección en el RN hace que se tenga siempre presente como diagnóstico diferencial de muchos síndromes, pero cuando existe afección multiorgánica, o cuando las manifestaciones denotan un estado de gravedad, este debe ser el primer diagnóstico que se debe plantear.

El examen físico del RN puede brindar mucha información. Se debe comenzar por la toma de los signos vitales y después ejecutar el examen, siguiendo la secuencia de examen general, regional y por aparatos, sin olvidar las características del llanto, evaluar incremento de peso y tener una impresión general del aspecto del paciente (descartar un estado tóxico-infeccioso).

Con el interrogatorio y el examen físico pueden identificarse la focalización de la infección; no obstante, algunas veces no ocurre así, sino que la fiebre –una manifestación común de las infecciones neonatales– se presenta como una manifestación aislada, sin otros síntomas o signos de focalización y es el motivo por el cual se solicita la atención médica. Este paciente es lo que se conoce como un RN febril sin signos de focalización, quien merece una evaluación especializada en un centro de salud apropiado.

Exámenes complementarios. Comprenden los aspectos siguientes:

1. Exámenes de pesquisa de infección:
   - Generales:
     - Recuento global y diferencial de leucocitos sanguíneos.
     - Recuento absoluto de neutrófilos maduros.
     - Recuento absoluto de neutrófilos inmaduros y relación neutrófilos inmaduros/neutrófilos maduros.
     - Recuento de plaquetas.
     - Velocidad de sedimentación globular (VSG) o eritrosedimentación.
     - Proteína C reactiva (PCR).
     - Gasometría.
     - Glicemia.
   - De infección focal:
     - Examen citoquímico de orina o urianálisis.
     - Examen citoquímico del líquido cefalorraquídeo.
     - Estudios radiográficos: estos estudios contribuyen a identificar determinadas infecciones focales, particularmente aquellas que afectan el aparato respiratorio bajo (neumonía y bronconeumonía) y las osteoarticulares (artritis séptica/osteomielitis).
2. Exámenes definitivos:
   - Hemocultivo.
   - Urocultivo.
   - Cultivo del LCR.
   - Frotis de superficie (ótico, umbilical, conjuntival, nasal y faríngeo).
   - Otros cultivos bacterianos.
   - Cultivos virales.
   - Otros métodos microbiológicos de diagnóstico sin cultivo.

Algunos exámenes pueden apoyar el diagnóstico o dar pistas de la presencia de una infección, sin embargo, no existe en la actualidad una sola prueba de laboratorio que, de forma aislada, haya demostrado adecuadas sensibilidad y especificidad para identificar de manera precoz la infección neonatal. La regla de oro para el diagnóstico de infección es el cultivo.

Medidas de prevención en infecciones neonatales:

- Evitar todos los factores de riesgo antes expuestos.
- Lactancia materna exclusiva: es la medida más costo-efectiva que existe.
- Mantener asepsia y antisepsia en todos los eventos relacionados con el trabajo de parto y parto, así como en la manipulación del RN durante su estancia en la maternidad.
- Mantener buenas condiciones de higiene en el hogar.
- Evitar exposición a personas que evolucionan con infecciones de cualquier naturaleza.
- Vacunación: algunas infecciones han declinado gracias a las campañas de vacunación tal como la infección rubeólica. Hoy día se investiga sobre la vacuna antiestreptococo del grupo B.
- Pesquisa de embarazadas para la detección de infecciones. Se cuenta en Cuba con un programa que incluye el diagnóstico prenatal de infecciones como toxoplasmosis, sífilis, hepatitis B y VIH-SIDA.
- Quimioprofilaxis antibiótica intraparto en la embarazada con factores de riesgo para infección o portadora de EGB.

Tratamiento. Se requiere adecuado tratamiento de sostén durante el tiempo que se produzcan los efectos esperados del tratamiento con antimicrobianos. Es de vital importancia que se logre adecuado volumen vascular, corregir los trastornos del equilibrio ácido-base y de los electrólitos, así como normalizar la glicemia.

Ante la sospecha clínica se debe iniciar el tratamiento específico con la combinación de un antibiótico betalactámico y un aminoglucósido, basado en el mapa microbiológico y la resistencia de los gérmenes en cada unidad de cuidados especiales neonatales.

La inmunoterapia puede mejorar los mecanismos de defensa del neonato. Se han utilizado en tal sentido la transfusión de plasma, la exanguinotransfusión con sangre fresca, los concentrados de granulocitos y la administración intravenosa de inmunoglobulinas. Parecen más útiles en tal sentido las inmunoglobulinas específicas contra el agente causal, los anticuerpos monoclonales y el factor estimulante de colonias de granulocitos en neonatos con probada neutropenia.

Infecciones embriofetales específicas. Se denomina complejo TORCH a un conjunto de padecimientos infecciosos que son adquiridos por el feto en el útero y que se asemejan considerablemente en sus manifestaciones clínicas, aunque algunas de ellas tienen signos específicos que permiten su diagnóstico diferencial.

La palabra *TORCH*, del idioma inglés, quiere decir antorcha y es un acrónimo que en este caso sirve para agrupar las infecciones del período embrionario y fetal siguientes:

Toxoplasmosis
Otras (sífilis congénita, hepatitis de células gigantes)
Rubéola
Citomegalovirus (enfermedad de inclusión citomegálica)
Herpes virus

Dentro de otras causas, en los últimos años se han ido adicionando la hepatitis B, listeriosis, infección por virus Epstein-Barr, Chlamydia, virus de la inmunodeficiencia humana, varicela zoster, parvovirus B-19 y el estreptococo del grupo B.

Los signos clínicos comunes en estas infecciones casi siempre son la hepatoesplenomegalia, ictérica, convulsiones y petequias generalizadas.

Rubéola congénita. Prácticamente no se ve en el medio porque es una enfermedad fácilmente prevenible por vacuna y esta se ha estado aplicando de manera sistemática durante las últimas décadas junto con la de sarampión y la parotiditis.

Cuando la rubéola aparece en el primer trimestre del embarazo ocurre muchas veces la muerte del feto y se produce el aborto, en tanto que en los sobrevivientes está aumentada la incidencia de malformaciones congénitas; estas forman parte del llamado síndrome de rubéola congénita (microcefalia, cataratas, sordera, cardiopatía congénita y retraso mental) y que puede estar acompañado por bajo peso al nacer para la edad gestacional, anemia y lesiones óseas, además de otras manifestaciones clínicas comunes del grupo *TORCH*.

Sífilis congénita. Es ya una enfermedad excepcional en el medio porque prácticamente el ciento por ciento de las gestantes tienen control prenatal y existe un programa nacional para su prevención, pero no ocurre así en otros países en desarrollo.

Esta enfermedad se debe a la transmisión transplacentaria de espiroquetas (*Treponema pallidum*) en la gestante que padece la infección y no es adecuadamente tratada. La posibilidad de transmisión es mayor en la segunda mitad del embarazo. Si la madre es tratada en las últimas semanas de la gestación, el niño puede mostrar algunos signos de la infección intrauterina aunque ya no la padezca activamente.

La defunción perinatal ocurre en 40 % de los fetos afectados. Dentro de las manifestaciones clínicas pre-

coces en el neonato están las lesiones de piel y mucosas, que son compatibles con las de una sífilis secundaria, puede presentar también fiebre, anemia y pobre ganancia de peso.

La forma clínica precoz típica está caracterizada por lesiones eritematosas y maculopapulosas en la piel, de distribución palmar y plantar. Estas pueden ser pequeñas o estar muy extendidas, desaparecen de forma espontánea y reaparecen después. No dejan secuelas, ni son pruriginosas. También existe una rinitis acuosa que puede ser sanguinolenta y provocar excoriaciones del labio superior, las que pueden dejar como secuela rágades (cicatrices finas). En algunos niños ocurre la destrucción del tabique nasal y se aplana el dorso de la nariz que toma el aspecto de "silla de montar".

También es posible que exista osteocondritis y periostitis en uno o más miembros. Por tal razón puede producirse una seudoparálisis característica, que se conoce como parálisis de Parrot. En los casos más graves se presenta afección renal y la anemia se acompaña de ictericia y hepatoesplenomegalia. El sistema nervioso central puede estar afectado y por eso se debe examinar siempre el LCR. Cuando esto ocurre son frecuentes el retraso mental, la hidrocefalia y las convulsiones a repetición.

Las manifestaciones clínicas tardías de la sífilis congénita se deben a la inflamación crónica de huesos, dientes y sistema nervioso central o a fenómenos de hipersensibilidad (queratitis intersticial, coroiditis, retinitis, atrofia óptica, sordera y sinovitis de rodilla, que se corresponde con lo que se conoce como articulación de Clutton). La clásica tríada de Hutchinson de la sífilis congénita tardía está dada por queratitis, sordera y dientes incisivos con muescas centrales.

El diagnóstico se basa en los antecedentes, manifestaciones clínica, estudios serológicos y radiográficos, pero este se hace con certeza cuando se aísla el *Treponema pallidum* en un estudio microscópico en campo oscuro o con inmunofluorescencia de las muestras tomadas de las lesiones cutáneas, placenta o cordón umbilical y también cuando las pruebas serológicas del treponema y de otro tipo son reactivas en la madre de un niño con hallazgos clínicos característicos. En neonatos asintomáticos el diagnóstico se basa en los estudios serológicos hechos en la madre y el niño, junto con los antecedentes maternos.

El tratamiento materno oportuno elimina el riesgo de sífilis congénita. El tratamiento específico de esta afección en el neonato se hace con penicilina, para lo que existen diferentes esquemas. Se recomienda en la forma precoz indicar la penicilina cristalina de 100 000 a 150 000 U/kg/día, dividida en 2 subdosis al día en los primeros 7 días y completar 10-14 días de tratamiento (en 3 subdosis al día después de la primera semana de vida).

Otro esquema recomendado es utilizar penicilina procaínica a 50 000 U/kg/día por vía intramuscular en una sola dosis diariamente durante 10-14 días. Aunque con el primer esquema las concentraciones de penicilina en el LCR son siempre superiores, ambos esquemas pueden ser indicados.

Una vez tratado el neonato las lesiones van desapareciendo, aunque la recuperación más lenta sucede en las esqueléticas. Entre 15 y 20 % de los pacientes tratados es posible que aparezca una reacción febril de corta duración (reacción de Jarisch-Herxheimer) con breve exacerbación de las lesiones, lo que no significa que el tratamiento deba suspenderse. En todos los neonatos tratados debe establecerse un seguimiento serológico para confirmar la disminución de los títulos de anticuerpos.

Alcoholismo: efectos sobre el recién nacido

Los efectos del consumo de etanol sobre el recién nacido están en dependencia de la dosis y de la duración de la ingestión de alcohol. También influyen en estos efectos el hecho de concomitar con tabaquismo o con el consumo de otras drogas.

El síndrome alcohol-fetal está constituido por los elementos clínicos siguientes: crecimiento intrauterino retardado, microcefalia, facies caracterizada por hipoplasia de la cara media, puente nasal aplanado, filtro aplanado, pliegue epicanto y hendidura palpebral estrecha. También pueden existir trastornos cardiovasculares, hidronefrosis, retraso mental, trastornos motores y problemas de conducta.

Tabaquismo: efectos sobre el recién nacido

El mal hábito de fumar se asocia con mayor incidencia de abortos espontáneos. Además, se incrementa la resistencia vascular placentaria como consecuencia del efecto de la nicotina, lo cual produce con un fenómeno hipóxico isquémico sostenido.

A continuación se relacionan los efectos que suceden sobre el neonato cuando la madre consume una cajetilla o paquete de cigarrillos al día:

- Disminución de 150 a 250 g de peso comparado con los hijos de madres sanas.
- Aumento de los temblores.
- Pobre respuesta a estímulos auditivos.
- Tono muscular aumentado.
- Mayor incidencia de muerte súbita o inesperada.

Capítulo 8

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El niño con fiebre

La fiebre ha sido siempre reconocida como una de las más comunes e indiscutibles manifestaciones de enfermedad, por lo que la antipiresis constituye una de las más antiguas, extendidas y conocidas prácticas terapéuticas.

Su efecto beneficioso se conoce por tratarse de una respuesta defensiva del huésped ante diversas agresiones; algunas defensas inmunitarias humanas ejercen mejor su función con temperaturas febriles que con las normales, pero según las numerosas causas que pueden originarla se recomienda, siempre que se pueda, establecer el diagnóstico causal, y si se entiende necesario el manejo sintomático, sin que ello implique someter al niño a excesivas y rigurosas medidas físicas y terapéuticas, muchas de ellas ineficaces e incómodas.

La fiebre puede aparecer durante diferentes cuadros patológicos con una respuesta inflamatoria al liberarse citoquinas con propiedades pirogénicas, conocidas como pirógenos endógenos (PE): la interleuquina 1 α y β (IL1), la interleuquina 6 (IL6), el factor de necrosis tumoral α y β (FNT), el interferón α y β (INF) y la proteína inflamatoria del macrófago (PIM) entre otras. Ellas, en regiones cercanas al cerebro promueven la síntesis de prostaglandinas E2, que producen en el área preóptica del hipotálamo anterior la elevación del punto prefijado hipotalámico para la temperatura. Al ocurrir esto, la temperatura corporal resultará aumentada con respecto al valor de referencia y de manera subsecuente se desarrollan mecanismos cuya resultante funcional es la pérdida de calor, principalmente a través de la vasodilatación y sudación, que tienden a revertir la temperatura del organismo a un valor comprendido en el rango de la normalidad.

Cuadros patológicos en los que aparece fiebre. Infecciones, vacunaciones, agentes biológicos (factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos, interferón, interleuquinas), daño hístico (infartos, embolia pulmonar, traumatismos, inyecciones intramusculares y quemaduras), enfermedad neoplásica maligna, fármacos, trastornos inmunitarios (lupus eritematoso sistémico, conectivopatías, artritis reumatoide), enfermedades inflamatorias (enfermedad inflamatoria intestinal), granulomatosis (sarcoidosis), enfermedades endocrinas (feocromocitoma, tirotoxicosis), trastornos metabólicos (gota, uremia, hiperlipidemia tipo I, enfermedad de Fabre), fiebre familiar mediterránea y fiebre ficticia (por manipulaciones intencionales del termómetro o inyección de material pirogénico).

Muchos de los daños atribuidos a la fiebre son realmente causados por hipertermia, la cual se considera un mecanismo de daño; no representa un mecanismo de defensa contra agresión alguna, no está implicada la liberación de citoquinas y no se produce síntesis de prostaglandinas; en este caso ocurre una disfunción de los mecanismos termorreguladores que implican temperaturas suficientemente elevadas como para producir daño termal. Puede aparecer bajo determinadas condiciones: el ejercicio intenso, la hipertermia maligna, síndrome maligno por neurolépticos, hipertiroidismo, anhidrosis, daño hipotalámico, arropamiento excesivo, intoxicación por atropina, golpe de calor. Como consecuencia de hipertermia pueden suceder daños neurológicos irreversibles, *shock* hemorrágico, síndromes encefalopáticos y en algunos casos muerte súbita infantil.

Medición de la temperatura corporal. La medición de la temperatura corporal se puede realizar de diferentes formas. La temperatura rectal es la que más se aproxima a la temperatura central del cuerpo; otras formas de tomar la temperatura corporal son la oral y la axilar, que difieren entre 0,5 y 0,8 ºC de la temperatura rectal, respectivamente. Las mediciones oral y axilar no son las formas más recomendadas ya que son las menos cercanas a la temperatura central y varían con facilidad. Cada medición, independientemente de la forma, debe hacerse de forma adecuada. Se recomienda tomar la

temperatura rectal preferentemente durante 1 min antes de hacer la lectura. Si se hace a partir de la temperatura oral, se debe mantener el termómetro al menos 2 min en la cavidad bucal y no menos de 3 min si es axilar (Tabla 8.1).

Tabla 8.1. Clasificación de la temperatura corporal

	Temperatura rectal (ºC)	Temperatura axilar (ºC)
Baja temperatura (hipotermia)	Menor que 35,5	Menor que 35
Temperatura normal	35,5-37,9	35-37,4
Fiebre baja	38-38,9	37,5-38,4
Fiebre alta	39 o más	38,5 o más

Se han observado variaciones fisiológicas circadianas de la temperatura corporal con niveles matutinos mínimos y un incremento de sus rangos de valores máximos entre las 16:00 y las 18:00 h.

Conducta ante un niño febril. La decisión de tratar la fiebre en un niño debe basarse en el equilibrio entre los probables beneficios como: bienestar y comportamiento y riesgos. Entre estos últimos se citan los efectos secundarios del medicamento, sobre todo en los mayores de 2 meses de vida. Por tanto, la supresión de la fiebre no debe ser una práctica de rutina. Es recomendable tratar la fiebre en los niños cuando la temperatura rectal excede 38,5 ºC si hasta ese momento ha sido bien tolerada. A partir de esa cifra siempre se recomienda aplicar medidas antipiréticas.

Principales indicaciones para el tratamiento antipirético. La actitud terapéutica que se debe adoptar dependerá de cada paciente y se deberá considerar: edad, estado del paciente y determinación de la causa que la origina.

Edad. En lactantes menores de 2 meses. La presencia de fiebre en este grupo es poco frecuente y la fiebre alta es rara. Su aparición generalmente significa un peligro, pues representa casi siempre, el signo de una enfermedad muy grave. No se recomienda de manera general el tratamiento antipirético en estos niños, sino remitirlos de urgencia al hospital para ser evaluados y estudiados con la finalidad de encontrar y tratar la causa de la fiebre.

En los niños de 2 meses a 5 años. El beneficio más importante del tratamiento antipirético en este grupo parece ser la mejoría en el bienestar y el comportamiento. Pueden mejorar las mialgias, y con algunos antipiréticos de última generación, la anorexia, la cual parece estar mediada por la IL y otros pirógenos endógenos.

Estado del paciente. La fiebre en niños con estado toxiinfeccioso, enfermedad pulmonar o cardiovascular grave, procesos inflamatorios incontrolables como: enfermedades autoinmunes, convulsiones febriles y abdomen agudo debe ser siempre tratada. La presencia de signos de alarma tales como quejido, cianosis, livedo reticular, toma de la conciencia, llenado capilar lento, pulsos débiles, rechazo al alimento, polipnea y tiraje, signos de deshidratación, signos de probable infección del SNC, palidez y la presencia de signos hemorrágicos no debe demorar el descenso de la fiebre, pero sobre todo, atender la causa de forma apropiada y la hospitalización.

Detección de focalidad. En el paciente sin signos de alarma se procederá, mediante el interrogatorio y examen físico completo, a identificar aquellos signos de focalidad que orienten hacia la localización de la causa del proceso febril, y que determinarán los exámenes complementarios que pueden ser necesarios para confirmar la localización sospechada e iniciar el tratamiento más adecuado.

Examen físico. Un examen físico minucioso es solo el principio de una evaluación completa de un niño febril. Los signos de fiebre son variables en su presentación y dependerán de la causa que los originan y las condiciones del paciente. Es común apreciar rubor de la piel y la percepción de "piel caliente" al tacto, polipnea y taquicardia. Pueden presentarse signos de alarma de acuerdo con el origen y gravedad del cuadro clínico. La aplicación de los protocolos en la identificación de signos de sepsis resulta fundamental en la exploración clínica (estado tóxico, infecciones focales, alteraciones hemodinámicas, del equilibrio hidromineral y del ácido-base, trastornos de la coagulación y otros).

Exámenes complementarios. Los estudios complementarios se indicarán en el niño febril solo después de una valoración clínica adecuada si se sospecha la posibilidad de enfermedad severa o bacteriana sin focalización.

En los capítulos correspondientes se abordan los estudios necesarios para los diferentes diagnósticos que pueden plantearse frente a un niño con fiebre.

Métodos de antipiresis. Se pueden aplicar diversos procedimientos físicos y farmacológicos de acción antipirética.

Métodos farmacológicos. Se basan en la utilización de medicamentos con acción antipirética central. Todos suprimen la respuesta febril a partir de la inhibición de la ciclooxigenasa o la síntesis de prostaglandinas e interferir su acción sobre el hipotálamo; aunque algunos de ellos, los más modernos, tienen otros efectos añadidos, pueden ser además analgésicos y antiinflamatorios. Como causa de la elevada frecuencia de presentación de sus efectos

colaterales, su uso debe ser controlado en la edad pediátrica.

Una sencilla clasificación agrupa los medicamentos antipiréticos de la forma siguiente:

- Salicilatos: el ácido acetilsalicílico posee el uso más amplio con propiedades analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas y es antiagregante plaquetario. Las dosis terapéuticas están entre 10 y 15 mg/kg cada 4 h. Los niveles terapéuticos de salicilemia están entre 10 y 20 g/mL. Entre los efectos colaterales que pueden ocasionar los salicilatos se citan: gastritis, sangramiento duodenal y reducción de la excreción renal de sodio. Se informa también toxicidad renal y hepática con dosis elevadas, reacción alérgica y asma bronquial. Los niveles de toxicidad se señalan entre 30 y 35 mg/dL y se pueden presentar vómitos, diarreas, alteraciones electrolíticas y acidosis metabólica. Los salicilatos se deben utilizar en dosis bajas en pacientes con insuficiencia renal, hipoalbuminemia, acidosis respiratoria y metabólica. Dada la relación entre el uso de salicilatos y el síndrome de Reyé se recomienda en las enfermedades virales como la influenza, herpes zoster o ante un cuadro febril de origen desconocido, no administrar ácido acetilsalicílico, pues estas infecciones en la infancia son frecuentes. De igual forma, su uso está contraindicado ante la sospecha de dengue. Los salicilatos interfieren la absorción y el metabolismo del paracetamol, no deben administrarse asociado con este último, por el incremento de riesgo de efectos colaterales.
- Aminofenoles: el acetaminofén (paracetamol) posee acción antipirética y antiinflamatoria. Tiene menos efectos colaterales con dosis terapéuticas o en caso de errores ocasionados por sobredosis. La dosis terapéutica es de 10 a 15 mg/kg cada 4 a 6 h. Generalmente, la temperatura desciende de 60 a 90 min después de administrarlo. Su efecto dura alrededor de 9 h. Provoca un descenso de la temperatura alta, aunque el enfermo puede no quedar totalmente afebril. Es más eficaz en niños pequeños. Posee mejor disponibilidad por vía oral que por vía rectal. Su metabolismo se realiza por el glutatión hepático y su eliminación es renal. En casos de sobredosis ocasiona necrosis centrolobulillar. Su toxicidad hepática aumenta con la administración del fenobarbital y la dentoína. No debe utilizarse en pacientes con trastornos de la función hepática o con enfermedad inflamatoria crónica. El acetaminofén resulta el antipirético cuyo uso en la edad pediátrica tiene más defensores, seguido del ibuprofén como alternativa eficaz.
- Derivados del ácido propiónico: medicamentos "no esteroideos" con propiedades antiinflamatorias y antipiréticas. Poseen mayores efectos colaterales que el paracetamol, pero causa menos irritación gástrica que los salicilatos. Entre los efectos adversos se informan: cefalea, depresión, ambliopía tóxica, trombocitopenia, toxicidad e insuficiencia renal. Pueden provocar daño hepático con elevación de enzimas. Es reconocido que el ibuprofén resulta una alternativa eficaz para aquellos niños en que no se obtiene el efecto antipirético deseado utilizando el acetaminofén. Es útil para tratar la fiebre en pacientes con enfermedades neoplásicas. Este grupo de medicamentos debe aplicarse en los pacientes en que se desee obtener acción antipirética y antiinflamatoria con efecto prolongado. Las formas de presentación del ácido propiónico disponibles en nuestro arsenal terapéutico y sus dosis terapéuticas para cada caso son: ibuprofén: 10 mg/kg cada 6-12 h, naproxén: 7,5 mg/kg cada 12 h.

La dipirona (metamizol) y sus combinaciones han sido desaconsejadas como antipiréticos por reacciones de hipersensibilidad tóxico-alérgicas del tipo de urticaria y *shock*, alteraciones del metabolismo neuronal, leucopenia y agranulocitosis. Sin embargo, estas reacciones son muy poco frecuentes en nuestro medio, a pesar de su amplio uso.

Métodos físicos. Existen varios criterios sobre el uso de los métodos físicos (baños) en el caso de aumento de temperatura corporal. Existe consenso en que los baños fríos deben ser utilizados solo en casos de hipertermia. Los baños aumentan el malestar de los pacientes febriles, con la obtención de un descenso rápido pero de breve duración. Los baños con agua tibia y fármacos antipiréticos son recomendables en pacientes con fiebre elevada (mayor que 40 ºC), en convulsiones febriles y afecciones neurológicas, en casos de *shock* séptico y en todas aquellas alteraciones en que la infección sea de consideración, se asocie con algún grado de deshidratación o haya intolerancia a fármacos. No se recomienda desnudar al niño o aplicar alcohol a la piel. Las medidas de sostén recomendadas son: aligerar al niño de ropas y aumentar la ingestión de líquidos, mantenerlo en un ambiente templado y ventilado. Se deben evitar las medidas físicas y terapéuticas excesivas y rigurosas con temperaturas rectales inferiores a 39 ºC si el estado general del paciente lo permite, porque más que beneficio provocan malestar y no permiten que la fiebre realice su función reguladora inmunológica ante la causa que la induce.

Sepsis en el paciente pediátrico

Las enfermedades infecciosas son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la infancia a

nivel mundial; la sepsis es una entidad con incidencia y mortalidad elevada en la edad pediátrica. En Cuba, en los últimos años, la sepsis ha sido reportada como causa frecuente de ingreso en las unidades infantiles de atención al paciente grave y como causa relacionada con la muerte de hasta 24,2 % de los fallecidos en la edad pediátrica.

Diagnóstico del estadio de la sepsis. Las manifestaciones clínicas iniciales del proceso séptico pueden ser:

Generales. Decaimiento, mal estado general, coloración terrosa, alteraciones de la conciencia, alteraciones de la temperatura, frialdad distal, pulsos periféricos débiles, taquicardia, taquipnea, vómitos, distensión abdominal.

Focales. Dependerán del órgano o sistema afectado.

En las etapas tempranas puede ser muy difícil diferenciar entre un niño con infección clínica banal y el comienzo de una sepsis bacteriana grave. Las manifestaciones clínicas iniciales son más sutiles y menos específicas cuanto menor es el paciente.

Durante muchos años se han intentado elaborar escalas o *scores* que permitan identificar oportunamente el estadio clínico de la sepsis. Muchos de los *scores* se fundamentaban en elementos poco objetivos o basados en situaciones clínicas que requieren características individuales del médico (contar con extensa experiencia profesional, poseer ojo clínico y otras particularidades) y que pueden ser incluso insuficientes para determinar con certeza la gravedad de un proceso séptico sobre todo en estadios iniciales y, en particular, en los lactantes.

A partir de la propuesta de la Conferencia de Consenso del *American College of Chest Physicians* y de la Sociedad de Medicina Crítica en el año 1992, se ha desarrollado la clasificación de los estadios de la sepsis con una terminología común, utilizando términos y conceptos más precisos, basados en elementos objetivos, como los valores de los parámetros vitales o la cifra del leucograma. Inicialmente los conceptos se referían al paciente adulto; pero más tarde en otras conferencias de consenso fueron definidos los valores en recién nacidos y niños.

Terminología de la progresión clínica de la sepsis según las más recientes modificaciones:

- Infección: invasión de microorganismos de un tejido habitualmente estéril.
- Bacteriemia: presencia de bacterias viables en la sangre. Si se trata de la presencia de virus sería viremia**,** si de hongos fungemia, si de parásitos parasitemia.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): se denomina a la respuesta del organismo a diferentes agresiones (infecciosas o no infecciosas como el trauma, las quemaduras, pancreatitis y otros eventos) con la presencia de 2 o más de los criterios siguientes:
  - Temperatura rectal superior a 37,9 ^{o}C o inferior a 36 ^{o}C.
  - Taquicardia: frecuencia cardíaca superior a 2 desviaciones estándar (DS) o mayor del percentil 90 para la edad o bradicardia sobre todo en recién nacidos y lactantes pequeños.
  - Taquipnea: frecuencia respiratoria superior a 2 DS para la edad.
  - Leucocitosis superior a 12 000 o leucopenia inferior a 4 000 o más de 10 % de formas inmaduras.
- Sepsis: el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario a infección. La infección puede ser sospechada o confirmada.
  - La evidencia clínica de infección puede sospecharse por los elementos recogidos en el interrogatorio y/o los hallazgos positivos en el examen físico; además pueden relacionarse por la presencia de alteraciones imaginológicas y/o de laboratorio.
  - La confirmación de la infección se realiza comúnmente por la presencia de cultivos positivos u otras investigaciones como el *test* de reacción en cadena de la polimerasa.
  - Sepsis severa o sepsis grave: sepsis asociada con disfunción orgánica, manifestando signos de hipotensión o hipoperfusión como acidosis láctica, oliguria o trastorno de conciencia.
- *Shock* séptico: presencia de hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 2 desviaciones estándar para la edad) con signos clínicos de hipoperfusión a pesar de la administración de líquidos suficiente o necesidad de drogas vasoactivas, para mantener tensiones arteriales sistólicas adecuadas.
- Síndrome de disfunción múltiple de órganos: síndrome caracterizado por una disfunción de órganos o sistemas que no pueden alcanzar la homeostasis sin intervenciones terapéuticas específicas.

El 23 % de los niños ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos presentan sepsis, 4 % sepsis grave y 2 % *shock* séptico. Tanto en niños como en adultos, la mortalidad aumenta de manera progresiva desde el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica hasta el *shock* séptico.

La Conferencia de Consenso Internacional de definiciones para sepsis y disfunción orgánica en pediatría del año 2005 propuso valores para los signos vitales y variables de laboratorio específicos para grupos de edad definidos: signos vitales y variables de laboratorio específicos para la edad (valores inferiores para la FC,

recuento de leucocitos y tensión arterial sistólica en el quinto percentil y valores superiores para la FC, FR, o recuento de leucocitos en el 95 percentil) (Tabla 8.2).

El factor que provoca el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica puede ser un microorganismo o sus productos (ejemplo, toxinas). También lo pueden iniciar fenómenos como las alteraciones metabólicas, la deshidratación, el dolor intenso, los traumas y las quemaduras, entre otros. No obstante, la elevada frecuencia con que los procesos infecciosos desarrollan este síndrome y la gravedad con que evolucionan, debe hacer sospechar en primer lugar la posible causa infecciosa y actuar en consecuencia hasta descartar esta causa por la evolución posterior del enfermo.

La sepsis, la sepsis severa, el *shock* séptico y el síndrome de disfunción múltiple de órganos tienen como base fisiopatológica la liberación de mediadores, responsables de las alteraciones ocurridas en el organismo como respuesta a la infección.

El diagnóstico del síndrome, según la propuesta del Consenso, puede ser realizado en cualquier escenario, por médicos de diferente nivel científico y diversa experiencia profesional sin que sean necesarios recursos tecnológicos costosos, aplicando solo el método de diagnóstico clínico y algunos complementarios básicos como el leucograma así como las investigaciones ajustadas a sus manifestaciones clínicas específicas.

En los niños muy pequeños y en los casos de infecciones por agentes muy agresivos como la *Neisseria meningitidis* y el *Estreptococo pneumoniae* la progresión de la sepsis presenta una evolución muy rápida; pero, con frecuencia se identifica de forma tardía en los estadios más avanzados, por no haber sido identificadas alteraciones en los parámetros vitales. En otras ocasiones, esto ocurre porque, a pesar de haber sido encontrada la taquicardia, la polipnea y las demás alteraciones, su presencia no ha sido relacionada con el posible inicio de un proceso séptico. Esta situación es particularmente trascendente si se tiene en cuenta que la mortalidad varía según el estadio clínico de la sepsis; se ha descrito que en el SRIS puede llegar hasta 5 % y en el estado de *shock* séptico hasta 50 %, su pronóstico depende de que el diagnóstico se efectúe en los estadios iniciales.

Tipos de sepsis. La sepsis puede clasificarse según el microorganismo causal en: viral, bacteriana, micótica, por Rickettsias, protozoos o mixta. Generalmente la sepsis causada por bacterias es la más grave, aunque otros microorganismos pueden ocasionar cuadros severos y complicaciones.

Según la localización inicial de la infección pueden agruparse en: respiratorias, digestivas, de la piel, de partes blandas, neurológicas, del aparato genitourinario y de otras localizaciones. Las del aparato respiratorio y del sistema digestivo son más frecuentes y las del sistema nervioso central evolucionan casi siempre con un peor pronóstico y mayor frecuencia de complicaciones.

También puede ser clasificada de acuerdo con su origen en: según se haya adquirido en la comunidad o en un centro de salud (esta última también se ha denominado recientemente como relacionada con los cuidados médicos y su pronóstico es generalmente más desfavorable). De 20 a 50 % de las sepsis en la infancia son de este origen; el porcentaje varía según el nivel socioeconómico del país y las características del centro hospitalario.

En la sepsis de origen comunitario, de acuerdo con los grupos de edad, la tabla 8.3 señala los agentes más frecuentes.

Los aspectos de la sepsis relacionada con los cuidados médicos se tratan en otro acápite de este capítulo.

Tabla 8.2. Parámetros para los signos vitales y de laboratorio

Grupo de edad	FC (latidos/min) Taquicardia	FC (latidos/min) Bradicardia	FR (resp/min)	Recuento de leucitos Leucocitos 10^3/mm	Presión arterial sistólica (mmHg)
0 días – 1 semana	> 180	< 100	> 50	> 34	< 65
1 semana – 1 mes	> 180	< 100	> 40	> 19,5 o < 5	< 75
1 mes – 1 año	> 180	< 90	> 34	> 17,5 o < 5	< 100
2 – 5 años	> 140	NA	> 22	> 15,5 o < 6	< 94
6 – 12 años	> 130	NA	> 18	> 13,5 o < 4,5	< 105
13 – 18 años	> 110	NA	> 14	> 11 o < 4,5	< 117

Leyenda: NA: no aplicable.

Tabla 8.3. Clasificación de la sepsis de origen comunitario según la causa

Edad	Microorganismo
1-3 meses	*Haemophillus influenzae*
	Streptococcus pneumoniae
	Neisseria meningitides
Más de 3 meses	*Neisseria meningitides*
	Haemophillus influenzae
	Streptococcus pneumoniae
	Escherichia coli
	Salmonella spp
	Staphylococcus aureus
	Estreptococos grupo A

Elementos de riesgo. Se deben tener en cuenta los elementos de riesgo en la conducta a seguir y en la valoración del pronóstico de la sepsis:

- Riesgo biológico: la edad, particularmente, en la etapa de recién nacido, de lactante y, en general en menores de 5 años. Se ha descrito que hasta 81 % de los niños con sepsis son menores de un año. Además en los lactantes y niños pequeños, la sepsis es más grave y evolución más acelerada, debido a que su sistema inmunitario aún no está plenamente desarrollado.

  La existencia de una enfermedad previa (inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, malformaciones congénitas y otras enfermedades crónicas de la infancia).

  El estado nutricional deficiente (bajo peso al nacer especialmente en los menores de un año y la malnutrición por defecto).

  También se han señalado como elementos de riesgo biológico otros factores como la no utilización de la lactancia materna, el esquema de vacunación incompleto, el ingreso hospitalario reciente y el uso previo de antibióticos o haber sido utilizado algún procedimiento quirúrgico y/o invasivo.
- Riesgo social o familiar: son factores de riesgo las familias con trastornos en su funcionamiento, la presencia de consumo de drogas, delincuencia, creencias oscurantistas, retraso mental, hacinamiento, subvaloración de la salud, madres adolescentes y/o solteras y el percápita familiar bajo.
- Riesgo ambiental y/o geográfico: la residencia en zonas de difícil acceso, territorios afectados por desastres epidemiológicos, climatológicos o por conflictos bélicos. En estas situaciones el elemento de riesgo lo constituye la dificultad para acceder a los servicios de salud.

Conducta que se debe seguir ante una sepsis. Los pilares del tratamiento de la sepsis son: prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento del proceso clínico-patológico.

Prevención. La medida más importante en la prevención de enfermedades infecciosas es el correcto lavado de las manos, tanto en el hogar como en la institución escolar o de salud donde se encuentre. La profilaxis de las infecciones en la comunidad incluye la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementaria hasta los 2 años, el cumplimiento del esquema de vacunación y la observación de las medidas de higiene personal del niño y de su entorno (utensilios personales, cuna, habitación, hogar, escuela y comunidad).

El uso correcto de antibióticos y de procedimientos invasivos, así como la vigilancia y control de los factores de riesgo, constituyen elementos fundamentales en la prevención de la sepsis.

Diagnóstico oportuno. Mediante la utilización del método clínico (interrogatorio y examen físico) así como los complementarios indispensables.

Debe recordarse que en la práctica diaria no existe ninguna prueba diagnóstica complementaria específica, por lo que el diagnóstico debe estar basado en una fundamentada sospecha clínica.

Pruebas de laboratorio. Leucograma: frecuentemente aparece leucocitosis; la leucopenia puede acompañar las infecciones virales o ser un elemento de mal pronóstico en las infecciones severas. Recuento de plaquetas: la plaquetopenia puede evidenciar también la gravedad de la sepsis. Tanto el leucograma como el recuento de plaquetas son complementarios sensibles y poco específicos.

En el paciente ingresado con infecciones graves puede ser útil la valoración del coagulograma, la gasometría donde la aparición de acidosis metabólica y la elevación del lactato son indicadores de mal pronóstico. La proteína C reactiva y la eritrosedimentación suelen elevarse en los procesos infecciosos. Las mediciones de electrólitos, glucosa, proteínas totales, albúmina y las pruebas de función de órganos vitales como la función renal, hepática son necesarias para evaluar la gravedad de la sepsis.

Los niveles de procalcitonina han sido utilizados para diferenciar las infecciones virales de las bacterianas y su elevación se relaciona con la gravedad de la respuesta inflamatoria. Es más específica, precoz y sensible que otros marcadores; pero es costosa y no está disponible en nuestros laboratorios.

Los estudios microbiológicos deben incluir la toma de muestra para coloración de Gram y cultivo de la muestra correspondiente (hemocultivo, urocultivo, cultivo de

secreciones, de líquido cefalorraquídeo y de catéteres o dispositivos).

Tratamiento. El tratamiento del proceso clínico-patológico desde la respuesta inflamatoria sistémica hasta el *shock* séptico y el síndrome de disfunción múltiple de órganos poseen 3 aspectos fundamentales:

- Eliminación del microorganismo con el tratamiento antibiótico, antifúngico o antiparasitario específico (que debe ser consultado en los temas de los capítulos correspondientes).
- Tratamiento de las consecuencias de la respuesta inmune:
  - Administración de volumen teniendo en cuenta la lesión endotelial que provoca extravasación temprana de fluidos. Se recomienda iniciar en el sitio donde se diagnostique un SRIS la administración de 10 mL/kg de peso corporal de solución salina fisiológica en menos de 1 h y reevaluar el estado hemodinámico por la posibilidad de que se necesite repetir el golpe inicial.
  - Oxigenoterapia.
  - Garantizar las condiciones para el monitoreo hemodinámico que debe ser realizado en una unidad de atención al grave, por lo que debe organizarse con rapidez el traslado oportuno a uno de estos servicios. Es importante recordar que durante el traslado debe mantenerse el tratamiento con volumen, oxígeno y garantizar las condiciones generales de atención al paciente grave (ver tema de *shock* séptico).
- Mantenimiento de los órganos y sistemas dañados secundariamente.
  - Tratamiento en cuidados intensivos pediátricos.

Premisas que no deben olvidarse:

- No existe prueba diagnóstica específica, la sospecha basada en la clínica es el mejor diagnóstico.
- El diagnóstico resulta difícil en los estadios iniciales.
- El concepto de hemodinámicamente estable es impreciso y subjetivo si no está acompañado por la valoración de parámetros clínicos como el pulso, la frecuencia cardíaca, el llenado capilar, la tensión arterial y el ritmo diurético.
- Los factores que han demostrado mejorar significativamente la mortalidad de la sepsis en el niño son el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.
- El tratamiento de la sepsis se ha considerado tiempo/dependiente pues, al igual que en el trauma y en el infarto agudo de miocardio, la primera hora se ha denominado hora "de oro", las primeras 6 h las horas "de plata" por la importancia de que las medidas terapéuticas sean tempranas y oportunas.
- La conducta en las primeras horas después del diagnóstico de la sepsis son decisivas para la evolución posterior del paciente.

Conducta general recomendada. Se deben cumplir los aspectos siguientes:

- Interconsultar siempre que existan dudas relacionadas con la situación del paciente, el manejo integral en equipo es el correcto siempre que sea posible.
- Reevaluar, un paciente con fiebre puede tener taquicardia o polipnea que desaparece al disminuir la temperatura; por el contrario, un enfermo puede avanzar rápidamente de un estadio leve de la sepsis a uno más grave.
- Remitir cuando en el sitio donde se realiza el diagnóstico no existan las condiciones para mantener la vigilancia que requiere su estado clínico o cuando no están disponibles los recursos terapéuticos para solucionar las complicaciones que pueden aparecer durante la evolución clínica de la sepsis.
- Durante la remisión deben mantenerse la vigilancia de los parámetros vitales y de ser necesario la administración de las medidas terapéuticas de emergencia como oxigenoterapia, administración de fluidos y otras.
- Individualizar el tratamiento teniendo en cuenta en cada caso la evaluación del riesgo de cada enfermo.

Infecciones relacionadas con los cuidados médicos

A partir del año 2004 se sugiere reemplazar los términos de infecciones nosocomiales e infección intrahospitalarias por el de infecciones relacionadas con los cuidados médicos, teniendo en cuenta la tendencia, cada vez mayor, de realizar diferentes modalidades de atención médica fuera del ámbito hospitalario. Sin embargo, muchos autores continúan utilizando las denominaciones iniciales. Constituyen un problema de gran importancia clínica y epidemiológica debido a que condicionan incrementos en las tasas de morbilidad y mortalidad, en ocasiones causan discapacidades y prolongan la hospitalización, con lo que aumentan los costos hospitalarios que pudieran ser evitados si se cumplen las normas adecuadas para la atención médica.

Definición. Toda infección que no esté presente o incubándose en el momento del ingreso o que aparezca después del alta hospitalaria o procedimiento médico ambulatorio.

Casi siempre aparece después de las 48 h de la hospitalización o procedimiento médico ambulatorio aunque esto no es absoluto, dependen del período de incubación de la infección, de tal manera que infecciones bacterianas

provocadas por contaminación directa del torrente sanguíneo se puede manifestar antes de las 48 h, mientras que algunas infecciones virales y micóticas pueden tener su origen en procedimientos médicos y expresarse de manera clínica mucho después de las 72 h.

En esta definición se incluyen algunas infecciones adquiridas por trabajadores de la salud debido a su ocupación y por otras personas que visiten instituciones médicas.

Las infecciones relacionadas con la atención médica tienen un origen multifactorial, que viene dado por los 3 componentes que forman la cadena de la infección, interactuando entre ellos:
– Agente infeccioso.
– Huésped.
– Medio ambiente.

Agente infeccioso. En los agentes infecciosos se debe tener en cuenta su origen (bacterias, virus, hongos o parásitos), sus atributos para causar enfermedad (virulencia, toxigenicidad), la estabilidad de su estructura antigénica, así como su capacidad de resistencia múltiple a los agentes antimicrobianos.

En el caso de las bacterias esta última propiedad se pone más de manifiesto por la presencia de elementos genéticos de origen, tanto cromosomal, como es el caso de los transposones y los integrones, como extracromosomal, o sea los plásmidos, que codifican una cantidad importante de enzimas que inactivan a uno o varios de estos agentes, y crean verdaderos problemas a la hora de tratar infecciones causadas por bacterias que las portan.

Los antibióticos promueven el surgimiento de cepas multidrogorresistentes, aspectos que se abordan en el acápite sobre resistencia bacteriana, de este capítulo.

Huésped. La mayoría de las infecciones en el hospital ocurren en determinado grupo de pacientes con características individuales bien identificadas, y se pueden señalar las siguientes:
– Edad, a menor edad mayor riesgo.
– Malnutrición, específicamente en pacientes desnutridos.
– Inmunosupresión, ya sea primaria, secundaria a tratamientos inmunosupresores o relacionadas con la infección con VIH.
– Enfermedades crónicas como insuficiencia renal, hepática, tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus.
– Hospitalización prolongada.
– Procedimientos o dispositivos invasores:
  • Catéter arterial, venoso, umbilical.
  • Catéter vesical, gastrostomía, yeyunostomía.
– Cirugía, particularmente de alta complejidad.
– Ventilación mecánica.
– Alimentación parenteral.
– Tratamiento antibiótico de amplio espectro.

Medio ambiente. Los establecimientos de atención de salud son un entorno donde se congregan las personas infectadas y las expuestas a un mayor riesgo de infección. Los pacientes hospitalizados que tienen infección o son portadores de microorganismos patógenos son focos potenciales de infección para los demás pacientes y para el personal de salud. Los pacientes que se infectan en el hospital constituyen otro foco de infección. Las condiciones de hacinamiento dentro del hospital, el traslado frecuente de pacientes de una unidad a otra y la concentración de pacientes muy vulnerables a infección en una sala (de recién nacidos, pacientes quemados, cuidados intensivos) contribuyen a la manifestación de infecciones nosocomiales.

Por otra parte la flora microbiana puede contaminar objetos, dispositivos y materiales que ulteriormente entran en contacto con sitios vulnerables del cuerpo de los pacientes. Además, se siguen diagnosticando nuevas infecciones bacterianas, transmitidas por el agua (micobacterias atípicas), así como de infecciones víricas y parasitarias.

Presentaciones clínicas. Se basan en criterios clínicos y biológicos, comprenden unos 50 sitios de infección potenciales. Existe consenso internacional de que las más frecuentes son:
– Infección del tracto urinario (ver capítulo de renal).
– Neumonía.
– Infección de la herida quirúrgica.
– Infección del torrente sanguíneo.

Neumonía asociada a los cuidados médicos (NACM). Es la que comienza después de las 48 h del ingreso y no estaba incubándose al momento de la admisión. Se clasifica como de inicio temprano cuando aparece en los primeros 7 días de hospitalización y tardía más de 7 días.

Neumonía asociada al ventilador (NAV). Episodios de neumonía que se desarrollan en pacientes intubados o traqueostomizados bajo ventilación mecánica por un período mayor que 48 h. Se clasifica como de inicio temprano cuando se diagnostica en los primeros 4 días de intubación mecánica y tardío después de 4 días.

Etiología. De inicio temprano: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* meticillin sensible, *Moraxella catarrhalis* (microorganismos propios de la comunidad).

De inicio tardío: bacilos gramnegativos (Klebsiella, *Acinetobacter baumannii*, Pseudomona), así como el *Staphylococcus aureus* meticillin resistente y hongos.

Epidemiologia. Representan de 12 a 15 % de todas las infecciones intrahospitalarias, con una mortalidad entre 20 y 40 %.

Diagnóstico. Manifestaciones clínicas. Fiebre, esputo purulento o cambio en sus características, incremento de las secreciones respiratorias o de requerimiento de aspiraciones. Tos, disnea o taquipnea, estertores o ruidos transmitidos. Empeoramiento del intercambio de gases, incremento de los requerimientos de oxígeno o de la demanda respiratoria.

Criterios de laboratorio:

- Leucopenia (< 4 000), o leucocitosis (> 15 000) y desviación izquierda (> 10 % de formas jóvenes).
- Hemocultivo y cultivo de líquido pleural positivo.
- Más de 5 % de células obtenidas por lavado broncoalveolar (LBA) con bacterias intracelulares vistas al examen microscópico directo.
- Estudio histopatológico que muestra formación de absceso o focos con elevada acumulación de polimorfonucleares (PMN) en bronquiolos y alvéolos.
- Cultivo cuantitativo positivo de parénquima pulmonar.
- Evidencia de invasión del parénquima pulmonar por hifas o seudohifas.
- Criterios radiológicos.
- Dos o más rayos X seriados de tórax con al menos 24 h de intervalo y con al menos una de las alteraciones siguientes:
  - Infiltrado pulmonar nuevo, progresivo y persistente.
  - Consolidación.
  - Cavitación.
  - Neumatoceles en niños menores de un año de edad.

Tratamiento. De aparición precoz: ceftriaxona, ciprofloxacina, levofloxacina. moxifloxacina, ampicillin/sulbactam.

Tardía: meronem y vancomicina.

Infección de la herida quirúrgica:

- Infección de la herida quirúrgica superficial: ocurre en el sitio de la incisión dentro de los 30 días de la cirugía. Incluye solo la piel y el tejido subcutáneo en el sitio de la incisión.
- Infección de la herida quirúrgica profunda: ocurre dentro de los 30 días después de la cirugía, si no se ha colocado implante o prótesis o durante meses hasta un año si se colocó implante, siempre y cuando este se relacione con la cirugía o involucre tejidos o espacio por debajo de la fascia.
- Órgano-espacio: ocurre en los primeros 30 días desde la cirugía si no se colocó implante o en el primer año si este fue colocado. Incluye todo órgano o tejido intraabdominal que se hayan manipulado o abierto durante el procedimiento quirúrgico, excluyendo la piel de la incisión, fascia o capas musculares.

Para hacer el diagnóstico se deben dar al menos una de las situaciones siguientes:

- Drenaje purulento con aislamiento o sin él.
- Organismos aislados obtenidos de tejidos o fluidos de la incisión superficial.
- Incisión abierta por el cirujano a menos que el cultivo sea negativo.
- Diagnóstico de infección por el cirujano o médico de asistencia.
- Al menos uno de los síntomas o signos clínicos siguientes: dolor, sensibilidad, enrojecimiento, calor.
- Absceso u otra evidencia de infección profunda encontrada al examen directo, por imaginología o estudio histopatológico.

Tratamiento empírico. El agente causal esta relacionado fundamentalmente con la flora residente en el sitio de la intervención quirúrgica, el medio externo donde se realiza la cirugía así como el cumplimiento de las medidas para el control de la infección en el salón de operaciones. Se debe sospechar la infección por microorganismos resistentes a los antibióticos tales como: bacilos gramnegativos y bacterias grampositivas multidrogorresistentes por lo que, de forma general se propone el uso de quinolonas, piperacillina con tazobactam, carbapenémicos, vancomicina, linezolid. Es importante tomar la muestra clínica apropiada y tener en cuenta el resultado del antibiograma.

Infecciones del torrente sanguíneo. Bacteriemia primaria confirmada: bacteriemia de origen desconocido, ausencia de foco infeccioso. Debe cumplir una de las situaciones siguientes:

- El microorganismo aislado del cultivo sanguíneo es un patógeno reconocido y no está relacionado con una infección de otra localización.
- El microorganismo aislado es un contaminante de la piel (pero se trata de 2 o más hemocultivos de muestras diferentes o uno solo, pero aislados de un paciente con una línea intravascular, y el médico indica terapia antimicrobiana. No existe foco reconocido de infección.

Sepsis clínica. Paciente con diagnóstico clínico de sepsis y no se encuentra cultivo ni antígenos positivos, tampoco aparece infección en otro sitio, por lo que se decide el uso de antibióticos.

Tratamiento. Bacteriemia primaria confirmada: la elección del antimicrobiano depende del microorganismo identificado y el antibiograma.

La sepsis clínica es siempre una enfermedad grave. Si se adquiere en instituciones de salud, fundamentalmente

en unidades de terapia intensiva o en salones de operación se debe sospechar que está causada por microorganismos multidrogorresistentes y por tanto, están indicados antibióticos de segunda línea desde el inicio de forma combinada tales como carbapenémicos, piperacillina con tazobactam, glicopéptidos, oxazolidonas entre otros.

Medidas de prevencion y control. Recomendaciones generales para prevenir el desarrollo y diseminación de infecciones intrahospitalarias:

- Lavado de manos: el personal siempre deberá lavarse las manos, aún cuando se utilicen guantes, después de atender a un paciente infectados y antes de tocar a otro paciente.
- Uso de guantes: se recomienda el uso de guantes al realizar cualquier procedimiento en un paciente, para reducir el riesgo de que el personal se infecte con gérmenes que han infectado a otro paciente, reducir las posibilidades de que el personal transmita su propia flora microbiana a los pacientes y para evitar que el personal se colonice transitoriamente con gérmenes que puedan infectar a los además pacientes.
- Máscaras: se debe promover el uso de máscaras (cubrebocas) durante la exploración de pacientes potencialmente contagiosos (ver más adelante) y al realizar cualquier procedimiento en un paciente en que se anticipe que puedan ocurrir salpicaduras.
- Uso de agujas y jeringas: se utilizarán solo agujas desechables que serán descartadas posteriormente en un recipiente específico, rígido, colocado para este fin en cada servicio.
- Movilización de pacientes infectados o colonizados: estos pacientes únicamente dejarán su cuarto por razones específicas (necesidad de traslado para estudios especiales) y deberán ser trasladados usando bata y cubreboca.
- Cuidado preoperatorio de pacientes: los pacientes tendrán una estancia hospitalaria preoperatoria tan corta como sea posible, debe existir un uso adecuado y controlado de antibióticos profilácticos, el tiempo quirúrgico deberá ser tan breve como sea posible y seguro, las técnicas quirúrgicas deben ser tales que se evite la contaminación del tejido y deben colocarse drenajes cerrados y ostomías por contraabertura cutánea cuando esto sea necesario.

Resistencia bacteriana

Desde los primeros momentos del uso de los antibacterianos comenzaron a aparecer respuestas adversas a estos, entre ellas las resistencias bacterianas, provocadas fundamentalmente por la utilización, muchas veces innecesaria, de dichas drogas.

En los últimos años ha surgido una verdadera explosión de efectos adversos.

El problema actual posee 2 vertientes:

1. El uso correcto de antibióticos frente a infecciones sensibles, con resultados favorables, pero, además de las resistencias que crea en las bacterias, el costo de los nuevos antibacterianos y las investigaciones acompañantes exigidas para su uso en el mercado lo hacen económicamente inaccesible.
2. El uso indebido o innecesario de los antibacterianos se podrá acompañar, además de la aparición de resistencia bacteriana, de otros efectos adversos como:
   - Gastos económicos innecesarios, ya mencionados.
   - Aparición de reacciones de hipersensibilidad o alérgicas de que pueden llegar a ser graves y hasta mortales.
   - Cambios o disminución de la flora intestinal normal, con gran variedad de consecuencias negativas.

Algunas causas que puede provocar resistencia antibacteriana (RB):

1. Médicas:
   - Utilización innecesaria de antibióticos, sobre todo en los llamados “de amplio espectro”.
   - No evacuación total o parcial de focos purulentos.
   - Dosis y tiempo de uso inadecuados.
   - Ceder ante presiones familiares, sin criterio científico.
   - Uso profiláctico inadecuado. Son pocas sus indicaciones en la práctica diaria.
2. Familiares:
   - Incumplimiento del tratamiento indicado. En ocasiones el tratamiento médico se suspende, pues los familiares o el paciente creen ya estar curados.
   - Utilización de antibióticos sin indicación médica.
3. Farmacéuticas:
   - Expedir antibióticos sin recetas médicas.
   - Recomendar su uso, a veces exagerando las bondades del antibiótico.
4. Laboratorios farmacéuticos:
   - Propaganda inadecuada o exagerada sobre un antibiótico, muchas veces de los llamados de amplio espectro.
   - Interés económico.
5. Autoridades médicas y periodísticas:
   - No considerar por las autoridades médicas las advertencias iniciales sobre las resistencias bacterianas.

– Publicaciones sensacionalistas y sin fundamento científico.

Se debe llamar la atención que aunque en este tema se trata sobre bacterias, en los virus y hongos se presentan también resistencias a medicamentos antivirales y antimicóticos, respectivamente.

La tabla 8.4 muestra el modo de actuación de algunos antibióticos y mecanismos de resistencia.

Factores de riesgo. Existen factores que favorecen que el paciente adquiera bacterias resistentes a los antibióticos:

– Ingresos innecesarios o aumento en la estadía hospitalaria.
– Pacientes ingresados en servicios de unidades de cuidados intensivos, sometidos a ventilación mecánica o a hemodiálisis.
– Pacientes graves.
– Utilización de catéteres venosos centrales, arteriales y/o urinarios.

Tabla 8.4. Actuación de algunos antibióticos y mecanismos de resistencia

Modo de actuar	Algunos antibacterianos
Interviene en la síntesis de la pared bacteriana	Penicilinas, cefalosporinas, meropenes y azlocilina (que forman parte de la familia de los â-lactámicos)
Intervienen en la síntesis de las proteínas bacterianas	Macrólidos (eritromicina, azitromicina,claritromicina y otros de esta familia)
Inhiben la replicación del DNA	Cotrimoxazol (no es un antibiótico) Quinolonas, â-lactamasas (â-lactámicos, *Acinetobacter baumannii*), Transferasas (cloramfenicol), Girasas (quinolonas), Meropenemasas (meropenen)
Productos que inhiben o destruyen los antibacterianos	**Microrganismo**
Producción de otras proteínas en losgrupos proteicos o receptores (PBP) en la superficie de las bacterias	Penicilinas que se unen al PBP (que en español se traduce como proteína a la que se une la penicilina).
Actuación de grupos moleculares (proteosomas o “bombas”) que expulsan a algunos antibacterianos	Diversas bacterias entre ellos los *Acinetobacter baumannii*
Plásmidos (grupos pequeños de moléculas, provenientes del DNA cromosómico, libres en el citoplasma de las bacterias que pueden contener genes de resistencia bacteriana que pasan a otras células. Es una manera frecuente de transmitir RB)	Diversas bacterias resistentes utilizan esta vía para transmitir la resistencia a otras bacterias
Biofilms (intrabronquiales, óticas, urinarias) constituidas por una matriz extracelular polimérica, donde se encuentran grupos de bacterias que cambian su metabolismo. Estos biofilms no pueden ser penetrados por sustancias antisépticas, incluso antibióticos)	*Staphylococos aureus* en afecciones respiratorias crónicas *Pseudomona aeruginosas* (en infecciones pulmonares crónicas de la fibrosis quística u otras afecciones).Otitis medias crónicas o nasosinusitis crónicas por neumococos o *Haemofilus influenzae*.Infecciones urinaria crónicas por *E. coli*.
Escudo genético (grupos bacterianos sensibles a un antibiótico mezclados con otros grupos bacterianos no sensibles, que destruyen los antibacterianos y así los antibióticos no pueden actuar contra los primeros)	Estreptococos â-hemolítico grupos A, C o G

- Alimentación parenteral o por sondas nasogástricas, gástricas o yeyunales.
- Cirugía abdominal de urgencia.
- Utilización previa, profiláctica o no, de antibacterianos, de 2 a 6 meses atrás.
- Pacientes menores de 5 años de edad.
- Pacientes con hacinamiento, mala higiene o ambos.

Resistencia bacteriana a antibióticos

Existen 4 aspectos fundamentales en la prevención y el control de las enfermedades transmisibles que son de igual importancia en este aspecto:

- Nutrición adecuada.
- Investigaciones, sobre todo búsqueda de nuevas vacunas.
- Tratamiento adecuado.
- Higiene, sobre todo de las manos.

Además, deben tenerse en cuenta otros principios generales:

- Rotar los antibacterianos cada 6 meses y *de acuerdo con las facilidades que se tengan*, en UCI. Su efectividad ofrece duda en algunos trabajos publicados recientemente.
- Drenaje total de toda colección purulenta cutánea en consultas o cuerpos de guardias, por pleurotomía o por cualquier otra intervención (*aspecto muy importante*).

Algunas bacterias frecuentes en Cuba, que poseen resistencias

Streptococcus pneumoniae **(neumococos).** Son las bacterias que con más frecuencia se encuentran en las infecciones respiratorias agudas, altas (rinosinusitis, otitis media aguda) o bajas (neumonías) sobre todo en niños. También pueden causar meningitis (cuadros graves), artritis y otras infecciones invasivas o no.

En 1999 las cepas resistentes eran ya un problema mundial, se reportaban entre 20 y 60 % según diversos países o regiones.

Se dividen según la concentración inhibitoria mínima (CIM) en:

- Sensibles: hasta 0,06 µg/mL.
- Moderadamente resistentes: 0,12-1 µg/mL.
- Resistentes: 2 o más µg/mL.

En Cuba la gran mayoría de los neumococos que causan cuadros respiratorios agudos son sensibles a grandes dosis de penicilina G cristalina (IV, IM).

Staphylococcus aureus **resistentes a las meticilinas (SARM).** También son resistentes a las oxacilinas. Hoy día en la práctica se pueden dividir en 2 grupos:

- Los *Staphylococcus aureus* sensibles a las meticilinas (EASM) que pueden causar afecciones graves en niños pequeños o en pacientes con factores de riesgo no se tratarán aquí.
- En países desarrollados este grupo ha creado graves problemas tanto en adultos como en niños. En Cuba ya se han reportado y mantiene vigilancia estricta.

Se han descrito colonizaciones o infecciones en recién nacidos, en afectados con SIDA, en pacientes con fibrosis quística (que pueden empeorarla) y siguiendo a operaciones de la cámara anterior del ojo, con elevada proporción de pérdida de este.

Aparecen publicaciones anglosajonas que proponen el contagio por las 5 "C":

1. **C***rowding* (hacinamiento).
2. **C***ontact skin-skin* (contacto de piel sana del paciente con piel afectada).
3. **C***ompromised skin* (pacientes con enfermedades de la piel).
4. **C***ontact with surfaces* (contacto con superficies contaminadas, incluso objetos de uso personal).
5. **C***leanliness* (higiene defectuosa o ninguna).

Cuadros clínicos por EARM causados con mayor frecuencia:

- En piel: forúnculos, abscesos, celulitis, fascitis necrotizante, afección muy grave (piel y tejidos blandos hasta 80 %).
- Osteoarticulares: osteomielitis, artritis sépticas, supuradas o no (hasta 40 %).
- Broncopulmonares: neumonías necrotizantes con abscesos y/o pleuresías (hasta 20 %).
- Otros cuadros: leucopenias, endocarditis, síndrome de *shock* tóxico (también llamado síndrome de piel escaldada), síndrome de *shock* séptico, púrpura fulminans, infecciones urinarias.

Tratamiento específico:

- Incisión y drenaje amplio del pus donde se encuentre.
- Antibacterianos: habitualmente 2 o más:
  - Vancomicina (IV), clindamicina (B).
  - Cotrimoxazol (B, IV). doxycicline (B).
  - Rifampicina (B). Gentamicina (L, IM, IV).
  - Ciprofloxacina (IV, B). Meropenem (IV).
  - Linezolid (IV, IM, B). Teicoplanin (IV).

Acinetobacter baumannii. Previamente fue considerado como no productor de infecciones; en las últimas décadas ha ocurrido un aumento progresivo en la resistencia del complejo *Acinetobacter calcoaceticus-A. baumannii* y se ha convertido en un emergente problema nosocomial, con su propensión a causar brotes en las unidades de cuidados intensivos.

En los humanos sanos pueden colonizar la piel, pero con poca intensidad, mientras es rara la colonización de la garganta, mucosa nasal y los intestinos. La infección a menudo ocurre con distintos factores de riesgo: en pacientes graves hospitalizados, con afecciones severas, edad avanzada, con inmunosupresión, traumatizados o quemados, procedimientos invasivos (punciones, sondas, catéteres, aparatos de diálisis o de ventilación mecánica), estadía hospitalaria prolongada o administración previa de antibióticos a los cuales el Acinetobacter es resistente. Las infecciones son frecuentes en heridas con destrucción de masa corporal o en conflictos bélicos.

Es importante la infección en niños con tubos de drenajes ventriculares por afecciones congénitas (hidrocefalias no comunicantes) o adquiridas (meningitis).

Los brotes de *Acinetobacter baumannii* multirresistentes constituyen una sobrecarga sobre la salud pública de cualquier país, que deben poner en práctica complicadas medidas técnicas de control de la infección, que comprenden estricta limpieza en el medio ambiente, esterilización adecuada de equipos médicos reutilizables (sondas, catéteres, equipos de ventilación), medidas de higiene de las manos, estrictas precauciones con contactos y la utilización de antibacterianos efectivos como sulbactán, penicilinas que presenten acción contra las Pseudomonas y de polimixinas. Cada vez más la aparición de una elevada resistencia del bacilo a antimicrobianos hace difícil escoger un antibacteriano adecuado (los estudios sobre la resistencia a multidrogas son aproximadamente de 30 %, pero varían según los reportes de distintos países. Aunque por algún tiempo los carbapenemes se consideraron el antibiótico de elección, ha habido un aumento en la resistencia sobre ellos, y en publicaciones actuales llaman la atención sobre la no utilización de ellos sobre todo en trabajos realizados en Europa.

Clostridium difficile. La administración de antibióticos con frecuencia provoca cuadros digestivos desde ligeros, por alteración de la flora intestinal normal (microbiota intestinal) hasta una colitis seudomembranosa, que es una afección severa y en ocasiones mortal, debida a la proliferación excesiva de un bacilo grampositivo aerobio obligado y esporulado: *Clostridium diffícile que* se desarrolla en grandes cantidades en el intestino y secreta 2 exotoxinas A y B que dañan extensa y excesivamente la mucosa intestinal.

Causas y síntomas. Prácticamente todos los antibióticos pueden desarrollar esta entidad, pero los más comúnmente reportados han sido: clindamicina (fosfato y clorhidrato), ampicilina, amoxicilina, imipenem y cefalosporinas, particularmente cefalexina y cefazolina. Ocasionalmente este tipo de colitis también puede deberse a citostáticos. El bacilo *Clostridium difficil*e constituye actualmente el principal agente causal de las diarreas por colitis asociadas con antibióticos (60-75 %) y de 96 a 100 % de las enterocolitis seudomembranosas.

Los signos y síntomas de la colitis seudomembranosa asociada con el empleo de antibióticos usualmente comienzan de 4 a 10 días luego de haber iniciado el tratamiento oral o parenteral con el medicamento, aunque en 20 % de los casos pueden aparecer hasta 60 días después de este, y consisten en diarrea acuosa persistente (con más de 4 a 6 deposiciones en 48 h) que evoluciona con fiebre de moderada intensidad, dolor abdominal fuerte que puede estar asociado con la eliminación de sangre y moco, náuseas, distensión abdominal con calambres, pérdida del apetito, deshidratación y compromiso del estado general. Los pacientes con este trastorno tienen también toxina de Clostridium en las heces fecales. Aproximadamente en la mitad de los casos la condición progresa a formas más severas de colitis denominada enterocolitis seudomembranosa. Las pruebas de laboratorio muestran leucocitosis, hipoalbuminemia, alteraciones hidroelectrolíticas. La colitis asociada con los antibióticos puede ser diagnosticada por los síntomas descritos antes y la historia clínica reciente del paciente en donde se incluya la administración previa de antibióticos o hasta en los 3 meses previos, con mayor probabilidad si el paciente ha estado hospitalizado.

El tratamiento de la colitis seudomembranosa exige el aislamiento del paciente, la suspensión de la antibioticoterapia en curso y la corrección de la inestabilidad hemodinámica (reposición de líquidos y electrólitos), para evitar la disfunción orgánica. De 20 a 25 % de estas colitis se resuelve con dichas medidas generales. Cuando no existe respuesta en corto tiempo con el tratamiento conservador debe iniciarse inmediatamente un tratamiento con antibiótico. Al inicio fue escogida la vancomicina por vía oral, pues su empleo IV no alcanza niveles fecales. Actualmente se prefiere el metronidazol como primera elección, por menor costo y porque recientemente a nivel mundial se han encontrado cepas resistentes a vancomicina.

***Pseudomona aeruginosa* y otros microorganismos relacionados.** Son bacilos gramnegativos, oportunistas, que con alguna frecuencia causan

infecciones graves de origen hospitalario, en pacientes sometidos a ventilación asistida, quemados, debilitados o con deficiencias inmunológicas. En los hospitales el bacilo suele encontrarse en los lavamanos, soluciones antisépticas y en los recipientes de orina. El personal médico puede desempeñar un papel importante en su transmisión, aunque en ella determina al máximo la transmisión de enfermo a enfermo.

Cuadro clínico. Puede provocar infecciones en la piel (heridas y quemaduras), aparato respiratorio (segmento alto como en otitis crónicas purulentas u otitis externa o en el segmento bajo como el complejo broncopulmonar), hueso, ojo, aparato genitourinario sobre todo en pacientes sometidos a intervenciones urológicas y con menos frecuencia en otras localizaciones.

Prevención. Evitar contactos y otras medidas para prevenir infecciones. En la fibrosis quísticas (FQ): consejo genético en pacientes y portadores (padres, hermanos y primos hermanos principalmente).

Tratamiento. Sintomático y antibióticos con efectos contra las Pseudomonas. Estos bacilos son o crean resistencia con frecuencia a diversos antibióticos, por lo que se estará probando constantemente la sensibilidad a los más usados en la práctica clínica: ceftazidima, ciprofloxacina, nuevas quinolonas y otros antibacterianos de acción contra las Pseudomonas.

Escherichia coli. Ver capítulo de enfermedades del aparato digestivo.

Infecciones severas de piel y tejidos blandos

Las infecciones de piel y tejidos blandos constituyen una fuente de enfermedad importante, existen reportes que en el año 2005 fueron responsables de más de 2 millones de consultas en las salas de emergencia de los EE.UU. Si bien la mayoría de estas infecciones fueron menores y no requirieron hospitalización, algunas pueden poner la vida en peligro y ese año fue reportado por el CDC en EE.UU. 18 000 fallecimientos atribuibles a sepsis por *Estafilococos aureus* meticillin resistentes.

La piel solo es estéril antes del nacimiento, se contamina desde el primer día de vida con distintos microorganismos que van a ser residentes permanentes, temporales o transitorios durante esta.

Es importante conocer esta flora, que puede estar presente en lesiones de la piel sin ser su causa, y contaminar muestras de estudios tales como hemocultivos, pero que también pudiera potencialmente estar en la génesis de procesos infecciosos, debiendo discriminarse bien en cada caso y no hacer solo un análisis superficial de un resultado microbiológico.

Las bacterias residentes permanentes que con mayor frecuencia se aíslan son: *Propionibacterium spp*., *Corynebacterium spp*., *Staphylococcus epidermidis*. La flora transitoria está integrada por: *Streptococcus pyogenes* betahemolítico grupo A, otros Streptococcus, incluso viridans, *Neisseria spp*., *S. aureus*, bacilos gramnegativos aerobios (*E. coli*, especies de Proteus, Enterobacter, Pseudomonas, Acinetobacter), *Mycobacterium spp*., *Bacillus spp*., así como anaerobios del género Peptococcus y Peptostreptococcus.

Gérmenes virulentos como estreptococos y estafilococos ocasionan piodermitis. Las piodermitis son secundarias cuando complican una dermatosis preexistente (impetiginización).

Estreptococo y estafilococo son los gérmenes responsables de las dermatosis microbianas más frecuentes: impétigo, erisipela, forúnculo, foliculitis, ántrax, abscesos

Durante la evolución de enfermedades bacterianas la piel puede ser el órgano diana, y afectarse de varias formas:

- Lesiones cutáneas como resultado de mecanismos tóxicos o infecciosos, sin infección primaria de la piel (ejemplo, síndrome de piel escaldada estafilocócica).
- Infección en la piel como parte de una enfermedad bacteriana generalizada (ejemplo, meningococcemia).
- Infección primaria de la piel

En este apartado se estudiarán las infecciones primarias de la piel.

Se trata de inflamaciones agudas y difusas de la dermis y tejidos subcutáneos, que pueden o no presentar componente necrótico. Estas aparecen cuando existe lesión de continuidad de la epidermis por trauma, dermatosis, herida quirúrgica, quemaduras y otras lesiones. Adquiere vital importancia en la infancia, y sobre todo en nuestro medio las condicionadas por la varicela. Pueden ser desde infecciones superficiales y localizadas (no necróticas), como la celulitis, hasta infecciones extensas, graves y necrosantes que comprometen la vida como las fascitis, no obstante, las lesiones inicialmente superficiales y muchas veces banales como el impétigo, la foliculitis y la forunculosis producidas por bacterias como: *Estafilococo aureus*, Estreptococo del grupo A entre otros, pueden implicar cuadros de sepsis severa, *shock* e incluso disfunción múltiple de órganos (DMO) y muerte. De ahí la importancia de su diagnostico, manejo y seguimiento adecuado y precoz.

Estos hechos cobran singular importancia en el paciente pediátrico, el cual por su edad y sus características inmunológicas es muy propenso a padecer infecciones de la piel y los tejidos blandos. Otro de los factores que

ha complicado y en muchas ocasiones ensombrecido el pronóstico, incluso de las infecciones superficiales de piel, ha sido la creciente resistencia bacteriana de microorganismos, sobre todo grampositivos, y dentro de los grampositivos el *Estafilococo aureus* meticillin resistente (MARSA). La aparición de un MARSA en la comunidad a partir de la década de los 80, productora de una enzima (leucocidina de pantón valentín) responsable de importante necrosis de tejidos ha hecho que el pronóstico sea peor.

Algunas de las *dermatosis superficiales* (no necróticas) más frecuentes son: impétigo, erisipela, forúnculo, foliculitis, ántrax, celulitis, dermatosis necróticas (fascitis necrosante, piositis/mionecrosis).

Impétigo. Es la piodermitis más frecuente en la infancia, es una dermoepidermitis superficial microbiana, causada por *Streptococcus pyogenes* y/o *Staphylococcus aureus* favorecida en ocasiones por higiene deficiente. Se localiza en partes descubiertas y en áreas anatómicas o funcionalmente cercanas (tronco, brazos, cara y manos), es autoinoculable, por lo que en ocasiones suelen aparecer pequeñas endemias familiares o incluso brotes en las maternidades, o en escuelas. Comienza como una mácula eritematosa, vesícula o ampolla, con contenido que se torna turbio, que evoluciona a pústulas y costras de color miel. Cuando predominan las lesiones ampollosas se debe sospechar su origen estafilocócico (impétigo ampolloso). Independiente de que es clásico describir algunas pequeñas diferencias entre las que son de origen estreptocócico y estafilocócico, puede haber sobreinfección por Staphylococcus, ya que en la actualidad se debe tener presente siempre la causa estafilolocócica o mixta hasta que no se demuestre lo contrario. Sobre la base de la posible causa, debe estar encaminada la terapéutica antibiótica. En la actualidad se debe considerar que más de 90 % de los estafilococos son resistentes a la penicilina.

Erisipela. Dermohipodermitis infecciosa aguda, con compromiso linfático, que se manifiesta por fiebre elevada abruptamente, dando el cuadro clásico de gruesa pierna roja aguda febril. Más frecuente en los adultos. Su causa más común es el Streptococcus.

Forúnculo. Folículo piloso que implica la necrosis del aparato pilosebáceo, y comprende el tejido celular subcutáneo próximo; las localizada en región del labio superior pueden complicarse con trombosis del seno cavernoso. Si los forúnculos son múltiples se denomina forunculosis, en dicho caso se debe buscar factores predisponentes (traumatismos, higiene deficiente, zonas de roce, uso de corticoides, obesidad, diabetes, inmunodeficiencia), la causa habitualmente es el *Staphylococcus aureus*.

Foliculitis. Es la afección del *ostium* folicular, se manifesta por la presencia de una pústula centrada por un pelo. Es mucho menos frecuente en el niño que en el adulto. Si se afecta todo el aparato pilosebáceo constituye el forúnculo.

Ántrax. Tumefacción inflamatoria dolorosa que alcanza la hipodermis, que puede adquirir gran tamaño, y aparece en zonas donde la piel no es elástica (dorso, nuca, muslo), es más frecuente en adultos del sexo masculino y diabéticos. La causa por lo general es el *Staphylococcus aureus*.

Tanto el forúnculo como el ántrax deben tratarse rápido para evitar complicaciones importantes como la trombosis del seno cavernoso si se localizan en el macizo centrofacial y osteomielitis, si se encuentra sobre superficies óseas.

Hidradenitis. Infección piógena de las glándulas sudoríparas apocrinas, se localiza en axila, ingle, escroto y pubis, la causa es el *Staphylococcus aureus*, secundariamente se puede infectar con bacilos gramnegativos (Proteus, Klebsiella, *E. coli*), y se puede diseminar el proceso con formación de abscesos.

Celulitis. Es la infección difusa del tejido celular subcutáneo y capa profunda de la dermis, Puede coexistir con fascitis (Tabla 8.5).

Desde el punto de vista práctico interesa distinguir entre celulitis sin necrosis, que es de tratamiento médico y celulitis con necrosis que requiere tratamiento quirúrgico urgente.

Fascitis necrosante. Es una extensa celulitis con participación grave de los tejidos blandos (piel, fascia, y músculo) asociada con un componente sistémico grave. Es la infección más frecuente dentro de las necrosantes de piel y tejidos blandos en pediatría, requiere ingreso en terapia intensiva y su terapéutica es compleja por la continua e inexorable progresión del proceso, a pesar de la administración intravenosa de elevadas dosis de antibióticos. En pediatría el cuadro es relativamente frecuente después de un trauma o después de la varicela (de ahí la denominación histórica de varicela gangrenosa), también se ha asociado con la cirugía y con la utilización de agentes antiinflamatorios no esteroideos (estos perturban la función granulocítica y atenúan los signos inflamatorios, con el consiguiente retraso en el diagnóstico).

Piositis/mionecrosis. Es un grupo de infecciones necrosantes que se caracterizan por el predominio del componente muscular esquelético, cuya atención es muy similar a la de la fascitis.

Fisiopatología. La fascitis progresa en varias fases:

Inicio de la infección

↓

Disección de los planos tisulares

Inflamación intensa

Interrupción del riego sanguíneo

Citotoxicidad directa

De ahí resulta la progresiva destrucción de la fascia y del tejido adiposo. El enfermo puede presentar expresión clínica de respuesta inflamatoria sistémica que en las fascitis por Streptococcus del grupo A suele ser de tipo del síndrome del shock tóxico, posiblemente por la producción de superantígenos.

Manifestaciones clínicas. Aparecen como celulitis simples en una o varias localizaciones, después se afectan el tejido subcutáneo y la dermis, con eritema, dolor y calor. El área afectada aumenta rápidamente en las primeras 24 h, con induración y eritema. De 24 a 48 h siguientes aparecen zonas purpúricas violáceas, ampollas, flictenas y necrosis de las zonas afectadas que indican mala perfusión. Si no existen signos de infección severa, se debe sospechar un síndrome compartimental. Desde el punto de vista general, puede estar acompañado por edema generalizado debido a la hipoproteinemia que la acompaña.

El diagnóstico microbiológico puede realizarse por aislamiento bacteriano en cultivo de sangre, aspirado de tejido o de la herida. En la fase inicial es difícil de diferenciar de la celulitis, por lo que es muy importante tener elevado índice de sospecha desde etapas iníciales.

Si existe duda diagnostica en fase inicial, la biopsia y la resonancia magnética (RNM) son útiles para diferenciarla de la celulitis (aunque en nuestro medio no se utiliza la RNM con ese fin). La biopsia revela infiltrados microbianos y leucocitarios en la fascia superficial y en la capa dérmica profunda de la piel, además trombosis, vasculitis y necrosis

Tratamiento de las lesiones de piel y tejidos blandos. El tratamiento dependerá de varios factores como: tipo de infección, extensión del proceso, localización, si se acompaña o no de manifestaciones sistémicas, si son adquiridas en la comunidad o están relacionadas con la atención médica, si el paciente pertenece a un grupo de riesgo, si ha tenido tratamiento antibiótico previo y de cuál grupo y del arsenal terapéutico disponible (Tabla 8.6).

El tratamiento profiláctico, el drenaje de los abscesos y el debridamiento del material necrótico son medidas insustituibles e impostergables (la realización tardía de estas 2 últimas medidas puede implicar *shock* séptico, disfunción múltiple de órganos y muerte).

Medidas profilácticas:

- Cuidados y limpieza meticulosa de la piel diarios.
- Evitar el intercambio de prendas de vestir.
- Mantener las uñas cortas y cepilladas.

Tabla 8.5. Formas clínicas de las infecciones de las partes blandas y su causa más frecuente

Situaciones clínicas	Agentes causales
Celulitis médica (sin signos de necrosis)	*Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus* En el diabético con déficit circulatorio suelen asociarse los anaerobios
Celulitis necrosante (fascitis necrosante) estreptocócica (primitiva)	*Streptococcus pyogenes*
Fascitis necrosante sinergística (posquirúrgica, postraumática, diabético)	Flora mixta con participación de: anaerobios (especies de *Bacteroides* y *Peptostreptococcus*), *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*, En pacientes en contacto con agua salada, considerar: *Aeromona* spp., *Vibrio* spp.

Tabla 8.6. Resumen de los antibióticos y dosis recomendadas en infecciones de piel y tejidos blandos

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Vía
Amoxicilina + sulbactan o amoxicilina + ácido clavulánico	Amoxicilina de 80 a 100 (cada 8 h) 100	Oral, IV
Cefalexina	25	Oral
Cefuroxima	100-150 (cada 8 h)	IV
Cloxacillina	50-100	Oral, IV
Azitromicina	10	Oral
Rifampicina	10	Oral
Eritromicina	50	Oral
Sulfaprim (cotrimosaxol)	40-60 100	Oral, IV
Vancomicina	40 (cada 6, 8 o 12 h)	IV
Clindamicina	10-30 20-40 cada 6 u 8 h	Oral, IM o IV

– En caso de cualquier herida por pequeña que sea, limpieza amplia con agua y jabón, después aplicar soluciones antisépticas como iodopovidona, hibitane u otras.

Medidas generales:
– Mejorar las condiciones de higiene (generales y locales) de la piel.
– Evitar maceración, humedad y rascado de las lesiones.
– Lavado repetido de manos y cepillado de las uñas.
– Baño del paciente cuantas veces sea necesario.

Tratamiento local. En el caso del impétigo y algunas piodermitis muy localizadas puede ser el único tratamiento curativo necesario sin necesidad de tratamiento antibiótico sistémico.

Si el paciente es mayor de un año y sin factores de riesgo, ni manifestaciones sistémicas, y aparece un absceso pequeño (menos de 5 cm de diámetro), la incisión y drenaje de la colección solo puede ser suficiente.

Lavado varias veces al día.

Antiséptico local: solución de clorhexidina, permanganato de potasio o sulfato de cobre.

Antibiótico tópico: ácido fusídico, bacitracina, mupirocina u otro en dependencia de la posible causa y el espectro antibacteriano.

Antibióticos sistémicos. Consideraciones generales:
– La decisión de usar antibióticos, cuál elegir y la vía (oral o parenteral) dependerá de los hallazgos clínicos, el germen que se sospeche y las características individuales de cada paciente, además del arsenal terapéutico disponible.
– Cuando se piensa en posible causa estafilocócica, la penicilina sin inhibidores debe ser ineficaz en 90 %. El incremento de la causa por MRSA obliga a tener elevado índice de sospecha.
– Si la evolución inicial no es satisfactoria, es necesario para aplicar el tratamiento apoyarse en los estudios microbiológicos.
– Debe conocerse la sensibilidad de los microorganismos en el sitio donde se está ubicado.
– Cuando existen portadores de MRSA y algún miembro de la familia ha padecido infecciones por este germen a repetición, se plantea utilizar la vía sistémica, (sulfametoxazol-trimetropín sería una opción), o tratamiento local (la mupirocina sería una opción para eliminar portadores).
– Si no se presentan evidencias de que la infección de la piel y/o partes blandas es causada por un MRSA, la primera línea antibiótica seria una cefalosporina de primera o segunda generación.
– Si la sospecha es evidente o se comprueba que la causa es un MRSA se debe considerar que es resistente a los â-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos), macrólidos, aminoglucósidos, lincosamida. En ese caso la vancomicina combinada con otro antibiótico antiestafilocócico sería una opción.
– La clindamicina y la rifampicina inhiben la producción de las leucocidinas de Pantón Valentín.
– Si estuviera acompañada la lesión de piel y/o partes blandas con manifestaciones sistémicas, sería criterio de remisión a la atención secundaria.

Las propuestas para tratar este tipo de infección según formas clínicas se relacionan a continuación.

Impétigo:
– Tratamiento local (limpieza con agua y jabón, descostrar y antisépticos locales).
– Tratamiento antibiótico:
  • Cefalosporinas de primera o segunda generación.
  • Amoxacillina + inhibidores (sulbactam o ácido clavulánico).
  • Cloxacillina.
  • Macrólidos (azitromicina, eritromicina).

Erisipela:
– Penicilina benzatínica.
– Cefuroxima.
– Cloxacillina.
– Foliculitis/forunculosis.
– Tratamiento local (debridamiento).
– Rifampicina (2 semanas).
– Cloxacillina.

Fascitis necrosante:
– Soporte vital del enfermo.
– Ventilación
– Oxigenación.
– Estabilización hemodinámica (reposición de volumen).
– Estabilización metabólica.
– Debridamiento quirúrgico.
– Tratamiento antibiótico con cobertura para flora mixta (aerobios y anaerobios).
– Otras medidas (oxigenación hiperbárica).

Enfermedades exantemáticas

El médico que atiende niños se enfrentará con relativa frecuencia al dilema diagnóstico que plantea la presencia de una enfermedad exantemática. Precisar su origen no siempre será un problema sencillo. Muchas afecciones, infecciosas y no infecciosas, tienen como parte de su cuadro clínico manifestaciones variadas

de lesiones cutáneas de diverso tipo. Aunque la mayor parte de los casos se tratará de enfermedades con evolución benigna, autolimitadas, en otras ocasiones puede ser la expresión de un proceso grave, que amenaza la vida del niño.

La amplia cobertura de inmunizaciones que se ha logrado en muchos países ha tenido como consecuencia que muchas enfermedades exantemáticas clásicas han desaparecido, o su expresión clínica se ha modificado, lo cual hace aún más complejo el diagnóstico.

Las lesiones presentes pueden ser de diverso tipo, en ocasiones mixtas, y de manera general pueden agruparse en:

- Exantema maculopapular.
- Exantema papulovesicular.
- Exantema petequial.
- Exantema urticariano.

A pesar de lo anterior, una misma enfermedad puede tener una expresión clínica mixta, así por ejemplo, el sarampión puede asociarse con lesiones petequiales, o una sepsis meningocòcica puede estar asociada con lesiones maculopapulares.

En la tabla 8.7 se agrupan las principales entidades que deben tenerse en cuenta al realizar el diagnóstico diferencial de un exantema.

En el caso de las enfermedades infecciosas, la relación entre la fiebre y la aparición del exantema en ocasiones es útil para orientar el diagnóstico, por ejemplo, de manera clásica en el exantema súbito, las lesiones en la piel aparecen inmediatamente después de ceder la fiebre, en el dengue alrededor del tercer o cuarto día, en la rubéola es casi simultáneo, mientras que el sarampión y casi todas las demás afecciones virales la fiebre precede en 2 o 3 días al exantema. En este capítulo se presentan algunas de las principales enfermedades infecciosas exantemáticas de la niñez.

Infecciones causadas por virus

Dengue. El dengue es una enfermedad de expresión clínica variable causada por la infección de uno de los 4 serotipos de virus dengue, los cuales son transmitidos por mosquitos del género Aedes, principalmente por el *A aegypti*, que constituye hoy la principal arbovirosis a nivel mundial y se le considera una de las principales enfermedades emergentes en la región de las Américas, donde su incidencia ha aumentado de manera progresiva en los últimos años, así como la mortalidad asociada.

Epidemiologia. El dengue es la enfermedad viral transmitida por mosquitos de más rápida propagación en el mundo. En los últimos 50 años, la incidencia ha aumentado 30 veces con la creciente expansión geográfica hacia nuevos países y, en la actual década, de áreas urbanas a rurales. Anualmente ocurre un estimado de 50 millones de infecciones por dengue. Aproximadamente 2,5 mil millones de personas viven en países con dengue endémico. El dengue es una enfermedad que puede constituir una emergencia de salud pública de interés internacional. El dengue impone una significativa carga de salud, económica y social en las poblaciones de áreas endémicas. De manera global, el número estimado de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (DALY) por dengue en 2001 fue de 528. En el período de 1984 a 1994, Puerto Rico perdió una media anual estimada de 580 DALY por un millón de habitantes

Tabla 8.7. Principales causas de exantema

E. maculopapulares	E. papulovesiculares	E. petequiales
Sarampión	Infecciones por virus de:	Meningococcemia
Rubéola	varicela zoster.	Sepsis bacteriana por:
Escarlatina	Infecciones por Coxackie	*Haemophillus influenzae., E. aureus,*
Exantema súbito	Herpes simple	*S. pneumoniae,* listeria.
Dengue	Hepatitis B	Infección por Rickettsias
Infección por Enterovirus	Impétigo	Enterovirus (Coxackie A 9)
Infección por Rickettsias	Infección por Rickettsias	Sarampión atípico
Mononucleosis infecciosa		Malaria
Hepatitis B		Inicio de una leucosis
Toxoplasmosis		u otra enfermedad maligna.
De causa no infecciosa: alergia a drogas o alimentos, Enfermedad de Kawasaki, miliaria, quemaduras solares.		

debido al dengue, similar al total acumulado de pérdida de DALY debido a malaria, tuberculosis, helmintos intestinales y los grupos de enfermedades de la infancia. El ciclo obligado de transmisión del dengue es hombre-mosquito-hombre.

Transmisión. En la transmisión del dengue participan de manera obligada: el virus, el vector y el huésped.

- Virus: el virus del dengue (DEN) es un virus de ARN que abarca 4 distintos serotipos (DEN-1 a DEN-4). Estos serotipos del dengue están estrechamente relacionados y pertenecen al género Flavivirus, familia Flaviviridae. La partícula madura del virus del dengue es esférica con un diámetro de 50 nm. El genoma RNA, cerca de 11 kb y peso molecular aproximadamente de 4 x 10^6 Dalton, está cubierto por 3 proteínas estructurales (C-cápside, prM-precursora de membrana y M-proteína de la membrana, así como la E-envoltura). La proteína E, mayor constituyente de la superficie de los DENV, es responsable de las actividades biológicas del ciclo viral, tales como la fusión e interacción con receptores específicos existentes en la superficie de la célula diana, además de ser el principal inductor de anticuerpos neutralizantes, desempeña el más importante papel en la inducción de inmunidad protectora, y presenta actividad hemaglutinante. Existen, además, las proteínas no estructurales (NS) en número de 7 (NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b e NS5). La proteína NS1 tiene la función de actuar en la maduración del virus. Poco se conoce de la función de la proteína NS2a, pero se considera que junto con la NS4a e NS4b están implicadas en el proceso de replicación del RNA. Varios estudios han demostrado que las proteínas no estructurales pueden ser inmunogénicas y los anticuerpos anti-NS1 han sido detectados en infecciones primarias y secundarias, tanto en los casos de dengue como en los de dengue grave. Se han identificado distintos genotipos o linajes (virus altamente relacionados en secuencia de nucleótidos) dentro de cada serotipo, lo que destaca la extensa variabilidad genética de los serotipos del dengue. La diversidad viral intrahuésped (cuasiespecie) también ha sido descrita en huéspedes humanos.
- Vector: los mosquitos del genero Aedes, principalmente el *A. aegypti*, son los vectores del dengue. Este mosquito es una especie tropical y subtropical ampliamente distribuida alrededor del mundo, en su mayoría entre las latitudes 35ºN y 35ºS. El *A. aegypti* también se ha encontrado en áreas tan al norte como 45 ºC, pero dichas invasiones han ocurrido durante los meses más calientes y los mosquitos no han sobrevivido los inviernos. Además, debido a las bajas temperaturas, el *A. aegypti* es relativamente raro por encima de los 1 000 m. Las etapas inmaduras se encuentran en habitats cubiertos por agua, casi en su totalidad en recipientes artificiales estrechamente asociados con viviendas humanas y a menudo bajo techo.

  Los estudios sugieren que la mayoría de los *A. aegypti* hembras pasan su período de vida en o alrededor de las casas donde emergen como adultos; esto significa que las personas, y no los mosquitos, trasladan rápidamente el virus dentro y entre las comunidades. El *A. aegypti* es uno de los vectores más eficientes para los arbovirus, debido a que es altamente antropofílico, con frecuencia pican varias veces antes de completar la oogénesis y prolifera en estrecha proximidad a los seres humanos. La transmisión vertical (transmisión transovárica) del virus del dengue se ha demostrado en el laboratorio, pero casi nunca en el campo. Los brotes de dengue también han sido atribuidos a *Aedes albopictus*.
- Huésped: los seres humanos son el principal huésped del virus del dengue, que circula en la sangre de humanos virémicos y es ingerido por los mosquitos hembra durante su alimentación. El virus entonces infecta el intestino medio del mosquito y luego se propaga en su interior durante un período de 8 a 12 días. Después de este período de incubación extrínseco, el virus se puede transmitir a otros seres humanos durante la exploración y alimentación subsiguiente. Después de eso, el mosquito permanece infectivo por el resto de su vida.

  Después de la introducción del virus en el ser humano ocurre un período de incubación de 4 a 10 días, al final del cual la infección causada por cualquiera de los 4 serotipos del virus puede provocar amplio espectro de padecimientos, aunque la mayoría de las infecciones son asintomáticas o subclínicas. Se piensa que la infección primaria induce inmunidad protectora de por vida al serotipo causante de la infección. Las personas que sufren una infección están protegidas contra la enfermedad clínica con un serotipo diferente en los siguientes 2 a 3 meses de la infección primaria, pero no tienen inmunidad protectora cruzada a largo plazo.

Patogenia y fisiopatología. Los factores individuales de riesgo determinan la gravedad de la enfermedad e incluyen infección secundaria, edad, etnia y enfermedades crónicas (asma bronquial, anemia por células falciformes y diabetes mellitus, entre otras). Los estudios seroepidemiológicos en Cuba y Tailandia apoyan de manera consistente que la infección heterotípica secundaria es un factor de riesgo para dengue grave, aunque

existen casos graves asociados con la infección primaria. El aumento de la infección dependiente de anticuerpos (ADA) ha sido propuesto como un mecanismo para explicar el dengue grave durante la evolución de una infección secundaria y en lactantes pequeños con infecciones primarias. En este modelo, los anticuerpos de reacción cruzada, no neutralizantes, que se elevan durante una infección primaria, o que se adquieren pasivamente en el nacimiento, se adhieren a epítopos en la superficie de un virus infectante heterólogo y facilitan la entrada del virus a los monocitos y demás células portadoras del receptor Fc. El aumento en el número de células infectadas resulta en mayor carga viral y en la inducción de una intensa respuesta del sistema inmunológico del huésped, que incluye la liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios, algunos de los cuales pueden contribuir a la extravasación de plasma. Durante una infección secundaria, las células T de memoria de reactividad cruzada también se activan rápidamente, proliferan, expresan citoquinas y mueren por apoptosis en una manera que casi siempre se correlaciona con la gravedad general de la enfermedad. Algunos determinantes genéticos del huésped pudieran influir en el resultado clínico de la infección. Los estudios en la región americana muestran que las tasas de dengue grave son más bajas en individuos de ancestros africanos que en los individuos que provienen de otros grupos étnicos.

Durante la fase aguda de la enfermedad, el virus está presente en la sangre (viremia), lo cual generalmente coincide con la etapa febril. Se considera que las respuestas inmunes humorales y celulares determinan el fin de la viremia mediante la acción de anticuerpos neutralizantes y la activación de los linfocitos T CD4+ y CD8+. Además, la defensa innata del huésped puede limitar la infección causada por el virus. Después de la infección, los anticuerpos de reactividad cruzada y específicos al serotipo y las células T CD4+ y CD8+ permanecen durante años.

El dengue grave está caracterizado por extravasación de plasma, hemoconcentración y alteraciones en la homeostasis. Los mecanismos que inducen la enfermedad grave no están bien definidos, pero la respuesta inmune, los antecedentes genéticos del individuo y las características del virus pueden contribuir al dengue grave. La activación de las células endoteliales pudiera mediar la extravasación de plasma. La activación de los monocitos infectados y las células T, el sistema del complemento y la producción de mediadores, monoquinas, citoquinas y receptores solubles también pueden estar involucrados en la disfunción de las células endoteliales.

La trombocitopenia está determinada principalmente por destrucción de plaquetas en la periferia por un mecanismo inmunomediado. Las hemorragias del dengue responden a múltiples causas: vasculares, autoanticuerpos antiplaquetarios y contra el fibrinógeno, disfunción hepática y otras alteraciones de la coagulación, incluida la coagulación intravascular diseminada (CID), la cual no es frecuente y se asocia más que todo al choque prolongado y la acidosis metabólica.

Cuadro clínico. La infección del dengue es una enfermedad sistémica y dinámica. Tiene un amplio espectro clínico que incluye tanto manifestaciones clínicas severas como no severas. Después del período de incubación, la enfermedad comienza abruptamente y es seguida por 3 fases: febril, crítica y de recuperación (Fig 8.1). En cada fase, es necesario hacer diagnostico diferencial con otras enfermedades infecciosas y algunas no infecciosas (ver acápite conducta a seguir según grupos 0 a 4 de pacientes, al final de este capítulo):

– Fase febril: los pacientes casi siempre desarrollan fiebre alta repentina. La fase aguda de la fiebre dura de 2 a 7 días y a menudo está acompañada de rubor facial, eritema de la piel, dolor corporal generalizado, mialgia, artralgia y dolor de cabeza. Algunos pacientes pueden tener dolor de garganta, faringe enrojecida e inyección conjuntival. Con frecuencia presentan anorexia, náuseas y vómitos. En el comienzo de la fase febril, puede resultar difícil distinguir clínicamente el dengue de las enfermedades febriles no relacionadas con el dengue. Además, estas características clínicas iniciales son indistinguibles entre los casos de

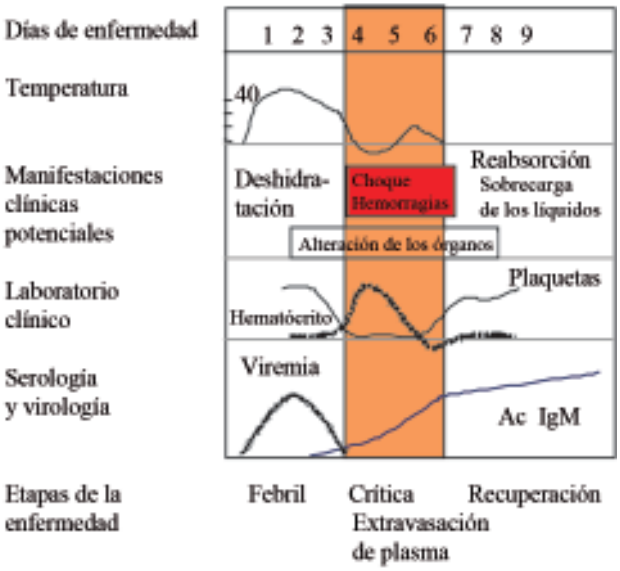


Fig. 8.1. Dengue. Evolución de la enfermedad.

dengue grave y no grave. La anormalidad más temprana en el hemograma es una reducción progresiva en el recuento total de glóbulos blancos, lo que debe alertar al médico hacia una alta probabilidad de dengue. Se pueden ver manifestaciones hemorrágicas leves como petequias y sangrado de la membrana mucosa de la nariz y las encías. El sangrado vaginal masivo (en mujeres en edad de procrear) y sangrado gastrointestinal pueden ocurrir durante esta fase, pero no son frecuentes. El hígado a menudo está agrandado y blando después de algunos días de fiebre. El monitoreo clínico para identificar los signos de alarma es crucial para reconocer el progreso hacia la fase crítica.

- Fase crítica: alrededor de la defervescencia, cuando la temperatura desciende a 37,5-38 ºC o menos y permanece por debajo de este nivel, usualmente en los días 3-7 de la enfermedad, puede ocurrir un aumento en la permeabilidad capilar expresado por aumento del hematócrito. Esto marca el inicio de la fase crítica. El período de extravasación de plasma clínicamente significativo casi siempre dura de 24 a 48 h.
  Generalmente, la leucopenia progresiva seguida de una rápida disminución en el recuento de plaquetas precede a la extravasación de plasma. A partir de este momento, los pacientes que no tienen aumento de la permeabilidad capilar que sea importante inician su mejoría, en tanto que aquellos con aumento en la permeabilidad capilar podrán empeorar como resultado de la pérdida de volumen del plasma. El derrame pleural y la ascitis pueden ser clínicamente detectables de acuerdo con el grado de extravasación de plasma y el volumen de la terapia de líquidos. Los rayos X de tórax y el ultrasonido abdominal pueden ser herramientas útiles para el diagnóstico. El nivel de aumento del hematócrito por encima de la línea de base a menudo refleja la gravedad de la extravasación de plasma.
  El choque ocurre cuando se pierde un importante volumen de plasma por extravasación en un periodo relativamente corto. Con mucha frecuencia, es precedido de signos de alarma. La temperatura corporal puede ser subnormal cuando ocurre el choque. Con un choque prolongado, sucede deterioro progresivo de órganos debido a la hipoperfusión, y se evidencia acidosis metabólica y posible coagulación intravascular diseminada, con hemorragia que puede ser grave, la cual suele hacer que el hematócrito disminuya. En lugar de la leucopenia, el recuento total de glóbulos blancos aumenta en los pacientes con sangrado importante. Puede haber afección de órganos, (hepatitis grave, encefalitis o miocarditis), así como sangrado importante, sin extravasación evidente de plasma o choque.
- Fase de recuperación: si el paciente sobrevive la fase crítica de 24 a 48 h, en las siguientes 48-72 h tiene lugar una reabsorción gradual de líquidos del compartimiento extravascular. Mejora el bienestar general, regresa el apetito, declinan los síntomas gastrointestinales, se estabiliza el estado hemodinámico y se presenta la diuresis. Algunos pacientes pueden tener erupción tardía (segunda semana) con aspecto de "islas blancas en un mar rojo", así como prurito generalizado. La bradicardia y los cambios electrocardiográficos son frecuentes durante esta etapa. El hematócrito se estabiliza o puede ser menor debido al efecto dilucional del fluido reabsorbido. El recuento de leucocitos casi siempre comienza a elevarse a partir de la defervescencia, pero la recuperación del recuento de plaquetas generalmente es después del recuento de leucocitos.

Diagnóstico. Los criterios de laboratorio establecidos por la OMS para la confirmación del diagnóstico de dengue son los siguientes (debe estar presente por lo menos uno de ellos):

- Aislamiento del virus del dengue del suero, el plasma, los leucocitos o las muestras de autopsia.
- Comprobación de un aumento al cuádruplo de los títulos recíprocos de anticuerpos IgG o IgM contra uno o varios antígenos del virus del dengue en muestras séricas pareadas.
- Demostración del antígeno del virus del dengue en tejidos de autopsia mediante pruebas de inmunoquímica o inmunofluorescencia o en muestras séricas mediante técnicas de inmunoensayo.
- Detección de secuencias genómicas víricas en el tejido de la autopsia, el suero o las muestras de líquido cefalorraquídeo por reacción en cadena de la polimerasa (RCP).

Aunque no se considera diagnóstico de confirmación, la elevación de IgM específica de dengue, a partir del sexto día de la enfermedad, contribuye al diagnóstico del caso clínico y a la vigilancia epidemiológica

Clasificación. El dengue tiene un amplio espectro de presentaciones clínicas, a menudo con evolución clínica y resultados impredecibles. Aunque la mayoría de los pacientes se recuperan después de una evolución clínica autolimitada, una pequeña proporción progresa a una enfermedad grave, mayormente caracterizada por extravasación de plasma, con hemorragia o sin ella, o por afección importante de órganos.

Por lo antes expuesto, la OMS recomienda utilizar una clasificación según la gravedad del cuadro clínico,

que establece 2 formas de la enfermedad: dengue y dengue grave (Fig. 8.2). Esta clasificación tiene elevado potencial para ser de uso práctico y para la toma de decisiones de los profesionales clínicos con respecto a dónde y cuán intensivamente se debe observar y tratar al paciente.

El llamado dengue con signos de alarma es parte de la forma dengue pero, se le describe aparte por ser de extrema importancia su conocimiento para decidir conductas terapéuticas y hacer prevención –en lo posible– del dengue grave.

Dengue sin signos de alarma. La descripción clínica coincide con lo señalado en el acápite sobre la fase febril del dengue. Este cuadro clínico puede ser muy florido y "típico" en los adultos, quienes pueden presentar muchos de estos síntomas o todos ellos durante varios días (por lo general no más de una semana), para pasar a una convalecencia que puede durar varias semanas. En los niños, suele haber pocos síntomas y la enfermedad puede manifestarse como un síndrome febril inespecífico. La presencia de otros casos confirmados en el medio al cual pertenece el niño febril, es determinante para sospechar el diagnóstico clínico de dengue.

Dengue con signos de alarma. Cuando baja la fiebre, el paciente con dengue puede evolucionar a la mejoría y recuperarse de la enfermedad, o manifestar signos de alarma y, a continuación, presentar deterioro clínico y posible gravedad. Los signos de alarma son el resultado de un incremento de la permeabilidad capilar, marcan el inicio de la fase crítica y permiten al médico indicar de manera precoz la reposición de líquidos, así como las demás acciones para prevenir –si fuera posible– o tratar la forma grave de la enfermedad.

Dolor abdominal intenso y continuo: el dolor intenso referido al epigastrio es un dolor reflejo asociado con una relativa gran cantidad de líquido extravasado hacia las zonas pararrenales y perirrenales, en un periodo relativamente corto. Este líquido extravasado bruscamente irrita los plexos nerviosos presentes en la región retroperitoneal. Además, el engrosamiento súbito de la pared de la vesícula biliar por extravasación de plasma, puede provocar dolor en el hipocondrio derecho, sin signos de inflamación, lo cual algunos han considerado erróneamente como colecistitis alitiásica. La extravasación ocurre también en la pared de las asas intestinales, lo que provoca dolor abdominal en cualquier localización. Este dolor puede ser tan intenso como para simular cuadros de abdomen agudo (colecistitis, colelitiasis, apendicitis, pancreatitis, embarazo ectópico roto o infarto intestinal).

Vómito persistente: 3 o más episodios en una hora, o 5 o más en 6 h. Impiden una adecuada hidratación oral y contribuyen a la hipovolemia. El vómito frecuente se ha reconocido como un signo clínico de gravedad.

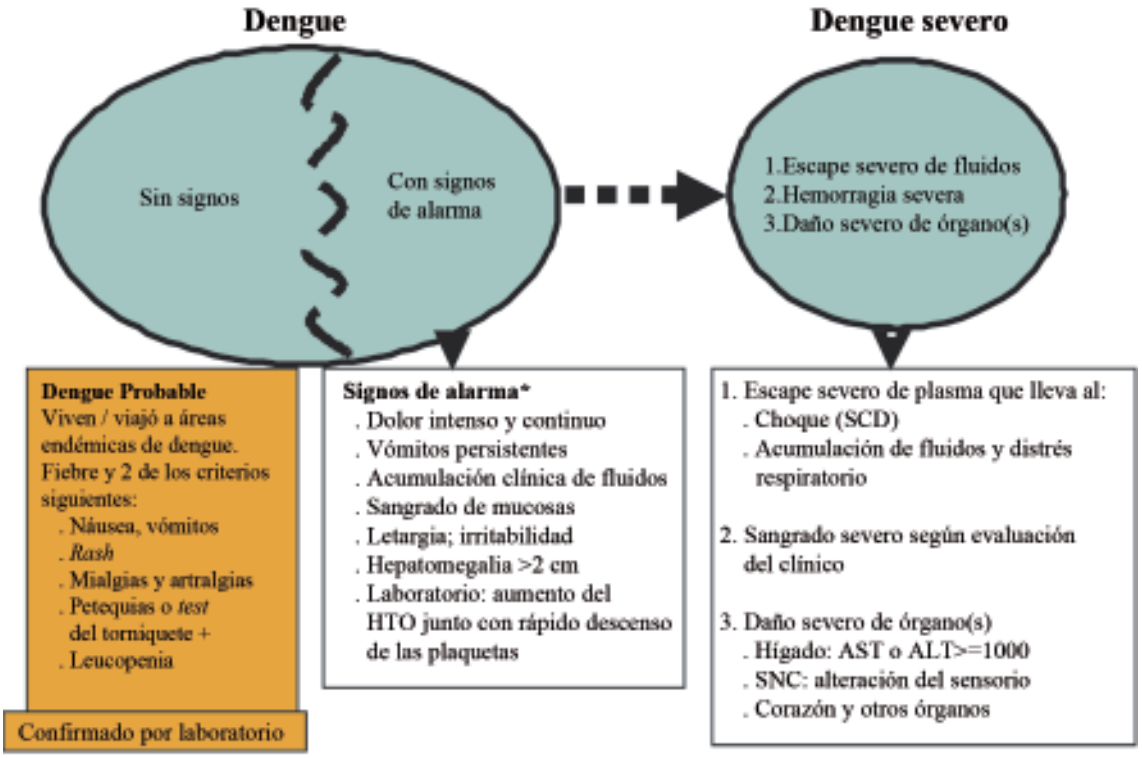


Fig. 8.2. Clasificación del dengue (OMS, 2009).

Acumulación de líquidos: puede manifestarse por derrame pleural, ascitis o derrame pericárdico y se detecta clínicamente, por radiografía o por ultrasonido. Cuando se asocia con dificultad respiratoria o con compromiso hemodinámico, deja de ser signo de alarma y constituye criterio de dengue grave.

Sangrado de mucosas: puede presentarse en encías, nariz, vagina, aparato digestivo (hematemesis o melena) y riñón (hematuria).

Alteración del estado de conciencia: puede presentarse irritabilidad (inquietud) o somnolencia (letargia), con un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor que 15.

Hepatomegalia: el borde hepático se palpa más de 2 cm por debajo del margen costal.

Aumento progresivo del hematócrito: es concomitante con la disminución progresiva de las plaquetas, al menos, en 2 mediciones, durante el seguimiento del paciente en el período crítico.

Dengue grave. Las formas graves de dengue se definen por uno o más de los cuadros clínicos siguientes: (i) choque por extravasación del plasma, acumulación de líquido con dificultad respiratoria, o ambas; (ii) sangrado profuso que sea considerado clínicamente importante por los médicos tratantes, o (iii) compromiso grave de órganos.

El choque ocurre con mayor frecuencia al cuarto o quinto día (rango de 3 a 7 días) de la enfermedad, que es cuando habitualmente disminuye la fiebre y casi siempre es precedido por los signos de alarma. El choque por dengue es un choque hipovolémico debido al incremento de la permeabilidad vascular. Durante la etapa inicial del choque, el mecanismo de compensación que mantiene normal la presión arterial sistólica también produce taquicardia y vasoconstricción periférica con reducción de la perfusión cutánea, lo que da lugar a extremidades frías y retraso del tiempo de llenado capilar. El médico puede obtener en la medición una presión sistólica normal y subestimar la situación crítica del enfermo. Los pacientes en estado de choque por dengue a menudo permanecen conscientes y lúcidos. Si se mantiene la hipovolemia, la presión sistólica desciende y la presión diastólica se mantiene, lo que resulta disminución de la presión del pulso, y de la presión arterial media. En estadios más avanzados, ambas descienden hasta desaparecer de modo abrupto.

Se considera que un paciente está en choque si la presión del pulso (es decir, la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) es 20 mmHg o menor, o si aparecen signos de mala perfusión capilar (extremidades frías, llenado capilar lento o pulso rápido y débil) en niños y en adultos. La hipotensión suele asociarse con choque prolongado, que a menudo se complica por sangrado importante. También, es útil el seguimiento de la presión arterial media para determinar la hipotensión.

Las hemorragias graves son de causalidad múltiple: factores vasculares, desequilibrio entre coagulación y fibrinólisis, y trombocitopenia, entre otros, son causa de las mismas. En el dengue grave puede haber alteraciones de la coagulación, pero estas no suelen ser suficientes para causar hemorragias graves. Cuando ocurre un sangrado mayor, casi siempre se asocia con un choque profundo, en combinación con hipoxia y acidosis, que pueden ocasionar falla orgánica múltiple y coagulopatía de consumo. Puede ocurrir hemorragia masiva sin choque prolongado y ese sangrado masivo suele ser criterio de dengue grave si el médico asistente lo considera así. Ese tipo de hemorragia se presenta también cuando se administra ácido acetilsalicílico, AINE o corticosteroides.

Puede presentarse insuficiencia hepática aguda, encefalitis/encefalopatía, o miocardiopatía, incluso en ausencia de extravasación grave del plasma o choque. Este compromiso serio de órganos es, por sí solo, criterio suficiente de dengue grave. La manifestación clínica es semejante a la de la afección de estos órganos cuando se originan por otras causas. En la hepatitis grave por dengue, el paciente puede presentar ictericia (signo que no es frecuente en la enfermedad dengue), así como aumento exagerado de las enzimas, trastornos de la coagulación (particularmente, prolongación del tiempo de protrombina) y manifestaciones neurológicas. La miocarditis por dengue se expresa principalmente por bradicardia (a veces, taquicardia supraventricular), inversión de la onda T y disfunción ventricular: se presenta alteración de la función diastólica, así como disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El compromiso grave del sistema nervioso central se manifiesta principalmente por convulsiones y trastornos de la conciencia. Sin embargo, la mayoría de las muertes por dengue ocurren en pacientes con choque profundo y, a veces, la situación se complica debido a sobrecarga de líquidos.

Tratamiento. Un conjunto de medidas generales y reposición de líquidos han demostrado ser extremadamente valiosas para evitar las muertes por esta enfermedad, si son aplicadas en el momento preciso de su evolución clínica. Las preguntas que un médico debe hacerse frente a un paciente sospechoso de dengue son: a) ¿tiene dengue?, b) ¿tiene sangramiento, alguna comorbilidad o signos de alarma?, c) ¿está en choque?.

Las guías de la OMS recomiendan actuar con los pacientes de acuerdo con las respuestas a las preguntas previamente formuladas, las cuales permiten clasificar al enfermo en uno de los grupos (A, B y C), y decidir

alguna de las conductas siguientes: aislamiento bajo mosquitero y tratamiento sintomático por vía oral (grupo A); son pacientes que pueden tolerar volúmenes adecuados de líquidos orales, orinan por lo menos una vez cada 6 h, y no tienen ningún signo de alarma, especialmente cuando la fiebre cede. En otros países este tratamiento se hace de manera ambulatoria. En Cuba, se hace ingreso domiciliario o se hospitaliza al paciente para contribuir a interrumpir la transmisión y hacer una mejor observación clínica. Hospitalización para tratamiento médico con soluciones cristaloides por vía intravenosa (grupo B), o tratamiento intensivo urgente (grupo C).

En nuestro país, la Atención Primaria de Salud posee la mayor responsabilidad en el enfrentamiento a un brote o epidemia de dengue, mediante la realización de pesquisa activa de casos febriles en la comunidad, este esfuerzo se complementa por los servicios de urgencia y las salas de los hospitales. Son 5 los grupos en que los pacientes sospechosos de esta enfermedad pueden ser clasificados (0, 1, 2, 3 y 4), para decidir las conductas más adecuadas, a saber: *clasificación operacional de enfermos durante un brote localizado de dengue*.

Grupo 0. Caso con fiebre indeterminada. Todo individuo con fiebre con menos de 7 días de evolución que viva o trabaje o estudie, o haya estado algún tiempo en un área donde existe transmisión por dengue, que *no* presenta otros signos y síntomas sugerentes de dengue ni atribuibles a otra causa específica que la justifique, puede ser un caso de dengue. Mientras mantenga fiebre sin signos de focalización, el paciente deberá ser objeto de vigilancia clínica mediante *ingreso domiciliario* si se cumplen las condiciones siguientes:

- El paciente no tiene comorbilidad u otras condiciones asociadas (embarazo, edades extremas de la vida u otras).
- El paciente tiene condiciones mínimas en su hogar para cumplir con el ingreso (estado de la vivienda, higiene, personas a cargo).
- Acceso a la atención médica urgente (lejanía u otros factores).
- Capacidad en el área de salud para garantizar la atención médica diaria en el hogar.

Cuando no se cumplan todas las anteriores condiciones, al paciente se le brindará vigilancia clínica mediante hospitalización en el lugar que se haya destinado para ese tipo de cuidado.

Los pacientes del grupo 0 ingresados en el hogar deben ser evaluados por un médico para vigilar su evolución clínica diaria debido a la dinámica de la enfermedad, en que un paciente puede pasar en horas de los grupos 0 y 1 a otro grupo de mayor severidad (ejemplo el grupo 3, signos de alarma).

En cualquier momento que presente el cuadro clínico de otra enfermedad, se debe cumplir la conducta a seguir que corresponda según la causa y severidad.

Grupo 1. Caso sospechoso de dengue. Todo caso con fiebre que se acompañe de 2 o más de los síntomas y/o signos siguientes: cefalea o dolor a los movimientos oculares, dolores osteomioarticulares, exantema, manifestaciones digestivas (dolor abdominal, vómitos y/o diarreas), leucopenia.

Hacer diagnóstico diferencial con: influenza, leptospirosis. meningitis, shigelosis, otras enfermedades exantemáticas, sepsis.

Tratamiento:

- Reposo acostado.
- Hidratación oral: líquidos 5 vasos por 8 oz al día como mínimo.
- Analgésicos y antipiréticos (no aspirina ni antiinflamatorios no esteroideos, AINES).
- Educación al paciente y su familiar: signos clínicos que debe observar.
- Notificación como caso sospechoso de dengue.
- Vigilar sangrados y signos de alarma.

Es muy importante la intensificación de la *pesquisa activa* de febriles (grupo 0) y sospechosos (grupo 1), así como Ingreso en el hogar, si se cumplen las condiciones señaladas anteriormente, o ingreso hospitalario en caso contrario.

Los casos del grupos 1 ingresados en el hogar deben ser evaluados por un médico para vigilar su evolución clínica diaria debido a la dinámica de la enfermedad, en que un paciente puede pasar en horas a otro grupo de mayor severidad (ejemplo, el grupo 3, signos de alarma).

Grupo 2. Caso sospechoso de dengue con sangrado de la piel. Todo caso sospechoso de dengue que presente petequias o prueba "de lazo" positiva.

Debe diferenciarse de: enfermedad meningocócica, leptospirosis, sepsis y hemopatías.

Tratamiento:

- Hidratación oral: líquidos 5 vasos por 8 oz al día como mínimo.
- Realizar recuentos plaquetarios seriados.
- Buscar hemoconcentración.
- Vigilar ascitis o hidrotórax.
- Vigilancia estrecha.

La disminución de las plaquetas no significa necesariamente que el enfermo va a tener sangramientos mayores ni es criterio para la transfusión de plaquetas.

Todos los casos de los grupos 2 al 4 se hospitalizarán.

Grupo 3. Caso sospechoso de dengue con signos de alarma. Todo caso sospechoso que presente los signos de alarma siguientes: dolor abdominal (intenso y/o mantenido), vómitos reiterados o diarreas abundantes, descenso brusco de la temperatura hasta hipotermia, a veces con lipotimia asociada, inquietud o?somnolencia, postración excesiva, derrames serosos, sangrados de mucosas, elevación brusca del hematócrito.

Debe diferenciarse de cuadros de abdomen agudo quirúrgico (apendicitis, colecistitis), pancreatitis, cetoacidosis diabética, litiasis renal, sangramiento de mucosas (digestiva u otra) de otra causa, meningoencefalitis.

Tratamiento:

- Monitorización clínica y de laboratorio.
- Vigilar cianosis: iniciar oxigeno-terapia.
- Infusión intravenosa con solución salina fisiológica a 10 mL/kg de peso en 1 h. Repetir dosis si fuese necesario y disminuir de forma progresiva según la evolución.

Nota: considerar este paciente en peligro inminente de choque y vigilarlo como tal. Tratar precozmente el choque es decisivo para el pronóstico del dengue.

R*ecordar que la* hidratación previene el choque y garantiza la perfusión de órganos y tejidos, lo cual evita complicaciones.

Grupo 4. Caso sospechoso de dengue con choque:

- Tensión arterial sistólica menor que 90 mmHg (enfoque práctico).
- Tensión arterial diferencial, igual o menor que 20 mmHg.
- Paciente sin pulso ni tensión arterial.
- Signos de hipoperfusión manifiesta (choque clínico):
  - Llenado capilar lento.
  - Piel fría y sudorosa.
  - Pulso filiforme.
  - Puede estar ansioso y tener confusión mental (hipoxia cerebral por hipoperfusión).

Signos de hipoperfusión subclínica y tensión arterial normal o baja (choque compensado, o mejor, etapa inicial del choque, o paciente bioquímicamente en choque):

- Frialdad en forma de "guantes y botas" (solo periférica y se extiende según hipoperfusión).
- Pulso que disminuye con la inspiración profunda.
- Demostrar por laboratorio insaturación de O_2 (no es necesario, usar la clínica).

Debe diferenciarse de otras causas de choque: embarazo ectópico roto, sangramiento digestivo, choque séptico.

Tratamiento:

- Canalización urgente de 2 venas periféricas con trócar.
- Soluciones cristaloides por vía intravenosa: 20 mL/kg de 15 a 30 min (puede repetirse 2 veces y hasta 3).
- Aporte de coloides solo después de 2 o 3 bolos de solución cristaloide sin obtener resultado.
- Usar aminas según criterios de los intensivistas.
- Oxigenoterapia cuanto antes.
- No corticoides ni heparina.
- Vigilar hematemesis y hemorragia pulmonar. Si fuera necesario, administrar sangre.
- Hacer prevención del edema pulmonar: perfundir líquidos y sodio solo para compensar el choque, evitar excesos.
- Vigilar dificultad respiratoria: ventilación mecánica si existe frecuencia respiratoria mayor que 30 respiraciones/min, cianosis o agotamiento de la mecánica ventilatoria.

Criterios de alta. Mejoría clínica manifiesta (bienestar general, apetito, hemodinamia estable, buena diuresis, sin dificultad respiratoria). Normalización o mejoría de los exámenes de laboratorio siguientes: tendencia al aumento de plaquetas, usualmente precedido por el aumento de leucocitos, hematócrito estable.

Prevención. No se dispone aún de una vacuna eficaz contra el dengue. La vacuna del dengue deberá ser capaz de inducir elevados títulos de anticuerpos neutralizantes contra los 4 serotipos virales, pues de no lograrse protección contra todos de manera sostenida, pudiera ser que la vacuna, de forma paradójica, aumentara el riesgo de padecer la forma grave de la enfermedad en caso de una infección por serotipo diferente. Para alcanzar ese objetivo, se ensayan candidatos vacunales tetravalentes de virus vivos atenuados, así como vacunas de subunidades del virus, de proteínas purificadas y también de plásmidos de ADN, así como otras de virus inactivados y vacunas de tipo recombinante mediante la creación de virus quiméricos.

La prevención o reducción de la transmisión del virus del dengue depende enteramente del control del mosquito o la interrupción del contacto humano-vector. Las actividades para controlar la transmisión deben estar dirigidas al *A. aegypti* (el vector principal) en los hábitats de sus etapas inmaduras y adultas en las viviendas y alrededores, así como en otros escenarios donde ocurre el contacto humano-vector (ejemplo, escuelas, hospitales y lugares de trabajo).

El control del *A aegypti* se logra principalmente eliminando los recipientes que son sitios de oviposición favorables y que permiten el desarrollo de las etapas acuáticas. Los hábitats se eliminan evitando el acceso de los mosquitos a estos recipientes, eliminando las etapas evolutivas con el uso de insecticidas o agentes de control biológico, y matar los mosquitos adultos mediante insecticidas o las combinaciones de estos métodos.

Manejo ambiental. El manejo ambiental busca cambiar el ambiente con la finalidad de prevenir o minimizar la propagación de los vectores. Se realizan 3 formas:

- Modificación ambiental: transformaciones físicas duraderas para reducir los hábitats larvarios del vector, tales como la instalación de un sistema confiable para el suministro de agua corriente, incluso conexiones a las viviendas.
- Manipulación ambiental: cambios temporales a los hábitats del vector involucrando el manejo de recipientes "esenciales", tales como vaciamiento y limpieza, restregado frecuente de los bordes de las vasijas de almacenamiento de agua, recipientes con flores y plantas acuáticas, que deben rellenarse de tierra o de arena y demás posibles criaderos en el hogar y sus alrededores; limpieza de canalones; protección de las llantas almacenadas contra la lluvia; eliminación apropiada de los recipientes desechados y sacarlos de los alrededores de las moradas; tratamiento de plantas, tales como bromeliáceas ornamentales o silvestres que acumulan agua en las axilas de las hojas.
- Cambios en los hábitos o conducta de los seres humanos: que requieren de gran componente de educación para la salud para lograr acciones que reduzcan el contacto humano-vector, tales como la instalación de filtros o mallas milimétricas en las ventanas, puertas y otros puntos de entrada, mantener tapados los recipientes con agua acumulada para el consumo familiar y el uso de mosquiteros.

Sarampión. *Etiología*. La enfermedad se debe a un virus ARN del género Paramixovirus. Los pacientes con sarampión albergan este germen en las secreciones nasofaríngeas durante el período agudo de la enfermedad. Es un proceso muy contagioso que se transmite por diseminación de gotitas de Flügge a través del aire o por contacto directo con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas y con menor frecuencia, por medio de artículos recién contaminados con estas secreciones.

El período de transmisión varía desde un poco antes de empezar el período prodrómico hasta 4 días después de aparecer la erupción.

El sarampión es una enfermedad más frecuente en la etapa preescolar y escolar. Cuando ocurren epidemias, su incidencia es la misma en todas las edades. La enfermedad es extremadamente rara en niños con menos de 3 o 4 meses de edad, debido a la transmisión de anticuerpos maternos por vía placentaria, pero si la madre no ha padecido el sarampión, el recién nacido es susceptible. El sexo tampoco determina la susceptibilidad.

La enfermedad puede presentarse en cualquier época del año. El uso extensivo de la vacuna con virus vivos atenuados ha tenido un profundo efecto sobre la incidencia de esta entidad.

Cuadro clínico. Después de un período de incubación de 7 a 14 días, la enfermedad comienza a manifestarse por fiebre y malestar general. A las 24 h aparece coriza, conjuntivitis y tos. Estos síntomas (pródromos) aumentan de manera gradual en intensidad y alcanzan su clímax con la aparición de la erupción entre el cuarto y séptimo día de comenzados los primeros síntomas. Alrededor de 2 días antes de la aparición de la erupción se presentan en la mucosa de la boca, en la región opuesta a los molares, las típicas manchas de Koplik, las cuáles aumentan en número en los días subsiguientes hasta cubrir toda la mucosa. Estas lesiones son pequeñas manchas de color rojizo, en cuyo centro puede observarse un pequeño punto blanco azulado. Cuando se han generalizado en la mucosa oral, simulan granos de sal espolvoreados sobre un fondo rojo. La presencia de estas lesiones es patognomónica. Al segundo día de aparecida la erupción las manchas de Koplik desaparecen.

El exantema se presenta como una erupción eritematosa maculopapular que comienza sobre la frente, en la región posterior de los pabellones de las orejas y la parte superior del cuello, luego se disemina hasta cubrir cara, cuello, extremidades superiores y tronco. Continúa su avance descendiendo hasta alcanzar los pies al tercer día. Las lesiones de la cara y el cuello tienden a confluir mientras que las de las extremidades son más discretas.

La erupción comienza a disminuir alrededor del tercer día después de surgir, lo que ocurre de acuerdo con el orden de aparición, por ello, aunque la cara y el tronco puedan haber aclarado, la erupción suele ser aún visible en las extremidades inferiores.

Después de 3 o 4 días las lesiones toman una coloración carmelitosa. Puede notarse una descamación fina en los sitios más extensamente envueltos, la cual no ocurre en la piel de las manos y los pies.

La fiebre aumenta de manera escalonada y puede llegar a 40 °C o más. En los casos no complicados la temperatura desciende por crisis o por lisis rápida entre el segundo y tercer día de iniciado el exantema.

La coriza inicial es seguida por congestión nasal y secreción mucopurulenta que se aclara después que el paciente está sin fiebre.

La conjuntivitis comienza en el período prodrómico, y evoluciona hacia una extensa inflamación conjuntival con edema palpebral, lagrimeo y fotofobia.

La tos, causada por reacción inflamatoria del árbol respiratorio, se intensifica de manera gradual en frecuencia e intensidad y alcanza su clímax con la erupción, persiste más que esta y remite en un período de 5 a 10 días.

Otras manifestaciones son la anorexia, las linfoadenopatías y el malestar general.

Sarampión modificado. Se desarrolla en aquellos niños que han sido inmunizados con gammaglobulina después de la exposición a la enfermedad. El periodo de incubación puede ser prolongado, pues alcanza, a veces, 20 días. La enfermedad es una forma moderada y abreviada del sarampión ordinario. La fiebre es baja o está ausente, la coriza, tos y conjuntivitis son mínimas y las manchas de Koplik, pueden no presentarse. La erupción es ligera, difusa y a veces inapreciable.

Diagnóstico. Los antecedentes de exposición, la erupción característica precedida de fiebre, tos, coriza y conjuntivitis asociada con manchas de Koplik, precisan el diagnóstico. Generalmente es innecesario realizar exámenes de laboratorio.

Complicaciones. Los cuadros complicados observados casi siempre comprenden: otitis media, mastoiditis, neumonía, laringitis y laringotraqueitis, adenitis cervical, encefalitis aguda, panencefalitis esclerosante subaguda, púrpura trombocitopénica, reactivación de focos tuberculosos y piodermitis.

Tratamiento. El sarampión es una enfermedad autolimitada. El desarrollo de la infección no complicada no es influenciado por los antimicrobianos. El tratamiento es primariamente de sostén y no deben administrarse antibióticos con el propósito de prevenir complicaciones.

Tratamiento preventivo. El sarampión puede ser modificado o prevenido con la administración de gammaglobulina humana; esta debe ser prescrita a cualquier persona susceptible que haya tenido un contacto. Dado que el sarampión modificado en general confiere inmunidad permanente, parece ser mejor intentar modificarlo que prevenirlo. La dosis recomendada para esto es de 0,04 mL/kg de peso.

Vacunación. La vacuna antisarampionosa de virus vivos atenuados es el agente preferido y está indicada en todas las personas susceptibles, salvo que exista alguna contraindicación específica.

Rubéola. *Etiología.* La rubéola es causada por un virus que contiene ARN y que pertenece a la familia Togaviridae. Se propaga por diseminación de gotitas de Flügge o por contacto directo con los pacientes y por vía transplacentaria, en los casos de infección congénita.

El periodo de transmisión es desde una semana antes hasta 4 días después de comenzar la erupción.

Una sola dosis de vacuna preparada con virus vivos atenuados de rubéola protege casi a 100 % de personas susceptibles, por lo que se recomienda inmunizar a todos los niños entre 12 y 15 meses de edad o mayores, particularmente las hembras.

Cuadro clínico. El periodo de incubación oscila entre 14 y 21 días. El primer signo de la enfermedad que aparece es la erupción, la cual puede estar precedida por un período prodrómico caracterizado por fiebre baja, cefalea, malestar general, dolor de garganta y coriza. Estos síntomas desaparecen muy rápido después del primer día de la erupción.

El exantema aparece inicialmente en la cara y se disemina rápido hacia el cuello, los brazos, el tronco y las extremidades. La erupción se desarrolla, disemina y desaparece más rápido que la del sarampión. Al final del primer día todo el cuerpo puede estar cubierto por finas maculopápulas no mayores que la cabeza de un alfiler y de color rojo. Al segundo día las lesiones comienzan a desaparecer de la cara, y las del tronco se congregan para formar una sábana de color rojo uniforme que recuerda a la escarlatina. Al final del tercer día la erupción desaparece.

Puede observarse en muchos pacientes durante el periodo prodrómico o en el primer día de erupción un enantema localizado en el paladar blando.

Los ganglios linfáticos pueden agrandarse tempranamente, a veces hasta 7 días antes del inicio de la erupción. Son afectados con más frecuencia los suboccipitales, retroauriculares y cervicales, que persisten palpables por varias semanas. A veces puede apreciarse esplenomegalia al inicio de la enfermedad.

La fiebre, cuando está presente, rara vez persiste más allá del primer día de erupción y por lo común no es alta.

Diagnóstico. La ausencia a veces de pródromos y fiebre, las linfoadenopatías que preceden la aparición de la erupción y la historia de exposición conforman el diagnóstico. Por lo general existe leucopenia.

Tratamiento. Es de carácter sintomático.

Exantema súbito (roséola infantil). *Etiología*. Alrededor de 90 % de los casos es originado por el herpesvirus humano tipo 6 (HVH-6), uno de los virus herpes que infectan al hombre. El período de incubación es de 5 a 15 días.

El modo de transmisión parece ser por emisión oral, ya que el virus se detecta con gran frecuencia en la saliva.

Cuadro clínico. El desarrollo del exantema súbito es el siguiente: afecta sobre todo a los niños menores de 2 años, la temperatura asciende rápido a 40 ºC o más; el enfermo puede estar en ocasiones anoréxico e irritable y por lo general no se presenta coriza, tos, ni estornudos. La fiebre persiste por 3 o 4 días, con desaparición súbita por crisis que coincide con la aparición de una erupción maculopapulosa que desaparece con la presión y no confluye; primero aparece en el tronco y más tarde en el resto del cuerpo. Por lo general, la erupción dura 1 o 2 días.

Diagnóstico. Es puramente clínico, aunque el laboratorio revela leucopenia a partir del tercer día de enfermedad, la que es precedida por leucocitosis y neutrofilia.

El desarrollo de la erupción y leucopenia en un niño previamente febril durante 3 o 4 días sugiere el diagnóstico de exantema súbito.

Tratamiento. Es de tipo sintomático. Debe hacerse una cuidadosa valoración del enfermo para que no se le administre indebidamente antimicrobianos en la fase inicial de fiebre sin erupción acompañada de leucocitosis con aumento de polimorfonucleares.

Varicela. *Etiología*. La varicela es causada por el virus varicela-zoster (VVZ) que es un herpesvirus humano.

La primoinfección por este virus produce la varicela y la infección recurrente ocasiona el herpes zoster (culebrilla).

El modo de transmisión es por contacto directo, diseminación de gotitas de Flügge o transmisión aérea de secreciones de las vías respiratorias de los enfermos con varicela.

El período de transmisión es desde los 2 días antes del comienzo de la erupción por varicela y durante todo el periodo de duración de las vesículas.

Cuadro clínico. Después de un período de incubación de 10 a 21 días la enfermedad comienza con malestar general y fiebre, y la erupción aparece de 24 a 48 h después de estos pródromos.

La manifestación más notable de la lesión de la varicela es la rapidez de su progreso: de mácula a pápula, a vesícula y a costra. Esta transición puede tener lugar dentro de 6 a 8 h. La vesícula típica tiene una pared fina que se rompe con facilidad, es de forma elíptica y de 2 a 3 mm de diámetro rodeada por un área eritematosa. El proceso de desecación de la vesícula comienza en su centro, al tomar una apariencia umbilicada, que después pasa a costra. En estas etapas finales de la lesión, el eritema que las rodea se desvanece. Después de un período de 5 a 10 días la costra se seca, cae y deja una ligera depresión rosada que luego blanquea sin formación de cicatriz.

Las lesiones aparecen en grupos casi siempre en el tronco (donde alcanzan mayor concentración), cuero cabelludo, cara y extremidades con una distribución típicamente centrípeta. Una manifestación distintiva de esta erupción es la presencia de lesiones en todos los estadios en una misma área; las máculas, pápulas, vesículas y costras están por lo general muy próximas entre sí.

Las vesículas pueden desarrollarse también en las mucosas de la cavidad oral, faringe, tráquea y vagina.

Las manifestaciones fundamentales, por lo común, van acompañadas de cefalea y anorexia; el síntoma más molesto es el prurito durante la etapa vesicular.

Complicaciones. En general son poco frecuentes; entre estas, la más común es la infección bacteriana secundaria de las lesiones cutáneas; otras son:

- Encefalitis: cuando ocurre, se desarrolla casi siempre entre el tercer y octavo días de comenzada la erupción.
- Neumonía varicelosa (muy rara en los niños).
- Hepatitis.
- Púrpura trombocitopénica.
- Forma progresiva de la enfermedad, que se desarrolla en los niños inmunodeficientes o aquellos tratados con inmunosupresores.

Tratamiento. Es sintomático. No se debe administrar aspirina, ya que su uso aumenta la posibilidad de una complicación grave (síndrome de Reye). Se indican baños 3 o 4 veces al día para evitar la infección bacteriana secundaria de las lesiones. Se administra antihistamínicos si aparece prurito intenso.

El uso de aciclovir se reserva para los pacientes con complicaciones como la encefalitis o neumonía varicelosa, etc., y en los sujetos con alto riesgo para evitar la varicela progresiva y la diseminación visceral.

Prevención. En los niños inmunodeprimidos y los neonatos expuestos a la varicela materna se emplea inmunoglobulina antivaricela-zoster.

La vacuna contra la varicela en Cuba se reserva para niños con leucemia aguda en remisión u otras neoplasias en tratamiento, así como los niños con insuficiencia renal terminal antes del trasplante.

Parotiditis epidémica. *Etiología*. Es causada por un virus perteneciente al grupo de los Paramixovirus. El período de incubación varía de 14 a 21 días y el modo de transmisión por diseminación de gotitas de Flügge y por contacto directo con la saliva de una persona infectada.

Cuadro clínico. La infección no es evidente en cerca de 40 % de los pacientes. En el resto, se desarrolla una enfermedad de intensidad variable.

La enfermedad clásica es precedida por fiebre, cefalea, anorexia y malestar general. Durante las primeras

24 h de evolución el niño se queja de dolor de oídos cerca del pabellón de la oreja, que se acentúa con los movimientos masticatorios. Al día siguiente la parótida aumentada de volumen es apreciable, y esto progresa con rapidez hasta alcanzar su tamaño máximo al cabo de 1 a 4 días. La fiebre remite después de un período que varía entre 1 y 6 días y antes de que la inflamación glandular desaparezca.

En la medida que la inflamación progresa, el lóbulo de la oreja se desplaza hacia arriba y afuera, y durante la fase de crecimiento rápido de la parótida el dolor puede ser intenso. La glándula disminuye en tamaño de manera gradual, por un periodo de 3 a 7 días. Generalmente, una parótida se inflama primero y a los pocos días la otra, pero cerca de 25 % de los pacientes tienen parotiditis unilateral.

La inflamación de las glándulas submaxilares y sublinguales puede suceder con parotiditis o sin esta.

La amilasa sérica está elevada en 70 % de los pacientes con parotiditis.

La enfermedad confiere inmunidad permanente.

Diagnóstico. Es eminentemente clínico: historia de exposición 2 o 3 semanas antes del comienzo de la enfermedad; aumento de volumen doloroso de la parótida u otras glándulas salivales y signos de meningitis aséptica (cuando haya participación del SNC).

Complicaciones. La meningoencefalitis se estima que ocurre en 10 % de los pacientes. Puede preceder la enfermedad y aun ocurrir sin la inflamación de las glándulas salivales, pero por lo común sigue a la parotiditis de 3 a 10 días después. Las manifestaciones clínicas son las típicas de meningoencefalitis con líquido cefalorraquídeo que muestra gran pleocitosis con predominio de linfocitos.

La orquitis es una complicación poco frecuente antes de la adolescencia.

Otras complicaciones, pero raras, son: pancreatitis, ooforitis, tiroiditis, mastitis, tinitos, dacroadenitis y bartolinitis.

Tratamiento. Es una enfermedad autolimitada que no es modificada por el empleo de antimicrobianos. El tratamiento es sintomático.

Prevención. Con la vacuna de virus vivos atenuados que se aplica sola o en combinación con las vacunas de virus vivos atenuados contra el sarampión y la rubéola (PSR), se desarrolla una firme inmunidad.

Mononucleosis infecciosa. *Sinonimia*: mononucleosis por herpes virus. Gammamononucleosis por virus de Epstein-Barr (VEB), fiebre ganglionar, angina monolítica.

Epidemiología. Es una enfermedad de distribución mundial. Ocurre comúnmente en etapas tempranas de la vida con un segundo pico en la adolescencia tardía.

El modo de transmisión ocurre mediante:

- Vía bucofaríngea por medio de la saliva.
- Beso entre adultos jóvenes.
- Transfusión de sangre a receptores susceptibles.

La enfermedad tiene un período de incubación de 4 a 6 semanas.

El período de transmisión es prolongado, a veces se excreta durante un año o más después de la infección.

La infección confiere un alto grado de resistencia. En personas inmunodeficientes puede reactivarse el virus y aumentar el título de anticuerpos contra VEB, excepto los anticuerpos heterófilos. Puede culminar con la aparición de linfomas.

Cuadro clínico. Síndrome vírico agudo que se caracteriza por un cuadro clínico con fiebre, dolor e inflamación de la garganta (a menudo con faringoamigdalitis aguda exudativa), linfoadenopatías (especialmente de la cadena cervical posterior y esplenomegalia), y un cuadro hematológico en el que se advierte mononucleosis y linfocitosis con más de 50 %, que incluye 10 % o más de células atípicas.

Los estudios serológicos se caracterizan por la presencia de anticuerpos heterófilos y contra el VEB. La recuperación ocurre en pocas semanas.

Se plantea que el agente causal VEB guarda relación íntima con la patogenia de varios linfomas y del cáncer nasofaríngeo y, en algunos casos, con el cáncer gástrico.

En pacientes con trastornos inmunoproliferativos recesivos ligados al cromosoma X surgen a veces cuadros inmunoproliferativos mortales, que se pueden presentar en pacientes con SIDA, personas que reciben trasplantes y otros que reciben tratamiento inmunosupresor por largo tiempo debido a otro trastorno médico.

Otros agentes causales pueden ocasionar este síndrome, ejemplo, virus citomegálico, toxoplasma, virus herpético tipo 6 y VIH. La diferenciación estriba en los resultados de laboratorio, ya que solo el VEB obtiene anticuerpos heterófilos verdaderos.

Diagnóstico de laboratorio. Se determina por:

- Identificación de linfocitos más de 50 % con 10 % o más de formas anormales.
- Anomalías en las pruebas de función hepática.
- Título elevado de anticuerpos heterófilos.

Complicaciones. La más temida es la ruptura esplénica; además, puede verse púrpura trombocitopénica y son poco frecuentes la meningoencefalitis y miocarditis.

Tratamiento sintomático. Reposo durante la fase aguda, sobre todo cuando la esplenomegalia es significativa.

Infecciones por enterovirus. Agrupa las infecciones causadas por virus de la poliomielitis, Coxsackie y ECHO debido a las muchas similitudes de estos virus y por ser el tracto intestinal su hábitat natural.

Estas infecciones tienen una distribución mundial y su diseminación aumenta en los meses de verano.

La transmisión es a través del contacto directo entre humanos, particularmente por la vía fecal-oral o de las secreciones faríngeas (gotitas). Se desarrolla por estas infecciones inmunidad específica.

Infección por virus de la poliomielitis. Es causada por algunos de los 3 tipos antigénicos o serotipos de Poliovirus: tipos 1; 2 y 3. En la mayoría de las personas da lugar a una enfermedad cuya gravedad varía desde: infección asintomática, enfermedad febril (forma abortiva), meningitis aséptica (forma no paralítica) y enfermedad paralítica. En esta última forma puede, de manera eventual, ocurrir la muerte por parálisis de los músculos de la respiración y la deglución.

Hoy día la poliomielitis es una enfermedad que ha sido erradicada de Cuba mediante el uso de la inmunización activa con la vacuna, por vía oral, de virus de la polio vivos atenuados para prevenir la enfermedad.

Poliomielitis abortiva. Se trata de una breve enfermedad febril con una o más de las manifestaciones siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, dolor de garganta, estreñimiento y dolor abdominal. Se acompaña de fiebre y es de breve duración.

Poliomielitis no paralítica. Las manifestaciones son las mismas de la abortiva, pero más intensas y son muy prominentes los signos de irritación meníngea.

Poliomielitis paralítica. Es la forma más grave de la enfermedad, suele estar precedida por un periodo de fiebre y malestar general, cuadro que típicamente desaparece en pocos días o puede no presentarse. En general las manifestaciones son iguales a las arriba descritas, a lo que se suma debilidad de uno o más grupos musculares (esqueléticos o craneales); después de un breve intervalo asintomático de varios días se presentan las parálisis flácidas que muestran una distribución típicamente irregular.

Virus Coxsackie y ECHO. Los Coxsackievirus han sido divididos en 2 grupos: A y B y cada grupo tiene numerosos tipos que se identifican por números.

Los Echovirus poseen diferentes tipos que se identifican por números.

Los virus Coxsackie y ECHO dan origen a diversas infecciones como:

1. Enfermedad febril indiferenciada: más de 90 % de las infecciones causadas por los virus Coxsackie y ECHO son asintomáticas o solo provocan una enfermedad febril indiferenciada que es la manifestación más frecuente de las infecciones por Enterovirus. En esta, el comienzo es brusco, sin pródromos. La fiebre puede llegar a 40 ^{o}C y a veces es bifásica, con una duración de 2 a 5 días. Los hallazgos de la exploración física son nulos o escasos para explicar la fiebre.
2. Herpangina (Coxsackievirus grupo A): se caracteriza por fiebre alta de aparición brusca, vómitos, dolor de garganta y la presencia de pequeñas lesiones vesiculares que aparecen en los pilares anteriores, amígdalas, faringe y paladar blando. Las vesículas, de 1 a 2 mm de diámetro y rodeadas de una areola roja, van agrandándose durante 2 o 3 días y terminan por ulcerarse. Los síntomas generales y locales desaparecen a los 4 o 6 días. El tratamiento es sintomático.
3. Faringitis aguda linfonodular (Coxackievirus grupo A): se caracteriza por fiebre, cefalea, dolor de garganta y lesiones nodulares amarillas o blancas en la úvula, pilares anteriores y pared posterior de la faringe. Estas lesiones nunca son vesiculares. La duración de la enfermedad es de 4 a 14 días y el tratamiento es sintomático.
4. Mialgia epidémica o pleurodinia (Coxsackievirus grupo A y en ocasiones Echovirus): se caracteriza por comienzo súbito con cefalea, fiebre, malestar general y dolores intensos en el tórax, paroxísticos, de tipo pleurítico que se agravan con la respiración profunda, la tos y otros movimientos. Entre los ataques el dolor desaparece totalmente. El tratamiento es sintomático.
5. Miocarditis (Coxsackievirus grupo B): afecta sobre todo a los recién nacidos. Se caracteriza por su inicio súbito con disnea, cianosis, taquicardia, insuficiencia cardíaca, colapso y muerte en la mayoría de los casos. En los niños mayores y los adultos la pericarditis es la manifestación más común. El tratamiento es de sostén, dirigido particularmente a la insuficiencia cardíaca.
6. Meningoencefalitis: la mayoría (más de 85 %) son ocasionadas por Echovirus y Coxsackievirus grupo B. Las manifestaciones clínicas son las características de las meningoencefalitis asépticas, pero ciertos rasgos clínicos pueden ayudar a identificar las infecciones por Enterovirus en el SNC de las causadas por otros agentes: presencia de erupción macular o maculopapular, poco compromiso del estado general, faringitis y otras manifestaciones respiratorias leves. Con frecuencia se presentan de forma epidémica. El tratamiento es sintomático.
7. Enfermedades diarreicas agudas: las manifestaciones digestivas son frecuentes en las infecciones por

Enterovirus como Coxsackievirus y Echovirus. Los vómitos son un síntoma frecuente acompañado por diarreas. La evolución es benigna y breve (2-4 días). El tratamiento es sintomático.

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH). El síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) pediátrico se debe al VIH, Retrovirus que constituye el agente causal de la enfermedad, el cual infecta predominantemente a los linfocitos TCD4; la disminución de estos linfocitos es la que determina el estado de inmunodeficiencia.

De este Retrovirus se identifican el tipo 1 (VIH-1) y el tipo 2 (VIH-2). La infección por el VIH tipo 1 es el más extendido; se localiza en toda América, Europa, África Subsahariana y muchos países más.

La transmisión del virus ocurre por contacto de células infectadas de la sangre o de los líquidos orgánicos, incluida la leche materna. Esta transmisión es de persona a persona por contacto sexual, uso de jeringuillas y agujas contaminadas y por la transfusión de sangre y hemoderivados infectados.

En los niños, los 3 grupos de población con mayor riesgo son:

1. Lactantes nacidos de madres infectadas.
2. Adolescentes que adquieren la infección por contacto sexual o por consumo de drogas por vía intravenosa.
3. Pacientes que reciben transfusión de sangre o hemoderivados contaminados.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas pueden deberse, tanto a la inmunodeficiencia secundaria, como a la afección multisistémica asociada con esta infección viral crónica y persistente. Pueden aparecer en lactantes de pocos meses, pero estos no suelen ser identificados mientras no presenten una enfermedad grave o hasta que los problemas crónicos como la diarrea, el retardo del desarrollo físico o la candidiasis oral, hagan pensar en una inmunodeficiencia subyacente.

Las manifestaciones pueden ser leves o graves. Las primeras, consisten en diarreas prolongadas, candidiasis oral crónica, adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, retardo del crecimiento y, a veces, otitis media aguda (OMA) recidivante; las segundas, corresponden con infecciones bacterianas graves y potencialmente mortales como neumonía, septisemia por neumococo y salmonella.

La neumonía intersticial linfocitaria (NIL) característica del SIDA se distingue por infiltrados pulmonares reticulonodulares que persisten 2 meses o más, con adenopatías hiliares o sin estas, y no responden al tratamiento con antimicrobianos. Se presenta tos persistente y disnea al esfuerzo, y es la forma de presentación clínica más frecuente en la infancia.

Las infecciones oportunistas que son definitorias de SIDA son: neumonía por *P. carinii,* esofagitis por *C. albicans,* toxoplasmosis del SNC, tuberculosis, paludismo, etc.

Las neoplasias asociadas con la infección por el VIH son raras en los niños.

Diagnóstico. Está determinado por la detección de anticuerpos frente al VIH.

Puede evolucionar con pancitopenia (anemia, neutropenia y trombocitopenia), hipergammaglobulinemia y alteraciones de las pruebas de función hepática.

A partir de los 4 y hasta 6 meses existe respuesta humoral en los lactantes infectados.

Atención al niño con VIH-SIDA. Existen medidas generales que son básicas en la atención a estos pacientes, y que comprenden una cuidadosa atención al estado nutricional del niño, evaluando rigurosamente los aportes dietéticos, el apetito y cualquier otro factor que lo afecte. De igual manera debe prestarse atención a las necesidades de apoyo psicológico, así como terapia física y el tratamiento del dolor.

Comprende el tratamiento de las infecciones oportunistas ya mencionadas, con las drogas específicas para cada caso, y el uso de los antirretrovirus, de los cuales se dispone actualmente más de 21 de ellos debidamente aprobados.

El objetivo principal del tratamiento será conseguir la máxima supresión posible de la replicación del virus.

Los niños menores de 1 año tienen elevado riesgo de progresión de la enfermedad, por lo que deben ser tratados inmediatamente después de haberse confirmado el diagnóstico. Sin embargo, el manejo de las drogas en estos casos es complejo, pues su absorción y metabolismo son diferentes y pueden requerirse altas dosis para asegurar niveles aceptables.

Existen actualmente 4 tipos de antirretrovirus:

- INTR: inhibidor nucleósido de la transcriptasa reversa.
- INNTR: inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa.
- IP: inhibidor de la proteasa.
- Medicamentos de fusión.

Dentro de los INTR se encuentran: zidovudine (AZT), didanosine, zalcibatine y otros. De los INNTR, los más usados son: nevirapine y efavirenz. De los IP: indinavir, ritonavir, saquinavir y otros. Y en los fármacos de fusión el enfurvitide (T 20).

En cuanto a las dosis y esquemas de tratamiento, por su complejidad no se abordan en este texto, por lo que se debe consultar la literatura especializada.

Prevención en el tratamiento de la embarazada infectada por VIH y el recién nacido y su diagnóstico posterior.

Prevención. Teniendo en cuenta las vías de transmisión del virus:

- Transmisión vertical de la madre al niño o perinatal.
- Transmisión por contacto sexual sea por abuso o no.
- Transmisión por vía parenteral con sangre o líquidos corporales con sangre.
- Transmisión por agujas contaminadas u otros instrumentos cortantes.

Cada una de ellas implica una forma de prevención. La primera –vertical– es la más frecuente en las edades pediátricas. Se han puesto en práctica diferentes protocolos en los últimos años, se considera que el ideal es el siguiente:

- Aplicar AZT desde la semana 14 del embarazo: 500 mg por vía oral diario.
- En el parto: 2 mg/kg de AZT en la primera hora por vía IV, continuar con 1 mg/kg hasta después del parto.
- Recién nacido: comenzar de 8 a 12 h de nacido con AZT a 2 mg/kg por 6 semanas.

El parto debe realizarse por cesárea para evitar la contaminación con sangre y líquidos infectados a través del canal del parto y no debe utilizarse la lactancia materna que constituye otra vía de infección.

La transmisión por contacto sexual solo se logra evitar con el uso de condón.

La utilización de *test* de *screening* para el VIH en donantes de transfusiones de sangre o sus derivados, y la adecuada esterilidad del instrumental, permite prevenir estas 2 vías de transmisión.

Virus herpético humano 8 (enfermedad de Castelman o sarcoma de Kaposi). Considerado durante mucho tiempo como un tumor raro con una histogénesis desconocida, el sarcoma de Kaposi ha vuelto a situarse en la vanguardia por su frecuente aparición en los pacientes con SIDA. Se conocen 4 formas de esta enfermedad:

1. Crónica (clásica).
2. Adenopática (africana o endémica).
3. Asociado con el trasplante.
4. Asociado con el SIDA (epidémica).

En cuanto al agente causal, el origen de este tumor es viral. Existe una asociación o papel causal de un virus en la génesis de esta neoplasia de células endoteliales o mesenquimatosas primitivas, cuya evolución depende del estado inmunitario del individuo, así se plantea que los productos del VIH y del virus herpético humano tipo 8 pueden desempeñar un papel importante al inducir estos tumores.

Evolución clínica. Depende de la variedad clínica: la clásica está, al principio, circunscrita en gran parte a la superficie del cuerpo; en las formas endémicas y epidémicas tiende a ser más extensa, con afección cutánea y visceral.

Diagnóstico. Se basa en la biopsia y microscopia electrónica.

Herpes simple e infecciones anogenitales por herpes virus. *Sinonimia*: enfermedad por herpes virus alfa, herpes virus hominis, herpes virus humano tipo 1 y 2.

El herpes simple es una infección vírica caracterizada por una infección primaria localizada, con un período de latencia y una tendencia a reaparecer en forma localizada. Los 2 agentes causales llamados virus de herpes simple (VHS) tipos 1 y 2, por lo general, provocan síndromes clínicos distintos según la vía de entrada, y ambos pueden afectar el aparato genital.

VHS tipo1. La infección primaria puede ser leve y no manifiesta y suceder en la niñez temprana. En 10 % de los enfermos puede mostrar gravedad variable. Se caracteriza por fiebre y malestar general; puede acompañarse de gingivoestomatitis con lesiones vesiculares en orofaringe, queratoconjuntivitis grave, erupción cutánea generalizada que complica el eccema crónico, meningoencefalitis o infecciones mortales de los recién nacidos (VHS congénito). Causa 2 % de los casos de faringoamigdalitis aguda como infección primaria.

La reactivación de una infección latente suele ocasionar el herpes labial (vesículas febriles o fuego) que se manifiesta por vesículas claras y superficiales sobre una base eritematosa, por lo regular en la cara y los labios, y presenta una costra que cicatriza en pocos días. La reactivación sucede por traumatismo, fiebre, cambios fisiológicos o enfermedades intercurrentes, también puede afectar otros tejidos corporales.

En las personas inmunodeprimidas puede causar enfermedad grave y extensa.

La afección del SNC suele aparecer junto con la infección primaria o a veces después de la recrudescencia de la enfermedad y es causa común de meningoencefalitis con el cuadro clínico siguiente: fiebre, cefalalgia, leucocitosis, irritación meníngea, somnolencia, confusión, estupor, coma y signos neurológicos focalizados.

El diagnóstico se determina por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), para la identificación del ADN viral en LCR o biopsia del tejido cerebral.

El diagnóstico diferencial se establece con absceso encefálico y meningitis tuberculosa.

VHS tipo 2. Suele causar herpes genital; principalmente afecta a los adultos y se transmite por contacto sexual, se presenta en infecciones primarias y recurrentes con síntomas o no.

En las mujeres se ubica en el cuello uterino y la vulva como foco primario, y en enfermedad recurrente, en la vulva, la piel perineal, las piernas y los glúteos; en los hombres se localiza en el glande o prepucio, y en el ano y recto en los que practican relaciones sexuales anales. En uno u otro sexos la infección puede afectar otros sitios anales o perineales, según la práctica sexual de cada individuo.

El virus se relaciona más con meningitis aséptica y radiculitis que con meningoencefalitis. El parto vaginal en la mujer embarazada con infección genital activa (de tipo primario) tiene implícito un gran riesgo de infección del feto o del recién nacido, y causa infección visceral diseminada, encefalitis y muerte.

Modo de transmisión. El VHS tipo 1 se transmite por la saliva y el tipo 2, por contacto sexual. En ambos casos puede ocurrir por vía oral-genital, oral-anal o anal-genital. En el neonato la transmisión ocurre durante su paso por el canal del parto.

El período de incubación puede variar de 2 a 12 días.

Prevención. Se logra mediante la práctica de educación para la salud y la higiene personal.

Otras medidas de protección como uso de condón, práctica de cesárea en enfermas gestantes, uso de guantes por el personal de salud (clínicos y estomatólogos) en pacientes infestados, ayudan a prevenir la enfermedad.

Tratamiento específico. Se basa en la administración de antivirales tópicos, orales e intravenosos, en dependencia del cuadro clínico, entre estos se indica el aciclovir (zovirax).

Infecciones bacterianas

Escarlatina. *Etiología*. Los *Streptococcus pyogenes y* estreptococos ß-hemolíticos del grupo A causan diversas enfermedades: angina, impétigo, septicemia, erisipela, escarlatina, celulitis, etc.

La principal fuente de estreptococos proviene de las secreciones de la nariz, la garganta, los oídos y la piel de los pacientes o portadores. Las secreciones nasales de los portadores son una rica fuente de estreptococos. La transmisión es principalmente por contacto directo con el paciente o portadores. Puede transmitirse indirectamente por objetos o manos contaminadas. Los alimentos contaminados pueden ser causa de epidemia.

Se han clasificado más de 80 tipos serológicos de estreptococos ß-hemolíticos del grupo A.

La infección por estos agentes es seguida por la producción de anticuerpos específicos, como: la antiestreptolisina O, antihialuronidasa, antiestreptoquinasa, etc. La medición de estos anticuerpos es utilizada como ayuda diagnóstica.

La escarlatina es una forma de enfermedad estreptocócica que se caracteriza por erupción cutánea; surge cuando la cepa infectante de estreptococos produce una toxina eritrogénica a la cual el paciente no es inmune. Esta toxina es la responsable de la erupción y se han demostrado 3 tipos inmunológicamente diferentes (A, B y C).

Cuadro clínico. El período de incubación varía de 1 a 7 días. Comienza de manera súbita por fiebre, vómitos y dolor de garganta por faringitis o amigdalitis, a lo que se añaden síntomas constitucionales como: cefalea, escalofríos y malestares generales. De 12 a 24 h después aparece la erupción típica, la cual es un eritema papuloso puntiforme que palidece. Las lesiones puntiformes dan a la piel un aspecto de "papel de lija". El exantema tiene las características distintivas siguientes:

- Se generaliza rápido en 24 h.
- Las lesiones puntiformes, por lo general, no se presentan en la cara. La frente y las mejillas están enrojecidas, mientras que el área alrededor de la boca es pálida.
- Es más intensa en los pliegues cutáneos, como los de la axila e ingle y en los sitios de presión como las nalgas.
- Tiene áreas de hiperpigmentación, en ocasiones con petequias en los pliegues de las articulaciones, particularmente en la fosa antecubital. Estas forman líneas transversas (signo de Pastia) que persisten por un día o más después de que la erupción se ha desvanecido.
- Existe enantema que puede ser petequial presente en amígdalas, faringe y paladar. Las amígdalas están agrandadas, edematosas, enrojecidas y cubiertas con placas de exudados.
- La lengua se observa edematosa y enrojecida, al principio con una capa blanca y después que esta desaparece se aprecia roja con papilas prominentes (lengua blanca y lengua roja aframbuesadas).
- La erupción, la fiebre, el malestar de garganta y otras manifestaciones desaparecen hacia el final de la primera semana y es seguida, muy rápido, por el período de descamación de la piel, que es directamente proporcional a la intensidad de la erupción. Primero comienza en la cara y después se extiende al tronco, para finalizar en las extremidades.

Diagnóstico. Se establece por las características clínicas, el aislamiento del agente causal, las pruebas

serológicas (elevación de los títulos de antiestreptolisina O en la convalecencia) y otras pruebas, en particular el cuadro hemático, que muestra leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y eosinofilia de 5 a 20 %.

Complicaciones. Pueden ser inmediatas, como resultado de la extensión de la infección estreptocócica: adenitis cervical, otitis media, sinusitis, bronconeumonía, etc., o tardías, como la fiebre reumática y la glomerulonefritis difusa aguda.

Tratamiento. La penicilina es la droga de elección. Su administración es seguida por una remisión notoria de la fiebre y de los síntomas constitucionales. El tratamiento para erradicar el estreptococo del sitio de la infección previene las complicaciones sépticas y reduce la incidencia de fiebre reumática y nefritis.

La terapéutica penicilínica persigue mantener niveles adecuados del antibiótico durante 10 días y puede lograrse con cualquiera de estos esquemas:

- Penicilina procaínica: 600 000 U/día durante 10 días.
- Penicilina benzatínica: de 600 000 a 1 200 000 U en una sola dosis.
- Penicilina por vía oral: 300 000 U cada 6 h por 10 días.

Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden ser tratados con eritromicina por 10 días.

Las sulfas son inefectivas para la erradicación del estreptococo.

Tratamiento preventivo. Las indicaciones del tratamiento profiláctico varían. En general se recomienda en las circunstancias siguientes: exposición íntima dentro del hogar, epidemia en escuelas o instituciones, antecedentes de fiebre reumática en cualquier miembro de la familia y evidencia de que la cepa en particular es nefrotóxica. Se realiza siguiendo el mismo esquema para la erradicación.

Tos ferina. *Etiología*. La *Bordetella pertussis* (bacilo pertussis) es el agente causal de la tos ferina, es un bacilo gramnegativo que se transmite por contacto directo con las secreciones de las mucosas de las vías respiratorias en las personas infectadas y por las gotitas de Flügge que se diseminan. El período de incubación es de 7 a 14 días.

La *Bordetella parapertussis* causa una enfermedad semejante, pero por lo regular más leve.

Además, está identificado un síndrome clínico similar (síndrome coqueluchoide) causado por virus, en especial los adenovirus.

Cuadro clínico. Se divide el desarrollo clínico de esta enfermedad en 3 estadios: catarral, paroxístico y convaleciente:

1. Período catarral: dura 2 semanas y comienza con los síntomas de una infección respiratoria alta. En ocasiones la única manifestación es una tos seca que llama poco la atención, la cual de manera gradual se va haciendo más intensa y más molesta, en especial por las noches, hasta que empieza a producirse en forma paroxística.
2. Período paroxístico: dura de 4 a 6 semanas; en esta etapa la tos estalla de modo explosivo. Series de 5 a 10 toses cortas y rápidas suceden en una espiración y son seguidas por una inspiración súbita asociada con un sonido característico (gallo inspiratorio). Durante el ataque el niño se torna cianótico, los ojos y la lengua se protruyen y la cara toma una expresión ansiosa. Varios paroxismos se asocian y con el último, el niño logra desembarazarse de un tapón mucoso, espeso y tenaz. Con frecuencia existen vómitos que siguen a los ataques. Más tarde el niño parece algo estuporoso por unos minutos. El paciente puede sudar de manera profusa y mostrar edema facial. El número de ataques paroxísticos suele variar de 4 a 5 diarios en las formas ligeras hasta 40 o más en las formas graves. Ocurren con mayor frecuencia por la noche y pueden ser precipitados por la alimentación, presión sobre la tráquea, esfuerzos físicos o sugestión. Entre los ataques, el paciente parece confortable y no enfermo. A veces el gallo inspiratorio típico no es audible a pesar de la intensidad y frecuencia de los paroxismos, lo cual es particularmente habitual en los lactantes con menos de 6 meses. Durante las últimas semanas de este período los ataques declinan de manera gradual hasta que cesan.
3. Período de convalecencia. Es continuación del anterior en el que poco a poco la frecuencia e intensidad de los paroxismos disminuyen; queda una tos cuyo carácter es el de una traqueitis o bronquitis que desaparece finalmente en 2 o 3 semanas.

Diagnóstico. Durante la primera y segunda semanas, antes del comienzo de los paroxismos, el germen puede ser aislado en la mayoría de los pacientes. A partir de esta etapa su aislamiento se va haciendo muy difícil.

El leucograma puede contribuir al diagnóstico, ya que aparece leucocitosis frecuentemente de 20 000 a 30 000 leucocitos/mm^3 y de 70 a 90 % de linfocitos.

Complicaciones. La más frecuente y grave es la neumonía, responsable de 90 % de los fallecimientos en niños menores de 3 años y muy temible, sobre todo, en menores de 1 año. Pueden desarrollarse bronquiectasias y reactivaciones de focos tuberculosos. La otitis media es frecuente en los lactantes.

Pueden producirse también atelectasias, enfisema y convulsiones.

Tratamiento preventivo. Inmunización activa con una vacuna que consiste en una suspensión de bacilos

muertos, por lo general, combinada con los toxoides diftérico y tetánico (DPT) en 3 dosis cada 2 meses en los lactantes y reactivación posterior.

Tratamiento específico. La eritromicina es la droga de elección: 50 mg/kg/día durante 14 días.

Debe ingresarse todo enfermo menor de 6 meses y a cualquier edad si existen complicaciones o el medio familiar es incapaz de proporcionar los cuidados de soporte.

Difteria. *Etiología*. El agente causal de esta enfermedad es el *Corynebacterium diphtheriae*, el cual provoca una exotoxina responsable del proceso patológico y que tiene predilección por el músculo cardíaco y el tejido nervioso. Este germen es grampositivo, y los bacilos son más anchos por los extremos que en el centro, que ofrece una apariencia característica. Pueden diferenciarse 3 tipos: *gravis*, *mitis* e *intermedius*.

Cuadro clínico. La difteria se desarrolla después de un período de incubación de 1 a 7 días. Se clasifica de acuerdo con la localización anatómica de la membrana en: respiratoria, que puede ser nasal, de las amígdalas (faucial), laríngea o laringotraqueal, y no respiratoria, incluidas heridas de la piel, lesiones conjuntivales y genitales. Más de un sitio anatómico puede ser tomado a la vez, por lo cual no es infrecuente observar combinaciones en un mismo paciente.

Difteria nasal. El comienzo es el de un catarro común. La fiebre si está presente, es de bajo grado. La secreción nasal que al principio es serosa, se torna luego serosanguinolenta, a veces con epistaxis. La secreción unilateral o bilateral se hace mucopurulenta; se produce excoriación en los orificios anteriores de las fosas nasales y el labio superior. La observación de la membrana en el tabique nasal puede dificultarse por estas secreciones.

Difteria de las amígdalas (faucial) y faríngea. La enfermedad comienza de forma insidiosa con malestar general, anorexia, dolor de garganta y fiebre ligera. Dentro de las 24 h una placa de exudado o una membrana aparece en el área faucial, la cual cuando está completamente formada varía en extensión, desde una pequeña placa en una amígdala hasta la toma extensa de ambas, úvula, paladar blando y pared faríngea. Es lisa, adherente y de color blanco o gris. Los intentos para desprenderla provocan sangrado.

Aparece adenitis cervical, y en los casos graves son tan marcadas que ocasiona la llamada apariencia de "cuello de toro". El desarrollo de la enfermedad depende de la intensidad de la toxemia. La temperatura permanece normal o ligeramente elevada, pero el pulso es desproporcionadamente rápido. En los casos moderados las membranas desaparecen a los 7 o 10 días, y el paciente se recupera sin complicaciones. Los casos más graves se caracterizan por toxemia que se incrementa y se manifiesta por postración, palidez, pulso rápido, estupor, coma y muerte en un intervalo de 6 a 10 días. Algunos casos tienen una recuperación lenta, con frecuencia complicada por miocarditis y neuritis.

Difteria laríngea. Es comúnmente consecutiva a la extensión de la difteria faríngea, aunque a veces es la única manifestación de la enfermedad. El cuadro clínico es el de una laringitis aguda obstructiva. Existe fiebre, disnea inspiratoria, estridor y tos perruna con obstrucción progresiva de la vía aérea.

En los casos moderados la obstrucción no es completa y la membrana es expulsada por la tos entre el sexto y décimo días. En los casos graves, la obstrucción aumenta y lleva a la anoxemia, que se manifiesta por intranquilidad, cianosis, coma y muerte, si no se práctica a tiempo la traqueotomía. Una obstrucción brusca, a veces fatal, puede ocurrir en los casos ligeros, cuando un pedazo de membrana se desprende y bloquea la vía aérea.

A veces la membrana se extiende hacia abajo y toma todo el árbol traqueobronquial.

Formas poco frecuentes de difteria. La forma cutánea tiene una lesión típica consistente en una úlcera de bordes netamente demarcados y de base membranosa. La lesión conjuntival afecta primariamente la conjuntiva palpebral, la cual está enrojecida, edematosa y membranosa. La toma del conducto auditivo externo puede manifestarse por una otorrea persistente. Las lesiones vulvovaginales son en general ulceradas y confluentes.

Diagnóstico. El diagnóstico inicial se hace sobre bases clínicas, pero debe ser avalado con la demostración del bacilo diftérico del material obtenido en el sitio de infección.

Complicaciones. Las complicaciones más frecuentes y, a la vez, más graves son las causadas por el efecto de la toxina sobre el corazón y el SNC.

Corazón. Aparece miocarditis en la segunda semana de enfermedad y se manifiesta por los cambios electrocardiográficos indicativos de la toma miocárdica y por la insuficiencia cardíaca.

Sistema nervioso central. La neuritis aparece después de un período variable; es bilateral y motora, casi siempre existe recuperación completa.

Se manifiesta por:

- Parálisis del paladar blando: es la forma más frecuente y se caracteriza por voz y regurgitación nasales.
- Parálisis oculares: se presenta parálisis de los músculos de la acomodación y causa visión borrosa.
- Parálisis del diafragma: como resultado de neuritis del nervio frénico.

– Parálisis de las extremidades: es bilateral y simétrica con hiperproteinorraquia y ausencia de reflejos tendinosos profundo.

Tratamiento preventivo. Se realiza mediante el toxoide diftérico, el cual generalmente se combina con el toxoide tetánico y la vacuna antitosferinosa (DPT), a partir de los 2 meses de vida.

Tratamiento medicamentoso:

– Antitoxina: neutraliza la toxina circulante y la ligeramente unida a los tejidos. Debe administrarse por vía intravenosa para que una elevada concentración sanguínea neutralice de inmediato la toxina.
– Antibacteriano: la penicilina es la droga de elección y se administra durante 14 días. En los pacientes alérgicos a este fármaco se les administra eritromicina durante 14 días.

Tétanos. Enfermedad aguda altamente fatal causada por el *Clostridium tetani*, que penetra al organismo casi siempre a través de una herida cutánea. El bacilo provoca una potente exotoxina responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Etiología. El bacilo tetánico es grampositivo, anaerobio, que puede desarrollar esporas muy resistentes al calor y a los antisépticos comunes. Están muy diseminadas en el polvo, aguas de albañal y en las heces de los animales. Las esporas o la toxina pueden contaminar productos biológicos o quirúrgicos. El bacilo suele persistir en los tejidos por muchos meses en estado viable. No es invasivo; se multiplica de forma local y ocasiona la enfermedad por la elaboración de una exotoxina soluble.

La puerta de entrada es por lo general una herida en la piel, pero puede ser consecutiva a heridas por punción profunda, quemaduras, aplastamiento y otros traumatismos que propicien condiciones anaerobias. En ocasiones no se encuentra puerta de entrada visible.

Todas las edades y sexos son susceptibles por igual. La erradicación de esta enfermedad es posible con las modernas técnicas de asepsia y la inmunización activa. Si las condiciones son favorables, el bacilo se multiplica en el sitio de inoculación primaria y produce su toxina, esta alcanza el SNC y se une firmemente al tejido nervioso que provoca contracciones musculares. La combinación toxina-tejido no es disociada por la antitoxina tetánica, la cual solo neutraliza la toxina libre circulante en la sangre.

Cuadro clínico. El período de incubación es muy variable, puede ser desde 1 hasta 21 días. La enfermedad comienza insidiosamente con rigidez progresiva de los músculos voluntarios y los primeros afectados son los de la mandíbula y el cuello.

De 24 a 48 h de comenzada la enfermedad, la rigidez puede estar plenamente desarrollada y alcanzar con gran rapidez el tronco y las extremidades. El espasmo de los músculos de la mandíbula desarrolla el trismo, que junto con la toma de los párpados y los ángulos de la boca causan una facies peculiar llamada "risa sardónica". La rigidez del cuello y la espalda originan arqueamiento (opistótonos). La pared abdominal está contraída (vientre en tabla) y las extremidades generalmente rígidas en extensión.

Varios factores excitantes pueden iniciar los dolorosos espasmos paroxísticos que persisten por segundos o minutos. Estas crisis pueden ser provocadas por estímulos visuales, auditivos o cutáneos. Al inicio los espasmos ocurren a intervalos prolongados con relajación completa entre los ataques, pero más tarde las contracciones suceden con mayor frecuencia y son más prolongadas y dolorosas.

La participación de los músculos respiratorios, la obstrucción laríngea por laringospasmo y la acumulación de secreciones en el árbol traqueobronquial pueden ser seguidas por angustia respiratoria, asfixia, coma y muerte. La toma del esfínter vesical conduce a retención urinaria.

Durante la enfermedad el sensorio del paciente está casi siempre despejado y la temperatura es normal o poco elevada. Después de un período de semanas los ataques disminuyen en frecuencia e intensidad y desaparecen de manera gradual. El trismo, en general, es el último síntoma en remitir. En muchos pacientes la muerte ocurre antes de los 10 días de enfermedad. El líquido cefalorraquídeo es normal.

Tétanos neonatal. Los síntomas aparecen generalmente a los 7 días de nacido (enfermedad del séptimo día). Se caracteriza por convulsiones y dificultad para la alimentación debido al trismo. A medida que la enfermedad progresa, la típica risa sardónica y el opistótonos se hacen aparentes.

El sitio habitual de infección es el ombligo, cuando no hay asepsia en el corte y manipulación del cordón umbilical al nacimiento.

Los niños nacidos de madres con inmunización activa contra el tétanos durante el embarazo adquieren inmunidad pasiva que los protege del tétanos neonatal.

Diagnóstico. El cuadro clínico y el antecedente de traumatismo reciente es muy sugestivo de la enfermedad. El hallazgo del bacilo en la mayoría de los casos no es posible. Debe diferenciarse de otras afecciones que pudieran tener síntomas o signos comunes, tales como: meningitis, rabia, intoxicación por estricnina, tetania hipocalcémica, peritonitis, etc.

Complicaciones. Por los trastornos de la ventilación pulmonar puede causar neumonía y atelectasia. También suelen ocurrir fracturas vertebrales y heridas de la lengua durante las crisis de espasmos.

Tratamiento preventivo. Se basa en la inmunización, que puede ser de 2 tipos:

1. Activa: se realiza mediante la vacuna con toxoide tetánico, que en caso de herida en un inmunizado debe ser reactivada. Si ocurren heridas graves, altamente contaminadas o de aplastamiento, sobre todo con facturas óseas, es recomendable añadir al toxoide la inmunoglobulina antitetánica humana (250 U por vía IM).
2. Pasiva: los no vacunados activamente deben ser protegidos con inmunoglobulina antitetánica humana en caso de herida, y si estas son graves, pueden indicarse hasta 500 U por vía IM.

Tratamiento específico:

- Control de los espasmos musculares con la administración de medicamentos para disminuir el número e intensidad de los espasmos y las convulsiones. El diazepam intravenoso es el tratamiento de elección, administrado a razón de 0,1 a 0,2 mg/kg cada 3 o 6 h.
- Situar al paciente en un lugar en penumbra y sin ruidos.
- Neutralizar la toxina: administrar inmunoglobulina antitetánica humana de 3 000 a 6 000 U en dosis única o antitoxina tetánica equina, con previa prueba de sensibilidad al suero de caballo, de 10 000 a 20 000 U, la mitad por vía IV y la otra mitad IM.
- Administrar antimicrobianos: se indica penicilina cristalina por vía IV 100 000 U/kg/día cada 4 o 6 h. Si aparece alergia a la penicilina, usar eritromicina. El tratamiento con los antibióticos es de 10 a 14 días.
- Aplicar tratamiento quirúrgico: la herida debe ser completamente debridada y limpiada.
- Realizar traqueostomía: puede ser salvadora y sus indicaciones son: espasmos prolongados de los músculos respiratorios, incapacidad para toser o deglutir, obstrucción laríngea por espasmos o secreciones y coma.
- Indicar tratamiento de sostén: el paciente debe recibir atención en una unidad de cuidados intensivos.

El tétanos no deja inmunidad permanente, por lo que todo aquel que lo haya padecido debe ser activamente inmunizado.

Infecciones por salmonellas. Son causadas por bacilos gramnegativos aerobios, muchos de los cuales son movibles y están relacionados por su estructura antigénica.

Se estima que existen unos 2 000 serotipos conocidos de Salmonella.

Las infecciones por estos agentes causan 4 tipos de síndromes clínicos:

1. Enterocolitis aguda.
2. Septicemias con infecciones localizadas o sin estas.
3. Infección inaparente y estado de portador.
4. Fiebre enteral (fiebres tifoidea y paratifoidea).

Los 3 primeros síndromes son causados por salmonellas no tifoideas.

Salmonelosis no tifoideas. *Enterocolitis*. Es la manifestación más común de la infección por Salmonellas; varían en gravedad desde formas ligeras a graves. El inicio de los síntomas puede variar desde unas pocas horas hasta 72 h después de la ingestión del alimento contaminado. Se presentan náuseas, cólicos, vómitos y diarreas, acompañado por fiebre moderada.

Septicemia (con infección localizada o sin esta). Esta es una enfermedad caracterizada por fiebre intermitente, anorexia y pérdida de peso. Las manifestaciones características de las fiebres tifoideas y paratifoidea están ausentes. Las infecciones localizadas ocurren aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes.

Infección inaparente y estado de portador. Una parte apreciable de aislamientos de salmonellas. corresponde con portadores o personas con infección inaparente. En la mitad de los pacientes existen antecedentes de gastroenteritis, en otros se refiere el haber estado en contacto con enfermos o la ingestión de alimentos contaminados, pero en una gran parte de ellos la fuente de infección permanece desconocida.

El estado de portador crónico se define como la excreción asintomática de gérmenes del género *Salmonella* durante más de un año.

Tratamiento. El tratamiento de la enterocolitis por salmonellas consiste principalmente en la corrección de los trastornos hidrominerales con la administración apropiada de soluciones. No hay evidencia de que los agentes antimicrobianos acorten el período de enfermedad o el de excreción de salmonellas en las heces, por el contrario, los antibióticos pueden prolongar el estado de portador y hacer que surjan cepas resistentes.

Fiebre entérica (tifoidea y paratifoidea). Fiebre tifoidea. Es causada por *Salmonella typhi*. Sus manifestaciones clínicas dependen de la edad, así se describen del modo siguiente:

- Escolar y adolescente: el inicio de la enfermedad tifoidea por lo general es gradual, con fiebre, cefalea, malestar general y pérdida de apetito. La fiebre asciende de manera escalonada entre 2 y 7 días, y llega como promedio a 40 °C, temperatura que permanece

por 3 o 4 semanas cuando no se instaura una terapéutica antimicrobiana específica. Existe disociación pulso-temperatura. Aunque puede haber diarrea en algunos pacientes, en general se presenta constipación, la cual puede persistir durante todo el proceso. Aparecen manifestaciones abdominales de distensión, dolor y defensa. Al inicio de la enfermedad pueden apreciarse sobre el tronco y abdomen manchas rosadas diseminadas (roséola tífica) debidas a émbolos bacterianos en los capilares cutáneos. Es común la esplenomegalia. Los pacientes graves pueden tener manifestaciones de estupor o delirio. Alrededor de la tercera semana la temperatura comienza a descender por lisis. Algunos enfermos continúan por largo tiempo, incluso años, excretando las salmonellas en las heces y se convierten en portadores crónicos.

- Lactantes y menores de 5 años: la fiebre tifoidea es rara en este grupo de edades. En los lactantes aparece fiebre ligera y malestar parecidos a los de una virosis.
- En los preescolares, además de la fiebre, la diarrea es común.
- Recién nacidos. La fiebre tifoidea comienza a los 3 y 4 días de edad. Es común un inicio brusco, con fiebre alta, vómitos, convulsiones y diarreas.

Fiebre paratifoidea. Otras salmonellas distintas a la *S. typhi* pueden dar lugar a una enfermedad con manifestaciones de fiebre tifoidea, pero menos intensa y grave. Se reconocen 3 serotipos: S. *paratyphi* A; *S. paratyphi* B y *S. paratyphi* C.

Diagnóstico. En los pacientes con fiebre tifoidea y paratifoidea el microorganismo causal puede aislarse de la sangre al comienzo de la enfermedad (primera semana) y después, de la orina (segunda semana) y de las heces (a partir de la tercera semana). Por lo general se presenta leucopenia.

Diagnóstico diferencial. Se establece con otras infecciones y enfermedades asociadas con fiebre persistente.

Complicaciones. Las más temibles, que son las hemorragias y perforaciones intestinales, ocurren rara vez en los niños con fiebre tifoidea.

Tratamiento. En la fiebre tifoidea y paratifoidea y en las septicemias con infección localizada o no, el cloramfenicol es el agente antimicrobiano de elección. La dosis es 100 mg/kg/día, sin pasar de 2 g diarios, divididos en 4 dosis. Después que la temperatura se ha normalizado la dosis puede reducirse a la mitad.

En los pacientes con fiebre tifoidea la respuesta es notable y ocurre, casi siempre, al tercer día con disminución de la temperatura, remisión de los síntomas y mejoría general del enfermo.

En caso de resistencia del germen al cloramfenicol, debe administrarse amoxicilina o cotrimoxazol. La duración del tratamiento con cualquiera de estos antimicrobianos es de 2 a 3 semanas.

El empleo de los esteroides debe reservarse para los pacientes con mayor gravedad, afectados por fiebre tifoidea.

Leptospirosis. Se trata de una zoonosis producida por una espiroqueta, la *Leptospira interrogans*, con más de 200 variantes comprendidas en 23 subgrupos.

Epidemiologia. Cualquier mamífero puede ser infectado. Su distribución es mundial.

Su reservorio principal es la rata, pero también los perros, gatos y ganado excretan la Leptospira en la orina.

El hombre es un huésped accidental, que contrae la enfermedad, a través de heridas o excoriaciones de la piel, o directamente en las mucosas o aerosoles. Los grupos de mayor riesgo son los agricultores, criadores de ganado, sembradores de arroz y otros cultivos, o en general personas que se bañan en depósitos de agua estancada.

La prevalencia es muy elevada en países con clima tropical, presentándose con frecuencia brotes de importancia.

Cuadro clínico. Existen 2 formas clínicas, la anictérica (90 % de los casos) y la ictérica (10 %).

La fiebre es la manifestación más importante, acompañada por malestar general y debilidad y dolor en las masas musculares. En muchas ocasiones las manifestaciones clínicas son discretas, particularmente en los primeros 7 días. La valoración de los datos epidemiológicos resulta de gran valor para la sospecha de la entidad.

En general tiene una evolución bifásica, con una primera fase, septicémica, que dura de 3 a 7 días, y se caracteriza por fiebre, escalofríos, cefalea intensa, fotofobia, vómitos y dolor abdominal.

Al examen físico se detectan adenopatías, hepatoesplenomegalia, y un exantema maculopapuloso, con manifestaciones purpúricas y en ocasiones descamación.

En la segunda fase, denominada inmune, pueden existir manifestaciones neurológicas, del tipo de neuropatía periférica y toma de pares craneales, fiebre y uveítis.

La forma de presentación ictérica (enfermedad de Weil) se presenta de forma fulminante, con insuficiencia hepática y renal, fenómenos hemorrágicos y *shock*.

Diagnóstico. Se realiza a partir de la identificación de la Espiroqueta en sangre, orina o LCR.

Las pruebas serológicas pueden tardar en evidenciar la enfermedad, y el cultivo demora hasta 2 meses. Por esta razón la sospecha clínica, y el contexto epidemiológico son las herramientas fundamentales, y permiten instituir el tratamiento de manera precoz evitando las complicaciones.

Tratamiento. El antibiótico de elección es la penicilina cristalina, en dosis de 6 a 8 millones de unidades por metro cuadrado de superficie corporal, dividida en 6 dosis, durante 7 días.

En caso de alergia se recomienda la tetraciclina, en dosis de 20 mg/kg/día en 4 subdosis durante 7 días.

Las medidas epidemiológicas de control de la enfermedad son de mayor importancia.

Legionellosis. Es una enfermedad aguda bacteriana cuyo agente causal es la *Legionella pneumophila.*

Tiene 2 formas clínicas:

1. Forma epidémica de afección pulmonar.
2. Forma de tipo gripal, menos virulenta, que es de resolución rápida y espontánea (fiebre de Pontiac).

Cuadro clínico. La primera forma clínica presenta fiebre alta, malestar general, anorexia, mialgias y cefalea y suele ser habitual la tos seca que puede hacerse productiva.

Con frecuencia aparecen manifestaciones gastrointestinales caracterizadas por náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Las manifestaciones del SNC son variadas y pueden ser desde el letargo hasta las encefalopatías.

Entre las 24 y 48 h de iniciado el cuadro aparece dolor pleural y disnea. La fiebre puede llegar de 39 a 40 °C.

La segunda forma clínica tiene corto periodo de incubación, luego aparece la fiebre, anorexia, malestar general, cefalea e intensas mialgias. No existe afección pulmonar, la duración es corta benigna y cura espontáneamente sin dejar secuelas.

Exámenes de laboratorio. Se indicarán las pruebas siguientes:

- Hemograma: revela leucocitosis con neutrofilia.
- Monograma: muestra hipofosfatemia e hiponatremia.
- Enzimas:existe elevación de las transaminasas.

Diagnóstico microbiológico. Se basa en el examen directo con tinción de Gram, tinción de Dutenle, aunque el método de elección es la inmunofluorescencia directa. Además se indica cultivo con medio Cye-Agar y serología (inmunofluorescencia indirecta y ELISA).

Tratamiento. El tratamiento de elección es la eritromicina en dosis de 30 a 50 mg/kg/día, dosis máxima 4 g/24 h.

La vía intravenosa puede utilizarse en los casos severos.

La duración es de 2 semanas para las formas moderadas y 3 para las severas e inmunocomprometidos.

La azitromicina, doxiciclina y claritromicina también son efectivas.

Síndrome de choque tóxico. Puede ser provocado por infecciones de lesiones focales de piel, huesos, pulmón, etc. Es una enfermedad grave que se caracteriza por su comienzo brusco.

Etiología. Se imbrica al *Staphylococcus aureus*, aunque un síndrome similar se ha visto en infecciones por estreptococos ß-hemolítico del grupo A. Se describe un síndrome semejante en el período menstrual por uso de tapones vaginales.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas son fiebre alta, vómitos, diarrea líquida profusa y mialgia, seguido de hipotensión y, en casos graves, *shock*. En la fase aguda aparece una erupción eritematosa similar a las quemaduras solares; 1 o 2 semanas después del tratamiento la piel se descama, en especial la de las palmas de las manos y las plantas de los pies. La enfermedad afecta 3 o más sistemas de órganos, entre ellos: gastrointestinal, muscular, membranas mucosas, hígado, sangre y riñones.

Exámenes de laboratorio. En sus resultados se aprecia:

- Leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda con presencia de formas jóvenes en la periferia.
- Plaquetopenia.
- Enzimas hepáticas elevadas.
- Urea y creatinina elevadas en sangre.
- Elevación de la creatinafosfocinasa.

Tratamiento. Ver tratamiento del *shock* séptico en el capítulo de emergencias.

Enfermedad de Lyme. Es una zoonosis. Su agente causal es una espiroqueta, la *Borrelia burgdorferi* y su transmisión ocurre a través de la garrapata como vector, género Ixodes.

Cuadro clínico. El periodo de incubación de la enfermedad es de 3 a 32 días. Se caracteriza por una lesión cutánea definida, síntomas generalizados, oligoartritis y afección neurológica y cardíaca en combinaciones diversas en un lapso que varía de meses hasta años.

Diagnóstico. Se basa en los datos clínicos y las pruebas serológicas. También confirman el diagnóstico la determinación de IgM y la prueba de ELISA.

Tratamiento. Para niños mayores de 8 años el tratamiento de elección es la doxyciclina de 14 a 21 días, en menores de esa edad puede utilizarse la amoxacicillina o cefuroxima.

Fiebre por arañazo de gato. Cuadro subagudo de evolución limitada que se caracteriza por malestar, linfadenitis granulomatosa y tipos variables de fiebre. Suele ser antecedida por un rasguño, lamedura o mordedura de gato, lo cual provoca una lesión popular roja, es seguida de afección de los ganglios linfáticos regionales, que puede evolucionar a la supuración.

El agente causal es la bacteria *Bartonella henselae.* Su período de incubación varía de 3 a 14 días.

Diagnóstico. Se estables por examen clínico:

- Pruebas serológicas de AC contra *Bartonella.*
- Estudio histopatológico de los ganglios afectados.

Tratamiento. Es fundamentalmente sintomático. La enfermedad suele ser autolimitada, aunque suele durar de 2 a 4 meses.

Los pacientes con manifestaciones sistémicas o inmunocomprometidos pueden requerir antibióticos, fundamentalmente ß-lactámicos o azitromicina.

Parasitosis sistémicas

Paludismo. El paludismo, o malaria, es una enfermedad potencialmente mortal, especialmente en la edad pediátrica, causada por parásitos del género Plasmodium que se transmiten al ser humano por la picadura de mosquitos infectados del género Anopheles, los llamados vectores del paludismo, que pican sobre todo entre el anochecer y el amanecer.

En 2008 el paludismo causó cerca de un millón de muertes, sobre todo en niños africanos. Sin embargo, se trata de una enfermedad prevenible y curable. En países donde es frecuente, el paludismo puede llegar a reducir el producto interno bruto en 1,3 %. Los viajeros no inmunes procedentes de zonas sin paludismo que contraen la infección son muy vulnerables a ella.

Se presentan 4 tipos de paludismo humano:

1. *Plasmodium falciparum.*
2. *Plasmodium vivax.*
3. *Plasmodium malariae.*
4. *Plasmodium ovale.*

Los más frecuentes son el paludismo por *P. falciparum* y por *P. vivax*, y el más mortal es el paludismo por *P. falciparum.*

En los últimos años también ha habido algunos casos humanos por *P. knowlesi*, un parásito del mono que aparece en zonas boscosas de Asia Sudoriental.

Entre los grupos de población que corren un riesgo especial se encuentran los niños pequeños de zonas con transmisión estable, que todavía no han desarrollado inmunidad protectora frente a las formas más graves de la enfermedad. Los niños pequeños son el grupo que más contribuye a la mortalidad mundial por paludismo.

Cuadro clínico. El paludismo es una enfermedad febril aguda. Los síntomas aparecen a los 7 días o más (generalmente entre 10 y 15 días) de la picadura del mosquito infectivo. Puede resultar difícil reconocer el origen palúdico de los primeros síntomas (fiebre, dolor de cabeza, escalofríos y vómitos). Si no se trata en las primeras 24 h, el paludismo por *P. falciparum* puede agravarse, llevando a menudo a la muerte. Los niños de zonas endémicas con enfermedad grave suelen manifestar una o más de las presentaciones siguientes: anemia grave, sufrimiento respiratorio relacionado con la acidosis metabólica o paludismo cerebral.

En los casos de paludismo por *P. vivax* o *P. ovale* pueden ocurrir recidivas clínicas semanas o meses después de la infección inicial, aunque el paciente haya abandonado la zona palúdica. Estos nuevos episodios se deben a la presencia de formas hepáticas "durmientes" del parásito (inexistentes en el caso de *P. falciparum* y *P. malariae*), y para lograr la curación completa es obligatorio un tratamiento especial dirigido contra esas formas hepáticas.

Diagnóstico. Debe sospecharse en todo paciente febril, que vive o proviene de un área endémica. El diagnóstico diferencial debe hacerse con fiebre tifoidea, abscesos hepáticos, hepatitis, dengue, leishmaniasis visceral, así como infecciones del sistema nervioso central, especialmente en el caso del paludismo cerebral.

La confirmación del laboratorio se hará mediante la gota gruesa, examen que se realizará a los pacientes febriles provenientes de áreas endémicas, que permite además conocer la densidad parasitaria y el tipo de Plasmodium presente. Debe realizarse también hemoglobina y hematócrito, así como estudio de la función hepática, renal y coagulación, que pueden verse afectadas por la enfermedad.

Medidas preventivas. El control de los vectores es la principal intervención de salud pública para reducir la transmisión del paludismo. Se trata de la única intervención que puede reducir la transmisión de niveles muy elevados a niveles cercanos a cero.

En Cuba, desde hace más de 30 años no se reportan casos autóctonos, sin embargo, el incremento de viajeros procedentes de aéreas endémicas es responsable anualmente de un número de casos de malaria importada.

En zonas de gran transmisión, su prevención puede reducir la tasa de mortalidad en la niñez y la prevalencia de anemia grave. A nivel individual, la protección personal frente a las picaduras de los mosquitos representa

la primera línea de defensa en la prevención del paludismo.

Existen 2 formas de control de los vectores que son eficaces en circunstancias muy diversas: los mosquiteros tratados con insecticidas. La fumigación de interiores con insecticidas de acción residual es eficaz durante 3 a 6 meses, dependiendo del insecticida utilizado y del tipo de superficie sobre la que se aplica. En algunos casos el DDT puede ser eficaz durante 9 a 12 meses. Se están desarrollando insecticidas con acción residual más prolongada para la fumigación de interiores.

En los viajeros, la enfermedad puede prevenirse mediante quimioprofilaxis, que suprime el estadio hemático de la infección palúdica.

Tratamiento profiláctico. En aéreas sensibles a la cloroquina, esta se utiliza a razón de 5 mg/kg de peso semanal de 1 a 2 semanas antes de viajar y hasta 2 semanas después del regreso. En áreas resistentes se utiliza mefloquina, a razón de 5 mg/kg en menores de 15 kg de peso; de 15 a 19 kg, ¼ de tableta, de 20 a 30 kg, ½ tableta, de 31 a 45 kg, ¾, y más de ese peso 1 tableta, junto con primaquina 0,5 mg/kg de peso diario, por igual tiempo que en los casos sensibles.

Tratamiento curativo. En el caso de *P. vivax*, se recomienda utilizar cloroquina, 25 mg/kg como dosis total, repartida en 10 mg/kg en dosis inicial y 7,5 mg a las 24 y 48 h, las sobredosis pueden provocar graves efectos secundarios. En el caso de *P. falciparum* se recomienda utilizar combinaciones del tipo amodiaquina-cloroquina, sulfadoxina-pirimetamina y primaquina. En zonas endémicas con elevada resistencia debe utilizarse quinina a 25 mg/kg/día en 3 subdosis, de 3 a 7 días, junto con doxyciclina 2 mg/kg/día, sin pasar de 200 mg. al día durante 7 días.

La cloroquina por vía parenteral es recomendada en los casos de paludismo cerebral y otras formas graves de la enfermedad.

De igual manera, se utilizan otras drogas en casos de resistencia, entre ellas: fansidar, tetraciclina, clindamicina, mefloquina, etc.

Tripanosomiasis. Se trata de una enfermedad sistémica producida por varios tipos de protozoarios, con 2 formas clínicas principales:

Tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño. Es provocada por el *Tripanosoma brucei gambiense* y *T. brucei. rhodesiense*, este último es el que ocasiona formas clínicas mas virulentas y de progresión más rápida. La enfermedad está cirscuncrita a África tropical, y es transmitida por la picadura de la mosca *tse-tsé*. El principal reservorio son los seres humanos, y el ganado en el caso del *T. gambiense*.

El cuadro clínico se inicia con la presencia de un chancro que surge como pápula y se convierte en nódulo, en el sitio de la picadura. Puede haber fiebre, cefalalgia intensa, insomnio, linfadenomegalia indolora, anemia, y en etapas posteriores somnolencia y signos de invasión del sistema nervioso central, presentándose como una meningoencefalitis de instalación lenta.

El diagnóstico se hace por la detección del parásito en sangre, linfa o líquido cefalorraquídeo.

Las medidas de educación e higiene personal, para protegerse de las picaduras de la mosca, que destruyen en lo posible sus habitats son básicas para el control de la enfermedad.

En su tratamiento se utilizan varios antiprotozoarios, la droga de elección es la pentamidina, a 4 mg/kg/día, por vía intramuscular, durante 10 días. También puede utilizarse la suramina, a 20 mg/kg/día, por vía intravenosa, los días 1; 3; 7; 14 y 21. Ambas drogas pueden tener efectos secundarios que es necesario manejar durante el tratamiento.

Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas. Es causada por el *Tripanosoma cruzi* y está distribuida desde México hasta el sur del continente, con áreas de alta endemicidad principalmente en zonas rurales. Es transmitida por la picadura de chinches de los géneros Triatona, Rhodnius y Panstrongylus. Los insectos defecan durante la succión de la sangre, contaminando conjuntivas, mucosas, sitios de abrasión, incluso el de la picadura. También es transmitida por transfusión de sangre y por vía transplacentaria.

La forma aguda afecta particularmente a niños, que se caracteriza por fiebre variable, malestar general, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. En el sitio de la picadura puede presentarse una reacción inflamatoria (chagoma) que dura hasta 8 semanas. En algunos casos se observa edema de los párpados (signo de Romaña). Las manifestaciones más graves incluyen miocarditis y meningoencefalitis.

Las secuelas crónicas irreversibles, que por lo común aparecen en etapas ulteriores de la vida, incluyen lesión del miocardio, con dilatación cardíaca, arritmias y anormalidades graves de la conducción, así como afección gastrointestinal, con megaesófago y megacolon.

El diagnóstico en la fase aguda se confirma al demostrar la presencia del parásito en la sangre (raras veces en ganglio linfático o músculo estriado), por estudio directo o hemoconcentración.

Las medidas preventivas incluyen la educación de la población, el ataque a los vectores que infestan casas mal construidas, de techo de paja, por medio de insecticidas de acción residual, el uso de mosquiteros y la vigilancia de los donantes de sangre en zonas endémicas.

Para el tratamiento específico están disponibles 2 drogas, el derivado nitrofurano nifurtimox, en dosis

diaria oral de 15 a 20 mg/kg, en niños de 1 a 10 años y de 11 a 16 años, en dosis de 12,5 a 15 mg/kg, dividido en ambos casos en 4 subdosis, durante 90 días. Además, debe utilizarse el benznidazol, a 10 mg/kg/día, en 2 subdosis, durante un período de 30 a 90 días.

Las complicaciones cardiovasculares y digestivas requerirán tratamiento específico.

Leishmaniosis. Son un grupo de enfermedades causadas por numerosas especies de protozoos parásitos del género Leishmania y transmitidas por mosquitos simúlidos de los géneros Lutzomyia, en América, y Phlebotomus, en Europa, Asia y África.

La enfermedad se presenta, por lo general, de 3 formas: cutánea, mucocutánea y visceral, y su transmisión puede ser antroponótica (de un hombre a otro) o zoonótica (de un animal al hombre), lo que tiene gran importancia para la prevención y el control.

Alrededor de 20 especies de leishmanias son patógenas para el hombre y los animales. Las leishmaniosis aparecen en 88 países con diferentes condiciones geográficas, lo que implica la existencia de vectores y reservorios con un comportamiento biológico diferente en cada uno de ellos. La prevalencia se estima entre 12 y 14 millones de enfermos, y anualmente aparecen de 1 500 000 a 2 millones de nuevos casos. Se debe señalar que la aparición de casos VIH/Leishmania, pueden complicar aún más las características epidemiológicas de esta parasitosis.

Ciclo evolutivo. La infección por diferentes especies de Leishmania puede causar lesiones cutáneas, ulceraciones de la mucosa oronasal o diseminación visceral que genera complicaciones mortales. Tiene además una amplia distribución geográfica y afecta a millones de personas.

Las leishmanias son parásitos protozoarios que existen en 2 formas morfológicas distintas (digenéticas): el promastigote, que es flagelado y se replica en el intestino del mosquito, y el amastigote, que carece de flagelo y es parásito intracelular obligado de los fagocitos mononucleares en el huésped mamífero.

Los mosquitos simúlidos, vectores hembras, se infectan por la ingestión de macrófagos infectados por Leishmania al chupar la sangre. Ya en el intestino de estos vectores, los amastigotes salen de las células del huésped, se transforman en promastigotes y se replican. La transmisión sucede cuando estos últimos son inyectados después en el huésped susceptible, donde entran en los fagocitos mononucleares y se transforman, a escala intracelular, en amastigotes que se replican e infectan a los macrófagos adyacentes.

En la leishmaniosis cutánea solo sucede replicación local de los amastigotes. En la enfermedad mucocutánea y visceral ocurre la diseminación (probablemente hematógena).

Cuadro clínico. Leishmaniosis visceral. También denominada kala-azar, se disemina por vía hematógena e infecta a los macrófagos casi en cualquier órgano, pero principalmente en hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos.

Es común que los primeros síntomas aparezcan de varias semanas a 8 meses después de la picadura del mosquito. Las lesiones en la zona de inoculación son poco apreciables cuando el paciente acude por primera vez al médico. Se han descrito formas oligosintomáticas y asintomáticas en niños. La fiebre es muy común, y aunque puede haber periodicidad, el patrón no es fiable desde el punto de vista diagnóstico. La enfermedad comienza de forma brusca y se acompaña por vómitos, diarreas y tos no productiva.

Las infecciones de evolución prolongada se caracterizan por un período febril de 2 a 8 semanas en su inicio y molestias sistemáticas inespecíficas como debilidad, anorexia y problemas abdominales vagos. A partir de entonces, la fiebre suele ceder, el enfermo se debilita más y se queja de síntomas relacionados con el aumento de tamaño del bazo, como malestar abdominal; el hallazgo más ostensible al examen físico es la hepatoesplenomegalia y, menos frecuentes, las adenopatías. El pelo se hace fino y quebradizo. La piel se seca y se hace escamosa. Pueden aparecer petequias, equimosis y edema leve; la ictericia y la ascitis son raras.

Las principales complicaciones que implican la muerte son la hemorragia y la sobreinfección. La anemia, leucopenia y trombocitopenia son comunes. La hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia son hallazgos de laboratorio asociados. Se presenta glomerulonefritis por inmunocomplejos.

Sin tratamiento, la muerte suele acontecer en el transcurso de 2 años. De 3 a 20 % de los enfermos se desarrolla leishmaniosis dérmica poskalaazar (LDPK) después del tratamiento de la infección visceral; debe sospecharse kala-azar en las áreas endémicas cuando los enfermos presentan aumento de tamaño del bazo, pancitopenia e hiperglobulinemia.

Leishmaniosis cutánea. Este tipo de infección está tradicionalmente dividida entre el Viejo Mundo y el Nuevo Mundo. En la mayoría de las áreas geográficas, estos parásitos se mantienen por transmisión en reservorios no humanos.

La lesión cutánea característica empieza como una pápula o mácula eritematosa, que suele ulcerarse después de varias semanas. Salvo que estén sobreinfectadas con bacterias, las lesiones son casi siempre indoloras, no

sensibles a la palpación y no pruriginosas. Pueden desarrollarse ganglios linfáticos cerca de la lesión.

En la leishmaniosis cutánea difusa se forman lesiones múltiples en la piel asociadas con la alergia a los antígenos leishmaniales.

La leishmaniosis recidiva es otra forma rara que se encuentra en las áreas de infección endémica, se manifiesta por lesiones que se parecen al lupus vulgar y que pueden persistir durante años.

Leishmaniasis mucocutánea. Es una complicación de la leishmaniosis cutánea común en América Central y América del Sur. El parásito se propaga por vía hematógena, así como las lesiones en la mucosa bucal y nasal se pueden desarrollar en un período de 1 mes a 24 años. Constituyen molestias típicas: coriza, taponamiento nasal o epistaxis. Las lesiones destructivas suelen afectar labios, lengua, paladar blando, puente y tabique nasal, faringe, laringe y tráquea. La destrucción del tabique nasal puede implicar perforación o colapso, que origina la denominada deformidad de la "nariz de tapir". La erosión de la nariz y los labios puede causar grotescas deformidades faciales. La afección de la faringe, laringe o tráquea puede generar disfagia y asfixia.

Diagnóstico. En las lesiones cutáneas la respuesta celular está exacerbada y disminuida la humoral, contrario de lo que sucede en la enfermedad visceral. La leishmaniosis mucocutánea está situada entre ambas. En dependencia de cómo sea la respuesta inmunitaria y según las condiciones con las cuales se cuenta, se deben escoger las técnicas diagnósticas.

El diagnóstico se basa en métodos de aislamiento e inmunológicos. Una buena historia clínica y los datos epidemiológicos completan la información:

1. Diagnóstico clínico.
2. Diagnóstico parasitológico:

– Por examen directo: las muestras deben ser tomadas bajo los bordes arrollados de las úlceras cutáneas, en el caso de la leishmaniosis cutánea, y mediante biopsia del hígado o punción esplénica, en los pacientes con leishmaniosis visceral.
  - Examen microscópico.
  - Cultivos: se usan con el objetivo de obtener la cepa para su identificación.

– Por examen indirecto:
  - Intradermorreacción de Montenegro: esta no da un criterio definitivo en cuanto a la existencia de la enfermedad y es un método muy utilizado para conocer la prevalencia.
  - ELISA.
  - *Test* de aglutinación directa (DAT): evalúa la respuesta inmunitaria del hospedero por la detección de antígenos circulantes.
  - Amplificación del ADN por PCR: es un método que se ha puesto en práctica recientemente y ha resultado ser muy eficaz para el diagnóstico.
  - Western Blott.

Tratamiento profiláctico. Se basa en las medidas siguientes:

– Tratar los casos.
– Reducir el contacto humano con el vector.
– Destruir los reservorios animales y controlar el vector son medidas importantes para disminuir la transmisión.
– Utilizar repelentes de insectos y mosquiteros de mallas finas, impregnadas con permetrina para disminuir la exposición a los mosquitos simúlidos.
– Realizar educación sanitaria.
– Mantener la vigilancia pasiva y activa, así como el desarrollo de métodos diagnósticos que permitan el registro de casos y el tratamiento precoz.
– Aplicar insecticidas.

Tratamiento medicamentoso. Los derivados orgánicos de antimonio pentavalente (Sb5) constituyen el tratamiento de elección para todas las formas de leishmaniosis y se presentan en 2 formas farmacéuticas: antimoniato de N-metilglucamina (glucantime), que contiene 28,3 % de Sb5, y estibogluconato de sodio (pentostam) con 32 %.

El tratamiento fraccionado cada 8 h durante 10 días, a razón de 10 mg/kg/día, es tan eficaz como administrar 20 mg/día durante 30 días en una sola inyección diaria. La inyección IM debe aplicarse muy lento y con aguja fina, para evitar dolor y formación de abscesos.

Como medicamento de segunda elección se utiliza amfotericina B, en inyección IV de 0,5 a 1 mg/kg en días alternos, la dosis total del tratamiento debe ser de 1 a 3 g.

La pentamidina se aplica como inyección IM a razón de 4 mg/kg/día. Se ha utilizado la paramomicina y aminosidina, que tienen efecto sinérgico con los antimoniales, por lo que suelen administrarse asociados o como terapia de segunda elección para las formas viscerales.

La amfotericina liposomal posee muy pocos efectos secundarios, aunque elevado costo. Se utiliza en casos de leishmaniosis visceral en pacientes que no responden al tratamiento.

Capítulo 9

SISTEMA DIGESTIVO

Trastornos digestivos menores

Cólicos. *Definición.* Es un complejo sintomático de la lactancia, caracterizado por dolor abdominal intermitente de variados grados de intensidad, para el cual no puede demostrarse ninguna causa orgánica o fisiológica.

Cuadro clínico. Los síntomas varían desde molestias abdominales hasta ataques paroxísticos con llanto desesperado. Las manifestaciones casi siempre comienzan después de la alimentación y van empeorando durante el día, la cara se enrojece o presenta palidez peribucal; durante los ataques el lactante flexiona las piernas, aunque pueden estar momentáneamente extendidas, presenta los pies fríos y apretados los puños. Por lo general estos niños tienen gran cantidad de gases, cuya salida, en ocasiones, alivia los síntomas, lo cual favorece la teoría de que las asas intestinales distendidas por el aire causan cólicos. Es más frecuente en el primogénito; comúnmente comienza a partir de 2 a 4 semanas de edad y no desparecen hasta el tercer o cuarto mes de vida.

Etiología. No existe unanimidad de criterio en cuanto a su causa. Se plantea que puede ser por inmadurez fisiológica del intestino, predisposición constitucional, hambre, aire tragado que ha llegado al intestino, alimentación inapropiada (en exceso o algunos alimentos ricos en hidratos de carbono que pueden provocar excesiva fermentación en el intestino), alergia, reacción a las tensiones del medio hogareño, angustia, miedo o excitación. En general, varios factores inducen estos paroxismos.

Diagnóstico diferencial. Debe realizarse un examen físico completo para descartar algunas entidades y afecciones como: enfermedades del SNC, defectos congénitos del tracto gastrointestinal y genitourinario y otras causas orgánicas, ejemplo, obstrucción intestinal, invaginación, hernias atascadas o infección peritoneal. No se debe olvidar incluir un tacto rectal cuidadoso en este diagnóstico.

Tratamiento. En el caso de los cólicos infantiles, por lo general, ningún tratamiento proporciona un alivio eficaz. Se puede aconsejar colocar al niño erguido o ponerlo sobre las piernas de la madre, sobre una bolsa de agua tibia o en la cama en posición prona, para ayudar a la expulsión de aire o heces. Asimismo, el médico debe brindar apoyo a la madre y a los familiares del paciente en la instrucción sobre cómo mejorar las técnicas alimentarias, cómo ayudarlo a eliminar el aire mediante el eructo, y deberá contribuir a mejorar el entorno emocional con su comprensión y paciencia.

Regurgitación. *Definición.* Es el retorno a la boca con salida al exterior de pequeñas cantidades del alimento ingerido, lo que puede ocurrir durante la ingestión o poco tiempo después de esta, a diferencia del vaciamiento más completo del estómago tiempo después (vómito).

Dentro de algunos límites, la regurgitación es un hecho natural, en especial, durante el primer año de vida, y puede ser aislada y de pequeñísimas cantidades de alimentos que fluyen sin esfuerzos y sin violencia o presentarse con más frecuencia y abundancia.

Etiología. El esfínter esofágico inferior impide el reflujo gastroesofágico, la regurgitación es el resultado de la inmadurez de esta estructura.

Las técnicas alimentarias empleadas pueden facilitar la regurgitación, lo mismo ocurre cuando los orificios de las teteras son muy pequeños o si el niño toma con mucho vigor o con marcada lentitud o cuando aparece retracción del pezón y el niño puede deglutir mayor cantidad de aire, esto se evita si se le proporcionan las facilidades para eructar durante la administración de los alimentos.

La manipulación del niño ha de ser cuidadosa y este debe colocarse recostado sobre su lado derecho. Se debe evitar que la cabeza quede colocada a un nivel más bajo en relación con el resto del cuerpo durante el reposo, porque en los primeros 4 o 6 meses de vida el reflujo gastroesofágico es habitual.

Es importante lograr un estado emocional estable, sin conflictos y garantizar que la lactancia se realice en un ambiente tranquilo.

Después de los episodios de regurgitación el lactante suele parecer feliz y con hambre.

Constipación. *Definición.* Es un estado en el que las defecaciones son duras, infrecuentes y difíciles de lograr.

Un niño normal puede defecar heces blandas cada 2 o 3 días sin dificultad, lo que no representa estreñimiento, como también se le llama a este trastorno.

Etiología. Esta afección puede deberse a alteraciones funcionales u orgánicas como son: el hipotiroidismo, el consumo de opiáceos, la obstrucción intestinal o por enfermedad de Hirschprung, diabetes mellitus, afecciones neuromusculares, encamamiento prolongado y obstrucciones por lesiones expansivas.

El vaciamiento del recto mediante la evacuación espontánea depende del reflejo de defecación iniciado por los receptores de presión, localizados en la musculatura rectal; así, las lesiones que afecten a músculos rectales, fibras nerviosas aferentes y eferentes sacras de la médula espinal, músculos del abdomen o del suelo pelviano y los trastornos de relajación del esfínter anal, también pueden contribuir a la retención de las heces.

En la forma más común de constipación, la llamada funcional, aparece excesiva sequedad del contenido fecal asociado con dificultad en la evacuación por una dieta inadecuada. La tendencia a sufrir este problema es probablemente constitucional y hereditaria, por encontrarse en otros miembros de la familia, ya que se observa más concordancia en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos y porque algunos lactantes muestran la constipación desde los primeros días de vida, aunque estén ingiriendo las mismas fórmulas que la mayoría de los niños que no presentan estos síntomas.

El estreñimiento tiende a autoperpetuarse, cualquiera que sea la causa. La presencia de heces voluminosas y endurecidas en el recto hace difícil e incluso dolorosa la evacuación, por lo que se establece un círculo vicioso. La distensión del colon y del recto disminuyen la sensibilidad del reflejo de la defecación y la eficacia de la peristalsis; finalmente, el contenido acuoso del colon proximal se puede filtrar a través y alrededor de las heces retenidas, y es eliminado por el recto sin que el niño se dé cuenta (encopresis).

Las fisuras o grietas aparecen en pacientes con estreñimiento y pueden agravarlo, y mejorando al sanar estas.

Cuadro clínico. El paso de las heces duras y voluminosas suele estar acompañado por dolor rectal, que se incrementa con las fisuras anales, por ello, a veces, se presenta sangre en la superficie de la materia fecal. El excesivo esfuerzo al defecar puede asociarse con prolapso rectal; la distensión gradual del recto por las heces retenidas permite acumular grandes cantidades de estas, hasta que se presente la urgencia para excretar, que conduce a distensión abdominal, disminución de la frecuencia de las defecaciones, dolor y dificultad para expulsar las masas de heces grandes y duras que suelen palparse en el abdomen. Por lo general, el niño suprime voluntariamente los deseos de evacuar, lo que siempre se asocia con anorexia rebelde.

Diagnóstico. Se establece mediante el examen digital rectal, que en general muestra heces en el recto y se acompaña de la expulsión de estas al retirar el dedo, debido a la dilatación del esfínter.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el megacolon agangliónico mediante biopsia rectal.

Tratamiento. En los niños alimentados con lactancia materna no existe estreñimiento y con lactancia artificial solo ocurre cuando la cantidad de alimento es insuficiente, pobre en líquidos y abundante en proteínas.

Al iniciar el esquema de ablactación, se deben ofrecer cereales, verduras, frutas y alimentos con fibras. Los enemas y supositorios son solo medidas transitorias o para vencer las heces impactadas.

Los laxantes por lo general solo ofrecen mejoría transitoria, por lo que el manejo de este problema descansa fundamentalmente en la dieta en el resto de los factores conductuales.

No se debe regañar ni castigar al niño por no defecar diariamente, pero se insiste en mantener el hábito de sentarlo a defecar todos los días en un horario adecuado.

Vómitos. *Definición.* Es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca.

Es un fenómeno habitual causado por muchas afecciones en la infancia y con mucha frecuencia es el síntoma principal de una enfermedad, de lo cual es un ejemplo la estenosis pilórica, pero también puede formar parte de un cuadro semiológico mucho más amplio no necesariamente digestivo (sepsis, meningitis, amigdalitis, otitis, entre otras). Su presencia debe alertar al médico para dilucidar si se trata de un proceso benigno autolimitado o una enfermedad grave.

El vómito es un proceso reflejo con gran coordinación, que puede estar precedido por un aumento de la salivación y se inicia por arcadas involuntarias. El descenso violento del diafragma y la contracción de los músculos abdominales con relajación del cardias, fuerzan de forma activa el contenido gástrico para que se introduzca de manera retrógrada en el esófago. Este proceso está coordinado en el centro del vómito, situado en el bulbo raquídeo, que se encuentra influido de forma directa por inervación eferente e indirectamente, por la zona quimiorreceptiva al inicio y por centros superiores del SNC. Muchos procesos agudos y crónicos pueden causar vómitos.

Diagnóstico diferencial. Debe distinguirse de la regurgitación, que no es más que el desplazamiento del contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad oral como consecuencia de un reflujo gastroesofágico, común en los primeros meses de la vida.

También debe diferenciarse de la rumiación o mericismo, que es un trastorno psicoafectivo y disfuncional, debido al cual el niño se complace en degustar y deglutir el alimento retornado desde el estómago de forma voluntaria.

Etiología. Los vómitos son frecuentes en neonatos y lactantes en relación con la inmadurez de los centros nerviosos, el peristaltismo, la capacidad gástrica limitada, inmadurez de la barrera antirreflujo y otros. También suceden, con frecuencia, por errores dietéticos (exceso de leche ingerida), malformaciones congénitas, infecciones, excesos de líquidos en la alimentación, postura horizontal y aerofagia fisiológica.

En el período neonatal los vómitos constituyen el síntoma principal de anomalías congénitas, genéticas y metabólicas, lo cual contribuye al diagnóstico de estas entidades, mientras que los problemas digestivos, las infecciones y los trastornos psicógenos son más frecuentes en otras edades.

La intolerancia alimentaria y el rechazo de los alimentos, con vómitos o no, son síntomas comunes de las cardiopatías congénitas, neuropatías, trastornos metabólicos y genéticos y enfermedades neuromusculares, pero también del maltrato infantil y el síndrome de Munchausen.

El origen de los vómitos puede deberse a razones diversas, las cuales se resumen de forma comparativa en la tabla 9.1, según las etapas de vida del niño.

Las características del vómito son diversas, en dependencia de los factores siguientes:

- Aspecto:
  - Alimentarios (blancos).
  - Flemosos o mucosos (verdosos).
  - Biliosos (amarillo-verdoso).
  - Fecaloideos (marrón).
  - Hemáticos (rojizos).
- Relación con ingestión:
  - Concomitantes (atresia esofágica).
  - Inmediatos (reflujo gastroesofágico).
  - Tardíos (ingestión de mucosidades).
  - Estasis (obstrucciones digestivas, íleo funcional).
- Frecuencia:
  - Leves.
  - Continuos.
  - Cíclicos.
- Fuerza:
  - Continuos, babeante y escasos (reflujo gastroesofágico).
  - Con determinada fuerza (obstrucciones intestinales).
  - Con náuseas previas (infecciones).
  - En proyectil (hipertensión endocraneal).
- Frecuencia:
  - Mantenido y estable (reflujo).
  - Progresivo (estenosis pilórica e íleo).
  - Irregulares y recidivantes (vómito cíclico y otitis).
- Otras características:
  - Vómito matutino (reflujo gastroesofágico e hipertensión intracraneal).
  - Vómito que empeora con la ingestión (trastornos del tracto digestivo superior).
  - Vómito de alimentos no digeridos (acalasia).
  - Vómito en proyectil: obstrucción al nivel de estómago (estenosis pilórica, bandas antrales), del duodeno (páncreas anular, duplicaciones), u obstrucción más distal (malrotación).
  - Vómitos biliosos: a cualquier edad sugieren obstrucción intestinal, aunque en el neonato y lactante pueden deberse a infección sistémica o localizada.

Estudio del vómito. Para ello se deben considerar los 6 elementos siguientes:

1. Antecedentes familiares:
   - Enfermedades gastroenterológicas.
   - Enfermedades metabólicas.
   - Enfermedades alérgicas.
2. Antecedentes patológicos personales:
   - Prematuridad.
   - Trastornos del crecimiento y desarrollo.
   - Cirugía u hospitalización previa.
   - Despistaje metabólico.
   - Enfermedades recurrentes.
   - SIDA.
3. Historia psicosocial:
   - Estrés.
   - Depresión, simulación, escasa autoestima.
   - Embarazo.
4. Examen físico minucioso, que incluye otoscopia y fondo de ojo.
5. Exámenes complementarios:
   - Hemograma.
   - Ionograma.
   - Glicemia.
   - Urea.
   - Creatinina.
   - Aminotransferasas.
   - Amilasa.
   - Amoniemia.
   - Examen de orina (incluye glucosuria y cuerpos cetónicos).
   - Pesquizaje de agentes tóxicos.

Tabla 9.1. Causa de los vómitos en el niño

Causas	Recién nacido	Lactante	Niño mayor
Obstrucción	Atresias intestinales	Cuerpo extraño	Cuerpo extraño
	Estenosis intestinal	Estenosis intestinal	Estenosis intestinal
	Malrotación	Duplicación intestinal	Duplicación intestinal
	Vólulo	Invaginación intestinal	Invaginación intestinal
	Íleo meconial	Divertículo de Meckel	Divertículo de Meckel
	Imperforación anal	Malrotación	Malrotación
	Hernia incarcerada	Vólulo	Vólulo
		Íleo meconial	Íleo meconial
		Imperforación anal	Imperforación anal
		Hernia incarcerada	Hernia incarcerada
			Adherencias
Trastornos gastrointestinales infecciosos/ inflamatorios	Enterocolitis necrotizante	Gastroenteritis	Gastroenteritis
	Reflujo gastroesofágico	Reflujo gastroesofágico	Úlcera péptica
	Íleo paralítico	Apendicitis	
	Peritonitis	Íleo paralítico	
	Alergia a leche de vaca	Peritonitis	
		Pancreatitis	
Infecciones extraintestinales	Sepsis	Sepsis	Meningitis
	Meningitis	Meningitis	Otitis media
		Otitis media	Faringitis
		Neumonía	Neumonía
		Tos ferina	Infección urinaria
		Infección urinaria	Hepatitis
		Hepatitis	
Trastornos neurológicos	Hidrocefalia	Hidrocefalia	Hematoma subdural
	Kerníctero	Hematoma subdural	Hemorragia intracraneal
	Hematoma subdural	Hemorragia intracraneal	Edema cerebral
		Absceso cerebral	Absceso cerebral
	Tumor cerebral	Tumor cerebral	Tumor cerebral
			Migraña
			Encefalopatía hipertensiva
Trastornos endocrinometa- bólicos	Galactosemia	Galactosemia	Insuficiencia suprarrenal
	Intolerancia a fructosa	Intolerancia a fructosa	Cetoacidosis diabética
	Hiperplasia suprarrenal	Insuficiencia suprarrenal	Síndrome de Reye
	Tétanos neonatal	Acidosis metabólica	
Trastornos renales	Uropatía obstructiva	Uropatía obstructiva	Uropatía obstructiva
	Insuficiencia renal	Insuficiencia renal	Insuficiencia renal
Intoxicaciones		Aspirina	Aspirina
		Teofilina	Teofilina
		Digoxina	Digoxina
		Hierro	Plomo
			Alimentarias
			Ipecacuana
Psicógenas			Vómitos cíclicos
		Rumiación	Anorexia nerviosa
			Bulimia
			Embarazo

- Catecolaminas.
- Sustancias reductoras, ácidos orgánicos, porfirinas.

6. Imagenología:
   - Radiografia simple de abdomen en decúbito supino y lateral.
   - Ultrasonido de abdomen.
   - Tránsito gastrointestinal baritado.
   - Enema de bario.
   - Endoscopias alta y baja.

Diagnóstico diferencial. En la tabla 9.2 se resumen las afecciones que se deben descartar para establecer el diagnóstico acertado de esta entidad y que dependen de la etapa de desarrollo del niño.

Tratamiento. Siempre que sea posible, el tratamiento debe ser causal. En muchas ocasiones los vómitos no cesarán, si no se trata la enfermedad de base.

En el caso de que los vómitos sean muy frecuentes e incoercibles, se procederá a canalizar una vena periférica para hidratar al enfermo.

En los pacientes que presentan buen estado general y no estén deshidratados se le ofrecerán pequeñas cantidades de líquidos azucarados y fríos tales como jugos de frutas, sales de rehidratación oral (SRO), leche y otros, y se aumentará la cantidad suministrada de acuerdo con la evolución del niño. Si continúa vomitando se puede esperar durante un período de 1 a 3 h sin ofrecerle nada y después probar de nuevo.

En general no se aconseja el uso de medicamentos antieméticos sin haber determinado la posible causa de los vómitos. Estos fármacos están contraindicados en la gastroenteritis, anomalías del tracto gastrointestinal o emergencias quirúrgicas como la estenosis congénita del píloro, apendicitis agudas, litiasis renal, obstrucción intestinal o lesiones expansivas intracraneales.

En ocasiones los antihistamínicos como el dimenhidrinato (gravinol) a razón de 5 mg/kg/dosis suelen mejorar los vómitos. El niño duerme alrededor de 2 a 3 h y cuando despierta, se le ofrecen líquidos fríos y en la mayoría de las ocasiones existe mejoría.

Tabla 9.2. Diagnóstico diferencial de los vómitos en la infancia

Vómitos frecuentes		
Lactantes	Niños	Adolescentes
Gastroenteritis	Gastroenteritis	Gastroenteritis
Reflujo gastroesofágico	Infección sistémica	Reflujo gastroesofágico
Sobrealimentación	Gastritis	Infección sistémica
Obstrucción anatómica	Meningitis	Enfermedad inflamatoria
Infección sistémica	Ingestión de tóxicos	intestinal
Meningitis	Síndromes tosferinosos	Ingestión de tóxicos
Síndromes tosferinosos	Medicamentos	Síndromes tosferinosos
Otitis media	Reflujo gastroesofágico	Medicamentos
Sinusitis	Sinusitis	Embarazo
Otitis media	Apendicitis	
	Migraña	
Vómitos poco frecuentes		
Síndrome adrenogenital	Síndrome de Reye	Síndrome de Reye
Error congénito del	Hepatitis	Hepatitis
Metabolismo	Úlcera péptica	Ulcera péptica
Tumor cerebral	Pancreatitis	Pancreatitis
Hipertensión intracraneal	Tumor cerebral	Tumor cerebral
Hemorragia subdural	Hipertensión intracraneal	Hipertensión intracraneal
Intoxicación alimentaria	Enfermedades del oído medio	Enfermedades del oído medio
Rumiación	Quimioterapia	Quimioterapia
Acidosis tubular renal	Acalasia	Acalasia
Migraña (vómitos cíclicos)	Migraña (vómitos cíclicos)	
Error congénito del metabolismo	Cólicos renales	
	Cólicos biliares	

Se puede indicar también metoclopramida a razón de 0,1 mg/kg/dosis cada 8 h.

Dolor abdominal recurrente

El dolor abdominal recurrente (DAR) fue definido por Apley y Boyle, como aquel trastorno capaz de perturbar las actividades habituales del niño, que evoluciona con mas de 3 episodios de dolor abdominal durante un período no inferior a 3 meses. Habitualmente se presenta en edad escolar entre los 5 y 12 años. No parece claro que exista ningun predominio sexual antes de los 9 años, pero a partir de entonces es más comun en las hembras. El DAR representa un trastorno común de la niñez y afecta entre 10 y 18 % de los escolares.

Avances científicos han permitido el desarrollo del diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal crónico (DAC), ya que el término DAR constituye la descripción de un síntoma. En un porcentaje elevado (90 %) de los pacientes no existen anomalías demostrables ni estructurales, ni bioquímicas, y se considera dolor abdominal funcional; en 10 %, aproximadamente, se puede demostrar algún tipo de alteración orgánica.

El DAC persiste como una molestia frecuente en niños y adolescentes y explica gran número de visitas a pediatras y gastroenterólogos. Aproximadamente entre 4 y 25 % de los niños en edad escolar se quejan de DAC suficientemente intenso como para interferir en sus actividades normales.

Criterios diagnósticos del dolor abdominal funcional:

- Características del dolor:
  - Comienzo insidioso o gradual.
  - Localización mesogástrica o periumbilical.
  - Presentación paroxística (en ocasiones, siempre a la misma hora).
  - No relación clara con las comidas o el ejercicio.
  - Interrumpe la actividad normal diurna.
  - No interrumpe el sueño.
  - Cronicidad (más de 2 meses).
- Antecedentes frecuentes:
  - Inadaptación escolar.
  - Mala relación con los compañeros de escuela.
  - Cambio de domicilio.
  - Separación de un familiar (divorcio, viaje, ingreso en escuela).
  - Enfermedad grave de padres o hermanos.
  - Muerte de un familiar próximo.
  - Problemas familiares (diversos).
- Exploración física y complementarios básicos:
  - Trastornos neurovegetativos, signos de ansiedad, eretismo aórtico, onicofagia.
  - Exploración clínica normal.
  - Tacto rectal negativo.
  - Ausencia de parásitos y sangre en análisis de heces.
  - Análisis de orina normal, incluso cultivo.
  - Hemograma y velocidad de sedimentación globular (VSG) normales.
  - Ecografía abdominal normal.
  - Debe descartarse intolerancia a la lactosa.

Signos de alarma para pensar en una causa orgánica en un dolor aparentemente funcional:

- Dolor persistente en cuadrante superior o inferior derecho.
- Antecedente familiar de úlcera péptica, enfermedad celíaca o de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Disfagia.
- Vómito persistente.
- Hemorragia digestiva.
- Diarrea nocturna.
- Dolor nocturno, que despierta al paciente.
- Artritis.
- Enfermedad perirrectal.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Detención del crecimiento lineal.
- Pubertad retardada.
- Fiebre inexplicada.
- Crisis de dolor seguida de somnolencia.
- Irradiación a hombro, espalda, escápula, genitales o piernas.
- Incontinencia fecal intermitente o constipación.

Diagnóstico. Para el diagnóstico se considera que es más lógico comenzar por una historia clínica y examen físico exhaustivo y adecuado, en las que se investiguen la existencia de antecedentes, síntomas y signos llamados de alarma que nos orienten a realizar las investigaciones adecuadas. Las causas funcionales son las más frecuentes, aproximadamente 80-90 % de los pacientes.

Según los criterios de Roma II, surgidos para el diagnóstico de los trastornos funcionales gastrointestinales en la infancia, se diferencian al menos 5 grandes síndromes en el dolor abdominal crónico funcional (DACF) pediátrico, teniendo en cuenta la localización referida del dolor, la relación con las comidas o la defecación y su patrón de presentación: dispepsia funcional, síndrome de intestino irritable, migraña abdominal, dolor abdominal funcional y aerofagia.

El tratamiento de estos trastornos se basa en adecuada coordinación entre la asistencia primaria y especializada. Contribuir a aumentar la seguridad de pacientes

y familiares en lo benigno del proceso, disminuyendo la ansiedad. Una buena valoración clínica, los estudios diagnósticos indispensables y la explicación detallada a la familia, de las características del proceso pueden conseguir mejoría notable de los síntomas y en la mayoría de los casos la remisión completa. El apoyo psicológico para las dificultades personales, familiares y escolares deben ofrecerse si es necesario. La terapia con algunas drogas en casos extremos es una alternativa.

Enfermedad diarreica aguda

Enfermedades infecciosas intestinales (EII). En el mundo ocurren cada año alrededor de 12 millones de defunciones en menores de 5 años por enfermedades susceptibles de prevención, sobre todo en los países subdesarrollados, de ellas 6 600 000 (55 %) fallecen por causas relacionadas directa o indirectamente con la desnutrición. Del total de defunciones en menores de 5 años, 2 200 000 (19 %) se deben a enfermedades infecciosas intestinales, principalmente por deshidratación, y de ellas cerca de 600 000 tienen asociadas algún grado de desnutrición. El Informe del Estado Mundial de la Infancia, UNICEF, 1996, afirmaba que alrededor de 8 000 niños morían diariamente en el mundo con deshidratación por diarreas.

Basado en el efecto que sobre la mortalidad en menores de 5 años tienen un grupo de enfermedades infecciosas como las enfermedades diarreicas, las infecciones respiratorias agudas, el sarampión, la sepsis y la desnutrición, esta última, que sin ser infecciosa contribuye a que los pacientes evolucionen hacia la muerte, se estableció una estrategia sanitaria para combatirlas. Así, el conjunto de estas entidades fue denominado por la OPS/OMS y la UNICEF como enfermedades prevalentes en la infancia y para su control se diseñó una estrategia integrada (AIEPI) para reducir la morbilidad y la mortalidad por estas causas y mejorar la calidad de la atención infantil.

Definición. La diarrea es el aumento brusco en el número y volumen de las deposiciones o un cambio en la consistencia de estas. La OMS la define como la eliminación de 3 o más evacuaciones intestinales líquidas o blandas en un período de 24 h.

Sin embargo, las madres pueden usar varias denominaciones para describir lo que consideran diarreas, en dependencia de las evacuaciones sean blandas, semilíquidas, líquidas, sanguinolentas o con moco, o si el niño vomita. Se considera como un mecanismo de defensa del organismo frente a la agresión de agentes externos. Incluye todos los procesos mórbidos –cualquiera que sea su origen– que presentan entre sus principales síntomas la diarrea, y que puede acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.

Hipócrates hace más de 2 400 años la definió como: "toda anormalidad en la fluidez de las deposiciones". Es un síntoma común a gran número de enfermedades de causas variadas. El origen de la palabra procede de los términos griegos *dia*, que significa a través y *rhein*, fluir.

Sinonimia. Gastroenteritis, enfermedad diarreica aguda (EDA) y modernamente, enfermedad infecciosa intestinal.

Epidemiología. Las enfermedades infecciosas intestinales constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la mayoría de los países subdesarrollados y, con frecuencia, transcurren sin atención médica, son mal registradas y no se tiene confirmación de su causa. Cualesquiera que sea su origen, tienen desde el punto de vista epidemiológico una distribución universal y su incidencia varía de un país a otro, de acuerdo con las condiciones ambientales, sociales, económicas, hábitos alimentarios y otras, así como según el grado de dedicación a la percepción, observación y estudios de la enfermedad.

Estas infecciones presentan varios patrones epidemiológicos, además, tienen patrones estacionales y ocurren durante el verano, invierno o época de lluvia. La enfermedad puede ser esporádica, endémica, epidémica o pandémica.

Independientemente de su carácter endémico o epidémico, obedece a una multiplicidad de factores muy entrelazados relacionados con el medio ambiente, el huésped y el agente causal. Los estudios epidemiológicos señalan que, por regla general, tiene una causa común, es decir, la presencia de excretas en el lugar indebido, que implica contaminación de agua, alimentos y manos, así como en las instalaciones y equipos domésticos.

Las EII se hayan vinculadas con factores inherentes al atraso socioeconómico, como: hacinamiento, viviendas en malas condiciones higiénicas, suministro de agua insuficiente en cantidad y de mala calidad, eliminación inadecuada de excretas, basuras y residuales líquidos y sólidos, expendios de alimentos (principalmente leche) con poco o ningún control de su calidad, así como la incorporación de los denominados "alimentos chatarra" (chupa-chupas, "chicoticos", galleticas con cremas, etc.), refrescos gaseados y otros, con elevado contenido de carbohidratos, los cuales generan diarreas.

Transmisión. Los agentes infecciosos causantes de diarrea casi siempre se transmiten por la vía fecal-oral (ano-boca-mano), que incluye la ingestión de agua contaminada no hervida y de alimentos contaminados con heces fecales y el contacto directo con estas.

Varios comportamientos de las personas contribuyen a la propagación de los agentes enteropatógenos y, por consiguiente, incrementan el riesgo de contraer diarreas. Entre ellos se pueden señalar los siguientes:

- No aplicar lactancia materna exclusiva durante los 4 o 6 primeros meses de vida.
- No esterilizar los biberones para alimentar a sus hijos.
- Guardar los alimentos a temperatura ambiente.
- No hervir el agua de consumo.
- No lavarse las manos después de defecar, limpiar las heces de los niños o de lavar los pañales y antes y después de manipular o servir los alimentos.

Factores del hospedero que aumentan la susceptibilidad a la diarrea. Existen varios factores del hospedero, asociados con la mayor incidencia, gravedad o duración de la diarrea. Estos son, entre otros:

- Alimentación inadecuada en el primer año de vida, fundamentalmente por no utilizar la leche materna y no tener adecuada ablactación.
- Desnutrición.
- Contraer el sarampión.
- Inmunodeficiencia o inmunosupresión.

Edad. La mayor parte de las enfermedades diarreicas ocurren durante los 2 primeros años de la vida. Su incidencia es mayor en los lactantes de 6 a 11 meses de edad, cuando a menudo se produce el destete o ablactación. Este patrón refleja los efectos combinados de la disminución de anticuerpos adquiridos de la madre, la falta de inmunidad activa en el menor de 1 año, la introducción de alimentos que pueden estar contaminados con agentes enteropatógenos y el contacto directo con heces humanas o animales, cuando el niño comienza a gatear. La mayoría de los agentes enteropatógenos estimulan el desarrollo de la inmunidad contra las infecciones del tracto digestivo, lo cual contribuye a explicar la disminución de la incidencia de diarreas en niños mayores y adultos.

Variaciones estacionales. La incidencia de diarreas está vinculada en muchas áreas geográficas con las estaciones. En los países con climas templados, las diarreas por causa bacteriana aumentan durante el verano, mientras que las virales, principalmente por Rotavirus, lo hacen en el invierno. En los países tropicales, estas diarreas ocurren durante todo el año, aunque aumentan en los meses de invierno con el clima seco y frío, mientras que las diarreas bacterianas se elevan en los meses lluviosos y cálidos. La incidencia de diarrea persistente sigue el mismo patrón que la diarrea acuosa aguda.

Clasificación de las enfermedades infecciosas intestinales. Las EII (diarreas) han sido clasificadas de muy diversas formas durante el siglo pasado. En los últimos años la OMS las ha agrupado de acuerdo con el tiempo de duración en 3 tipos:

1. Agudas.
2. Persistentes.
3. Crónicas.

La diarrea aguda es aquella que dura menos de 14 días. Cuando esta se prolonga por 14 días o más, se le denomina diarrea persistente, aunque en ocasiones puede prolongarse más allá de los 30 días y sigue considerándose como persistente. El término diarrea crónica se ha asignado a la diarrea que dura más de 30 días y se vincula con otras entidades como la enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y otras.

Desde el punto de vista clínico-práctico, los cuadros de EII (diarreas agudas) pueden agruparse en 4 tipos, bien definidos en 2 grupos, y es posible incorporar a todos los pacientes con diarreas en uno de ellos:

1. Diarrea acuosa:
   - Osmótica.
   - Secretoria.
2. Diarrea con sangre:
   - Invasiva o inflamatoria.
   - No invasiva.

Las enfermedades diarreicas agudas (EDA) también pueden ser infecciosas o no infecciosas. A su vez las diarreas infecciosas pueden ser provocadas por virus, bacterias, parásitos y hongos, mientras que las no infecciosas pueden ser debidas a múltiples causas: disalimentación, defectos anatómicos, intoxicaciones, mala absorción intestinal por déficit enzimáticos, trastornos endocrinos y otros.

Diarreas agudas. *Diarrea aguda acuosa osmótica*. Es una diarrea acuosa, alternante, que la madre refiere como pastosa, con una cantidad moderada de líquido que se expulsa al final, es muy ácida y provoca un significativo eritema perianal, en ocasiones severo, que suele extenderse al escroto, fisurarse y mostrar sangre en forma de punticos o rayitas que no tienen gran trascendencia. Ocurre por déficit de absorción de lactosa, generalmente por disalimentación, debido al exceso de lactosa ingerida en relación con la que debe tomar según la edad y muy superior a la capacidad de absorción del tracto digestivo del niño, ejemplo: niño lactado con el pecho, que al terminar la toma empieza a llorar y la madre cree que aún tiene hambre y le administra un biberón de leche de vaca o sucedáneo, y con ello aumenta, por tanto, la cantidad de lactosa; otras veces el niño no es lactado con el pecho, bien porque la madre tenga dificultades anatómicas con el pezón, cirugía plástica de mamas,

agalactia u otro elemento, y le suministra leche de vaca pura o de bolsa que requiere ser hervida.

Tanto en uno como en otro caso, se suministra al niño una cantidad de lactosa muy superior a la capacidad de absorción de su tracto digestivo; esto genera un exceso de este disacárido en el lumen intestinal, que es convertido por las bacterias del intestino en ácido láctico, lo que da lugar a una diarrea osmótica muy ácida, con las características descritas antes.

Un fenómeno similar sucede en niños mayores que ingieren gran cantidad de refrescos saborizados en polvo o refrescos enlatados, galleticas con cremas dulces, sorbetos, chocolates en cantidades excesivas, ya que estos productos tienen elevado contenido en azúcar o edulcorantes y gases perjudiciales causantes de diarrea osmótica. En nuestro medio esto representa elevado porcentaje de casos.

Este tipo de diarrea puede mostrarse en infecciones virales principalmente por Rotavirus, que causan de 15 a 25 % de los episodios de diarrea en niños de 6 a 24 meses que acuden a los centros de salud. Está extendido por todo el mundo y la transmisión es por contaminación fecal-oral, posiblemente por microgotas de transmisión aérea. La incidencia máxima es en las estaciones frías y secas.

El rotavirus causa lesiones irregulares en el epitelio del intestino delgado, que origina una atrofia de las vellosidades. La actividad de la lactasa y otras disacaridasas disminuye y da lugar a una mala absorción de los carbohidratos, pero esto no tiene generalmente gran importancia clínica, la estructura intestinal y la capacidad de absorción se normalizan de 2 a 3 semanas.

El rotavirus causa diarrea líquida con vómitos y fiebre baja (menos de 38 ºC). La enfermedad puede ser una infección asintomática o evolucionar con diarrea aguda y deshidratación que puede ser mortal. Existen 5 serotipos de rotavirus epidemiológicamente importantes.

Las infecciones bacterianas por *Escherichia coli* (ECEP, ECAD y ECEAgg) son la causa de 25 % de los casos de diarrea en los países en desarrollo. La transmisión suele ser por el agua y los alimentos contaminados (especialmente alimentos de destete).

Se reconocen 5 grupos de *E. coli*: enterotoxigénica, enteroagregativa, de adherencia difusa o localizada, enteroinvasiva y enterohemorrágica.

La *E. coli* enteroagregativa (ECEA) provoca diarrea osmótica. En algunas zonas urbanas, hasta 30 % de los casos de diarrea aguda en los lactantes se atribuyen a este grupo. Los mecanismos más importantes causantes de la diarrea son la adherencia a los enterocitos y la producción de una potente citotoxina. En general, la enfermedad se cura de manera espontánea; pero puede ser grave o dar lugar a diarrea persistente, en particular en lactantes menores de 6 meses alimentados con leche maternizada.

E. coli de adherencia difusa (ECAD) sus cepas están muy extendidas y causan un pequeño porcentaje de episodios de diarrea aguda en los niños pequeños.

Las infestaciones parasitarias más frecuentes son:

- *Giardia lamblia*.
- *Cryptosporidium parvum, Cyclospora cayetanensis y* Microsporidios.

Ver sección de parasitismo intestinal.

Diarrea aguda acuosa secretoria. Se caracteriza por presentar una diarrea aguda de comienzo brusco. Se manifiesta por diarreas líquidas o semilíquidas, sin sangre visible, en número de 3 deposiciones o más, que pueden acompañarse de vómitos, fiebre moderada, anorexia e irritabilidad. En ocasiones son abundantes en cantidad y frecuencia y suelen acompañarse de trastornos del equilibrio hidromineral y ácido-base, capaces de causar la muerte del paciente. Tiene una duración menor que 14 días y la mayoría de los casos se resuelven en un período promedio de 7 a 10 días. Son causadas principalmente por *Vibrio colerae* 01 y 0139, Vibrios non 01, Vibrios no aglutinables, *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), shigellas (en su inicio); Rotavirus (por su componente secretor) y *Cryptosporidium parvum* (en inmunosuprimidos). También suele provocar diarrea por este mecanismo en el síndrome del péptido intestinal vasoactivo (VIP), por hormonas intestinales gastrina y secretina (actúan como secretagogos) y otras hormonas liberadas por algunos tumores.

Diarrea aguda con sangre. Se conocen 2 tipos:

1. Invasiva (disentería). Se tipifica por la presencia de sangre visible en las heces, es una diarrea mucopiosanguinolenta acompañada de pujos y tenesmos, en ocasiones presentan prolapso rectal, fiebre elevada, gran anorexia, pérdida de peso rápida y daño de la mucosa provocados por bacterias invasoras. En su fase inicial pueden actuar como una enterotoxina y originar una diarrea secretora capaz de deshidratar al paciente en pocas horas.

   Los principales agentes causales de disentería son *Shigella (dysenteryae* A-1 y *S. flexneri)*, *Escherichia coli* enteroinvasora (ECEI) y *Salmonella* spp. También son agentes causales de disentería, pero en menor grado *Ballantidium coli, Entamoeba histolytica* invasiva y, en niños mayorcitos, el tricocéfalo *(Trichuris trichiura)*. Algunos autores incluyen *Campylobacter jejuni,Yersinia enterocolitica* y los agentes oxidasa positivos

(Aeromona hydrophila y *Plesiomona shigelloides)*.

2. No invasiva. Se caracteriza por la aparición de diarrea con sangre, por lo general con el antecedente de haber ingerido, horas o días antes, carne de vacunos (contaminada en los mataderos) mal cocida, productos derivados de este ganado, como leche cruda o quesos, y de jugo de manzana (contaminación de las manzanas con excretas de vacunos) mal procesada. Ocasionalmente se presenta fiebre ligera y aparecen signos y síntomas clínicos como anemia severa en un paciente previamente sano, con oliguria o anuria y presencia de hematíes crenados en lámina periférica de sangre, lo que sugiere un síndrome hemolítico urémico (SHU), del cual es la primera causa y una de las primeras de insuficiencia renal aguda (IRA) en la niñez.

   Es causada por *Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH) productora de verotoxinas, en especial por el serogrupo 0157H7 y otras, entre las que se encuentran los siguientes: 026H11; 0111H8 y 014H21. Tiene la característica de que el tratamiento con antimicrobianos agrava generalmente su evolución.

Infecciones asintomáticas. Muchas de las infecciones entéricas son asintomáticas; estas se incrementan después de los 2 años de edad por el desarrollo de la inmunidad activa, que evita la manifestación clínica de algunas infecciones intestinales. Los enfermos con estas entidades, cuya duración es de días o semanas, eliminan por sus heces virus, bacterias o quistes de protozoos. Estas personas desempeñan un papel importante en la diseminación de muchos agentes enteropatógenos intestinales, principalmente por desconocer que se encuentran enfermos, no toman precauciones higiénicas especiales y se movilizan de un sitio a otro de manera normal. Esto es lo que sucede con las epidemias de cólera causadas por el biotipo El Tor de *Vibrio cholerae* 01.

Etiología. La tabla 9.3 resume las causas de diarreas agudas.

Tabla 9.3. Causas que pueden originar diarreas agudas en la infancia

Agentes virales causantes de diarrea	
Rotavirus	
Agente de Norwalk	Adenovirus 40 y 41
Agentes parecidos al Norwalk	Coronavirus
Montgomery County	Calicivirus
Hawai	Astrovirus
Tounton	Enterovirus: Coxsackie
A9, B3 y B5	
Amulree	ECHOvirus 6 y 7
Otofuke	Virus Berna-Breda
Sapporo	Pequeños virus redondos
Snow mountain	Picobyrnavirus
Dutchiing	
Parramata	
Cockle	
Wollen	
Amulree	

Agentes bacterianos causantes de diarrea	
Escherichia coli	
ECEP típica	
Enteropatógena	Atípica
ECEP atípica	
Enterotoxigénica	ECET
Enteroinvasiva	ECEI
Enterohemorrágica	ECEH
Con adherencia difusa	ECAD
Enteroagregativa	ECEAg

Tabla 9.3. Continuación

Agentes bacterianos causantes de diarrea	
Shigella	
S. disenteriae	A (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10)
S. flexneri	B (1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b, 3c, 4a, 4b, 5, 6, X e Y)
S. boydii	C (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 ,12, 13,14, 15)
S. sonnei	D (un solo serotipo)
Salmonella	
Grupo A	(*Salmonella paratyphi* A)
Salmonella thyphimurium	
Grupo B	
Salmonella agona	
Salmonella schttmuelleri (bacilo paratífico B)	
Salmonella cholerae-suis	
Salmonella oraniermburg	
Grupo C	
Salmonella montevideo	
Salmonella newport	
Salmonella hirschfeldii (bacilo paratífico C)	
Grupo D	
Salmonella typhosa	
Salmonella enteritidis	
Salmonella gallinarum	
Salmonella pollorum	
Grupo E	
Salmonella anatis	
Grupo F	
Campylobacter fetos	
Campylobacter jejuni subs. *Feto*	
Campylobacter coli	
Campylobacter laridis	
Campylobacter shyointestinalis	
Campylobacter upsaliens	
Campylobacter sputorum	
Campylobacter concisus	
Yersinia enterocolitica	
Biotipo 1	(cepa patógena no humana) Serotipo 03
Biotipo 2, 3 y 4	(cepas patógenas humanas) Serotipo 08
Serotipo 09	
Biotipo 5	(cepa patógena en epizootias)
Vibrios	
Cólera 01, 0139 y 0141	
No aglutinables (VNA)	
No coléricos (VNC)	*V. parahemolyticus*
V. hollisae	
V. vulnificus	
V. fluvialis	
V. mimicus	
V. alginolyticus	
V. damsela	
V. metschnikovii Vibrionáceas	
Aeromonas hydrophila (gérmenes *Plesiomonas shigelloide* oxidasa-positiva)	
Agentes anaerobios	
Clostridium difficile	
Clostridium perfringens	
Clostridium sordellii	
Agentes oportunistas	
Klebsiella aerobacter	
Staphylococcus aureus	
Serratia marcerens	

Tabla 9.3. Continuación

Agentes parasitarios causantes de diarreas
Giardia lamblia
Entamoeba histolytica
Cryptosporidium parvum
Ciclospora cayetanensis
Isospora belli
Microsporidium
Enterocytozoon bieneusi
Encephalitozoon intestinales

Causas de diarrea no infecciosa	
Desalimentación	Ingestión de dulces con cremas
Lactancia mixta inadecuada	Ciguatera
Aumento de la concentración de la leche (hervir varias veces)	Ingestión de hongos
Ingestión excesiva de leche, en relación con la edad	Misceláneas
Ingestión excesiva de carbohidratos	Alergia a la leche de vaca
Intoxicaciones	Trastornos de la motilidad intestinal
Ingestión de metales pesados	Abuso de laxantes

Diagnóstico. En las EDA huelga todo diagnóstico diferencial, salvo el que se refiere a la causa. En la mayoría de los casos, la recogida cuidadosa de la anamnesis, en particular sobre los hábitos alimentarios (cantidad de alimentos ingeridos, frecuencias, modo de preparación, nuevos alimentos introducidos, administración de estos, etc.), puede realizarse el diagnóstico.

La evidencia de factores epidemiológicos positivos es de gran utilidad junto con las características clínicas de las deposiciones, la forma de comienzo, la evolución y los estudios microbiológicos que se realicen.

Exámenes de laboratorio. Quedan prácticamente limitados para los casos en que la causa responda a una infección enteral o a un parasitismo los exámenes como coprocultivos, estudio de las heces y estudios virológicos. El resto de las investigaciones de laboratorio, tales como hemocultivos, urocultivos, urea, investigaciones radiográficas, etc., se ordenan según el caso particular. En cuanto al ionograma y la gasometría capilar quedan reservados para los casos de deshidratación y desequilibrio ácido-base.

Complicaciones. La EDA puede implicar complicaciones, algunas frecuentes y otras no, que por lo general corresponden con 2 grandes grupos:

– Inducidas por las pérdidas de agua y electrólitos en el proceso diarreico.
– Inducidas por los propios gérmenes causales de la EDA.

En el primer grupo se encuentran las deshidrataciones agudas, que la mayoría de las veces forman parte del propio cuadro clínico de la EDA y representa la complicación más frecuente, así como los desequilibrios ácido-base, comúnmente asociados con la deshidratación. Se encuentran, además, las complicaciones determinadas por estas mismas causas como: insuficiencia renal, bien sea de tipo prerrenal, por hipovolemia, o renal debido a necrosis tubular aguda, trombosis de las venas renales y senos venosos cerebrales, las hemorragias intracraneales, los trastornos del ritmo cardíaco con alteraciones electrocardiográficas, el edema cerebral, el íleo paralítico y la invaginación intestinal.

Al segundo grupo corresponden las complicaciones infecciosas por diseminación de los gérmenes causales a otros órganos, y son casi siempre de naturaleza bacteriana. Estos procesos inflamatorios de orden infeccioso suelen presentarse en cualquier nivel: perforación intestinal, peritonitis, pielonefritis, bronconeumonía y meningoencefalitis como producto de la septicemia, que puede inducir *shock* séptico. Una complicación que se puede observar, relacionada en especial con Shigella, es el síndrome hemolítico urémico, ya mencionado.

En otras complicaciones, como la neumatosis quística intestinal, intervienen más de un factor de los señalados en los 2 grupos, deshidratación e infección, y como consecuencia la causa es mixta.

Por último, una complicación importante es la malnutrición que con frecuencia se presenta en recién nacidos y lactantes de bajo peso, sobre todo en los procesos que evolucionan en forma tórpida como ya vimos en la diarrea persistente.

Tratamiento profiláctico:

1. Fomentar, incrementar y mantener la lactancia materna.

2. Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
3. Promover una buena nutrición (no dar más de 1 L de leche diario).
4. Educación de la madre en:
   - Preparación de las fórmulas de leche.
   - Higiene:
     - Hervir el agua para tomar.
     - Lavarse las manos antes y después de tocar al niño.
     - Lavarse las manos antes de manipular los alimentos del niño.
     - Tapar los alimentos.
     - Hervir las teteras y los pomos de leche.
   - Alimentación:
     - Mantener la lactancia materna, así como una buena alimentación.
     - No introducir nuevos alimentos.
     - Evitar alimentos azucarados.
     - Ofrecer abundante agua.

Tratamiento medicamentoso:

1. Indicar SRO. Para reponer los líquidos y electrólitos perdidos y prevenir la deshidratación.
2. No utilizar antidiarreicos (kaoenterín, sulfapectín, peptobismol y otros que contengan kaolín, carbón y otras sustancias inertes y antimotílicos (elixir paregórico, loperamida, difenoxilato u otro).
3. Administrar antimicrobianos solo si se sospecha la presencia de un origen bacteriano por:
   - Shigella:
     - Cotrimoxazol (trimetoprim más sulfametoxazol): presentación: tabletas de 480 mg (trimetoprim 80 mg más sulfametoxazol 400 mg). Suspensión oral: 120 mg/5 mL (trimetoprim 20 mg más sulfametoxazol 100 mg). Dosis: de 40 a 80 mg/kg/día, en 2 subdosis, durante 5 días.
     - Ácido nalidíxico: presentación: tabletas de 500 mg y solución oral de 250 mg/5 mL. Dosis: 60 mg/kg/día, en 4 subdosis (cada 6 h), durante 5 días.
     - Ceftriaxone (cefalosporina de tercera generación): presentación: bulbo de 1 g. Dosis: de 80 a 100 mg/kg/día, en 2 subdosis, durante 5 días IV o IM.
     - Ciprofloxacina (quinolona): se utilizará de preferencia en pacientes mayores de 18 años y en niños en que su beneficio supere el riesgo de las complicaciones que las quinolonas puedan producir. Presentación: tabletas de 250 mg y bulbos de 200 mg en 100 mL. Dosis: de 15 a 30 mg/kg/día, en 2 subdosis (cada 12 h), durante 5 días (dosis máxima 1,5 g/día).
   - *Vibrio cholerae*:
     - Cotrimoxazol: es el medicamento de elección en el tratamiento de niños de cualquier edad.
   - ECEP, ECET, ECEI: no requieren tratamiento con antimicrobianos, pues tienen vida limitada y se eliminan en un período corto.
   - Salmonella no tifoídica: el uso de antibióticos en el tratamiento de la gastroenteritis por especies de este género prolonga el proceso de la enfermedad. No se indica uso de antibióticos.
   - *Cryptosporidium parvum*:
     - Sulfato de paramomicina (humatin). presentación: tabletas de 250 mg. Dosis: de 25 a 35 mg/kg/día, dividido en 3 subdosis por VO, durante 7 días.
     - Azitromicina: 10 mL/kg/días, durante 4 días.
4. Micronutrientes:
   - Sulfato de zinc: dosis:
     - Lactantes menores de 6 meses: 10 mg/día durante 10 o 14 días, alejado de las comidas.
     - Niños de 6 meses o más: 20 mg/día durante 10 o 14 días, alejado de las comidas.

Hidratación oral

Las soluciones que han sido recomendadas por la OMS y la UNICEF se resumen en la tabla 9.4. Tanto la SRO clásica desde 1980, como la SRO con osmolaridad reducida desde el año 2003, continúan vigentes; la primera se utiliza para la prevención y el tratamiento de la deshidratación, pero no reduce el "gasto fecal", y la segunda, disminuye el "gasto fecal".

Forma de preparación de SRO. Debe proceder de la manera siguiente:

- Lavarse las manos con agua y jabón.
- Cortar el sobre de SRO con una tijera o cualquier otro instrumento cortante.
- Verter 1 L de agua hervida en un recipiente (jarra u otro).
- Verter el contenido del sobre de SRO en el agua hervida contenida en la jarra.
- Revolver la solución durante 5 min con una cuchara.
- Guardar en un recipiente tapado en el refrigerador o nevera o en un sitio fresco.

La solución de SRO tiene una duración de 24 h después de preparada y pasado este tiempo debe desecharse.

Los sobres de SRO se entregan de forma gratuita en los consultorios de médicos de la familia, en los servicios de urgencia de los policlínicos y de los hospitales

pediátricos, materno infantiles, generales y rurales de todo el país. También se han puesto a la venta a un precio módico en las farmacias del Sistema Nacional de Salud, con la finalidad de incrementar el acceso de la población a este producto.

Planes de tratamiento. La clasificación del paciente con diarreas deberá realizarse tan pronto este sea visto por un trabajador de salud (médico, enfermera u otro). Para conocer el estado de hidratación y decidir el tipo de plan que se ha de aplicar, se utilizará el esquema que aparece en la tabla 9.5.

Tabla 9.4. Fórmulas de las soluciones para la rehidratación oral

Composición	SRO clásica OMS	SRO con osmolaridad reducida
Sobres de 27 g		
Cloruro de sodio (g)	3,5	2,6
Cloruro de potasio (g)	1,5	1,5
Citrato de trisódico (g)	2,9	2,9
Glucosa (g)	20	13,5
Solución diluida en 1 000 mL		
Sodio (mmol/L)	90	75
Cloro (mmol/L)	80	65
Potasio (mmol/L)	20	20
Citrato trisódico (mmol/L)	10	10
Glucosa (mmol/L)	111	75
Osmolaridad (mOsm/L)	311	245

Las indicaciones para tratar las enfermedades diarreicas en niños son también válidas para el tratamiento del cólera y otras diarreas de diferentes causas, incluso en los adultos jóvenes. En los ancianos se puede utilizar, siempre y cuando no exista una enfermedad de base que pueda afectarse por la cantidad de sodio. Los niños malnutridos y con edemas no deben ser rehidratados con este esquema, ya que se necesita un tiempo mayor para realizar la deshidratación, y se abordará más adelante.

Plan A. Para prevenir la deshidratación. Se instruye al responsable del cuidado del paciente (madre, padre, abuelos, etc.) que padece una enfermedad diarreica, con el propósito de capacitarlo para realizar el tratamiento en el hogar e iniciarlo temporalmente sobre futuros episodios de diarrea, siguiendo 3 reglas fundamentales:

1. Aumentar los líquidos (líquidos caseros y ofrecer SRO).
2. Mantener la alimentación habitual del paciente.
3. Enseñar a la madre o al familiar que lo atiende a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del enfermo.

La primera regla está dirigida a prevenir la deshidratación, la segunda a mantener el estado nutricional y la

Tabla 9.5. Evaluación del estado de hidratación del paciente

Signos	A Bien hidratado	B Deshidratado (2 signos o más)	C Choque hipovolémico
Estado general	Alerta	Inquieto o irritable	Inconsciente hipotónico
Ojos	Normales Llora con lágrimas	Hundidos Llora sin lágrimas	Muy hundidos y secos Ausencia de lágrimas
Boca y lengua	Húmedas	Secas, saliva espesa	Muy secas
Respiración	Normal	Rápida o profunda	Muy rápida
Sed	Normal	Aumentada, bebe con avidez	Bebe mal o es incapaz de beber
Explore			
Signo del pliegue	Normal	Desaparece lentamente	Desaparece muy lentamente
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Pulso	Normal	Rápido	Débil o ausente
Llenado capilar	2 s	3-5 s	> 5 s
Decida			
Estado de hidratación	Normal	Deshidratado	Muy deshidratado
Plan de tratamiento	Plan A	Plan B	Plan C

tercera, a evitar las complicaciones graves que pongan en peligro la vida del enfermo:

1. Prevención de la deshidratación. El peligro de la diarrea consiste en la pérdida exagerada de agua y electrólitos, por lo que el paciente debe tomar líquidos con más frecuencia y en mayor cantidad que lo habitual.

   Si es un lactante menor de 4 meses con lactancia materna exclusiva, se aumentará el número de "tetadas". Si el niño es mayor de esta edad, se le brindarán "líquidos caseros" (agua, atol de arroz, jugos de frutas frescas sin azúcar, agua de coco, atoles de viandas: plátano, malanga, papa; sopas de viandas y vegetales, *yogurt*, etc.). Puede ofrecerse SRO a libre demanda o dar de 2 a 3 oz de SRO/deposición diarreica en niños menores de 1 año y en los mayores del año se indica de 4 a 5 oz/deposición. Las sales se administrarán en tazas, vasos plásticos u otro recipiente, con cucharitas, pero nunca debe utilizarse el biberón, ya que compite con la lactancia materna. Se proscribe el uso de té negro porque depleta potasio, y de incienso u otro tipo de medicina verde en los niños menores de 5 años; asimismo, el uso de líquidos muy azucarados, jugos enlatados o envasados en cajitas y refrescos concentrados y gaseados, por su elevada osmolaridad, que favorece la aparición de diarrea osmótica y agravan la enfermedad.
2. Mantener la alimentación. Por el hecho de que el niño tenga diarreas no necesariamente debe suspenderse la alimentación, esto solo se hará de forma transitoria si tuviera vómitos abundantes. No debe diluirse la leche, ya que esto causa una disminución en el aporte calórico que puede dar lugar a desnutrición.

   Se procederá a suministrar una alimentación normal basada en leche o *yogurt*, vegetales (espinaca, habichuelas, zanahorias, acelga y otras), viandas (papa, malanga y/o plátano), arroz, carne de pollo o de res, frutas y debe reducirse el aporte de carbohidratos.
3. Enseñar a la madre a identificar los signos de alarma que le permitan reconocer la evolución del paciente:
   - Deshidratación: los signos y síntomas son:
     - Boca seca.
     - Saliva espesa.
     - Llanto sin lágrimas.
     - Orinas escasas y muy concentradas.
     - Ojos hundidos.
     - Gran avidez por los líquidos (sed).
   - Empeoramiento:
     - Aumento de los vómitos que se hacen incoercibles.
     - Aumento de las deposiciones diarreicas.
   - Enfermedad grave:
     - Aparición de fiebre elevada.
     - Deposiciones con sangre.
     - Pérdida del apetito (anorexia).
     - Toma del sensorio.
     - Gran debilidad que le impide sostenerse.
     - Luce muy enfermo.

Plan B. Administrar SRO a razón de 100 mL/kg en un período de 4 h. Se administrará con cucharita, a libre demanda (3-4 oz/diarrea líquida) (Tabla 9.4). Si el niño ingiere gran cantidad de SRO y persiste la diarrea líquida, suspenda temporalmente el suministro de estas sales, ya que en ocasiones en que esto ocurre, la carga de glucosa de la solución puede causar una diarrea osmótica. Si el volumen de las deposiciones es superior a la ingestión, y el niño continúa deshidratado, pase a hidratación parenteral. No se olvide de pesar al niño.

Plan C. Se aplicará en presencia de una deshidratación severa que a veces puede llegar a un *shock* hipovolémico (Tabla 9.5).

Si se trata de cólera, se aplicará la hidratación rápida a pasar 100 mL/kg en un período de 3 h (50 mL/kg en la primera hora y 25 mL/kg/h, en las siguientes 2 h).

Si el paciente presenta una deshidratación intensa por una diarrea no colérica se administrarán 100 mL/kg de peso en un período de 6,5 h.

En el lactante menor de 1 año se indica 30 mL/kg en la primera hora y los 70 mL/kg restantes en 5 h para un total de 6 h; esto se realiza de este modo porque el lactante tiene un volumen mayor de agua en su organismo.

En niños mayores de 1 año se administran 30 mL/kg de peso en la primera media hora y los 70 mL/kg restantes en 2,5 h. para un total de 3 h.

Tratamiento de la deshidratación del niño malnutrido y con edemas. Aquellos severamente desnutridos y que presentan edemas, no deben ser tratados con las SRO recomendadas por la OMS, ya que presenta un elevado contenido en sodio, que suele implicar una insuficiencia cardíaca y ponerlo en peligro de muerte.

Los pacientes con desnutrición intensa presentan un déficit significativo de potasio y magnesio, los cuales pueden demorar 2 semanas o más sin que pueda corregirse y como resultado de este déficit, aparece el edema.

No se debe administrar diuréticos ni cantidades elevadas de sodio que induzcan al paciente a un desenlace fatal; para ello debe administrarse al enfermo una cantidad extra de potasio (3-4 mmol/kg/día) y magnesio (0,4-0,6 mol/kg/día) adicionado a las comidas durante su preparación. Esto se logra con añadir 20 mL de una solución de electrólitos/minerales a cada 1 000 mL de alimentos lácteos (Tabla 9.6).

Tabla 9.6. Fórmula para solución concentrada de electrólitos/minerales

Composición	Gramos	(mol/20 mL)
Cloruro de potasio	224	24 mmol
Citrato tripotásico	81	2 mmol
Cloruro	76	3 mmol
Acetato de zinc	8,2	300 µmol
Sulfato de cobre	1,4	45 µmol
Agua		2 500 mL
Selenato de sodio	0,028	
Yoduro de potasio	0,012	

Modo de procedimiento para la preparación de la fórmula:

- Diluir el contenido del sobre o bolsita con los elementos antes citados en agua hasta hacer una pasta y completar con agua hervida los 2 500 mL.
- Almacenar la solución en botellas esterilizadas y guardar en el refrigerador o nevera para evitar su deterioro.
- Si aparece turbidez debe ser desechada.

Con todos estos elementos se procederá a preparar una solución especial denominada solución de rehidratación oral para malnutridos (RESOMAL), la cual resulta más apropiada que las SRO hasta ahora utilizada (Tabla 9.7).

Las SRO por su elevado contenido en sodio y bajo en potasio no son adecuadas para usar en niños malnutridos deshidratados con edema.

Se debe administrar muy lento por vía oral o por sonda nasogástrica, a razón de 5 mL/kg de peso cada 30 min en las primeras 2 h, seguido de 5 a 10 mL/kg/h en las próximas 4 a 10 h.

Tabla 9.7. Solución de rehidratación oral para niños severamente malnutridos (SORESOMAL)

Componente	Proporción
SRO	1 paquete (27 g)
Sacarosa	50 g
Solución electrólitos/minerales	40 mL
Agua hervida	2 000 mL
Esta solución tiene el contenido en electrólitos siguiente:	
Sodio (Na^+)	45 mmol/L
Potasio (K)	40 mmol/L
Magnesio (Mg)	3 mmol/L

Durante el tratamiento debe realizarse un monitoreo constante:

- Monitorear el progreso de la rehidratación cada media hora durante 2 h; después, cada 1 h durante 10 o 12 h.
- Estar alerta para detectar signos de sobrehidratación que puedan llevar a la insuficiencia cardíaca.
- Debe chequearse:
  - Frecuencia cardíaca.
  - Frecuencia respiratoria.
  - Diuresis.
  - Pérdidas (heces y vómitos).

Hidratación rápida en malnutridos severos (*shock*, letargia o pérdida del conocimiento). La metodología que se ha de seguir con estos pacientes es la siguiente:

- Canalizar una vena y realizar extracción de sangre para exámenes de laboratorio de urgencias (ionograma y gasometría).
- Pesar al paciente para calcular volumen de líquidos que se debe administrar.
- Administrar líquidos intravenosos: 15 mL/kg de peso en 1 h (Tabla 9.8). Soluciones que se deben utilizar:
  - Lactato ringer con dextrosa al 5 %.
  - Solución salina diluida a la mitad con dextrosa al 5 %.
  - Solución Darrow diluida a la mitad con dextrosa al 5 %.
  - Lactato de ringer.
- Medir frecuencia cardíaca y respiratoria al inicio y cada 5 o 10 min:
  - Si se presentan signos de mejoría (FC/FR bajan), repetir 15 mL/kg de líquido intravenoso en el período de una hora. Cambiar a rehidratación oral o nasogástrica con SOREMAL a razón de 10 mL/kg /h hasta 10 h.

  Si es necesario se transfunde.
  - Iniciar realimentación.
  - Si no existen signos de mejoria sospechar en un cuadro de *shock* séptico.
  - Si el niño empeora detener la rehidratación intravenosa

Es importante señalar que los 2 pilares fundamentales para el tratamiento de la EDA no complicada son:

- Mantener un buen aporte nutricional.
- Suministrar SRO para reponer las pérdidas de agua y electrólitos del paciente y así evitar complicaciones posibles.

Tabla 9.8. Volumen a pasar por vía intravenosa

Peso (kg)	Volumen de líquidos IV (mL)
4	60
6	90
8	120
10	150
12	180
14	210
16	240
18	270

Diarrea persistente

Definición. Según la OMS, es la continuación de un episodio que se prolonga por 14 días o más, que puede iniciarse como un cuadro agudo de diarrea acuosa o disentérica y que se extiende hasta los 30 días, aunque a veces puede durar meses y se mantiene persistente. En ocasiones se acompaña de pérdida de peso e infecciones extraintestinales. Excluye trastornos diarreicos crónicos y recurrentes tales como: el sprúe tropical, síndromes hereditarios (fibrosis quística), enteropatía sensible al gluten (enfermedad celíaca), enfermedad de Crohn, síndrome del asa ciega y otras.

Epidemiología. La diarrea persistente se considera a escala mundial como una enfermedad nutricional, ya que esta ocurre con mayor frecuencia en niños con bajo peso al nacer o en malnutridos y en sí misma, es una causa importante de malnutrición. Se estima que 10 % de los episodios de diarrea aguda se hace persistente. Estudios longitudinales con base comunitaria procedentes de Asia y América Latina señalan que 23 % de los episodios de diarrea evolucionan a persistentes, con una elevada incidencia durante los 2 primeros años de la vida. Investigaciones realizadas en 7 países (India, Bangladesh, Perú, México, Pakistán, Brasil y Vietnam) reportaron una mortalidad por este tipo de diarreas entre 23 y 62 % y de ellas, la mitad ocurrió en el primer año. La OMS, basada en estos fundamentos, estimó que de forma global 35 % de todas las defunciones en menores de 5 años asociadas con diarreas, pudieran ser debidas a diarreas persistentes.

Alrededor de 15 % de ellas evolucionan hacia la muerte, que ocurre como consecuencia del deterioro nutricional progresivo, la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos prolongados y por las infecciones. Su incidencia es mayor en niños que presentan episodios de diarreas agudas a repetición o que tengan un cuadro de diarrea persistente previa. No existe diferencia significativa en relación con el sexo y la incidencia estacional no está definida y aumentan cuando se eleva la morbilidad por diarreas.

Mortalidad. La mortalidad por diarrea persistente a escala global no se ha podido recoger, sin embargo existe una correlación entre la mortalidad por diarrea aguda (0,7 %) y por diarrea persistente (14 %). La mortalidad por diarrea en niños menores de 5 años disminuyó de 4 600 000 defunciones en 1980 a 3 200 000 en 1990 y a 1 500 000 en 1999. Desde el punto de vista numérico se aprecia una reducción significativa de muertes, sin embargo, ahora más que nunca se deben realizar esfuerzos por disminuir más la mortalidad por diarrea persistente.

Factores de riesgo. El riesgo de que una diarrea aguda se haga persistente oscila alrededor de 22 % durante el primer año de edad, para descender a valores entre 10 y 3 % en el segundo y tercer año de vida, respectivamente.

Entre los factores de riesgo dependientes del huésped existen:

1. Edad temprana (menores de 36 meses).
2. Episodios de diarrea aguda recurrente.
3. Diarrea persistente previa.
4. Deterioro de la inmunidad celular.
5. Malnutrición (deficiencias de vitamina A y zinc) y bajo peso al nacer.
6. Otros:
   - Dietéticos:
     - Ausencia o abandono de la lactancia materna.
     - Abandono de la lactancia materna antes y durante la diarrea.
     - Dilución de la leche durante la diarrea.
     - Introducción de nuevos alimentos o retiro de estos durante la diarrea.
     - Uso de leche animal en lactantes pequeños durante la evolución de la diarrea.
   - Medicamentoso:
     - Administración de medicamentos antimotílicos (elixir paregórico, loperamida, difenoxilato, etc.).
     - Uso indiscriminado de antimicrobianos.
     - Uso de medicamentos antiprotozoarios, principalmente el metronidazol.

Etiología. La diarrea persistente puede ser originada por diferentes causas:

1. Infecciosas:
   - Bacterianas:
     - *Escherichia coli* con adherencia difusa (ECAD).
     - *Escherichia coli* enteroagregativa (ECEAgg).
     - *Shigella*.
     - *Salmonella*.
   - Virales:

- Rotavirus.
- Adenovirus.

– Parasitarias:
- *Giardia lamblia.*
- *Cryptosporidium parvum.*
- *Cyclospora cayetanensis.*
- Microsporidios:
  Enterocytozoon bieneusi.
  Encephalitozoon intestinalis.

2. Alimentarias:
   – Abandono de la lactancia materna.
   – Administrar leche diluida.
   – Restringir la alimentación en el desarrollo de la diarrea.
3. Medicamentosas: ejemplo, el uso de metronidazol.
4. Nutricionales:
   – Bajo peso al nacer.
   – Malnutrición proteicoenergética.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, en ocasiones derivadas de la malnutrición asociada, pudiendo agruparse de la manera siguiente:

1. Generales:
   – Significativa anorexia.
   – Adinamia.
   – Pérdida de peso.
   – Apatía.
   – Fiebre.
   – Irritabilidad.
2. Gastrointestinales:
   – Diarrea con más de 14 días de evolución.
   – Dolor abdominal.
   – Vómitos y náuseas.
   – Deposiciones mucopiosanguinolentas.
   – Distensión abdominal.
   – Pujos y tenesmo.
   – Esteatorrea.
3. Trastornos de los equilibrios hidromineral y ácido-base:
   – Mucosa oral seca.
   – Tiraje subcostal.
   – Gran avidez por los líquidos.
   – Aumento de la FR en ausencia de IRAs.
   – Ojos hundidos.
   – Livedo reticularis significativo.
   – Pliegue cutáneo que desaparece lentamente.
   – Pulso radial filiforme.
4. Nutricionales:
   – Pelo ralo y escaso.
   – Edemas en miembros inferiores.
   – Mucosas hipocoloreadas.
   – Piel seca.
   – Panículo adiposo disminuido.
5. Infecciones:
   – Infecciones respiratorias agudas:
     - Otitis media aguda.
     - Mastoiditis.
     - Neumonías y bronconeumonías.
   – Infecciones del tracto urinario (ITU).
   – Infecciones de la piel.
   – Manifestaciones de sepsis.

Diagnóstico. La historia clínica y el examen físico proporcionan más de 80 % del diagnóstico, mientras que las investigaciones complementarias representan el resto.

Exámenes de laboratorio. Los principales exámenes complementarios que se deben indicar son los siguientes:

– Coproparasitológico (búsqueda de protozoarios *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli* y Microsporidios).
– Determinación de moco fecal (búsqueda de PMN y cristales de Charcot-Leyden).
– Coprocultivos (búsqueda de bacterias principalmente invasivas).
– Cituria y/o urocultivo (si se sospecha de posible infección urinaria).
– Prueba de látex o ELISA (búsqueda de Rotavirus y Adenovirus) donde sea posible.
– Prueba de Sudán III (búsqueda de mala absorción).
– Gasometría e ionograma (si se sospecha de trastornos del equilibrio ácido-base).
– Intubación duodenal (si se sospecha de *Giardia lamblia* y sobrecrecimiento bacteriano).
– Determinación de albúmina sérica (si se sospecha de enteropatía perdedora de proteínas.
– Prueba de hidrógeno (H_2) espirado o prueba del aliento positiva mayor que 20 ppm.
– Determinación de zinc en sangre (si se sospecha déficit de zinc o acrodermatitis enteropática).
– Determinación de vitamina A (si se sospecha de déficit de vitamina A).
– Otras pruebas: radiografías, biopsia yeyunal, endoscopias, serología VIH/SIDA y otras se realizarán de acuerdo con las necesidades del paciente.

Tratamiento. Si el paciente es mayor de 6 meses y es portador de una diarrea persistente no grave será tratado en el hogar, de acuerdo con las normas que se indican más adelante.

Debe ser visto en consulta en un plazo no mayor que 5 días.

Si la diarrea se ha eliminado, se debe orientar a la madre lo siguiente:

– Mantener una dieta normal para el niño.

– Reanudar de manera gradual la alimentación con leche de vaca u otra fórmula láctea en un período de 3 a 5 días.
– Ofrecer una comida adicional diaria durante 1 mes como mínimo.

Si el paciente persiste con la diarrea se debe enviar al hospital para su ingreso y tratamiento hospitalario.

Los enfermos con una diarrea persistente grave, con deshidratación y/o malnutrición proteico-energética o menores de 6 meses serán ingresados en el hospital para ser tratados.

Tratamiento nutricional. Es el más importante. El aspecto más relevante del tratamiento de la diarrea persistente se basa en una alimentación adecuada. La ganancia de peso es el elemento más evidente de su aplicación efectiva, aun cuando persista la diarrea.

La OMS recomienda administrar alimentación nutritiva, la cual debe:

1. Ser apropiada para la edad.
2. Suministrar un limitado contenido de leche de vaca (50 mL/kg/día) preferiblemente mezclada con cereales simples o administrar *yogurt*.
3. Evitar los alimentos o bebidas que agraven la diarrea.
4. Proveer un ingreso diario al menos de 110 kcal/kg aunque puede iniciarse con una cantidad inferior hasta lograr buena tolerancia.
5. Fragmentar los alimentos en 6 comidas/día.
6. Incluir suplemento de vitaminas y minerales (micronutrientes):
   – Ácido fólico 50 µg/día.
   – Sulfato de zinc:
     • Lactantes menores de 6 meses: 10 mg/día.
     • Lactantes mayores de 6 meses y preescolares (1-4 años): 20 mg/día.

   Se suministrarán en 2 subdosis, durante 10 o 14 días y alejado de las comidas. Su administración prolongada puede interferir con el metabolismo del cobre y dar lugar a anemia:

– Vitamina A: 400 µg/día.
– Hierro: 10 mg/día.
– Cobre: 1 mg/día.
– Magnesio: 80 mg/día.

Importancia de los micronutrientes. Se ha demostrado que el uso combinado de zinc y vitamina A reduce la prevalencia de diarrea persistente.

El uso del sulfato de zinc puede ser una intervención de gran importancia para reducir los riesgos de diarrea persistente y, por tanto, disminuir la mortalidad por esta causa en los próximos años.

Diarrea crónica y síndrome de malaabsorción

Definición. Se entiende por diarrea crónica los cuadros diarreicos por más de 2 o 3 semanas de evolución continuada, o los episodios diarreicos recurrentes y de duración variable, que alternan con períodos de calma intestinal o aun de constipación.

Las diarreas crónicas forman parte de un complejo sintomático conocido por síndrome de malaabsorción intestinal y que se caracteriza fisiopatológicamente por hidrólisis defectiva de grandes moléculas y de absorción infectiva de los productos degradados por ellos en el intestino delgado; desde el punto de vista clínico, existe detención del desarrollo pondoestatural (desnutrición), distensión abdominal significativa y signos de avitaminosis clínicos o químicos, pérdida de peso con hiperfagia, deposiciones voluminosas y malolientes, desgaste muscular, edema, flatulencia, borborigmo, dolor abdominal, calambres musculares, labilidad a las contusiones, petequias, hematurias, hiperqueratosis, ceguera nocturna, palidez, glositis, estomatitis, queilosis y acrodermatitis.

Aunque puede existir síndrome de malaabsorción sin diarreas, en el complejo se destaca el cuadro diarreico crónico en el cual las deposiciones se caracterizan por ser frecuentes, abundantes, pálidas, brillantes y fétidas.

Antiguamente se señalaban la mala absorción de las grasas como elemento predominante y responsable de las características de las deposiciones. Modernamente con mayor conocimiento de la fisiología y bioquímica del intestino delgado ha sido posible señalar gran número de otras alteraciones que pueden presentar como hecho clínico las diarreas crónicas, pero en el que la mala absorción de las grasas no es determinante. Debe destacarse que el cuadro de diarreas crónica (esteatorreicas o no) puede deberse no solo a mala absorción intestinal, sino también consecutivo a mala digestión (ejemplo, enfermedad fibroquística) a la que eventualmente se asocia la malaabsorción intestinal.

Etiología. Las causas de diarreas crónicas y malaabsorción son muchas, pero pueden clasificarse desde un punto de vista práctico en algunas entidades que se reúnen en 4 grandes categorías:

1. Infección enteral:
   – Bacterias: *Salmonella* spp., *E. coli,* etc.
   – Nematodos: Tricocéfalos, *Necator americanus* y *Strongyloides stercoralis*.
   – Protozoos: *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*.

El agente bacteriano más frecuente es la Salmonella. Otros gérmenes cuando están presentes en número excesivo, ejemplo, la *E. coli*, pueden provocar diarreas crónicas interfiriendo, por medio de enterotoxinas, en el transporte de los electrólitos del intestino.

Con respecto al parasitismo intestinal, de los señalados en la clasificación según los agentes causales, los principales responsables son: el Tricocéfalo y la *E. histolytica*.

Se debe tener presente que en un mismo enfermo pueden existir agentes causales no infecciosos de diarreas crónicas que concomitan con otros que sí lo son. En esta categoría se encuentran la enteropatía del SIDA en la que aparecen infecciones por Criptosporidium, Amebas, Giardias, *Isospora belli*, *Herpes simplex*, Citomegalovirus, *Micobacterium aviae* intracelular, *Salmonella tiphimurium*, criptococo y Candidas.

2. Alimentación inapropiada:
   - Hiperalimentación.
   - Polialimentación.
   - Ingestión de sales minerales en exceso.

   Pueden ser sospechadas por un interrogatorio meticuloso y por el estado nutricional del paciente, cuyo peso habitual está por encima del correspondiente con su edad. Las diarreas ceden muy rápido con la simple corrección de la dieta.

   El exceso de ingestión de sales minerales suele observarse sobre todo en medio rural, si el agua de consumo proviene de un pozo. Las diarreas desaparecen con la eliminación de la causa.
3. Bioquímicas:
   - Malnutrición.
   - Deficiencias de disacaridasas.
   - Enteropatías inducidas por gluten (enfermedad celíaca).
   - Fibrosis quística del páncreas.
   - Deficiencia de hierro y ácido fólico.

   Las diarreas se presentan por déficit de disacaridasa que puede ser congénito (recesiva autosómica) o secundaria a otros procesos. La forma congénita es poco frecuente y se manifiesta desde los primeros días de la vida al comenzar la alimentación láctea. La adquirida es, casi siempre, consecutiva a un episodio diarreico agudo, y por esta causa se perpetúan las diarreas. En estos casos, como consecuencia de la inflamación enteral, se pierde el borde "en cepillo" de la vellosidad intestinal, donde se encuentran las disacaridasas.

   La deficiencia más frecuente se observa en la lactasa, que implica típicas deposiciones acuosas, explosivas y ácidas que provocan eritema y escoriaciones en la región perianal. Puede ser sospechada por los antecedentes, las características de las deposiciones y la demostración de un pH ácido de las heces, así como la respuesta rápida a la supresión de la lactosa (leche) en la dieta.

   También pueden ocurrir diarreas crónicas por deficiencia de hierro y ácido fólico. En la deficiencia de hierro se presentan cambios en los niveles enzimáticos de los tejidos, responsables de las manifestaciones funcionales gastrointestinales que acompañan a este estado.
4. Alergia enteral:
   - Primaria.
   - Secundaria a enteritis.

La alergia enteral como causa de diarreas es un diagnóstico que se ha de tener presente, pero del cual no se debe abusar incriminando esta causa como responsable de aquellos cuadros en los que no pueda evidenciarse una causa definida.

Se basa este diagnóstico en la recogida de una buena historia clínica, en particular en lo que concierne a la asociación de la diarrea con otros trastornos alérgicos, tales como: eccema, urticaria y trastornos respiratorios recurrentes (coriza, rinitis, bronquitis o asma); también, en las pruebas cutáneas y de laboratorio, sobre todo, en la respuesta a las dietas de eliminación de los alimentos sospechosos responsables con más frecuencia de alergia alimentaria, como: leche, huevos y cereales.

Enfermedad celíaca (enteropatía inducida por el gluten). Se trata de una entidad en la que clínicamente se destacan la esteatorrea, la desnutrición y la distensión abdominal, manifestaciones que comienzan algún tiempo después de la introducción en la dieta de alimentos que contienen gluten de trigo o centeno.

Dicke y colaboradores demostraron que el gluten o, más propiamente, la fracción gliadina de este, es el responsable de las alteraciones enterales que condicionan la enfermedad.

El mecanismo preciso de esta toxicidad no ha podido dilucidarse (déficit enzimático intestinal o trastorno inmunológico). El diagnóstico se establece mediante los exámenes de laboratorio y en especial, por la respuesta a la supresión del gluten de la dieta, que es la base primordial del tratamiento.

Causas infrecuentes. Los *shunts* digestivos (quirúrgicos); síndrome del asa ciega; intoxicación por metales pesados, ácido bórico y enterotoxinas; alcalosis gastrointestinal; enteropatías inducidas por el gluten (enfermedad celíaca); intolerancia a los monosacáridos; abetalipoproteinemia e hipobetalipoproteinesia; enteropatía exudativa; carcinoma de los islotes del páncreas (síndrome de Zollinger-Ellison); linfomas

enterales; pólipos intestinales; enfermedad de Whipple; infecciones enterales por virus y hongos; enteritis regional; acrodermatitis enteropática; colitis ulcerativa; mal rotación intestinal; obstrucción intestinal parcial (estenosis, bridas, etc.); megacolon agagliónico; síndrome de insuficiencia pancreática exocrina con neutropenia y nanismo; agammaglobulinemia con linfocitosis; de causa psicógena; ganglioneuromas y ganglioneuroblastomas, entre otras.

Causas desconocidas. Comprende un considerable número de pacientes en quienes no puede hallarse ninguna enfermedad específica como causa. Pueden encontrarse abuso subrepticio de laxantes, incontinencia anal defectuosa enmascarada como diarrea severa, síndrome de colitis microscópica, mala absorción no reconocida con anterioridad, síndrome de cólera seudopancreática, mala absorción idiopática a los líquidos, diarreas de hipermotilidad inducida y tumor neuroendocrino. Por lo general, los enfermos están en buen estado y, eventualmente, el cuadro sintomático desaparece con el tiempo.

Enfermedad fibroquística. Las diarreas en esta enfermedad están condicionadas primariamente por la mala digestión consecutiva a la aquilia pancreática. Se acompaña de manifestaciones respiratorias crónicas y la demostración de elevados niveles de sodio y cloro en el sudor.

Desnutrición. Frecuentemente resulta imposible separar las diarreas crónicas de la desnutrición y más difícil es, a veces, distinguir cuándo la desnutrición es consecuencia de las diarreas y viceversa. El hecho cierto es que, una vez establecidas ambas, ocurre un círculo vicioso que agrava y acentúa cada vez más, tanto una como otra.

Hepatitis viral

Es una lesión necroinflamatoria difusa del hígado provocada por numerosos agentes causales. Desde el punto de vista clínico puede ser asintomática o evolucionar con grados variables de insuficiencia hepática, su evolución puede ser aguda o crónica y bioquímicamente presenta una elevación constante de aminotransferasas en alguna etapa de su desarrollo con cambios inmunoserológicos y morfológicos.

Con el avance de la inmunología y la biología molecular se han identificado varios virus que actúan de manera selectiva sobre el tejido hepático, y su manifestación patológica principal es la hepatitis; estos virus hepatotropos se designan como hepatitis A ,B, C, D y E. Se pueden establecer diferencias según el tipo de hepatitis (Tabla 9.9).

Existen otros virus capaces de ocasionar hepatitis como parte de su espectro clínico donde la afección hepática es un componente más de una enfermedad multisistémica y entre ellos se encuentran el Citomegalovirus, el *Ebstein Barr*, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), herpes simple, dengue, rubéola, varicela, *Adenovirus, Enterovirus* y *Arbovirus*.

La hepatitis viral constituye un serio problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Los virus A, B, C, D, E son un grupo heterogéneo capaz de provocar una enfermedad aguda similar. Los virus B, C, D establecen infección crónica con secuelas potenciales de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular, con muerte en un número sustancial de infectados. Las infecciones por virus de la hepatitis A son muy frecuentes en la infancia y se transmiten fundamentalmente por vía fecal oral.

Hepatitis por virus A. El virus de la hepatitis A (VHA) pertenece a la familia de los *Picornavirus,* clasificado como *Enterovirus,* su genoma está constituido por ARN. La infección aguda se diagnostica por la detección de anticuerpos, inmunoglobulina M antivirus A (IgM antivirus A) en suero de pacientes infectados.

Epidemiología. El período de incubación es de 2 a 6 semanas, la transmisión fundamental es por vía fecal oral, casi siempre por contacto directo de persona a persona. La transmisión percutánea es rara y la vertical no es reconocida. El mayor riesgo de infección sucede cuando existen epidemias en escuelas, círculos infantiles, albergues, etc., ya que el virus se excreta por las heces fecales al final del período de incubación, alcanza su máximo valor antes de la aparición de los síntomas y es mínima en la semana siguiente al inicio de la ictericia.

Anatomía patológica. La respuesta aguda del hígado se caracteriza por conservación de la arquitectura lobulillar, degeneración y necrosis de los hepatocitos en las áreas centrolobulillares con infiltrado inflamatorio mononuclear en las áreas portales y proliferación de conductillos e hiperplasia de células de Kuffer. En la hepatitis fulminante se destruye el parénquima, y se observan solo los tabiques de tejido conectivo. Alrededor de los 3 meses del comienzo de una hepatitis A el hígado recupera su morfología normal.

Patogenia. El virus A es citopático. La penetración en el organismo del VHA ocurre por vía fecal oral en la mayoría de los casos, una vez que alcanza el hígado se multiplica en el citoplasma de los hepatocitos para ser eliminado al intestino por la bilis y excretado por las heces fecales. La viremia es de corta duración y antecede a los síntomas. La excreción fecal del virus se inicia en la fase prodrómica, persisten algunos días y se reduce

Tabla 9.9. Características diferenciales de las hepatitis virales

Sinónimos	VHA (Infecciosa)	VHB Séricas	VHC (Delta)	VHD	VHE
Período de incubación	14-15 días	6-8 semanas	2-26 semanas	Varía con la coinfección	6 semanas
Edad	Niños y jóvenes	Cualquier edad	Variable	Solo del VHB	Adultos, jóvenes y mediana edad
Vías de infección	Fecal oral Rara parenteral	Parenteral (sangre, Líquidos corporales y secreciones	Parenteral vertical sexual	Parenteral	Enteral en frecuente viajera
Marcadores	Anti-HAV IgM	HbsAg Anti-BclgM	Anti-HCV (desarrollo tardío)	+ anti-HbcIgM + anti-HD IgM ++ Anti-HBC IgM + Anti-HD IgM	Anti HEV IgM
Profilaxis	Higiene del agua y los alimentos Gamma-globulinas	Vacunación, prevención de factores contribuyentes	Prevención de factores contribuyentes	Prevención de factores contribuyentes vacunación VHB	Evitar ingerir alimentos y agua conta-minada

hasta desaparecer tras una semana de iniciarse la ictericia. La infección provoca en el organismo una respuesta inmune específica, con síntesis de inmunoglobulinas antiVHA. La IgM antivirus A (IgM anti-VHA) aparece de manera precoz, al comienzo de las manifestaciones clínicas, e incluso las precede, y se atenúa su concentración sérica a los 3 o 4 meses de evolución, se considera un factor de gran interés en el diagnóstico causal precoz. La inmunoglobulina G antivirus A (IgG anti-VHA) también se detecta durante la enfermedad, su titulación asciende más lenta, persiste durante años y determina inmunidad permanente anti-VHA.

La lesión inicial afecta los hepatocitos, lo que implica un aumento de los niveles sanguíneos de aminotransferasas (ALAT y ASAT), antes llamadas transaminasa glutámico pirúvica (TGP) y glutámico oxalacética (TGO). La ALAT es más específica del hígado, ya que la ASAT puede ascender también en procesos patológicos del miocardio, músculo esquelético y hematíes.

La disminución brusca de las aminotransferasas (ALAT y ASAT) con elevación de la bilirrubina y prolongación del tiempo de protrombina constituye un signo de mal pronóstico e indica que ha ocurrido una lesión hepática masiva con muy pocos hepatocitos funcionando.

La ictericia se presenta por la obstrucción al flujo biliar y la necrosis de hepatocitos.

La lesión del sistema biliar se evidencia por la elevación de la fosfatasa alcalina, la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) y la 5 nucleotidasa. La prolongación del tiempo de protrombina y la hipoproteinemia son signos de síntesis proteica anormal.

Como consecuencia de la lesión hepática se altera el metabolismo de los carbohidratos y el amoniaco.

Cuadro clínico. Los agentes causales de la hepatitis viral aguda ocasionan un cuadro clínico similar, donde es imposible precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas y los hallazgos bioquímicos.

El período de incubación depende del virus, de la dosis de exposición, del modo de adquirir la infección y de la respuesta inmune del huésped. El período prodrómico, a diferencia de la hepatitis B y C, se caracteriza por ser brusco y con síntomas muy floridos: fiebre, náuseas, vómitos, diarreas, anorexia, dolor abdominal en

epigastrio e hipocondrio derecho, orinas oscuras (coluria) y es necesario establecer diagnóstico diferencial con la sepsis urinaria.

La forma anictérica es muy frecuente en la infancia, y la ictericia en ocasiones es tan sutil en los niños más pequeños que solo se detecta al realizar exámenes complementarios. La ictericia, coluria, acolia o hipocolia aparecen después de los síntomas sistémicos, cuando se atenúan o desaparecen los síntomas prodrómicos.

El período de convalecencia se considera iniciado al desaparecer la ictericia; el paciente puede referir debilidad y dolor abdominal, acompañado de recuperación satisfactoria comprobada en los exámenes complementarios.

En ocasiones puede observarse una evolución atípica y prolongada o recaídas, donde las cifras de aminotransferasas después de normalizarse ascienden nuevamente (forma bifásica), y el segundo ascenso ocurre por lo general entre las 8 y las 12 semanas después de iniciada la enfermedad, los anticuerpos IgM antivirus A pueden estar aumentados y persistir por más tiempo y se acompañan de excreción fecal o del virus.

Las razones que explican la persistencia del virus no están aún definidas, se piensa que ocurra por persistencia de la replicación viral, coinfección con otro agente o por el contrario, un fenómeno autoinmune con producción de anticuerpos contra la membrana de los hepatocitos. Aunque las recaídas pueden ser prolongadas, la recuperación se logra.

La forma colestásica se presenta con ictericia, coluria, hipocolia o acolia; en estos casos se elevan los niveles de bilirrubina, existe aumento de la fosfatasa alcalina y de la gammaglutamiltranspeptidasa, así como presencia de prurito, fiebre, diarreas y pérdida de peso. Los pacientes se recuperan completamente aunque la colestasis suele demorar hasta 12 semanas.

Diagnóstico. *Diagnóstico clínico.* Antecedentes de contactos con personas enfermas, presencia de síntomas y signos de la enfermedad (ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia). Se confirma con las pruebas de laboratorio.

Exámenes de laboratorio. Confirman el diagnóstico los resultados siguientes:

- Aminotransferasas (ALAT y ASAT) elevadas.
- Gammaglutamiltranspeptidasa elevadas.
- La 5-nucleotidasa está elevada.
- Bilirrubinas elevadas a expensa de la fracción directa.

Los anticuerpos IgM antivirus A diagnostican la infección aguda. Generalmente estos anticuerpos pueden disminuir los 3 meses o mantenerse en sangre hasta un año.

Los anticuerpos IgG antivirus A diagnostican la infección tardía y pueden mantenerse en suero toda la vida.

Los antígenos virales se excretan en las heces fecales durante el período de incubación, cuando el paciente aún desconoce que está enfermo hasta una semana después del comienzo de la enfermedad.

Se debe medir el tiempo de protrombina para valorar la amplitud de la lesión hepática, su prolongación es un signo grave de insuficiencia hepática sin encefalopatía que obliga a la hospitalización del paciente.

Diagnóstico diferencial. Se debe realizar con los demás virus B, C, D, E y otras enfermedades como: leptospirosis, mononucleosis infecciosa, sepsis, enfermedad de Reye, litiasis vesicular y coledociana, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1 antitripsina, hepatitis tóxica o medicamentosa.

Complicaciones. Se consideran complicaciones graves la hepatitis fulminante y la muerte.

Tratamiento preventivo. Las personas infectadas con el virus de la hepatitis A son contagiosas durante una semana aproximadamente, a partir de la aparición de la ictericia, no se aíslan los paciente, pero se deben mantener las medidas higiénicas para evitar la propagación de la infección.

Se debe practicar estricto lavado de manos al manipular las heces fecales de estos pacientes o cualquier material contaminado con ellas.

En las 2 semanas siguientes a la exposición se administra la inmunoglobulina a familiares, contactos íntimos de los enfermos, contactos de instituciones y brotes.

En la actualidad la aplicación de la vacuna de la hepatitis A es considerada el pilar fundamental en la prevención de esta enfermedad.

Tratamiento higiénico-dietético. Mantener las medidas de higiene personal y ambiental, individualizar todos los utensilios como vasos, cucharas, cepillos de dientes, etc.

Indicar al paciente reposo durante 30 días, así como dieta normocalórica, normal en proteínas, grasas y carbohidratos, evitar el exceso de dulces para impedir el desarrollo de una esteatosis hepática.

Tratamiento medicamentoso. Este tratamiento es sintomático de acuerdo con los síntomas que refiere el paciente: fiebre, vómitos, diarreas, etc.

No está indicado el uso de interferón, salvo en la forma fulminante.

Seguimiento. Se realizará en el área de salud por el médico de la familia, quien controlará quincenalmente la evolución clínica y bioquímica. El paciente con evolución normal debe curarse entre 30 y 45 días, entonces, puede incorporarse a sus actividades normales (alta clínica) y se le expide un certificado médico para no realizar esfuerzos físicos durante 6 meses (alta definitiva).

Hepatitis por virus B. El virus de la hepatitis B (VHB) es un *Picornavirus.* Visto por el microscopio electrónico se han identificado 3 tipos de partículas diferentes: unas más complejas denominadas partículas de Dane, que parecen corresponder con el virus B completo, con un componente interno o central, una doble capa circular entrelazada con ADN formada por 3 200 nucleótidos y una enzima, la polimerasa del ADN. La porción más interna contiene además el antígeno central (AgcHB), otro antígeno no estructural llamado antígeno e de la hepatitis B (AgeHB), rodeado del antígeno de superficie (AgsHB), formando la partícula viral completa. La replicación del VHB sucede en el hígado, aunque tiene lugar también en los linfocitos, bazo, riñón y páncreas**.**

Epidemiología. El virus de la hepatitis B tiene una distribución mundial con poca variación estacional. Ocurre en forma de epidemias, pero también puede presentarse como una infección endémica en niños que viven en determinadas zonas de África y Asia. La infección por el virus B de la hepatitis puede ser identificada por los marcadores siguientes:

- Antígeno de superficie (AgsHB) con su anticuerpo (AcsHB).
- Antígeno e (AgeHB) con su anticuerpo (AgeHB).
- Antígeno central (AgcHB) con su anticuerpo (AgcHB).
- La actividad polimerasa del ADN.
- El DNA viral.

Antígeno y anticuerpo de superficie. El antígeno de superficie (AgsHB) es el primer marcador que aparece en el suero entre las 2 y 8 semanas antes de la enfermedad clínica, persiste en sangre entre 2 y 3 meses, y se aclara durante la evolución de la enfermedad en la mayoría de los casos.

Una vez que el anticuerpo está presente en el suero permanece por tiempo indefinido, por lo que se constituye un excelente marcador de contacto anterior con el virus.

Antígeno y anticuerpo e. El antígeno e (AgeHB) solo se encuentra en sueros con algún otro marcador de la hepatitis B. La presencia de dicho antígeno se relaciona con la existencia de infección y replicación viral, y se encuentra presente de forma transitoria durante el ataque agudo para luego desaparecer en los casos que evolucionan a la curación. No puede pasar por alto la importancia de este marcador en la transmisión materno-fetal, pues las embarazadas, que en el tercer trimestre padecen hepatitis aguda B con AgeHB positivo, transmiten con mayor frecuencia la enfermedad al hijo y sucede de forma similar en las portadoras sanas del virus.

Antígeno y anticuerpo c. El antígeno c (AgcHB) no puede ser detectado en suero como su anticuerpo, aunque suele detectarse de manera precoz en tejido hepático, durante el periodo de ventana.

ADN polimerasa. Se ha encontrado elevada asociada con altos niveles de anticuerpo c y antígeno e de la hepatitis B.

ADN viral. La detección del ADN del virus de la hepatitis B en suero, constituye un marcador adicional para la evaluación de la replicación viral en paciente positivo al AgsHB. Es considerado el marcador más específico.

Vías de transmisión. Vertical (madre a hijo). El factor de riesgo más importante es la transmisión vertical o perinatal que puede suceder antes del parto, a través de la circulación placentaria. Si la madre padece de una hepatitis aguda en el tercer trimestre, el riesgo de transmitirla al hijo es alrededor de 70 %, en cambio, si es en el primer trimestre solo es de 10 %. Si el AgeHB está presente, el riesgo de infección del recién nacido alcanza hasta 90 %, y es solo de 20 % si tiene anticuerpos. Los hijos infectados de madres con antígeno e desarrollan hepatitis crónica en 90 % de los casos, y de esta proporción cerca de 25 % llega a desarrollar cirrosis hepática o hepatocarcinoma.

En el momento del parto puede ocurrir penetración de la sangre de la madre en el flujo sanguíneo del recién nacido al paso por el canal del parto.

El contacto directo es otra vía de transmisión por la estrecha relación que existe entre una madre AgsHB positivo y su hijo recién nacido en la etapa posterior al parto. Durante la lactancia materna suelen aparecer grietas y fisuras en el pezón que pudieran ser causa de infección del recién nacido, no obstante, la mayoría de los autores consideran que no se debe contraindicar la lactancia materna en estos niños.

Vía parenteral. La sangre y los derivados procedentes de pacientes infectados es aceptada por todos como una vía fundamental en la transmisión del virus.

El mayor riesgo surge a partir de la contaminación percutánea por la vía de heridas o cortes como sucede en las intervenciones quirúrgicas, abrasiones, por inoculación accidental con agujas contaminadas o que no han sido bien esterilizadas.

Otras formas de propagación. Se han publicado casos de transmisión por contacto físico directo en personal de la salud portador del virus B de la hepatitis que contagian a sus pacientes: estomatólogos, médicos, fisioterapeutas, donde el contagio sucede a través de pequeños cortes o heridas en las manos, dermatitis exudativas que facilitan la salida de sangre infectada y contaminan los instrumentos.

Grupos de alto riesgo. Se consideran los siguientes:

- Familiares de portadores.
- Politransfundidos.
- Recién nacidos de madres con AgsHB positivo.
- Pacientes en plan de hemodiálisis.
- Pacientes con tratamiento inmunosupresor.
- Viajeros a zonas endémicas por periodos prolongados.
- Niños en instituciones cerradas.

Anatomía patológica. La respuesta aguda del hígado es similar en todos los virus.

La respuesta crónica se caracteriza en los primeros estadios por necrosis de los hepatocitos, con conservación de la arquitectura del lobulillo, infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas que al inicio se limita al espacio porta y se extiende a las áreas portales y al lobulillo en la medida que avanza la enfermedad, fibrosis, zonas de colapso parenquimatoso que se extiende en la proximidad de los espacios porta o entre espacio porta y vena centrolobulillar (necrosis en puente).

Patogenia. La lesión ocurre a través de mecanismos inmunitarios. Cuando el virus infecta los hepatocitos, aparecen antígenos de la nucleocapside (AgcHB y AgeHB) en la superficie celular, que en combinación con proteínas de histocompatibilidad convierten al hepatocito infectado en célula diana para la lisis por linfocitos T citotóxicos.

Cuando estos mecanismos fallan, no se activan los linfocitos T citotóxicos, no se destruye el hepatocito infectado, ya que no existe lisis celular y se mantiene la infección de células infectadas por el virus a células sanas, se perpetua la infección y se desarrolla una hepatitis crónica.

En pacientes con enfermedades como poliarteriris, glomerulonefritis, polimialgias reumáticas, crioglobulinemia, se han encontrado inmunocomplejos circulantes que contienen AgsHB y esto se asocia porque los mecanismos inmunitarios pueden intervenir en la patogenia de las manifestaciones extrahepáticas que se relacionan con la infección por este virus.

Se han aislado varias cepas mutantes del VHB y la más importante de ellas es una que no expresa el AgeHB y se asocia clínicamente al desarrollo de cuadros graves agudos y crónicos.

Formas clínicas. Asintomática. Estado de portador con lesión hepática o sin esta.

Hepatitis aguda. El período de incubación es más largo entre 2 y 6 meses y los pródromos son menos floridos que en la hepatitis por virus A, los pacientes pueden referir prurito, *rash*, erupciones urticarianas, purpúricas, maculosas o maculopapulosas. Se puede observar una acrodermatitis o síndrome de Gianotti Crosti. Suele asociarse con otros cuadros como poliartritis, glomerulonefritis y anemia aplástica. Al cesar los pródromos, continúa el periodo ictérico y el resolutivo ocurre alrededor de las 12 semanas. La forma aguda puede evolucionar a una hepatitis fulminante según el grado de necrosis del hígado, y causar la muerte del paciente.

Hepatitis aguda prolongada. Entre los 3 y 6 meses de evolución con persistencia de los síntomas y signos clínicos, aminotransferasas elevadas y marcadores virales positivos.

Hepatitis crónica. Persistencia de síntomas y signos clínicos, aminotransferasas elevadas y marcadores virales positivos por más de 6 meses de evolución, se indica realizar biopsia hepática para evaluar por histología el daño hepático. La hepatitis crónica puede evolucionar a una cirrosis hepática y al carcinoma hepatocelular, esto ocurre con mayor frecuencia en adultos, no en la edad pediátrica.

Diagnóstico. Incluye los elementos clínicos, humorales (aminotransferasas, GGT, 5 nucleotidasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina elevadas) inmunológicos (marcadores virales positivos), laparoscopios e histológicos.

Tratamiento preventivo. Deben tomarse medidas generales de educación sanitaria con la población general y con los grupos de alto riesgo, mantener el control sistemático de la calidad de la sangre y hemoderivados, realizar esterilización correcta de todo el instrumental utilizado en estos pacientes que debe mantenerse en *sets* separados, utilizar material desechable, mantener el control prenatal de las embarazadas, y la atención diferenciada de aquellas AgsHB positivas en el momento del parto, prevenir el contacto por vía sexual mediante charlas educativas a los adolescentes.

Inmunización pasiva. Aplicación de la gammaglobulina hiperinmune a los hijos de madres portadoras de AgsHB

en las primeras 24 h de nacidos, a los individuos susceptibles expuestos de forma accidental a sangre o hemoderivados positivos al AgsHB.

Inmunización activa. Vacuna contra la hepatitis por virus B. En Cuba se ha utilizado con éxito la vacuna recombinante fabricada en el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología, que se aplica a todos los niños recién nacidos como parte del Esquema de Vacunación normal que reciben durante el primer año de vida, y se utiliza un esquema rápido (al nacer, al mes, a los 2 meses y al año de edad) en los hijos de madres AgsHB.

En Cuba todos los menores de 20 años se encuentran vacunados, y la hepatitis B no constituirá un problema de salud que afecte la infancia.

Tratamiento medicamentoso. El tratamiento sintomático es similar a la hepatitis A.

Tratamiento específico. Se basa en interferón alfa 2 b recombinante. Se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con diagnóstico clínico, laparoscópico e histológico de hepatitis crónica, aminotransferasas elevadas por más de 6 meses el doble del valor normal, y marcadores virales (AgsHB y AgeHB) positivos. Se considera un paciente curado cuando desaparecen los síntomas clínicos, se normalizan las aminotransferasas, se negativizan el AgsHB, el AgeHB y aparecen los marcadores de curación e inmunidad: los anticuerpos contra el antígeno de superficie (AcsHB).

Hepatitis delta. En 1977, Rizzetto describió en Turín un nuevo sistema antígeno-anticuerpo en el núcleo de los hepatocitos de los pacientes AgsHB positivo, el cual ha sido llamado agente delta (VHD). Esta es una partícula viral muy pequeña, circular de ARN y el genoma rodeado por el antígeno de superficie del virus B; se considera un virus defectuoso o incompleto, que depende del AgsHB para su replicación y supervivencia.

El mecanismo de transmisión es similar al VHB: parenteral, percutánea y la vertical madre a hijo, que aunque puede ocurrir, es poco frecuente. El período de incubación es de 21 a 140 días.

La infección por el virus delta puede ocurrir de manera simultánea junto con el virus B (coinfección) o presentarse en portadores crónicos del AgsHB (sobreinfección), donde se encuentra mayor frecuencia de hepatitis crónica y cirrosis. Las pruebas serológicas utilizadas para el diagnóstico son el antígeno (Ag VHD), y el anticuerpo contra el virus delta (anti-VHD IgM e IgG) y el RNA del virus.

La vacunación contra la hepatitis B previene la infección por virus delta.

Hepatitis por virus C. Desde 1989 se ha reportado la descripción del agente causal de la hepatitis no A no B, identificándolo como virus de la hepatitis C (VHC). Es un virus ARN que se transmite fundamentalmente por vía parenteral a través de sangre y hemoderivados, y en la actualidad se reconoce la transmisión madre hijo en 10 %; evoluciona a formas crónicas de la enfermedad de 70 a 80 % y puede ser causa de cirrosis hepática y hepatocarcinoma del hígado. El anticuerpo contra el virus de la hepatitis C y el ARN viral son los marcadores virales utilizados en el diagnóstico. El uso del interferón ha sido útil en el tratamiento de las formas crónicas de la enfermedad en niños. La combinación de interferón con ribavirina es el tratamiento recomendado en la actualidad para adultos.

Hepatitis por virus E. En 1980 se describió el virus de la hepatitis E (VHE), denominado también virus no A no B de transmisión entérica. Es un virus RNA. Los estudios epidemiológicos han informado que la infección ocurre en forma de brotes epidémicos y que se transmite por vía enteral igual que la hepatitis A, por contaminación oro-fecal del agua y los alimentos.

Los marcadores virales utilizados para el diagnóstico son los anticuerpos IgM antivirus E (IgM anti-VHE). Hasta el presente no existe vacuna contra este virus.

Insuficiencia hepática. La insuficiencia hepática o falla hepática aguda es un raro síndrome con mortalidad elevada (70 %) y tratamiento muy complejo, que sucede por necrosis masiva o submasiva de las células hepáticas con colapso parenquimatoso y afección de las funciones del hígado, que puede aparecer en los lactantes y en el niño mayor, e incluye necrosis hepática severa, pérdida de la arquitectura y ausencia de regeneración de los hepatocitos, la supervivencia global con tratamiento médico es baja, pero se ha elevado con el desarrollo del trasplante hepático.

La falla hepatocelular suele complicar casi todas las formas de enfermedad hepática, el pronóstico es peor que el que se ocurre en la falla hepática crónica y depende de la edad, susceptibilidad del paciente y extensión del daño hepático, pero la lesión es potencialmente reversible y las funciones pueden recuperarse totalmente en los pacientes que sobreviven.

Clasificación. Contempla varias formas como:

- Hiperaguda: durante los primeros 7 días de enfermedad hepática.
- Aguda: entre 8 y 28 días.
- Subaguda: más de 28 días (secundaria a enfermedad hepática de causa metabólica o autoinmune).

Las formas hiperaguda y aguda tienen elevado riesgo para desarrollar encefalopatía grado IV, coma y edema cerebral.

Etiología. En los lactantes pueden ser:

- Infecciosas: durante los 10 primeros días: virus herpéticos, ECHO, Coxsackie virus, Adenovirus.

A partir de 45 días: hepatitis B en hijos de madre portadora, septicemias por *E coli*, *Stafilococus aureus*.
- Metabólicas:
  - Galactosemia: debe ser considerada entre los 5 y 15 días de vida.
  - Intolerancia hereditaria a la fructosa: aparece entre 8 y 10 días de vida del neonato en relación con la alimentación con sacarosa o fructosa.
  - Tirosinemia hereditaria.
- Tóxicas exógenas: son excepcionales en esta edad.

En el niño mayor las causas son:
- Infecciosas: hepatitis virales por virus A, es la causa más común y tiene buen pronóstico, hepatitis B, C, D, E, Ebstein Barr virus, Parvovirus, Citomegalovirus, varicela zoster.
- Metabólicas: enfermedad de Wilson en mayores de 3 años.
- Autoinmunes: hepatitis autoinmune tipo I, más común la falla hepática crónica, y tipo II más común en la falla hepática aguda.
- Tóxicas o medicamentosas: valproato de sodio, paracetamol, carbamazepina, halotano, isoniacida.
- Etiología desconocida.

Cuadro clínico. En el lactante suelen presentarse las manifestaciones siguientes:
- Anorexia, vómitos, a veces diarreas.
- Ictericia más o menos acentuada.
- Coluria.
- Acolia o hipocolia.
- Hepatomegalia: al inicio con disminución brusca del tamaño del hígado por debajo del reborde costal, en las metabólicas se mantiene la hepatomegalia.
- Síndrome hemorrágico: cuando aparece delata la gravedad de la afección hepática: petequias, equimosis, hemorragia en las zonas de las punturas y a veces digestivas.
- Signos neurológicos: son discretos o están ausentes y es muy difícil diagnosticarlos en neonatos, los vómitos y la pérdida del apetito son signos tempranos, somnolencia, inversión del ritmo del sueño, convulsiones y más tarde trastornos respiratorios y hemodinámicas, hipoglucemia, edema cerebral.

En el niño mayor puede ocurrrir:
- Astenia y anorexia progresiva, fiebre elevada por necrosis de hepatocitos.
- Ictericia, coluria, acolia o hipocolia es variable en estadios tempranos y se intensifica.
- Hepatomegalia que se reduce de forma brusca sin mejoría clínica.
- Coagulopatía, aparece en todos los niños: equimosis, petequias, sangramiento por las punturas, por las encías, sangramiento digestivo.
- Ascitis, edemas en miembros inferiores que puede llegar a la anasarca por hipoproteinemia.
- Signos de hipoglicemia.
- Encefalopatía: se sospecha cuando aparece irritabilidad, confusión, comportamiento agresivo, convulsiones, cambios neuropsíquicos con alteraciones del electroencefalograma.

Los niños desarrollan un cuadro típico de hepatitis viral aguda que en vez de mejorar empeora, se van deteriorando y puede llegar al coma y si la evolución es bifásica comienza la enfermedad, mejora el cuadro clínico y recidiva con manifestaciones de insuficiencia hepática progresiva, ascitis, íctero intenso, cambios del sensorio, coma.

El diagnóstico temprano es imprescindible para prevenir las complicaciones.

Diagnóstico:
1. Clínico.
2. Laboratorio:
   - Aminotransferasa ALAT (TGP) ASAT (TGO) elevadas: por necrosis hepática y disminución brusca.
   - GGT elevada: es una enzima que expresa necrosis y colestasis.
   - Bilirrubina total y directa.
   - Coagulograma completo con tiempo de protrombina y kaolín que se prolongan.
   - Electroforesis de proteínas: hipoproteinemia, hipoalbuminemia.
   - Glicemia: hipoglicemia.
   - Lipidograma.
   - Amoníaco.
3. No realizar biopsia hepática mientras existan trastornos de coagulación; algunos autores consideran que no es necesaria hasta después de trascurridos 6 meses o que se sospeche enfermedad maligna del hígado.
4. Ecografía abdominal que demuestra el aspecto y tamaño del hígado, vesícula biliar, bazo, riñones, páncreas, eje esplenoportal y presencia o no de ascitis.
5. Electroencefalograma.

Diagnóstico causal:
- Marcadores virales (IgM antivirus A, AgsHB, anticuerpos contra los virus de la hepatitis B, C, D, E), estudios virológicos para otros virus.
- Cobre y ceruloplasmina.

– Anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso, antihígado, riñón.

Complicaciones:
– Edema cerebral.
– Coma hepático.
– Hemorragia digestiva.
– Sepsis.
– Falla renal (síndrome hepatorrenal).
– Falla múltiple de órganos.

Tratamiento. La atención a estos niños, una vez diagnosticados los signos y síntomas de falla hepática aguda con encefalopatía o sin ella, debe realizarse en una unidad de terapia, y serán evaluados para considerar el trasplante hepático en el momento oportuno si fuera necesario.

No existe una terapia específica para estos enfermos, se emplean medidas de apoyo o de sostén dirigidas a preservar la vida, prevenir y tratar las complicaciones de la falla hepática, favorecer la regeneración celular sobre la base de la enorme capacidad de tolerancia del hígado ante las agresiones y su poder regenerativo sobre todo en los niños.

Tratamiento causal. Trasplante hepático si fuera necesario. Actualmente se considera el tratamiento definitivo con 90 % de superviviencia en centros calificados de experiencia con buena calidad de vida.

Parasitismo intestinal

Las enfermedades parasitarias constituyen un importante problema de salud en el mundo actual; su prevalencia es mayor en los países del Tercer Mundo, donde afectan a millones de personas y perjudican el desarrollo socioeconómico de estas naciones. En los países desarrollados se reconocen con una frecuencia cada vez mayor.

La parasitología médica se dedica al estudio de protozoarios, helmintos y artrópodos, parásitos capaces de infectar y provocar enfermedad en los humanos.

Los protozoos son organismos eucariotas, unicelulares, de tamaño microscópico; tienen citoplasma, organelos de locomoción, vacuolas, núcleo, cromatina y membrana citoplasmática. Cada una de las células aisladas cumple con todas las funciones vitales. Muchos de estos protozoarios son patógenos importantes y se encuentran entre las principales causas de enfermedad, otros son causa frecuente de diarreas en áreas en desarrollo y países industrializados (*G. lamblia* y Cryptosporidium), y otros provocan enfermedades severas en pacientes con SIDA (Microsporidium, *Cyclospora cayetanensis*, *Toxoplasma gondii*, Cryptosporidium, Leishmania).

Los helmintos o lombrices son animales multicelulares (metazoarios), ampliamente distribuidos en la naturaleza y comprenden los Nemathelminthes (gusanos redondos, vermiformes, con sexos separados, cavidad celómica y tubo digestivo completo) y el de los Platyhelminthes (gusanos planos, sin cavidad celómica y hermafroditos en su mayoría). Todas las especies de platelmintos importantes en medicina pertenecen a las clases Cestoda (gusanos acintados, segmentados y sin tubo digestivo), y Trematoda (duelas de forma generalmente foleácea, no segmentados, con tubo digestivo incompleto).

La mayoría de los helmintos infectan el tracto gastrointestinal, aunque otros pueden afectar también órganos internos y tejidos profundos; son causa de enfermedad en personas que habitan zonas tropicales de los países menos desarrollados; agravan el déficit nutricional crónico por parasitismo intestinal y pueden causar enfermedades severas. Se transmiten por ingestión oral o por penetración de la piel.

En términos generales, hoy día se considera que existe en la población mundial 1 110 millones de personas infectadas por cestodos; 240 millones por trematodos y 3 200 millones por nematodos. De igual manera se acepta que de 20 a 50 % de la población mundial se encuentra afectada por Giardia y Ameba.

La relación huésped-parásito en las infecciones protozoarias y helmínticas tienen rasgos similares. Debe distinguirse con claridad la infección y la enfermedad debida a estos agentes. Cuando un parásito invade un huésped, puede morir de inmediato o sobrevivir sin causar daño al huésped (infección). Alternativamente, suelen sobrevivir y causar morbilidad (enfermedad) con posibilidad de muerte. Además, estos organismos han desarrollados mecanismos evasivos contra las respuestas inmunitarias o protectoras del huésped.

Los parásitos pueden causar enfermedad por su presencia física o competir con el huésped por nutrientes específicos. La afección suele ser consecuencia también de los intentos del huésped por destruir los invasores.

Fuentes de infección. La exposición a la infección o infestación puede tener lugar por una o varias de las fuentes siguientes:
– Agua y suelos contaminados.
– Alimentos contaminados.
– Animales domésticos o silvestres que alberguen al parásito.

– Otras personas, sus vestidos o el medio ambiente que los parásitos han contaminado.
– Autoinfección repetida.

Reservorios. Se consideran reservorios al hombre, los animales, las plantas o materia inanimada que contengan parásitos u otros organismos capaces de vivir o multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un hospedero susceptible. Constituyen el hábitat natural del parásito. Los reservorios son las fuentes de los parásitos en el medio ambiente. En el caso de los parásitos humanos el hombre es el principal reservorio, aunque pueden ser también otros animales.

Vectores. Es el que transmite el parásito al hospedero, depositando el material infectante en la piel o mucosa o por contaminar alimentos y otros objetos.

Pueden ser de 2 tipos:

1. Mecánicos. Se transporta en la superficie del vector. Es un transportador simple, no indispensable para la sobrevida natural del patógeno (ejemplo, moscas y cucarachas).
2. Biológicos. Evolucionan y se multiplican en ellos, donde desarrollan alguna fase de su evolución, son indispensables para la sobrevida natural del agente patógeno.

Prevención y control. El control y la prevención son inseparables del agente causal, de la situación del hombre como víctima inocente y de los ambientes insalubres. La prevención significa profilaxis, o sea, que los integrantes de una comunidad no sean expuestos al riesgo de contraer enfermedad, y para ello se basan en los métodos tradicionales con la adopción de medidas como:

– Saneamiento ambiental.
– Construcción higiénica de la vivienda.
– Disposición adecuada de las excretas y uso de letrinas.
– Prohibición del uso de excretas como abono.
– Suministro de agua potable (hervir).
– Eliminación correcta de los residuales líquidos y sólidos (tanques de basura tapados).
– Lavado adecuado de las verduras.
– Protección de los alimentos contra los vectores.
– Educación sanitaria de la población.
– Control de los manipuladores de alimentos.
– Higiene de las manos.
– Uso de calzado.
– Campaña contra los roedores.
– Eliminación de los criaderos de insectos.

En cuanto al control se refiere, el facultativo puede y debe contribuir del modo siguiente:

– Realizar la detección, el diagnóstico exacto y valoración de la importancia clínica de la enfermedad del paciente.
– Indicar el tratamiento adecuado.
– Buscar y tratar otros casos en la familia.
– Determinar el origen de la infección y comunicar de inmediato a las autoridades sanitarias.
– Asesorar a los pacientes sobre el modo de evitar nuevas infecciones.
– Apoyo y cooperación a los servicios de medicina preventiva de la comunidad.
– Reforzar los servicios locales de salud.

***Giardia lamblia* (giardiasis).** Es un protozoo flagelado observado por primera vez en 1681, y más tarde descrito con más detalles por Lamb, en 1859. Durante mucho tiempo se pensó que era un comensal para el hombre, no es hasta los años 60 que se comienza a conocer con claridad que puede provocar diarreas y mala absorción.

Este parásito es responsable de una de las principales infecciones intestinales en el hombre, y está presente en forma endémica hasta en los países desarrollados. Se ha podido verificar, mediante estudios en países subdesarrollados, que a la edad de 3 años todos los niños han sido infectados en esas poblaciones. En los EE.UU. constituye la principal causa de brotes de enfermedades diarreicas asociadas con el agua potable, y es responsable de un estimado mínimo de 4 000 admisiones hospitalarias al año, con una prevalencia similar a la encontrada en Cuba en la Encuesta Nacional, aplicada en el año 1984 (7,2 %). En este estudio se encontró una prevalencia superior en las edades de 1 a 5 años con 22,6 %.

Se han descrito 3 especies diferentes de este protozoario, las que pueden ser apreciadas al microscopio óptico. Estas son: *G. agitis*, procedente de anfibios; *G. muris*, de roedores, aves y reptiles y *G. lamblia* procedentes de mamíferos. Esta última se encuentra en animales domésticos como gatos y perros, así como en otros animales de vida silvestre. Puede llegar a ocasionar brotes a través de la ingestión de aguas y alimentos contaminados, y por transmisión de persona a persona en algunos lugares como las guarderías infantiles.

Ciclo evolutivo. El ciclo de vida está compuesto de 2 estadios fundamentales: trofozoito y quiste. El quiste es la forma infestante y es relativamente inerte y resistente a los cambios ambientales, aunque puede ser destruido por la desecación y el calor. Sin embargo, es viable hasta por 16 días en agua fría y resistente a las concentraciones de cloro utilizadas de forma habitual en los sistemas de acueductos.

Después de la ingestión comienza la exquistación en el estómago y se completa en el duodeno, como resultado de la exposición al pH ácido y a las enzimas pancreáticas quimiotripsina y tripsina, y como consecuencia, aparecen 2 trofozoitos (estado vegetativo) de cada quiste. Los trofozoitos se replican en las criptas de la mucosa duodenal y en la porción superior del yeyuno, y se reproducen por vía asexual mediante fisión binaria o bipartición. Algunos de los trofozoitos pueden enquistarse en el íleon, posiblemente como resultado de la exposición a sales biliares o a la ausencia de elementos nutritivos como el colesterol.

Se ha demostrado que la infección puede establecerse con inóculos tan pequeños como un trofozoito o 10 quistes. Los quistes han aparecido en las heces entre 5 y 41 días posteriores a la infección experimental, y entre 2 y 3 semanas en viajeros que retornan de áreas endémicas.

Cuadro clínico. La infección en el hombre tiene una evolución clínica variable, desde la forma asintomática, la mayoría de las veces, hasta la diarrea severa. El período de incubación después de la ingestión de los quistes es variable y puede oscilar entre 1 y 3 semanas. La giardiasis es sintomática con más frecuencia en los niños que en los adultos. La infección no siempre provoca diarreas, de hecho, otros síntomas digestivos como el dolor abdominal y los cólicos, suelen ocurrir con más frecuencia que la diarrea. El comienzo de los síntomas puede ser brusco o gradual; la enfermedad se cura de manera espontánea o puede aparecer diarrea prolongada grave y mala absorción. Las alteraciones en la función digestiva del borde "en cepillo" en la mucosa intestinal son comunes en los pacientes que tienen síntomas prolongados. Se ha señalado deficiencia subclínica de lactasa capaz de llevar a una intolerancia de la lactosa, la cual pudiera persistir aun un tiempo después de la erradicación del parásito.

En los pacientes con hipogammaglobulinemia, la enfermedad puede ser más grave con tendencia a la cronicidad y a la mala absorción. La infección crónica por Giardia afecta el crecimiento y desarrollo de los niños.

Algunas manifestaciones extraintestinales inusuales han sido descritas y se han involucrado mecanismos inmunoalérgicos para explicar su patogénesis, entre estas se señalan: urticaria, artritis reactiva e incluso, raros casos de bronquitis y rinitis alérgica. Sin embargo, no existe una evidencia científica satisfactoria acerca de este tema, que continúa siendo controvesial.

Diagnóstico. Aunque el examen microscópico de las heces es el método más práctico y efectivo para establecer la presencia de la infección en el hombre, la excreción de los quistes puede ser errática, lo que pudiera reportar falsos negativos. Por esta razón es importante la realización de exámenes seriados con el objetivo de aumentar la sensibilidad.

En casos de sospecha clínica, en los que los exámenes seriados sean negativos se puede examinar el contenido duodenal por sondaje o intubación directa, visualización endoscópica, biopsia o por un empleo, menos invasivo, de la cápsula del entero-*test*.

Algunos ensayos inmunoenzimáticos sobre fase sólida (ELISA) han sido desarrollados para la detección de antígenos en heces. Estos han demostrado una sensibilidad y especificidad comparables con los exámenes microscópicos que poseen elevada calidad, son más sencillos y consumen menos tiempo cuando gran número de muestras tienen que ser analizadas. Pero estos ensayos comerciales son caros, y los reactivos son de difícil adquisición, sobre todo en los países subdesarrollados.

Tratamiento profiláctico. La estrategia básica para el control de la transmisión de la Giardia se basa en prevenir o reducir la exposición a las heces infectivas. Los métodos para ejecutar esta función pueden ser sofisticados o simples y deben ser adaptados a las situaciones locales.

Las infecciones por Giardia, asociadas con la contaminación de acueductos, suelen ser prevenidas mediante el empleo de sistemas adecuados de filtración y tratamiento, así como una buena protección de los sitios de colección y depósito. Se recomienda tomar medidas como: lavado de las manos, buena higiene personal y uso de letrinas o de sistemas adecuados para el depósito de las excretas. Es indispensable la educación sanitaria para promover la higiene personal. La importancia de los animales reservorios no está esclarecida aún y se necesitan más investigaciones al respecto. Se debe tener en cuenta que el papel de la transmisión de persona a persona puede ser relevante en zonas endémicas.

Tratamiento curativo. Es probable que la mayoría de los casos de giardiasis se resuelvan de forma espontánea. Cuando este parásito causa síntomas en los niños o en adultos debe ser tratado, debido a su potencial para ocasionar síntomas crónicos o intermitentes. La presencia de diarrea, dolor abdominal, o falla de medro son indicaciones para el tratamiento. El tratamiento en los niños asintomático es controversial. La tabla 9.10 expone los principales fármacos utilizados en la giardiasis.

Los estudios realizados han demostrado que el metronidazol es eficaz en el tratamiento de la Giardia en los niños. Las dudas acerca de la mutagenicidad de este medicamento persisten a pesar de la falta de datos de

Tabla 9.10. Tratamiento medicamentoso para la giardiasis

Fármaco	Dosis
Metronidazol	15 mg/kg/día en 3 subdosis por 7 días
Clorhidrato de quinacrina	6 mg/kg/día en 3 subdosis por 5 días
Tinidazol	50 mg/kg/día, dosis única. Máximo 2 g
Furazolidona	6 mg/kg/día en 4 subdosis, por 7 a 10 días
Paramomicina	de 25 a 30 mg/kg/día en 3 subdosis por 7 días
Secnidazol	30 mg/kg/día, dosis única
Albendazol	400 mg/día por 5 días

importancia clínica sobre este asunto. A pesar de su extendido uso, en la actualidad el empleo del metronidazol está en discusión debido a los efectos secundarios comprobados en animales de experimentación.

La quinacrina, uno de los primeros fármacos efectivos para el tratamiento, se ha dejado de usar en algunos países por las reacciones secundarias que puede provocar.

El tinidazol en la dosis recomendada tiene un índice de curabilidad de 80 %, e iguales resultados se han obtenido en el tratamiento con furazolidona.

El secnidazol ha demostrado buena tolerancia y elevada eficacia.

***Balantidium coli*.** Es el protozoo más grande y el único ciliado que infecta al hombre. Tiene un estado de trofozoito y otro de quiste. Es común en el intestino del cerdo en los climas tropicales y templados, también en varias especies de monos en climas cálidos. La balantidiosis es una enfermedad zoonótica del intestino grueso que se presenta a escala mundial, aunque con mayor frecuencia en regiones tropicales y subtropicales.

Esta puede ser asintomática, crónica o aguda en las formas disentéricas. Alrededor de 20 a 50 % de las infecciones son sintomáticas.

Ciclo evolutivo. El trofozoito vive en los tejidos de las paredes del intestino grueso y en la luz del órgano. Estos se reproducen por fisión binaria transversal, comienza por dividirse el micronúcleo, después el macronúcleo y el cuerpo del parásito, lo cual resulta en 2 trofozoitos hijos que crecen hasta alcanzar su tamaño máximo.

Algunos de estos trofozoitos se pueden enquistar; estos quistes son muy resistentes y logran permanecer inalterables durante varias semanas en heces húmedas. Sin embargo, son muy sensibles a la desecación o a la acción directa de los rayos solares.

El hombre se infecta al ingerir los quistes en el agua, los alimentos o directamente cuando son llevados a la boca por otros medios. Una vez ingeridos, estos se van ha desenquistar y dan lugar a un trofozoito que se volverá a implantar en el intestino grueso, donde se reproducirá por bipartición.

Cuadro clínico. La infección en el hombre puede provocar principalmente colitis, disentería o tiflitis (inflamación del ciego). Se ha podido observar la inflamación de las paredes del colon. En los casos de disentería, se aprecian ulceraciones superficiales o profundas y abscesos pequeños en general. Las úlceras son redondas u ovoides, o de formas irregulares, muy parecidas a las provocadas en el intestino por *E. histolytica*, y suelen comunicarse entre sí por la superficie o por debajo de la mucosa sana o edematosa.

Las infecciones agudas son críticas con diarreas severas, tenesmo, náuseas, fiebre y dolor abdominal, lo que semeja a una disentería amebiana. A veces se presentan en las heces hematíes y leucocitos. La infección crónica se caracteriza por diarrea intermitente de duración variable, que alterna con períodos de normalidad.

Se ha podido demostrar la presencia de este protozoo en los vasos sanguíneos y linfáticos circunvecinos, así como en el peritoneo, después de la perforación del ciego.

También se ha reportado afección del hígado, nódulos linfáticos y vejiga urinaria e infiltración apendicular con formación de abscesos.

Diagnóstico. Los trofozoitos ciliados se observan con movimientos activos en las heces, y los quistes se pueden ver, además, en las muestras preservadas y conservadas.

En casos de realizar procedimientos endoscópicos, suele resultar útil el material recogido por raspado de las úlceras. El método de embudo de Baerman permite concentrar los trofozoitos de Balantidium.

Tratamiento profiláctico. La higiene personal y la disponibilidad del agua de consumo, así como la adecuada disposición de las excretas, tanto para las heces humanas como para la de los animales, son importantes en el control de la transmisión. Las medidas de control pueden estar agrupadas en 2 escalas:

1. Comunitaria:
   - Proteger las fuentes de abasto de agua e impedir la cría de cerdos en sus cercanías.
   - Realizar adecuada disposición de las excretas.
   - Garantizar la educación sanitaria, fundamentalmente en áreas de alto riesgo.
2. Individual:
   - Impedir el contacto con las heces de cerdo.
   - Hervir o filtrar el agua.
   - Mejorar la higiene personal.
   - Cocinar bien los alimentos.

Tratamiento medicamentoso. La tetraciclina es efectiva. En embarazadas y en niños en los que este

medicamento está contraindicado, la paramomicina o la aminosidina se utilizan como drogas alternativas. Otros medicamentos empleados con buenos resultados son la yodohidroxiquinoleína y el metronidazol (Tabla 9.11).

Tabla 9.11. Tratamiento medicamentoso para la infección por *Balantidium coli*

Fármaco	Dosis
Tetraciclina	40 mg/kg/día c/6 h por 10 días en niños mayores de 7 años
Metronidazol	35-50 mg/kg/día c/8 h por 5 días
Yodohidroxiquinoleína	40 mg/kg/día c/8 h por 20 días, dosis máxima 2 g al día
Paramomicina	30 mg/kg/día c/8 h por 7 a 10 días

***Entamoeba histolytica*.** La cantidad de especies de amebas presente en la naturaleza es numerosa y la relación que estas establecen con otros seres vivos es variada; sin embargo, solo un número reducido de especies es patógeno al hombre.

Además de las especies de amebas de vida libre, el hombre puede ser infectado por especies amebianas de los géneros Entamoeba (*E. histolytica, E. dispar, E.coli, E. ginginalis* y *E. polecki*), Endolimax (*E. nana*) e Iodoameba (*I. butschlii*). Estas, a diferencia de las primeras, son parásitos obligados del hombre y de otros animales, ya que deben realizar en uno de ellos, casi siempre en el aparato digestivo, parte de su ciclo evolutivo.

De las amebas parásitas del aparato digestivo en el hombre, la única especie patógena es la *E. histolytica*. Cuando invade los tejidos del humano, el espectro de las manifestaciones clínicas a que da lugar es tan amplio como variadas son las localizaciones que alcanza. Puede habitar el lumen intestinal, invadir la pared de esta víscera y realizar, incluso, migraciones a tejidos y órganos lejanos.

La infección humana por esta especie en particular prevalece en todo el mundo; los focos endémicos son particularmente frecuentes en los trópicos y, en especial, en zonas con bajo nivel socioeconómico y sanitario.

Los seres humanos son el reservorio principal. Se calcula que 12 % de la población mundial está infectada por *E. histolytica* (cerca de 480 millones de personas). Esta infección está asociada con 50 millones de casos con enfermedad sintomática y de 40 mil a 110 mil muertes por año; la amebiasis es la tercera causa parasitaria principal de muerte a escala mundial. La disentería amebiana debida a la invasión de la mucosa intestinal ocurre aproximadamente de 1 a 17 % de las personas infectadas.

Ciclo evolutivo. La carencia de etapas sexuales y de hospederos intermediarios evidencia la sencillez de su ciclo evolutivo. El ciclo de vida de este protozoo pasa por solo 2 etapas: quiste (forma infectante) y trofozoito (forma vegetativa).

La infección se establece por ingestión de los quistes del parásito; estos son resistentes a condiciones ambientales como baja temperatura y a las concentraciones de cloro normalmente utilizadas para la purificación del agua; se puede destruir el parásito solo calentándolo a 55 ºC. Después de la digestión, el quiste se exquista en el intestino delgado para formar 8 trofozoitos. Estos son microorganismos grandes que se mueven con gran actividad, colonizan la luz del intestino grueso y pueden invadir su revestimiento mucoso.

Cuadro clínico. El espectro clínico de la amebiasis es amplio, como consecuencia de las muy diferentes formas de interacción hospedero-parásito que pueden establecerse cuando el hombre es infectado.

Las formas clínicas de la amebiasis intestinal sintomática son:

- Colitis amebiana disentérica.
- Colitis amebiana no disentérica.
- Complicaciones de la colitis amebiana:
  - Colitis fulminante.
  - Peritonitis por perforación intestinal.
  - Amebomas.
  - Apendicitis amebiana.
  - Amebiasis extraintestinal.
- Colitis posdisentérica.

La amebiasis intestinal sintomática es consecuencia de la invasión de la pared del colon, en uno o más de sus segmentos, por trofozoitos de *E. histolytica*. Su duración de manera general puede ser tan breve como de 2 a 5 días o tan prolongada como de 1 año.

La mayoría de los autores coinciden en que las formas de presentación de la amebiasis intestinal sintomática son 2: colitis amebiana disentérica y no disentérica. Estas formas clínicas pueden dar lugar a complicaciones con mayor gravedad.

Colitis amebiana disentérica. Sucede en todos los grupos de edad, pero su incidencia es más elevada en niños menores de 5 años. Las manifestaciones clínicas que la caracterizan son 3: diarreas mucosanguinolentas, cólicos intestinales y tenesmo rectal. En la medida que la enfermedad progresa, las evacuaciones se hacen cada vez más frecuentes (más de 10 en el día), de poco volumen y están constituidas principalmente por moco y sangre.

Los cólicos intestinales preceden y en ocasiones acompañan el acto de la defecación. Estos dolores espasmódicos suelen ser de intensidad leve a moderada,

de aparición y desaparición rápida, y suelen localizarse en cualquier punto del "marco" cólico. El tenesmo rectal también tiene una importante significación semiológica.

Cuando la disentería se prolonga, sucede atonía de los músculos perianales y relajación del esfínter anal, acompañado por rectitis, lo que muchas veces causa prolapso rectal.

Al examen físico el paciente percibe dolor a la palpación del abdomen, que puede ser difuso o localizado, y con frecuencia en el cuadrante inferior derecho.

Colitis amebiana no disentérica. Es la forma más comúnmente observada de amebiasis intestinal sintomática. Se caracteriza por la presencia de síntomas de colitis, sin que se desarrolle el cuadro disentérico clásico.

Las manifestaciones clínicas que de manera protagónica caracterizan la colitis amebiana no disentérica son: cambios en el ritmo de la defecación y dolor abdominal.

Al examen físico, con frecuencia aparece dolor a la palpación del abdomen y aumento de los ruidos hidroaéreos. Su evolución es variable.

Complicaciones de la colitis amebiana. La amebiasis intestinal sintomática, en cualquiera de sus 2 presentaciones habituales, puede evolucionar hacia formas clínicas más complejas que, en general, comprometen en mayor grado la vida del paciente.

Diagnóstico. Ante todo, se sospecha por la presencia de síntomas y signos relacionados con algunas de sus formas de presentación, y el diagnóstico se confirma mediante la realización de los exámenes complementarios que directa o indirectamente demuestren la presencia del parásito.

La presencia de trofozoitos móviles con eritrocitos fagocitados permite establecer el diagnóstico de amebiasis. Por otro lado, el hallazgo de trofozoitos no hematófagos y de quistes con las características microscópicas de *E. histolytica* no lo confirman.

Cuando las muestras de heces son negativas y existen fundadas sospechas de colitis amebiana, debe realizarse endoscopia y biopsia.

La prueba de hemoaglutinación indirecta puede ser útil para diagnosticar la amebiasis intestinal invasora y los abscesos hepáticos amebianos.

Las pruebas serológicas pueden resultar negativas al principio en los pacientes que se presentan con enfermedad muy aguda.

La detección de anticuerpos séricos antiamebianos, sobre todo en individuos que no viven en áreas endémicas de amebiasis, es una herramienta de mucha utilidad para identificar las formas invasivas de esta parasitosis.

Las pruebas de ELISA, por su eficacia y por ser las primeras que ofrecen resultados positivos, son los procedimientos más eficientes para el diagnóstico.

Tratamiento profiláctico. En general, las medidas que hoy se aplican para el control y prevención de la amebiasis están encaminadas fundamentalmente a romper la cadena de transmisión fecal-oral como:

- Suministro de agua adecuadamente protegida (filtrada o esterilizada); en los casos que esto no sea posible, debe ser hervida.
- Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
- Prohibición del uso de las excretas humanas como abono.
- Adecuada eliminación de los residuales sólidos (basuras, sobras y desperdicios).
- Protección de los alimentos y las bebidas, para evitar moscas y otros insectos, así como sus criaderos.
- Uso de instalaciones sanitarias apropiadas de agua y desagüe.
- Localización y tratamiento a los portadores.
- Control médico de los manipuladores de alimentos.
- Educación sanitaria.

Tratamiento medicamentoso. Las drogas antiamebianas, en mayor o menor grado, actúan contra los trofozoitos de *E. histolytica* y en general son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de amebiasis intestinal, en los cuales se generan quistes que pueden ser observados al examen microscópico, la desaparición de estos en las heces después de un tratamiento se debe a la acción de la droga empleada sobre las formas trofozoíticas que lo originan y no a un efecto directo sobre ellos.

Los fármacos antiamebianos se clasifican según los sitios anatómicos donde ejercen su acción (Tabla 9.12).

Criptosporidium. Son parásitos protozoos coccidios que infectan las células epiteliales del tubo digestivo de muchas especies de mamíferos y en humanos; provocan enteritis y diarrea.

Actualmente se reconoce que el *género* Criptosporidium es uno de los principales protozoos causantes de diarrea en niños de todo el mundo, y se ha declarado en los 6 continentes. Este enteropatógeno se considera la tercera o cuarta causa de diarrea infecciosa detectada con más frecuencia, habitualmente después de los Rotavirus y la *E. coli*.

Epidemiología. En la mayoría de los estudios, los niños, en particular los menores de 2 años, parecen tener mayor prevalencia con aumento en los meses más cálidos y húmedos.

Tabla 9.12. Clasificación de medicamentos antiamebianos

Amebicidas de acción exclusivamente luminar	Dicloroacetamidas o amidas	Furoato de diloxamida	20 mg/kg/día 3 subdosis por 10 días
		Etofamida por 3 días	15 mg/kg/día 3 subdosis
		Teclozán	A menores de 8 años 20 mg/día en un solo día
	Quinoleínas Alogenadas	Diyodohidroxiquinoleína	30 mg/kg/día por 21 días máximo 2 g
		Quinfamida	4 mg/día 2 subdosis un solo día
	Antibiótico	Paramomicina	30 mg/kg/día 3 subdosis por 7 días
Amebicidas de acción principalmente hística y parcialmente luminar	Derivados 5-nitroimidazólicos	Metronidazol	30 mg/kg/día 3 subdosis por 7-10 días
		Tinidazol	50 mg/kg/día 1 o 2 subdosis por 2 o 3 días
		Ornidazol	15 mg/kg/día 2 subdosis por 5 a 10 días
		Secnidazol	30 mg/kg/día dosis única
Amebicidas de acción exclusivamente hística	Derivados de la ipecacuana	Clorhidrato de emetina	1 mg/kg/día por 7 a 10 días dosis máxima 40 mg/día
	4-aminoquinoleína	Dihidroemetina	1-1,5 mg/kg/día en 2 subdosis por 5 a 10 días
		Cloroquina	10 mg/kg/día por 14-21 días dosis máxima 300 mg/día.

Con gran preocupación, el Criptosporidium se ha sido asociado como agente causal de diarreas persistentes en el Tercer Mundo, con importante morbilidad y mortalidad por malnutrición. Es una causa frecuente de diarreas en guarderías en los EE.UU.

Las recomendaciones para prevenir los brotes en los centros de cuidados infantiles son el lavado riguroso de las manos y el uso de ropas capaces de retener la diarrea líquida. Además, este agente es responsable de varios brotes importantes transmitidos por el agua, y es resistente a los métodos de cloración de este líquido.

Ciclo evolutivo. Comienza por la ingestión de los oocistos con posterior enquistamiento y liberación de 4 esporozoitos por cada oocistos dentro del tubo digestivo. Estos esporozoitos se implantan en las células epiteliales del huésped y comienzan un ciclo de autoinfección en la superficie luminal del epitelio intestinal. La fase sexual del parásito da lugar a oocistos, que se excretan con las heces y que inmediatamente son infecciosas para otros huéspedes o pueden reinfestar al mismo huésped, incluso sin volver a ingerirlos. La cantidad infecciosa del Criptosporidium puede ser solo de 10 oocistos, lo que facilita la transmisión.

El lugar más común de infección por Criptosporidium en las personas afectadas es el intestino delgado, aunque con frecuencia está presente en el colon y vías biliares de las personas inmunodeprimidas.

Cuadro clínico. Se caracteriza por diarreas acuosas, dolor abdominal epigástrico, cólicos, pérdida de peso anorexia y malestar. La diarrea es el síntoma más destacado y puede variar entre algunas deposiciones blandas al día y hasta más de 50 deposiciones, con pérdida de líquido de 10 L/día. Cerca de 80 % de los niños con criptosporidiosis tienen vómitos de 1 a 15 días. En gran parte de los pacientes, la diarrea es más grave que los vómitos.

El dolor abdominal es de naturaleza cólica y puede durar de 1 a 10 días. La fiebre no es rara y sucede hasta en la tercera parte de los enfermos. Esta suele ser leve y dura menos de 3 días.

La evolución posterior del cuadro clínico está determinada por la inmunocompetencia del individuo. Los pacientes inmunocompetentes resuelven de manera espontánea y terminan con una recuperación completa. Por otra parte, las personas con inmunodeficiencia sufren enteritis persistente o crónica, que en última instan-

cia implicaría incluso la muerte del paciente. La duración del cuadro clínico en los huéspedes inmunocompetentes varía entre 2 días y 1 mes. La mayoría de las personas se vuelven asintomáticas en 3 semanas, aunque pueden continuar eliminando oocistos durante un período mayor.

Diagnóstico. Se basa en la determinación de los oocistos en las heces. Estos también pueden detectarse mediante análisis de inmunofluorescencia directa. Es importante que al laboratorio se le solicite específicamente cuando se sospecha esta causa, para que puedan realizarse las técnicas de concentración y tinción adecuadas.

El Criptosporidium no invade las capas inferiores del epitelio de la mucosa intestinal, por lo que en las muestras de heces no se encuentran leucocitos fecales.

Tratamiento profiláctico. En general, las medidas que hoy se aplican para el control y prevención de la criptosporidiosis pueden ser numeradas en el orden siguiente:

1. Prevención de la transmisión oral-fecal: como el modo de transmisión es a través de aguas y posiblemente alimentos contaminados, el primer grupo de medidas para el control de esta parasitosis está relacionado con la necesidad de eliminar la transmisión fecal-oral del parásito.
2. Saneamiento ambiental: una de las vías más eficaces para prevenir la crioptosporidiosis es la eliminación adecuada de los residuales líquidos y sólidos, así como la utilización de instalaciones sanitarias que impidan la contaminación del agua y los alimentos.
3. Fuentes de abastos de agua: de todos los procedimientos empleados para la potabilización del agua, sobre todo como medida individual, su exposición a temperaturas de ebullición durante al menos 10 min es el mejor método y más seguro.
4. Higiene personal y de los alimentos: es imprescindible tomar las medidas pertinentes en este sentido para la prevención de la enfermedad y de otras enfermedades de transmisión digestiva.

Tratamiento medicamentoso. Debe centrarse solo en los cuidados de sostén, que consisten en la rehidratación por vía oral y manejo higiénico dietético adecuado.

Los enfermos con enteritis por Criptosporidium concomitante con SIDA y otras inmunodeficiencias han sido tratados con gran variedad de agentes quimioterapéuticos, ninguno de los cuales ha resultado muy eficaz. En la actualidad se evalúan 2 antimicrobianos: la paramomicina y la azitromicina.

***Ascaris lumbricoides*.** La ascaridiasis es producida por un verme cilíndrico gigante. Este parásito constituye el Nematodo intestinal de mayor tamaño que afecta al hombre. La infección por *Ascaris lumbricoides* es la geohelmintiasis más frecuente y cosmopolita de todas las helmintiasis humanas. Se calcula que causa más de 1 000 millones de casos en todo el mundo.

Ciclo evolutivo. Los huevos son expulsados con las heces de las personas infectadas y maduran en 5 o l0 días en condiciones ambientales favorables para convertirse en infecciosos. Después de la ingestión por el huésped humano, las larvas son liberadas de los huevos y penetran en la pared intestinal para luego migrar a los pulmones, a través de la circulación venosa. Se abren paso entonces hacia los tejidos pulmonares en los espacios alveolares, ascienden por el árbol bronquial y la tráquea y son deglutidos de nuevo. Tras su llegada al intestino delgado, las larvas se desarrollan y se transforman en gusanos maduros adultos (los machos miden de 15 a 25 cm por 3 mm, y las hembras de 25 a 35 cm por 4 mm). Cada hembra tiene una vida de 1 a 2 años y es capaz de producir 200 mil huevos al día.

Cuadro clínico. Un buen número de casos de infección por *A. lumbricoides* puede ser asintomático. La morbilidad suele manifestarse durante la migración a través de los pulmones o estar asociada con la presencia de gusanos adultos en el intestino delgado y, también, sus posibles migraciones. De este modo, las manifestaciones suelen ser clasificadas en:

- Respiratorias: ocurren después de la infección y pueden confundirse con un estado gripal. Si la invasión larvaria posee mayor intensidad, los aspectos más característicos son tos y expectoración, a veces teñida con sangre, y la fiebre, que aparenta el síndrome de Loeffer, acompañado de eosinofilia.
- Intestinales: ocurre irritación mecánica del intestino, que provoca dolor abdominal difuso, como síntoma más común, y distensión. Aparecen náuseas, vómitos y diarreas, pero no es lo más frecuente. En infecciones intensas se presenta obstrucción intestinal.
- Nutricionales: malnutrición en los niños infectados, sobre todo en las edades preescolares y escolares.
- Neurológicas: las larvas a veces van por la circulación arterial a otros órganos, y forman granulomas, los cuales han sido descritos en los ojos y en el SNC. Esta última localización puede originar signos y síntomas neurológicos, incluso convulsiones. Este sería el único mecanismo para aceptar que dicho parásito ocasione síntomas del SNC, ya que se ha descartado la posibilidad que se manifiesten por toxinas.
- Migraciones: pueden ocurrir por varias causas, entre las que se describen: fiebre, algunos medicamentos (anestésicos y mebendazol), enfriamiento, tendencia migratoria de introducirse por orificios y, también, por

causas desconocidas. La invasión de las vías biliares origina el síndrome de obstrucción biliar, con un comienzo agudo, dolor abdominal de tipo cólico, náuseas, vómito y fiebre. Los parásitos adultos en el hígado provocan abscesos con síntomas similares a los manifiestos por otras causas.

Si la hembra deposita huevos que alcanzan el parénquima hepático, se originan granulomas. También se han reportado apendicitis, peritonitis, pericarditis, pleuritis y pancreatitis. Pueden ascender y ser expulsados por la boca, nariz, oídos o conducto lagrimal.

Diagnóstico. El diagnóstico de certeza se basa en el hallazgo de los parásitos adultos o de sus huevos. Se deberá realizar:

- Identificación macroscópica de los parásitos adultos.
- Identificación microscópica de los huevos en las heces fecales.
- Radiografía de abdomen y tránsito intestinal contrastado.
- Colangiografía.
- Acto quirúrgico, si es preciso.

Tratamiento profiláctico. Se basa en las medidas siguientes:

- Adecuada eliminación y prácticas sanitarias de las heces fecales.
- Hervir el agua.
- Lavar bien las manos y los alimentos como verduras y frutas.
- Establecer control de vectores mecánicos.
- Mantener buena higiene personal.
- Realizar labor de educación sanitaria.

Tratamiento medicamentoso. Cualquier tipo de infección por *A. lumbricoides* debe ser tratada. Varios agentes quimioterapéuticos son eficaces contra la ascaridiasis; sin embargo, ninguno es útil durante la fase pulmonar de la infección.

Existen medicamentos que inducen bloqueo neuromuscular en el parásito, como es el pamoato de pirantel, que posee un alto porcentaje de efectividad y se utiliza a razón de 11 mg/kg, en dosis única.

Las sales de piperazina son el antihelmíntico más antiguo que se conoce, se administra por VO a razón de 50 a 75 mg/kg durante 2 días. Este medicamento está contraindicado en pacientes con trastornos renales y neurológicos. Su dosis máxima en el adulto es 3,5 g en 24 h.

Otro grupo de medicamentos antihelmínticos son los benzoimidazoles, que ejercen su actividad al bloquear la captación de glucosa por el parásito, con lo que imposibilitan su supervivencia; entre estos:

- Mebendazol: 100 mg 2 veces al día en niños mayores de 2 años.
- Albendazol: 400 mg en dosis única (en infecciones severas debe suministrarse durante 3 días).
- Flubendazol: 300 mg/día por 2 días.
- Levamizol: 2,5 mg/kg, dosis única.

***Trichuris trichiura* (tricocefaliasis).** Es un geohelminto, es decir, está incluido en los Nematodos intestinales, transmitidos por el suelo. Es un parásito cosmopolita, pero abunda más en los países tropicales, donde las altas temperaturas permiten una evolución más rápida del huevo. Se estima que su prevalencia mundial es 500 millones de personas infectadas. Habitan en el intestino grueso del hombre, fundamentalmente en el ciego, recto y sigmoides, pero en infestaciones masivas se extiende a las últimas porciones del intestino delgado y a todo el intestino grueso, con la característica de que introduce parte de la porción anterior de su cuerpo en la mucosa intestinal del huésped. Se transmite, fundamentalmente, a través del agua y los alimentos contaminados.

Ciclo evolutivo. La hembra tiene la capacidad de producir de 3 mil a 20 mil huevos por día; estos son eliminados al exterior con las heces de las personas infectadas. Al caer en tierra húmeda y sombreada a temperaturas entre 14 y 30 °C se desarrollan en su interior larvas y se convierten en infectantes en un período de 2 a 4 semanas. La infección ocurre por vía oral, mediante manos, agua o alimentos contaminados.

En el tubo digestivo descienden hasta el intestino delgado, donde salen las larvas, después penetran en las glándulas de Lieberkuhn, en las que permanecen de 3 a 10 días; luego descienden hasta el colon, donde maduran y se hacen adultos con lo que se completa el ciclo de vida.

Cuadro clínico. En las infecciones leves no se presentan síntomas apreciables. Los síntomas francos se encuentran en caso de parasitismo intenso, donde aparece colitis con un cuadro clínico disentérico de abundante moco y sangre, dolor abdominal, tenesmo y prolapso rectal, sobre todo en niños desnutridos. La mucosa del colon puede estar tapizada de gusanos, erosionada y sangrante, acompañada por inflamación eosinofílica. La mucosa prolapsada aumenta la hemorragia, además de añadirse infecciones secundarias. Ocasionalmente los parásitos suelen introducirse en el apéndice y causar inflamación de esta estructura.

Los niños que sufren este parasitismo de forma crónica manifiestan caquexia, retardo en el crecimiento, anemia y malnutrición.

Diagnóstico. Confirman el diagnóstico:

- Identificación macroscópica de los parásitos adultos en las heces fecales.
- Identificación microscópica de los huevos en las heces fecales, por método directo y de concentración.
- Rectoscopia. En infecciones masivas, se observan directamente los parásitos en la mucosa del recto sigmoides.

Tratamiento profiláctico. Se basa en:

- Garantizar adecuada eliminación de las heces fecales.
- Aplicar tratamiento al agua de consumo (hervirla).
- Lavar bien las verduras y las frutas.
- Mantener buena higiene personal.
- Establecer eficiente control de vectores mecánicos.
- Realizar labor de educación sanitaria.

Tratamiento medicamentoso. Aunque se trate de infecciones leves, siempre deben ser tratadas para su control, debido a su elevada prevalencia mundial. El tratamiento de elección es el mebendazol a razón de 100 mg 2 veces al día, durante 3 días, para niños mayores de 2 años. También se utilizan otros medicamentos como:

- Albendazol: 400 mg/día durante 3 días.
- Flubendazol: 300 mg/día durante 2 días.

Recientemente en algunos países se está comercializando el pamoato de oxantel, que se presenta combinado con el pirantel, bajo el nombre comercial de combantrin. La dosis utilizada es de 10 a 20 mg/kg/día.

En caso de prolapso rectal se realiza la reducción manual de la mucosa prolapsada, luego de haberle extraído los parásitos visibles.

***Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*.** Se trata de 2 Nematodos que tienen varias diferencias en cuanto a la gravedad de la infección que ocasionan y la respuesta al tratamiento, pero su biología, epidemiología y manifestaciones clínicas son muy similares. El *Necator americanus* fue descrito por Stiles en 1902, y el *Ancylostoma duodenale* por Dubine en l843; ambos se encuentran ampliamente diseminados en los trópicos y regiones subtropicales, sobre todo en lugares donde las condiciones ecológicas y sanitarias favorecen su transmisión.

Los principales trastornos que ocasionan estos nematodos son por causa de su actividad hematófaga, la cual era conocida y hasta fue utilizada en la antigüedad cuando se provocaba la infección por Ancylostoma para el tratamiento de algunas enfermedades como la poliglobulia. Un Necator succiona hasta 0,5 mL de sangre al día y el Ancylostoma hasta 0,3 mL/día. Son gusanos cilíndricos que viven en la parte alta del intestino delgado, fijados en la mucosa intestinal mediante una cápsula bucal, a través de la cual succiona sangre, y que al desprenderse dejan pequeñas ulceraciones que continúan sangrando.

Ciclo evolutivo. Las formas adultas habitan en el intestino delgado superior. Después de la cópula las hembras comienzan a poner huevos que salen al exterior con la materia fecal. Al llegar a la tierra, y con condiciones favorables de temperatura, humedad y ventilación, continúan su desarrollo hacia el estado de larva rhabditiforme. Esta rompe su cubierta en 24 o 48 h liberando la larva (L1), que ya en el exterior se alimenta de bacterias y materias orgánicas del suelo; en 2 o 3 días muda a un segundo estadio (L2). Continúa alimentándose del suelo y entre 2 y 5 días muda nuevamente para convertirse en un tercer estadio (L3) o larva filariforme envainada. Los humanos se infectan al penetrar estas (L3) por la piel expuesta al suelo contaminado. Al ponerse en contacto con la piel la atraviesa activamente, abandona su vaina, viaja a los vasos sanguíneos y linfáticos hasta llegar al corazón derecho, de ahí a los capilares pulmonares y luego, al alvéolo; así asciende por el árbol respiratorio hasta la faringe para ser deglutidas y llegar al intestino delgado. Durante la migración al intestino delgado o poco tiempo después, la larva hace una muda y se convierte en larva de cuarto estadio y un poco más tarde en adulto. Luego de 5 semanas de la entrada de la larva al organismo, los adultos llegan a su madurez sexual.

Cuadro clínico. Las infecciones leves tienen pocas manifestaciones clínicas. La exposición de la piel por primera vez a las larvas casi siempre provoca una dermatitis local pruriginosa, acompañada por erupción papular o vesicular; esta desaparece de manera espontánea en 2 semanas.

En la fase pulmonar se puede presentar fiebre, disnea, tos y, de forma ocasional, adenopatías (síndrome de Loeffler).

En la fase intestinal, las manifestaciones clínicas están asociadas con la adhesión de los parásitos adultos al intestino y la ingestión de sangre; de esta manera se presenta dolor abdominal, pérdida del apetito, sensación de plenitud posprandial y diarrea.

En infecciones moderadas aparece anemia microcítica e hipocrómica por déficit de hierro, trastornos dispépticos y perversión del apetito (pica), fatiga, disnea y otras manifestaciones del déficit de hierro. Infecciones más intensas presentan, además, hipoalbuminemia y edema, e incluso, pueden llegar a la descompensación cardíaca.

Diagnóstico. El diagnóstico se establece por el hallazgo de huevos o larvas rhabditiformes en la materia fecal.

Otra muestra útil es el examen del líquido duodenal, donde también es posible hallar los huevos en las personas infectadas.

Tratamiento profiláctico. Se basa en las medidas siguientes:

- Evitar el fecalismo al aire libre.
- No utilizar excretas como abono.
- Utilizar calzados.
- Aplicar tratamiento a los individuos infectados.
- Realizar educación sanitaria.

Tratamiento medicamentoso. El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de las drogas siguientes:

- Pamoato de pirantel: de 10 a 12 mg/kg/día, dosis única (dosis máxima 1 g/día).
- Mebendazol en menores de 3 años, dosis de 100 mg/día por 3 días y en mayores de esta edad 100 mg 2 veces al día durante 3 días.
- Albendazol: 400 mg/día durante 3 días.
- Tiabendazol: 30 mg/kg/día por 5 días (dosis máxima 1 g/día).

***Enterobius vermicularis* (oxiuros).** Es un Nematelminto con una amplia distribución mundial, que no requiere de condiciones ambientales propicias, ya que su transmisión es directa de persona a persona. Afecta a todos por igual sin distinción de edad ni nivel socioeconómico, pero es especialmente frecuente en los niños. Se calculan que a escala mundial existen 400 millones de personas infectadas. La infección es esencialmente inocua y causa más problemas sociales que médicos en los niños afectados y sus familias.

Es un parásito pequeño (1 cm), blanco, que por lo general habita en el ciego y el apéndice, cuyos huevos son infectantes al salir por el ano, lo que explica su gran frecuencia. El hombre es el único huésped natural.

Ciclo evolutivo. Los humanos se infectan por la ingestión de huevos embrionados que suelen estar en las uñas, las ropas y el polvo de las casas. Los huevos eclosionan en el estómago y las larvas migran a la región cecal, donde maduran y se transforman en vermes adultos. Las hembras grávidas migran por la noche a la región perianal para depositar masas de huevos. Después de un período de maduración de 6 h suele observarse una larva en forma de ovillo dentro de cada huevo. Estas larvas permanecen viables durante 20 días. La puesta de huevos por la hembra irrita la zona perianal, induciendo el rascado. Los huevos transportados bajo las uñas son transmitidos directamente o diseminados en el ambiente para infectar a otros.

Cuadro clínico. La intensidad de los síntomas está en relación con el grado de infección parasitaria. Por la acción mecánica que provoca el parásito hembra al entrar y salir por el ano, la manifestación principal es el prurito anal, ligero dolor o sensación de cuerpo extraño. El rascado origina escoriaciones de la piel en las márgenes del ano. La presencia de este parásito en la vulva y vagina ocasionan irritación e infección de origen secundario, principalmente en las niñas, con flujo vaginal, que es causa de vulvovaginitis. Estos síntomas traen como consecuencia alteraciones en el niño. El prurito hace que los niños pierdan atención en la escuela y causa intranquilidad nocturna.

Diagnóstico. Por la peculiaridad que tiene este parásito para salir a depositar sus huevos en la región perianal, el método que se utiliza para su diagnóstico es tomar la muestra en dicha región y no en las heces fecales, por ello, en este caso el método indicado es la cinta transparente adhesiva. Las muestras deben tomarse en la mañana, antes de defecar y asearse. Se recomienda repetir el examen en días diferentes.

En muchas ocasiones se realiza el diagnóstico por la observación directa del parásito.

Tratamiento profiláctico:

- Realizar lavado de las manos.
- Mantener las uñas cortas y limpias.
- Lavar y cambiar las ropas de cama.
- Realizar educación sanitaria.
- Realizar limpieza ambiental.

Tratamiento medicamentoso. Deben ser tratadas todas las personas infectadas y sintomáticas. Se recomienda, además, tratamiento a todos los miembros de la familia o de grupos, por el carácter colectivo con que se presenta. Los fármacos más utilizados son:

- Pamoato de pirantel: 11 mg/kg en dosis única (dosis máxima 1 g), y repitir la dosis 2 semanas después.
- Albendazol: 400 mg/día, dosis única.
- Mebendazol: 100 mg 2 veces al día durante 3 días.

Se aconseja repetir el tratamiento a las 2 semanas.

***Strongyloides stercoralis* (estrongiloidosis).** Pequeño Nematodo aislado por primera vez, en 1876, en las heces de soldados coloniales franceses en Conchinchina (actual Viet Nam). Se presenta en climas tropicales o subtropicales. Los humanos son el reservorio principal, viven en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno.

Se estima que 100 millones de personas en el mundo padecen la enfermedad, en algunos lugares se han encontrado focos hiperendémicos con una frecuencia hasta 50 %. Esta entidad constituye un problema significativo

debido a su capacidad de autoinfección (endógena y exógena), su resistencia a los tratamientos y por su potencial recrudescencia con desenlace fatal, si los individuos infectados son inmunodeprimidos por enfermedad o por terapéutica. Es el único Nematodo parásito que se reproduce en el organismo humano y el único con posibilidad para desarrollar ciclos de vida libre en el suelo (además de la etapa de vida parasitaria), peculiaridad biológica que permite la multiplicación de la especie fuera del huésped, al establecer reservorios en el medio ambiente que mantienen la endemia durante períodos muy prolongados.

Ciclo evolutivo. Los individuos infectados expulsan las larvas en sus heces. Estos parásitos se desarrollan en ciclos de vida libre en el suelo o se transforman en larvas filariformes infecciosas; estas atraviesan la piel del humano a través de la vía sanguínea y los vasos linfáticos, pasan al corazón y luego a los pulmones y siguen una ruta similar a la de las larvas del Necator, Ancylostoma y del Ascaris, hasta que llegan a su hábitat final, en el intestino delgado superior. Los vermes maduros (2,2 mm de longitud) horadan la mucosa intestinal y empiezan a liberar huevos alrededor de 4 semanas después de la infección. Las larvas deben experimentar cambios morfológicos en el suelo para poder infectar, pero estos cambios también suelen suceder en la medida que los parásitos son expulsados del cuerpo. Las larvas son, entonces, capaces de reinfectar al mismo individuo, al atravesar la pared intestinal o la piel perianal. Esta característica única del ciclo vital del Strongyloides le permite al parásito, sobrevivir durante muchos años en el interior del mismo huésped y a veces puede causar una infección de carácter masivo.

Cuadro clínico. Hasta 50 % de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas, pero el desconocimiento de su condición entraña doble riesgo: uno, que sea diseminador de la enfermedad y, el otro, que esté expuesto a una hiperinfección. Cuando existen síntomas, pueden considerarse 4 formas clínicas, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección:

1. Lesiones cutáneas: las larvas, al atravesar la piel, provocan una dermatitis pruriginosa similar a la causada por las larvas del Ancylostoma. Las partes más frecuentes afectadas son los pies, aunque suele ser cualquier sitio de la superficie cutánea. En el lugar de entrada de la larva aparece un punto eritematoso o canal corto con prurito localizado que exuda líquido seroso. Por la migración subepidérmica de las larvas pueden observarse canales serpinginosos.
2. Invasión pulmonar: en su paso por los pulmones acontece un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración, molestia retrosternal, sibilancias y fiebre. Este cuadro es clínicamente indiferenciable del observado en el síndrome de Loeffler, y se acompaña de leucocitosis y eosinofilia. Cuando los parásitos permanecen más tiempo en el pulmón y llegan a adultos, se establece la estrongiloidosis pulmonar, con evidentes síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración. Este cuadro se ve asociado con ciclos de autoinfección que ocurren generalmente en pacientes inmunodeprimidos, donde aparecen infecciones bacterianas secundarias que agravan los síntomas.
3. Manifestaciones intestinales: estas son, principalmente, dolor epigástrico, a veces agudo, con sensación de punzada o de ardor, similar al de la úlcera péptica o duodenitis. Estos síntomas epigástricos se acompañan de elevada eosinofilia. Además de lo descrito, se presentan con alguna frecuencia, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea acuosa abundante, a veces alternan con constipación. En los cuadros graves aparecen diarreas profusas y enteropatías perdedoras de proteínas, acompañadas de hipoalbuminemia, edemas y trastornos de la coagulación, signos carenciales en la piel y en las faneras e incluso, pérdida del esmalte dentario, o sea, un clásico síndrome de malaabsorción. En ocasiones sucede íleo paralítico, invaginación o volvulación.

   La gran movilidad de estos vermes facilita su penetración y posterior obstrucción del colédoco, del conducto de Wirsung o del apéndice. Como consecuencia, pueden ser también manifestaciones de esta infección parasitaria: colecistitis, episodio de colangitis o de pancreatitis, abscesos hepáticos o apendicitis.
4. Síndrome de hiperinfección. En esta forma clínica la invasión de los intestinos delgado y grueso provoca síntomas digestivos muy acentuados y existe presencia de L3 en los órganos, tejidos, líquidos y secreciones de todo el organismo, que causan síntomas diversos en dependencia del sitio afectado.

   Las causas que provocan la hiperinfección son muy variadas y están relacionadas, principalmente, con deficiencia en la inmunidad celular. Entre los medicamentos que inducen esta situación se encuentran los corticosteroides y otros agentes citotóxicos, y dentro del grupo de enfermedades se pueden mencionar: leucemias, linfoma tipo Hodgkin y otros carcinomas malignos; enfermedades renales crónicas como glomerulonefritis y síndrome nefrótico; otras enfermedades crónicas debilitantes como desnutrición, tuberculosis, lepra, sífilis terciaria, y otras de origen variado, como quemaduras externas,

alcoholismo crónico, lupus eritematoso sistémico, etc. También se considera como causa de hiperinfección la deficiencia de inmunidad humoral que puede provocar hipogammaglobulinemia. Hoy ha cobrado gran importancia esta parasitosis en los pacientes con SIDA, por la gravedad que puede suceder en ellos. Las principales complicaciones de la estrongiloidosis se deben a la invasión bacteriana secundaria, probablemente porque las larvas llevan en su superficie estas bacterias procedentes del intestino.

Diagnóstico. Se basa, como en todas las parasitosis, en 3 pilares fundamentales: epidemiología, clínica y laboratorio.

El único método para confirmar el diagnóstico es el hallazgo de las larvas L1 rhabditiformes en materias fecales (su excreción es muy irregular), líquido duodenal, esputo o tejidos.

Es conveniente hacer estudios seriados de materias fecales por esa irregularidad en la excreción de las larvas, bien por frotis directo o por un método de concentración.

Tratamiento profiláctico. En cuanto a las medidas preventivas de esta parasitosis, es válido aclarar que además de enumerar las más importantes, se debe saber que todo lo que se haga para combatir la infección estará encaminado a disminuir la contaminación de la tierra con materias fecales y el contacto de esta tierra contaminada con la piel humana; de esta forma se debe velar por:

- Eliminar las heces del hombre por medios sanitarios.
- Mantener estrictamente los hábitos higiénicos, incluso el empleo de calzado.
- Descartar el diagnóstico de estrongiloidosis antes de emprender un tratamiento inmunosupresor.
- Examinar y tratar gatos, perros y otros animales domésticos infectados que estén en contacto con las personas.

Tratamiento medicamentoso. Todo caso de estrongiloidosis debe ser tratado y su curación comprobada parasitológicamente, debido a la posibilidad del ciclo de autoinfección y a las consecuencias de la hiperinfección. En el tratamiento curativo se pueden usar varios medicamentos como:

- Tiabendazol: 25 mg/kg/día durante 3 días, y en casos graves esta dosis puede aumentarse a 50 mg/kg/día durante 10 días, en 3 o 4 subdosis después de las comidas. Los porcentajes de curación con este medicamento oscilan entre 90 y 100 %.
- Albendazol: 400 mg/día de 3 a 6 días en inmunocompetentes, pero en inmunodeprimidos debe ser a razón de 800 mg/día durante 6 días. Tiene la ventaja sobre el tiabendazol de causar menos efectos desagradables secundarios, pero su efectividad se encuentra alrededor de 86 %.
- Ivermectina: este medicamento ha demostrado curación en 88 %, si se usan dosis únicas de 50 a 200 mg/kg repetido al segundo día; la experiencia de administrar 200 mg/kg en 2 veces proporciona una curación de 100 %. Tiene buena tolerancia y menor toxicidad que el tiabendazol.

Fasciola. La *Fasciola hepatica* es un Trematodo que afecta a la mayoría de los mamíferos, incluso al hombre. Es cosmopolita y endémico de los ganados ovinos, caprino y bovino en gran número de países. La enfermedad que causa –fasciolosis hepática– tiene gran importancia médico-veterinaria porque es una zoonosis que provoca brotes epidémicos y miles de casos esporádicos a escala mundial, así como grandes pérdidas en la industria pecuaria. El parásito adulto se localiza en los conductos biliares de hombres y animales infectados.

Este fue el primer Trematodo parásito conocido, descubierto en el año 1739. Es un parásito de gran tamaño, de cuerpo ancho y aplanado; tiene forma de hoja (foliáceo). El parásito adulto es de forma variable y mide de 2 a 3 cm de longitud por 1 a 1,5 cm en su porción más ancha.

Ciclo evolutivo. Consta de 6 etapas bien definidas:

1. Salida de los huevos del hospedero definitivo al medio.
2. Desarrollo embrionario de los huevos.
3. Ruptura de los huevos en el agua y salida del *miracidium* en busca del hospedero intermediario.
4. Desarrollo y multiplicación de los parásitos dentro del hospedero intermediario.
5. Emisión cercariana y formación de las metacercarias o cercarias enquistadas (estadio infectante) sobre plantas acuáticas, principalmente el berro.
6. Ingestión de las plantas acuáticas por el hospedero definitivo y desarrollo del parásito hasta su forma adulta.

En el intestino se disuelve su cubierta y se convierte en distoma, que atraviesa la pared intestinal y llega a la cavidad abdominal 2 h después de la ingestión. Luego atraviesa la cápsula de Glisson y alcanza el parénquima hepático por donde migra de 5 a 6 semanas y, finalmente, llega a los conductos biliares, donde se hace adulto e inicia la oviposición.

Los parásitos adultos viven en los conductos biliares donde sufren pocos cambios, y se mantienen en contacto continuo con las corrientes de bilis, de las que extraen alimentos en cantidad ilimitada. Existen para perpetuar su especie, y su mecanismo productor de huevos funciona

durante toda la vida del parásito con una producción alrededor de 20 mil huevos al día.

Cuadro clínico. Una vez que el parásito ha invadido el organismo humano, las manifestaciones clínicas comienzan a aparecer entre 2 semanas y varios meses. Después de este tiempo es posible que la expresión clínica sea muy manifiesta o, por el contrario, tan inespecífica o leve que sean catalogadas estas personas como asintomáticas.

En el caso de la fasciolosis sintomática, en dependencia de la intensidad de la infección y de la respuesta inmunitaria del huésped, la enfermedad puede causar un conjunto de síntomas y signos no patognomónicos que simulen cualquier enfermedad. Generalmente se han identificado 3 fases en la infección clínica:

1. Aguda o invasiva: los síntomas se deben principalmente al mecanismo destructivo que sufren el peritoneo y el tejido hepático por el paso de estas formas inmaduras, que causan reacciones tóxicas y alérgicas. Esta fase puede durar de 2 a 4 meses. El paciente presenta elevada eosinofilia, fiebre, dolor abdominal, trastornos gastrointestinales, urticaria y hepatoesplenomegalia como los síntomas más característicos.
2. Latente: esta puede durar meses o años, el diagnóstico podría confirmarse solo si se tiene alguna sospecha clínica o en estudios epidemiológicos, mediante el hallazgo de los huevos del parásito en las heces y/o el fluido duodenal. Una inexplicable y elevada eosinofilia sanguínea podría sugerir una infección helmíntica y, además, los pacientes suelen referir trastornos gastrointestinales u otros de los síntomas mencionados para la fase aguda.
3. Obstructiva: la presencia del parásito adulto dentro del conducto biliar causa inflamación e hiperplasia del epitelio de esta estructura, así como engrosamiento y dilatación, lo que trae como resultado colangitis y colecistitis; esto constituye, junto con el cuerpo del parásito la causa de la obstrucción mecánica del conducto biliar. Las manifestaciones clínicas de esta fase, tales como cólico biliar, dolor epigástrico, intolerancia a las grasas, náuseas, prurito, dolor en hipocondrio derecho, etc., son indistinguibles de la colangitis, colecistitis y colestasis causadas por otras enfermedades no debidas a la *F. hepatica*.

Diagnóstico. En general, el diagnóstico deberá ser orientado por la sospecha epidemiológica y en otros casos será coadyuvado por exámenes de laboratorio que señalen eosinofilia moderada o severa. Para muchos autores la tríada de fiebre, dolor en hipocondrio y eosinofilia son manifestaciones clásicas para el diagnóstico.

El diagnóstico de certeza de fasciolosis está basado en el hallazgo de los huevos del parásito en las heces o en el fluido duodenal. Las técnicas parasicológicas empleadas en la fase crónica de la infección van desde un simple examen directo de las heces, hasta la aplicación de varias técnicas de concentración como la copa eónica, el método de Ritchie y las técnicas de cuantificación como la de Kato-Katz. Debido a las dificultades que presenta el diagnóstico parasitológico en las últimas 2 décadas, los estudios sobre fasciolosis han recurrido al inmunodiagnóstico mediante:

- Técnicas para medir respuesta celular.
- Técnicas de detección de anticuerpos.
- Detección de antígenos.

Tratamiento profiláctico. El desarrollo de la infección por *F. hepatica* está determinada por la presencia de moluscos, como hospederos intermediarios, animales herbívoros y por los hábitos dietéticos de las personas. Estos hábitos están relacionados con la presencia de fasciolosis, pues el berro y otras plantas acuáticas mal lavadas e ingeridas en forma cruda constituyen la principal vía de infección. Estos aspectos, unido a otros factores de riesgo sanitario como el consumo de aguas contaminadas, métodos inapropiados en la eliminación de las excretas, prácticas agropecuarias, zootécnicas inadecuadas y desconocimiento del riesgo biológico, provocan la aparición de esta zoonosis.

La estrategia de prevención y control se basa en la disminución al mínimo de la población del parásito y de hospederos intermediarios, mediante la aplicación de molusquicidas, el uso de competidores biológicos y la aplicación correcta de las medidas zootécnicas.

Independientemente del control de la enfermedad con las regulaciones mencionadas, las medidas preventivas para impedir la infección humana consisten en evitar la ingestión de verduras crudas, principalmente el berro, o en su defecto, lavarlas bien y no beber agua cuya potabilidad sea dudosa.

Tratamiento curativo. La emetina fue una de las primeras drogas de gran eficacia utilizadas en el tratamiento de la fasciolosis hepática, y hoy día aún se sigue utilizando, con las dosis siguientes:

- Emetina: 1 mg/kg/día durante 10 días por inyección IM.
- Dihidroemetina: de 1 a 1,5 mg/kg/día durante 10 días por inyección IM.

Otra droga de gran eficacia es el bithionol, que aunque menos que la emetina, ocasiona severos efectos secundarios, además de requerir muchos días de tratamiento: 40 mg/kg/día durante 40 días en la fasciolosis crónica, y de 25 mg/kg/día durante 40 días en la aguda.

La droga de elección sería el tricabendazol, fasciolisida totalmente nuevo, aunque lleva muchos años en el uso veterinario bajo el nombre comercial de fasinex. Esta droga es segura, los efectos secundarios son mínimos y se utiliza en dosis única a 10 mg/kg, y se puede repetir a las 24 h.

Taenia saginata. Se trata de un parásito hermafrodita, generalmente solitario. Está distribuido por todo el mundo y se encuentran zonas donde la prevalencia es superior, tal es el caso de América Latina y Asia Sudoriental.

El adulto de este parásito puede alcanzar de 4 a 10 m de largo. Está conformado por un escólex cuadrangular y 3 tipos de proglótides: inmaduros, maduros y grávidos. Los proglótides grávidos contienen más de 12 ramas uterinas dicotómicas, a cada lado del tallo principal.

Ciclo evolutivo. Parasita el intestino delgado del hombre. Desde el momento de la salida de los huevos, estos son infectantes inmediatamente para el hospedero intermediario. Cuando son ingeridos por el hospedero (ganado vacuno), la oncosfora sale en el intestino del huésped y penetra las paredes intestinales, y de allí es llevada por los vasos sanguíneos y linfáticos a todas las regiones del cuerpo, donde se transforman en el estadio larval llamado *Cysticercus bovis*. El hombre adquiere la infección por la ingestión del estadio larval, junto con la carne de ganado vacuno cruda o poco cocinada. Una vez en el intestino delgado, el parásito se adhiere a la pared de esta parte del tubo digestivo por medio de 4 ventosas que posee en su escólex. La madurez ocurre entre 10 y 12 semanas y se comienzan a expulsar proglótides grávidos, capaces de diseminar los huevos en el suelo.

Cuadro clínico. Los síntomas son poco definidos antes de que comience la expulsión de proglótides, lo cual ocurre aproximadamente 3 meses después de ocurrir la infección. A pesar de que la creencia popular adjudica a estos parásitos numerosas molestias, se sabe que la mayor parte de las personas que tienen este parásito son asintomáticas. El signo más frecuente es la eliminación de proglótides acompañada de molestias en la región perianal.

Diagnóstico. Esta parasitosis se puede diagnosticar a partir del hallazgo de huevos de *T. saginata* en las materias fecales. La expulsión de proglótides grávidos es el motivo de consulta más frecuente de los pacientes infectados por este helminto.

Tratamiento profiláctico. El hombre es el único hospedero definitivo y esta infección no se transmite de una persona a otra. Dentro de las medidas que se deben tomar para la prevención de estas parasitosis están:

- Cocción completa de la carne de ganado bovino.
- Educación sanitaria.
- Evacuación sanitaria de las heces.
- Inspección veterinaria de las reses.
- No usar las excretas como abono.
- Tratamiento de los individuos infectados.

Tratamiento medicamentoso. El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de drogas como prazicuantel, niclosimida, quinacrina, paramomicina y, con menos efectividad, albendazol y mebendazol.

Para dar el alta de esta infección es necesaria la observación del escólex en las materias fecales. Si el tratamiento no dio resultado, comienza la expulsión de proglótides antes de los 2 o 3 meses siguientes.

Taenia solium. Se trata de un parásito generalmente solitario. Es hermafrodita. El hombre es hospedero definitivo, pero puede también albergar las formas larvarias del parásito.

El parásito adulto tiene una longitud de 2 a 3 m de largo. Su morfología es similar a la *Taenia saginata*, con algunas diferencias.

Ciclo evolutivo. *Taenia solium* parasita el intestino delgado del hombre. Desde el momento de la salida, los huevos son infectantes inmediatamente para el hospedero intermediario. Estos son ingeridos por el ganado porcino, la oncosfera sale en el intestino del huésped, penetra las paredes intestinales, y es llevada por los vasos sanguíneos y linfáticos a todas las regiones del cuerpo. Se transforma en el estadio larval llamado *Cysticercus cellulosae*.

La infección se adquiere por la ingestión del estadio larval, al consumir carne de ganado porcino cruda o poco cocinada. Una vez en el intestino delgado, la larva se adhiere a la pared del intestino por medio de 4 ventosas. La madurez del parásito ocurre entre las 5 y 12 semanas de la infección. Los huevos de la *Taenia solium*, además de ser infectantes para los cerdos, lo son para los humanos, en cuyos tejidos se pueden desarrollar las larvas, conocida por cisticercosis.

En Cuba los únicos casos reportados de este parásito, y por tanto de cisticercosis, se han tratado en pacientes que han adquirido la enfermedad en otros países. No está esclarecido porqué no existe *Taenia solium*, y sin embargo sí ocurre con la saginata.

Cuadro clínico. Se sabe que la mayor parte de las personas que tienen este parásito carecen de síntomas. Muchas veces la causa fundamental de consulta

es haber observado junto con las materias fecales algunos segmentos del parásito.

Diagnóstico. Se puede constatar al hallar los huevos en las materias fecales. Es frecuente encontrar proglótides grávidos en las heces fecales de los pacientes infectados por este helminto.

Tratamiento profiláctico. Entre las medidas que se deben aplicar para la prevención de esta parasitosis están:

- Cocción completa de la carne de ganado porcino.
- Educación sanitaria.
- Evacuación sanitaria de las heces.
- Inspección veterinaria a los cerdos.
- No usar las excretas como abono.
- Tratamiento de los individuos infectados, con especial precaución para que no ocurran vómitos durante el tratamiento, debido al peligro de que se desarrolle una cisticercosis secundaria.
- Congelar las carnes de cerdo a temperatura menor que 5 ºC, durante más de 4 días, para destruir los cisticercus.

Tratamiento medicamentoso. El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de drogas como el praziquantel y la niclosimida. Debe presentarse especial atención al peligro de una cisticercosis por autoinfección interna. Si el tratamiento no dio resultado, comienza la expulsión de proglótides antes de los 2 o 3 meses siguientes.

Capítulo 10

SISTEMA RESPIRATORIO

Infecciones respiratorias agudas

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son aquellas que afectan las estructuras del aparato respiratorio.

Constituyen un importante problema de salud por la gran morbilidad y el elevado índice de mortalidad que provocan, sobre todo en los países en desarrollo, así como por las afecciones que causan, ejemplo, ausentismo escolar, necesidad de atención médica y consumo de medicamentos. Tienen una duración entre 7 y 14 días, pero pueden extenderse hasta 4 semanas.

En la mortalidad por IRA influyen los factores de riesgo (en menores de 15 años) como:

- Bajo peso al nacer.
- Malnutrición.
- Edad en especial menores de 6 meses.
- Lactancia materna inadecuada o ausente.
- No inmunizaciones.
- Presencia de afecciones respiratorias neonatales.
- Enfermedades crónicas.
- Contaminación ambiental.
- Riesgo social.
- Uso previo de antibiótico.
- Asistencia a instituciones infantiles o casa donde cuiden niños.
- Egreso hospitalario de 10 días o menos.
- Portadores nasofaríngeos de bacterias.

Clasificación. Según su ubicación por encima o debajo de la epiglotis se diferencian en infecciones de tipo altas o bajas:

1. IRA altas:
   - No complicadas:
     - Rinofaringitis aguda.
     - Faringoamigdalitis con ulceraciones o vesículas.
     - Faringoamigdalitis con exudados o membrana.
   - Complicadas:
     - Adenoiditis.
     - Otitis media.
     - Absceso periamigdalino y retrofaríngeo.
     - Sinusitis.
2. IRA bajas:
   - No complicadas:
     - *Crup* infeccioso:
       Laringitis espasmódica.
       Epiglotitis.
       Laringitis aguda.
       Laringotraqueitis.
       Laringotraqueobronquitis.
     - Bronquitis y traqueobronquitis.
     - Bronquiolitis.
     - Neumonías:
     - Neumonía lobar.
       Bronconeumonías.
       Neumonías intersticiales.
   - Complicadas:
     - Atelectasia.
     - Empiema.
     - Absceso pulmonar.
     - Mediastinitis.
     - Pericarditis.
     - Neumotórax.
     - Edema pulmonar no cardiogénico.
     - Traqueitis bacteriana.
     - Otras complicaciones: artritis, osteomielitis, sepsis generalizada, etc.

Infecciones respiratorias agudas altas no complicadas

Rinofaringitis aguda. Los niños presentan entre 3 y 8 episodios anuales, con más frecuencia entre los preescolares que en el grupo escolar. Son más comunes en el invierno y, en los trópicos, en la época de las lluvias.

Sinonimia. Catarro común, resfriado común, faringoamigdalitis aguda catarral, nasofaringitis aguda.

Etiología. Predomina la causa viral, aunque pueden ocasionarlas algunas bacterias:

– Virus: *Rinovirus,* virus sincitial respiratorio (VSR), *Coronavirus*, virus de parainfluenza, virus de influenza y Adenovirus.
– Bacterias: *Mycoplasma pneumoniae,* Chlamydias, estreptococo â-hemolítico del grupo A.

Cuadro clínico. Los síntomas clínicos que caracterizan la rinofaringitis aguda varían según la edad, como:

– Lactantes menores de 6 meses. Se observa:
  • Obstrucción nasal: síntoma fundamental que interfiere la succión y el sueño, capaz de provocar irritabilidad.
  • Secreción nasal acuosa o mucosa.
  • Anorexia.
  • En general no se presenta fiebre.
– Niños entre 6 meses y 3 años: al examen físico se observa la orofaringe enrojecida sin secreciones purulentas ni exudados en las amígdalas. Pueden apreciarse los folículos linfáticos hipertrofiados. Durante las primeras 48 h la membrana timpánica puede estar enrojecida sin existir otitis media. Asimismo, se caracteriza por:
  • Fiebre que puede llegar hasta 40 ºC, de 2 a 3 días de duración.
  • Irritabilidad.
  • Anorexia.
  • Difícil sueño y alimentación.

Pueden asociarse síntomas digestivos y ocurrir convulsiones febriles en niños predispuestos.

– Niños de 4 años o más: al examen físico se detecta orofaringe enrojecida y adenopatías cervicales pequeñas o medianas. Es común la presencia de:
  • Sequedad o irritación de fosas nasales y orofaringe.
  • Estornudos.
  • Fiebre ligera.
  • Síntomas generales: astenia, anorexia, cefalea, escalofríos y mialgias.

Diagnóstico. Es fundamentalmente clínico.

La duración aproximada de la enfermedad es 7 días, cuando no existen complicaciones.

Complicaciones. Se describen infecciones bacterianas sobreañadidas (otitis media aguda, rinitis purulenta, sinusitis laringitis, adenitis cervical y neumonías).

Tratamiento. Medidas generales. Se indica:

– Reposo.
– Ingerir abundantes líquidos.
– Dieta: se recomienda continuar lactancia materna y mantener una alimentación según los deseos del niño.
– Control de la fiebre: cuando alcanza una temperatura mayor que 38 °C en lactantes y 38,5 °C en niños mayores, se indica: dipirona, paracetamol o acetaminofén.
– No utilizar: aspirina por el riesgo de síndrome de Reye.

Medidas locales. Si existe obstrucción nasal, en el niño lactante se indica suero de cloro bicarbonatado a razón de ¼ de gotero por cada ventana nasal antes de la alimentación y del sueño y se mantendrá la atmósfera húmeda.

La aspiración nasal se utilizará de forma excepcional.

Solo se emplearán antibiótico en caso de sobreinfección bacteriana.

No utilizar: antihistamínicos, gammaglobulina ni sedantes para la tos, por ser innecesarios y a veces perjudiciales.

Faringoamigdalitis con vesículas o ulceraciones.

Etiología. Es una enfermedad de origen viral, puede ser causada por virus:

– Coxsackie A:
  • Herpangina.
  • Faringoamigdalitis linfonodular.
– Herpes simple: gingivoestomatitis herpética.

Cuadro clínico. Se caracteriza por fiebre, vómitos e imposibilidad de alimentarse.

– Herpangina: aparecen vesículas seguidas de exulceraciones de 2 a 5 mm de diámetro en pilares anteriores y paladar.
– Faringoamigdalitis linfonodular: se aprecian pequeños nodulillos en los pilares anteriores que no llegan a exulcerarse.
– Herpesvirus: es típica la gingivoestomatitis con vesículas en labios, encías, mucosa bucal con saliveo, halitosis y rechazo al alimento.
– Pueden tener adenopatías cervicales dolorosas.

Diagnóstico. Es fundamentalmente clínico. Los síntomas duran alrededor de 7 días. Son raras las complicaciones y la meningoencefalitis es la más descrita.

Tratamiento. Es de tipo sintomático. En la gingivoestomatitis herpética severa o con factores de riesgo se puede utilizar aciclovir por vía oral, 5 mg/kg/día en 2 subdosis durante 5 días.

Faringoamigdalitis con exudados o membranas. Es excepcional que la infección esté limitada a las amígdalas palatinas, lo más frecuente es que exista afección de toda la orofaringe.

Etiología. Es variada; la causa puede ser:

- Bacteriana: producida por: bacilo diftérico, estreptococo â-hemolítico, neumococo y meningococo.
- Viral: Adenovirus, virus Ebstein-Barr (mononucleosis infecciosa).
- Micótica: causada por monilias.

La difteria está erradicada en muchos países, incluida Cuba.

Desde el punto de vista causal el agente más importante de la faringoamigdalitis con exudados o membranas es el estreptococo betahemolítico, debido a las complicaciones que presenta.

Las características según su origen viral o bacteriano se resumen en la tabla 10.1.

Tabla 10.1. Comparación causal de la faringoamigdalitis con exudados o membranas

Características	Viral	Bacteriana
Edad	Menor de 3 años	Mayor de 3 años
Tos	Sí	No
Odinofagia	No	Sí
Rinorrea	Sí	No
Adenopatías cervicales	Pequeñas	Grandes
Petequias en el paladar	No	Sí
Erupción escarlatiniforme	No	Sí
Conjuntivitis	Sí	No
Disfagia	No	Sí
Ronquera	Sí	No
Uvulitas	No	Sí
Recuento leucocitario	< 12 500	> 12 500
Neutrófilos segmentados (%)	Disminuidos	Aumentados
Proteína C reactiva	Negativa	Positiva
Antiestreptolisina O (TASO)	< 250 U Todd	> 250 U Todd
Cultivo faríngeo	Negativo	Positivo

Complicaciones. Entre estas se presentan: otitis media aguda, adenitis cervical, sinusitis, absceso retrofaríngeo, absceso periamigdalino. Además, existen reacciones de hipersensibilidad tardía como fiebre reumática y glomerulonefritis difusa aguda.

Tratamiento. Medidas generales. Se indica reposo, dieta según la tolerancia y medidas antitérmicas.

Medidas locales. Gargarismos de solución salina al 0,9 %.

Tratamiento específico. Se administra:

- Penicilina benzatínica por vía IM, en dosis única de 600 000 U para pacientes con menos de 30 kg de peso y 1 200 000 U para los que pesan más de 30 kg.
- Penicilina rapilenta: por vía IM a razón de 1 millón de U/día en dosis única durante 10 días. En casos severos se debe valorar iniciar tratamiento con penicilina cristalina.
- Penicilinas orales: amoxicilina en dosis de 15 a 20 mg//kg/dosis cada 8 h, fenoximetilpenicilina a razón de 25 mg/dosis 2 veces al día, por 10 días.
- En casos de alergia a la penicilina se indica: eritromicina 15 mg/kg/dosis cada 8 h o claritromicina 7,5 mg/kg/dosis cada 12 h, azitromicina de 10 a 15 mg/kg/día el primer día y continuar con dosis de 5 a 7,5 mg/kg/día durante 5 días.
- Cefalosporinas orales: cefalexina 25 mg/kg/día subdivididas en 3 dosis y cefuroxima de 15 a 20 mg//kg/día en 2 dosis.

La duración del tratamiento siempre debe ser 10 días, para erradicar el estreptococo (excepto la azitromicina como ya se ha señalado).

Amigdalitis crónica. *Diagnóstico*. Se ha de tener en cuenta que en los niños las amígdalas presentan mayor tamaño y que después de los ataques agudos, persisten algún tiempo hipertróficas.

Presentan 2 formas clínicas:

1. Críptica.
2. Hipertrófica séptica.

Son frecuentes los cuadros de amigdalitis supurada con adenopatías cervicales, es importante el ganglio linfático amigdalino situado debajo y delante del ángulo del maxilar superior.

Los errores en el examen físico bucofaríngeo como: abrir de forma desmesurada la boca, sacar exageradamente la lengua o favorecer el reflejo nauseoso, hacen que las amígdalas parezcan de mayor tamaño.

Las indicaciones para realizar amigdalectomía son:

- Absceso periamigdalino.
- Gran hipertrofia amigdalina, que ofrece obstáculo a la deglución, fonación o respiración.
- Amigdalitis bacterianas recurrentes con adenopatías cervicales mantenidas.

Infecciones respiratorias altas complicadas

Adenoiditis aguda. Es la infección del tejido linfático que ocupa el cavum nasofaríngeo y que forma parte del anillo linfoideo de Waldeyer; puede ser aislada o coincidir con la infección simultánea de las amígdalas palatinas.

Etiología. La causa puede ser:
- Bacteriana: estreptococo ß-hemolítico, neumococo o estafilococo.
- Viral.
- Mixta.

Cuadro clínico. Es característico la presencia de:
- Fiebre alta y sostenida.
- Obstrucción que dificulta la lactancia y el sueño.
- Voz nasal y respiración ruidosa.
- Aliento fétido.
- Tos molesta y persistente.
- Náuseas y vómitos en ocasiones.
- Polipnea con tiraje y secreción nasal variable.
- Orofaringe enrojecida con secreciones mucopurulentas que descienden del cavum. Puede haber adenopatías cervicales. El tímpano suele estar enrojecido.

Complicaciones
- Otitis media aguda.
- Sinusitis.
- Laringitis.
- Bronconeumonía.

Tratamiento. Se fundamente en el control de la fiebre y la obstrucción nasal y se indican antibióticos (similar al tratamiento de la amigdalitis).

Adenoiditis crónica. *Cuadro clínico*. Se caracteriza por episodios recidivantes de adenoiditis, otitis media o ambas, respiración bucal permanente o cuando el niño duerme, hipoacusia, tos mantenida, anorexia, febrícula, aliento fétido, pérdida de peso y voz nasal.

En las hipertrofias grandes pueden observarse facies adenoidea, paladar ojival, malformaciones y desviaciones dentarias.

Indicaciones de la adenoidectomía. Se recomienda después de 3 años de edad, en caso de:
- Facies adenoidea.
- Trastornos de la audición.
- Otitis media crónica o a repetición.
- Sinusitis crónica.
- Antecedente familiar de otosclerosis.
- Síndrome de apnea durante el sueño.

Sinusitis aguda. Los antros maxilares y las celdas etmoidales se neumatizan desde el nacimiento y pueden albergar la infección; los senos maxilares tienen más valor clínico después de 18 meses de edad, los senos frontales después de los 8 años y los esfenoidales después de los 2, estos últimos raramente se afectan en niños, excepto en casos de pansinusitis.

Su ubicación anatómica hace que sea importante su diagnóstico para evitar complicaciones.

Etiología. Puede ser causada por neumococo, *Haemophillus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarralis*.

Cuadro clínico. Habitualmente existe el antecedente de una IRA alta y son típicos los síntomas siguientes:
- Fiebre.
- Cefalea: suboccipital en sinusitis esfenoidal, temporociliar en etmoidal, y cefalea frontal en la sinusitis frontal.
- Secreción purulenta nasal.
- Edema y enrojecimiento periorbitario en lactantes con etmoiditis.
- Halitosis.
- Tos nocturna.
- Carraspera o "aclaración de garganta".

Diagnóstico. Es fundamentalmente clínico, puede apoyarse además en una rinoscopia. Se observa pus en el meato medio en sinusitis frontal, maxilar, etmoidal anterior y en el meato superior en sinusitis esfenoidal y etmoidal posterior.

La radiografía de senos paranasales corrobora el diagnóstico en casos dudosos.

Tratamiento. Se indica:
- Control de la fiebre.
- Analgésicos si existe cefalea o dolor.
- Antibacterianos:
  - Amoxicilina: a razón de 20 a 40 mg/kg en 3 subdosis.
  - Eritromicina u otro macrólido en la dosis recomendada.
  - Cefalosporinas de primera generación preferiblemente por VO en la dosis recomendada.
  - Penicilina rapilenta: dosis de 1 millón de U/m^2.

La durabilidad del tratamiento debe ser entre 2 y 4 semanas de acuerdo con la evolución del paciente.

Otitis media aguda (OMA). Está condicionada por una obstrucción mecánica o funcional de la trompa de Eustaquio. Es frecuente entre los 6 y 36 meses de edad favorecida por las características de la trompa de Eustaquio a esta edad, que es ancha, corta y con escasa angulación.

Etiología. El 70 % tiene origen bacteriano y 20 % son otitis asépticas relacionadas con una causa viral.

Aunque las causas virales son frecuentes, desde el punto de vista práctico se considerarán siempre bacterianas, debidas a: Estreptococos *pneumoniae*, *Haemophillus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarralis*.

Cuadro clínico. Casi siempre la OMA está precedida por una IRA alta o complicación de la escarlatina o el sarampión. Se caracteriza por:

- Fiebre elevada.
- Otalgia: en el lactante se identifica por llanto e irritabilidad, el niño se frota el pabellón de la oreja o tira de este.
- Otorrea.
- Náuseas y vómitos.
- Rinorrea.
- Adenopatías regionales, que pueden acompañar esta afección.

En la otoscopia se aprecia el tímpano congestionado, rojo y con pérdida de los puntos de referencias normales, después aparece edema y abombamiento.

Complicaciones. Pueden ser:

- Intracraneales: ejemplo: meningoencefalitis, absceso cerebral y trombosis de los senos venosos.
- Extracraneales: ejemplo: disminución de la audición, mastoiditis, parálisis facial, laberintitis supurativa, otitis adhesiva y tímpano esclerosis.

Tratamiento. Se indica:

- Controlar la fiebre.
- Administrar analgésicos para el dolor.
- Administrar antibacterianos en dosis similar a la descrita para la sinusitis, pero la duración del tratamiento es 10 días.

Otitis externa. Puede ser circunscrita o difusa. Se presenta después de traumatismos del conducto auditivo externo, rascado o nadar en aguas contaminadas. Se puede observar en cualquier edad.

Cuadro clínico. Se caracteriza por dolor con enrojecimiento y tumefacción del conducto auditivo externo y a veces del pabellón auricular. La presión sobre el trago, de la concha hacia arriba y del pabellón es dolorosa. El prurito es intenso. Puede encontrarse adenopatías preauriculares y retroauriculares. La fiebre es alta si existe celulitis difusa.

La otoscopia es difícil y dolorosa, se observa un conducto auditivo externo tumefacto, pero el tímpano es normal.

Diagnóstico diferencial. Se debe descartar una otitis media mediante el análisis riguroso de las características diferenciales entre ambos tipos de otitis (Tabla 10.2).

Infecciones respiratorias agudas bajas de laringe, tráquea y bronquios

Se considera dentro de este acápite (*crup*) un grupo de afecciones que causan obstrucción de la laringe con predominio supraglótico o subglótico, cuyas manifestaciones clínicas fundamentales son: tos perruna, ronquera y estridor inspiratorio. Puede ser de causa infecciosa o no.

Laringitis aguda. Es la inflamación aguda de la laringe, generalmente viral, que comienza en la nasofaringe y se disemina hacia la laringe, donde el edema inflamatorio causa diferentes grados de obstrucción. Es una enfermedad de niños pequeños, sobre todo por el reducido diámetro de las vías aéreas, con mayor incidencia en el segundo año de vida.

Etiología. La causa puede ser infecciosa o no infecciosa; la infecciosa viral es la más frecuente, en 80 %

Tabla 10.2. Diferenciación entre otitis externa y media

Otitis externa	Otitis media
Antecedentes de contacto con aguas contaminadas o de cuerpo extraño en conducto auditivo externo	Antecedentes de infección respiratoria superior, estornudos, con secreción nasal
Dolor superficial	Dolor profundo
Dolor que no aumenta	Dolor que aumenta al toser o tragar
Dolor que aumenta a la tracción de la oreja o al masticar	Dolor que aumenta a la tracción de la oreja o al masticar
Tímpano, si es visible, se muestra normal	Tímpano visible, pero enrojecido, turgente o ambos
Fiebre infrecuente	Fiebre recurrente
En caso de dudas, tratar como otitis media	

de los casos, sobre todo por los virus parainfluenza tipo1 (40 %), le siguen en orden de frecuencia el tipo 3, tipo 2 y el VSR (12 %) y enterovirus (Echo, Coxackie A9 y B5).

Rara vez las bacterias ocasionan esta entidad y es *Haemophillus influenzae* tipo b (Hib) el principal agente, que origina con mayor incidencia la epiglotitis. En otros países, una causa común es la difteria, afección erradicada en Cuba. También, neumococos, estafilococos y estreptococos pueden causar la enfermedad con menor frecuencia, de manera primaria o como consecuencia de una afección viral previa.

Entre las causas no infecciosas se presentan las alérgicas e irritativas.

Cuadro clínico. Es una enfermedad propia de niños menores de 5 años, en general está precedida, desde 2 o 3 días antes, por una infección viral, aunque en algunos niños suele aparecer más súbita, con fiebre que varía de ligera a elevada. Su severidad depende del grado de obstrucción laríngea, por lo que pueden presentarse cuadros ligeros, moderados y severos, según la coloración, el grado de retracciones, el *estatus* mental, la intensidad del estridor y el murmullo vesicular:

- Ligeros: se caracterizan por coloración normal, sensorio normal, estridor inspiratorio solo audible con estetoscopio, tiraje alto ligero o ausente y murmullo vesicular normal.
- Moderados: presenta un grado mayor de obstrucción laríngea, aumenta la frecuencia respiratoria y el tiraje, el estridor es audible sin estetoscopio, el murmullo vesicular puede estar disminuido y el paciente está ansioso y pálido.
- Severos: la ronquera y tos perruna son intensas, el estridor muy alto y en casos extremos puede dejar de oírse, el tiraje es marcado, generalizado, existe disnea y postración, el murmullo vesicular está más disminuido; puede aparecer cianosis, si no se actúa a tiempo.

Diagnóstico positivo. Las manifestaciones clínicas y los antecedentes son suficientes para establecer el diagnóstico. Puede indicarse hemograma y hemocultivo en caso de sospecharse causa bacteriana.

Diagnóstico diferencial. Se debe realizar con las laringitis de causa alérgica, el edema angioneurótico, la aspiración de cuerpo extraño y la difteria.

Complicaciones. Se presenta entre 0 y 15 % de los casos virales y las más frecuentes son las infecciones secundarias bacterianas sobreañadidas, que provocan otitis media, neumonía, traqueobronquitis supuradas y cuadros sépticos, cuando la causa es bacteriana.

Tratamiento del crup *viral*. Se indica:

- Vapor (humidificación).
- Epinefrina racémica (mezcla de epinefrina D y L a partes iguales): de 0,25 a 0,75 mL de solución al 2,25 % en 2,5 mL de solución salina fisiológica, cada 20 min.
- Adrenalina isómero, 5 mL y solución fisiológica (1:100).
- Dexametasona: de 0,15 a 0,6 mg/kg, por VO, IV o IM (dosis única o continuada, según la evolución, a razón de 0,5 mg/kg/dosis cada 6 a 12 h). La dosis máxima es 10 mg.
- Budesonida: 2 mg en nebulizaciones, dosis única o cada12 h.
- Intubación endotraqueal. Se realiza en casos de *crup* grave que no responde con el tratamiento o ante la evidencia de insuficiencia respiratoria.
- Antibióticos. Solo ante cuadros de infección bacteriana comprobada.

Epiglotitis. Se presenta con más frecuencia en niños del sexo masculino, entre 2 y 5 años. La causa más habitual es por *H. influenzae* tipo B, menos frecuente *S. aureus*.

Cuadro clínico. A veces está precedida por IRA desde pocas horas antes.

Se caracteriza por su inicio abrupto, fiebre alta, dolor de garganta, estridor, disfagia, falta de aire, disnea, ansiedad, salivación, toxicidad, voz opacada, posición trípode, cuello extendido y taquicardia.

La presencia de obstrucción total puede ocurrir de súbito. Si existe elevado índice de sospecha, evite agitar al niño y no realizar punciones. Actúe de inmediato, sin pérdida de tiempo.

Se debe transportar al paciente a la UCI para aplicar intubación controlada. Una vez que el enfermo esté estabilizado se indica la vía aérea artificial y visualizar la epiglotis solo en UCI. Además, se realiza cultivo de sangre y cultivo de secreción de epiglotis.

Las imágenes radiográficas resultan innecesarias.

Tratamiento. Se basa en:

- Terapia antimicrobiana con cefalosporinas de segunda o tercera generación: cefuroxima: 150 mg/kg/día, cefotaxima 200 mg/kg/día o ceftriaxona 100 mg/kg/día, durante 7 a 10 días por vía IV o cloramfenicol más ampicilina, 25 mg/kg/dosis cada 6 h.
- Mantener la vía aérea artificial (un calibre menor) durante 2 a 3 días.

Profilaxis. Se indica a los contactos tratamiento con rifampicina a razón de 20 mg/kg/día, dosis máxima 600 mg/día.

Laringitis espasmódica o seudocrup nocturno. Es similar a las laringitis virales. Constituye la forma más común de *crup*, causada por edema de la subglotis, en la que puede no haber una infección directa viral. Se plantea que una infección previa por el virus sienta las bases para una reacción de hipersensibilidad a la exposición posterior a este; en algunos pacientes también se consideran importantes algunos factores alérgicos y psicológicos.

Es más frecuente en niños de 1 a 3 años de edad, en el sexo masculino, con una predisposición familiar de 15 % de los pacientes.

Cuadro clínico. Comienzo súbito en la noche (puede estar precedido por una IRA) en un niño que se acuesta en estado aparentemente normal, sin fiebre y despierta con tos, ronquera, respiración ruidosa, ansioso, sudoroso y pálido; a la auscultación solo aparece el estridor inspiratorio. El paciente mejora durante el día, pero mantiene la tos perruna ligera y ronquera, cuadro que se repite de 2 a 3 noches seguidas, con tendencia a recurrir en otras ocasiones. La evolución, por lo general, es favorable y no necesita ingreso, pero a veces suelen presentarse síntomas más severos con cianosis intermitente.

Tratamiento. Se plantea que el uso de difenhidramina puede ser beneficioso por su efecto sedante y antihistamínico, aunque no existe consenso sobre su aplicación.

Está contraindicado el uso de sedantes e ipecacuana, debido al peligro de la broncoaspiración por vómitos.

Laringotraqueobronquitis. Es una afección inflamatoria de la laringe, tráquea y los bronquios de todos los calibres, cuya causa principal es viral y en muy raros casos, bacteriana. Presenta un cuadro clínico mucho más grave que la laringitis.

Cuadro clínico. Es una enfermedad propia de niños pequeños, que comienza con una laringitis, luego la infección desciende rápido a la tráquea y los bronquios y ocurre un proceso inflamatorio obstructivo bajo, o sea, a los síntomas de laringitis (tos perruna, ronquera, tiraje alto y estridor inspiratorio) se añade el traqueobronquial dado por: tiraje generalizado, hipersonoridad pulmonar generalizada, estridor inspiratorio y espiratorio, estertores roncos, sibilantes, subcrepitantes gruesos, medianos y finos, y espiración prolongada. Cuando existe infección bacteriana son evidentes el estado tóxico-infeccioso, la cianosis y la hiperpirexia.

Exámenes de laboratorio. Se indica:

- Radiografía de tórax: pueden presentarse signos de hiperventilación pulmonar y áreas de atelectasias.
- Hemograma, eritrosedimentación y hemocultivo: con igual criterio e interpretación que en la laringitis.

Pronóstico. En los cuadros ligeros y moderados el pronóstico es bueno, sobre todo en los de origen viral. Cuando la causa es bacteriana, el proceso es grave y debe aplicarse el tratamiento antibacteriano adecuado de inmediato.

Complicaciones. Las principales complicaciones son: atelectasia, bronconeumonía, deshidratación hipertónica, émbolos sépticos a distancia (artritis, meningitis y pericarditis).

Tratamiento. Se basa en las medidas siguientes:

- Ingreso del paciente.
- Hidratación oral, si el cuadro es ligero; si existe dificultad respiratoria significativa debe suspenderse la alimentación oral, debido al peligro de broncoaspiración, y comenzar hidratación parenteral.
- Oxigenoterapia.
- Antibioticoterapia, si se sospecha la causa bacteriana: cefotaxima, rocephin, cefuroxima en la dosis adecuada.
- Intubación: se indica si el cuadro es muy grave, con iguales criterios a los señalados en la laringitis.

Bronquitis aguda. La inflamación aguda de las vías aéreas es más frecuente en la infancia porque el árbol bronquial es relativamente corto y permite una rápida entrada de microorganismos. Esta inmadurez anatómica se asocia con una funcional, ya que los mecanismos defensivos no están desarrollados en su totalidad. Por ejemplo, las glándulas mucosas bronquiales se extienden solo hasta la cuarta generación bronquial, lo cual hace que la cantidad de *mucus* como respuesta a una inflamación sea escasa. Además, la inmunidad humoral dependiente de la IgA, que se considera la respuesta local más efectiva, solo comienza a reforzarse después del primer año de vida.

La bronquitis aguda es la inflamación de las membranas mucosas de los conductos bronquiales. Afecta principalmente los bronquios mayores, extrapulmonares, incluso tráquea. Se corresponde con la bronquitis corriente del adulto. De manera habitual posee evolución benigna. Es casi siempre un trastorno leve.

Aunque el diagnóstico de bronquitis aguda se hace con frecuencia, es posible que este proceso no exista como entidad clínica aislada en los niños. La bronquitis se asocia con algunos procesos de las vías respiratorias superiores e inferiores y suele estar afectada la tráquea, por lo que es común la traqueobronquitis más que la bronquitis aislada. Con frecuencia, la bronquitis asmática se confunde con la bronquitis aguda.

Etiología. Las causas más frecuentes de bronquitis aguda son las infecciones virales. Los virus representan más de 90 % de los casos de esta afección. Se

identifican entre los más frecuentes: Myxovirus (virus de la gripe, parainfluenza, VSR, virus del sarampión), Adenovirus, Rinovirus, Mycoplasma, y menos frecuente la psitacosis. Se observa compromiso bronquial secundario en las infecciones por virus Coxackie y Echovirus, en la poliomielitis, en la infección por varicela, herpesvirus y citomegalovirus.

Aunque en los niños más pequeños la causa más común de bronquitis es la viral, en los pacientes mayores de 6 años puede originarse por bacterias. En el esputo pueden aislarse neumococos, estafilococos y hemofilus, pero su presencia no indica que la causa sea bacteriana y el tratamiento con antibiótico no modifica la evolución de la enfermedad.

Cuadro clínico. Los síntomas más comunes de la bronquitis aguda son los que se plantean a continuación, sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Pueden incluir:

- Goteo nasal, generalmente antes de que comience la tos.
- Malestar (molestias generales en todo el cuerpo).
- Escalofríos.
- Fiebre moderada.
- Dolores musculares y de espalda.
- Dolor de garganta.

Los niños más pequeños suelen experimentar vómitos o náuseas junto con la tos. Los síntomas de la bronquitis duran por lo general de 7 a 14 días, aunque pueden persistir de 3 a 4 semanas.

De manera habitual, el niño presenta una tos seca perruna, sin expectoración de comienzo, que aparece 3 o 4 días después de una infección respiratoria alta. En la medida que la enfermedad empeora, el paciente puede encontrarse muy molesto con dolores torácicos y, en ocasiones, disnea. Al examen físico se pueden encontrar estertores secos como roncos y sibilantes, a veces estertores húmedos finos y gruesos.

Casi siempre, la evolución es favorable, pero en niños con déficit inmunológico o malnutrición por defecto se pueden desarrollar complicaciones como: otitis, sinusitis y neumonías.

Los antecedentes de alergia, la contaminación atmosférica y algunas infecciones crónicas de las vías aéreas superiores, sobre todo la sinusitis, son factores que provocan los llamados cuadros de sinobronquitis. También puede ser causada por agentes físicos o químicos (polvo, alergenos, vapores fuertes y aquellos provenientes de productos químicos de limpieza, humo de tabaco, etc.). Asimismo, suele aparecer luego de un resfrío común u otras infecciones virales en el tracto respiratorio alto.

Diagnóstico. El diagnóstico de la bronquitis se basa fundamentalmente en el examen físico y los antecedentes médicos del niño. Debe evitarse la realización innecesaria de radiografías de tórax, que generalmente son normales.

Tratamiento. No existe tratamiento específico, la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones aunque no se traten. No se recomienda la supresión de la tos, ya que suele aumentar la supuración. No es recomendable el uso de antihistamínicos porque resecan las secreciones, tampoco los antibióticos, con excepción de que exista una infección secundaria bacteriana comprobada. El tratamiento sirve principalmente para aliviar los síntomas, puede incluir:

- Analgésicos como, por ejemplo, el acetaminofén (para la fiebre y el malestar general).
- Incremento de la ingestión de líquidos.
- Humidificación: Un humidificador de vapor en la habitación podría resultar útil.

Bronquitis crónica. Es la inflamación prolongada de los bronquios, que se reconoce clínicamente como la producción crónica de expectoración mucosa, por lo general con tos, durante 3 o más meses consecutivos en 2 años sucesivos y sin evidencias de otra enfermedad respiratoria. Corresponde evidentemente a un síntoma, a saber, la hipersecreción mucosa crónica y mejor sería designarlo como tal.

La existencia misma de la bronquitis crónica, como entidad clínica independiente, ha sido puesta en tela de juicio, lo que realza la importancia de buscar un proceso subyacente, ejemplo, déficit inmunitario, asma, fibrosis quística, discinesia ciliar y bronquiectasia. En los adolescentes es prudente preguntar por el uso de tabaco o marihuana.

El humo del cigarrillo es el factor causal más importante en el adulto. A los padres que fuman, en especial si tienen algún hijo con neumopatía crónica, se les debe advertir que están haciendo fumar a sus hijos de forma pasiva, y explicarles la importancia que tiene para la recuperación del niño que dejen de fumar; a esto se suman también factores climáticos (clima húmedo y frío), reacciones alérgicas y contaminación atmosférica urbana y doméstica. De los contaminantes atmosféricos el más irritante es el dióxido sulfuroso (SO), un aumento mayor que 20 % de esta cifra se asocia con un incremento de los índices de mortalidad por bronquitis crónica. El empleo de cocinas y estufas con leña, también se ha asociado con diversos problemas respiratorios en la infancia.

Cuadro clínico. Entre las manifestaciones clínicas, el síntoma principal es la tos acompañada de expectoración o no. El niño suele quejarse de molestias dolorosas

en el tórax y es característico que estos síntomas empeoren por la noche. La exploración física es parecida a la de la bronquitis aguda, y en ocasiones puede haber sibilancias intensas. Si se acompaña de una infección pulmonar, puede toser con más moco. Este moco puede ser amarillo o verde oscuro. También es posible la presencia de fiebre. La sensación de "falta de aire" puede empeorar.

Evolución y pronóstico. Dependen del tratamiento realizado y de que pueda erradicarse o no cualquier proceso subyacente. Las complicaciones son las de la enfermedad de base.

Tratamiento. Cuando se descubre la causa subyacente de la bronquitis crónica debe tratarse del modo adecuado. El tratamiento de la alergia puede ser útil, aunque no se descubra ningún proceso asociado. El uso de antibiótico por vía oral o inhalada es ineficaz.

En general, los antibióticos no sirven para la bronquitis crónica, pero pueden ser necesarios si está asociado con una infección pulmonar bacteriana.

Se deben evitar los factores irritantes de los pulmones, como el humo de tabaco y los productos en aerosol (laca para el cabello, desodorante y pintura); además, evitar respirar polvo o vapores químicos.

Los broncodilatadores como salbutamol y aminofilina pudiesen ser beneficiosos en algunos pacientes para tratar la bronquitis crónica. Estos medicamentos broncodilatadores ayudan a respirar mejor. Si los síntomas no responden con estos fármacos, se puede valorar el uso de esteroides por vía oral o inhalada.

Bronquiolitis. Esta es una IRA que afecta los bronquiolos terminales, la cual aparece en los 2 primeros años de vida, con una incidencia máxima a los 6 meses de edad. Es más frecuente en el invierno y al comienzo de la primavera, y se presenta en forma epidémica.

Etiología y epidemiología. Su origen es viral en más de 95 % de los casos, y el VSR es el más frecuente (70 %), seguido por virus parainfluencia humano tipo 3, *Mycoplasma pneumoniae* y algunos tipos de adenovirus, los cuales pueden estar asociados con complicaciones a largo plazo como la bronquiolitis obliterante. No existen pruebas de que las bacterias causen esta enfermedad.

El VSR circula generalmente entre los meses de septiembre a marzo, en los que ocurren cuadros clínicos variados. Solo 10 % de los casos infectados desarrollan bronquiolitis; de estos, a su vez, de 10 a 15 % presentan formas moderadas o graves que requieren ingreso hospitalario.

La bronquiolitis aparece con más frecuencia en lactantes varones entre los 3 y 6 meses de edad, que no han sido alimentados con el pecho y que viven en condiciones de hacinamiento.

Los lactantes cuyas madres fuman cigarrillos tienen más posibilidades de padecer bronquiolitis que los de madres no fumadoras. A pesar de conocerse el riesgo de infección respiratoria que existe en las guarderías, los lactantes que permanecen en su propia casa con una madre que fuma mucho, tienen más probabilidad de que sufran la enfermedad.

Fisiopatología. La bronquiolitis aguda se caracteriza por la obstrucción bronquiolar causada por el edema, la acumulación de moco, los residuos celulares y la invasión de las ramificaciones más pequeñas de los bronquios debida a los virus, lo cual provoca un aumento de la resistencia de las pequeñas vías respiratorias al flujo aéreo en ambas fases de la respiración, sobre todo en la espiración, al suceder un mecanismo valvular que causa de manera precoz atrapamiento del aire e hiperinsuflación. Puede aparecer atelectasia cuando la obstrucción es completa.

El desequilibrio como consecuencia entre la ventilación y la perfusión causa hipoxemia, que aparece de manera precoz en la evolución de la enfermedad. La retención del dióxido de carbono es más rara, aunque puede verse en los pacientes más graves, esto empeora la polipnea.

Cuadro clínico. Se caracteriza por síntomas de IRA que evoluciona con secreciones nasales y estornudos, estado que dura alrededor de 48 h y puede acompañarse de poco apetito y fiebre de 38 a 39 ºC. El desarrollo gradual de la dificultad respiratoria, como expresión del cuadro de obstrucción bronquial con hiperinsuflación, se acompaña de tos sibilante, disnea e irritabilidad. En los enfermos leves los síntomas desaparecen entre 1 y 3 días. En los pacientes más graves los síntomas suelen aparecer en pocas horas y su evolución es prolongada.

El examen físico revela un lactante con taquipnea y a menudo con dificultad respiratoria de moderada a severa. La frecuencia respiratoria está entre 60 y 80 respiraciones/min, y puede aparecer cianosis. Se observa aleteo nasal y el empleo de los músculos accesorios de la respiración provoca tiraje intercostal y subcostal por el aire atrapado, lo que origina hipersonoridad en ambos campos pulmonares a la auscultación, a veces se escuchan estertores sibilantes diseminados en la inspiración y espiración, esta última prolongada.

Los niños con alto riesgo de presentar bronquiolitis graves y fallecer son, principalmente, menores de 6 meses, con las características siguientes: pretérminos, inmunodeficientes, fibroquísticos, desnutridos, los que tuvieron afecciones respiratorias neonatales, anomalías congénitas pulmonares o cardíacas portadores de afecciones neuromusculares y atopia familiar y personal.

Exámenes de laboratorio. Exploración radiográfica. Demuestra la hiperinsuflación pulmonar y el aumento del diámetro anteroposterior del tórax. En 30 % de los pacientes existen áreas de consolidación dispersas causadas por las atelectasias secundarias a la obstrucción o inflamación pulmonar. Al principio, no puede excluirse la bronconeumonía bacteriana por los datos radiográficos exclusivamente:

- Hemograma: el recuento y la fórmula leucocitaria suelen estar dentro de límites normales. No suele encontrarse la linfopenia que acompaña de manera habitual a muchas enfermedades virales.
- Cultivos de muestras nasofaríngeas. Revelan una flora bacteriana normal. Los virus pueden aislarse en las secreciones durante las primeras 72 h, con la técnica de detección de antígenos (inmunofluorescencia) o por cultivos.

Diagnóstico diferencial. El proceso que más se confunde con la bronquiolitis aguda es el asma, pero es muy difícil diagnosticar esta afección en el lactante, y en general existe con antecedentes patológicos familiares (APF) de esta enfermedad o antecedentes patológicos personales (APP) de otras manifestaciones alérgicas. Lo que más hace pensar en asma es una respuesta favorable inmediata a la administración de una dosis de salbutamol.

Otras entidades que pueden confundirse con la bronquiolitis agudas son:

- Insuficiencia cardíaca congestiva y miocarditis.
- Cuerpo extraño en la tráquea, sobre todo en mayores de 8 meses.
- Tos ferina y/o síndrome coqueluchoide.
- Intoxicación por compuestos organofosforados y ácido acetilsalicílico (ASA).
- Fibrosis quística.
- Bronconeumonías bacterianas asociadas con hiperinsuflación pulmonar.

Evolución y pronóstico. La fase más crítica de la enfermedad es durante de 48 a 72 h después de comenzar la tos y la disnea. Pasado este período la mejoría se sucede rápido y a menudo de modo sorprendente. La recuperación es completa en unos días. La tasa de mortalidad es inferior a 1 %. Los lactantes que padecen de alto riesgo tienen mayor morbilidad y mortalidad.

Complicaciones. Las de mayor importancia que pueden presentarse son las siguientes: neumonías, atelectasia, OMA, insuficiencia respiratoria aguda, edema pulmonar, deshidratación, neumotórax, bronquiolitis obliterante, insuficiencia cardíaca y neumomediastino.

Un considerable porcentaje de lactantes con bronquiolitis tiene hiperreactividad de las vías respiratorias más adelante, al final de la infancia. La relación entre estos 2 procesos es controversial.

Tratamiento. Lo más importante en estos pacientes es realizar adecuada valoración clínica, que asociada o no con la presencia de factores de riesgo establezca si requiere ingreso en el hogar u hospitalario. Este criterio de ingreso hospitalario es fundamental y debe ser jerarquizado por personal calificado para evitar el innecesario hacinamiento de los hospitales y la presencia de infección cruzada, lo que ocasiona más muertes por neumonías bacterianas y sepsis que por bronquiolitis.

Los lactantes con dificultad respiratoria deben ser hospitalizados, aunque solo está indicado un tratamiento de sostén.

Como medida general, debe mantenerse la lactancia materna. No se recomienda la humidificación ni la fisioterapia.

La oxigenoterapia es la medida fundamental en casos moderados y severos.

Los broncodilatadores no son importantes, ya que aunque existe determinado grado de broncospasmo, ocurre poca respuesta clínica y las reacciones colaterales suelen ser de consideración en niños pequeños. No deben usarse en casos ligeros de manejos ambulatorios. Entre las medidas específicas se desaconseja el uso de antibióticos, los cuales solo tendrán indicación en presencia de otitis media o neumonías bacterianas.

El uso de esteroides no aporta ningún beneficio.

El uso de ribavirin, medicamento antiviral contra el VSR, se preconiza en casos graves y de alto riesgo. Es muy costoso y en la actualidad los reportes sobre su efectividad son contradictorios.

Por último, la ventilación mecánica suele ser necesaria en casos muy graves con insuficiencia respiratoria.

Prevención. Es difícil de prevenir, ya que no se dispone de una vacuna efectiva. Los niños lactados por su madre tienden a sufrir formas más ligeras. El virus también puede transmitirse a través de las manos, por lo que se recomienda el lavado frecuente de estas.

Existen algunos trabajos experimentales, sin mucha experiencia clínica, sobre el uso de anticuerpos monoclonales, gammaglobulina intravenosa enriquecida, aplicada en recién nacidos de alto riesgo, y el interferón, sobre todo en China.

Neumonías

Introducción. La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar (alvéolos e intersticio) reconocible desde el punto de vista radiográfico y

evidenciado por la clínica según la edad, la constitución del paciente y la causa. La neumonía es causa frecuente de morbilidad y mortalidad en niños, se estima que existen 150,7 millones de casos al año y de 4 a 5 millones de muertes al año en menores de 5 años (250 niños fallecidos por hora). La mayoría de las muertes se suceden en países en desarrollo, con bajo nivel socioeconómico y difícil acceso al sistema de salud.

Clasificación. La neumonía puede ser clasificada según diferentes puntos de vista, se señalan las más importantes por su importancia práctica:

- Según el lugar donde se adquiere: adquirida en la comunidad (NAC) y nosocomial: la NAC se presenta en niños que no han estado hospitalizados en los últimos 7-10 días o se presenta en las primeras 48 h del ingreso hospitalario. La nosocomial se desarrolla luego de las primeras 48 h. de estadía en la institución de salud y el niño no estaba en período de incubación al momento del ingreso.
- Según la expresión anatomoclínica (lobar o segmentaria): cuando afecta un segmento o lóbulo del pulmón, es más frecuente en niños mayores de 2 años (puede adoptar forma redondeada). En niños menores de 2 años que no autolimitan bien las infecciones parenquimatosas pulmonares es más común encontrar la forma a focos diseminados o bronconeumonía, por lo que se afecta de manera difusa el parénquima pulmonar, se ve más con más frecuencia. Algunos autores señalan, que tanto las neumonías lobares o segmentarias como las bronconeumonías, son neumonías condensantes ya que se caracterizan por la inflamación alveolar con la correspondiente condensación.
- Según las características clínicas (OPS 2009): neumonías no graves: tos, dificultad respiratoria ligera, polipnea ligera, estertores crepitantes, disminución del murmullo vesicular y respiración bronquial. Neumonías graves: además de tos y polipnea, aparecen uno o más de los síntomas como: quejido espiratorio, tirajes y aleteo nasal. Neumonías muy graves: junto con los síntomas antes mencionados se presentan: cianosis, incapacidad para tragar, vómitos de todo lo que ingiere, convulsiones, letargia o pérdida de la conciencia y dificultad respiratoria grave (cabeceo).
- Según la causa: infecciosas y no infecciosas.

Etiología. En la infancia, la mayor frecuencia corresponde con las neumonías agudas infecciosas (bacterias, virus, hongos).

Los principales agentes causantes de neumonías en las distintas edades son:

- Edad neonatal (hasta 28 días): Estreptococos del grupo B, gérmenes gramnegativos (*Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, Proteus, *Listeria monocytogenes*) y Citomegalovirus.
- Lactante pequeño (de 28 días a 2 meses): *Chlamydia trachomatis*, virus respiratorios (Rinovirus, Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, Metaneumovirus humano, Bocavirus y virus sincitial respiratorio), Estreptococos del grupo B, Estafilococos coagulasa positivo, gérmenes gramnegativos y Neumococos.
- Niños de 3 meses a 4 años: virus respiratorios, Neumococos, *Mycoplasma pneumoniae*, *Estafilococus aureus*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophillus influenzae*.
- Niños mayores de 5 años: Neumococos, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Estafilococos aureus*, gramnegativos, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila*, Micobacterias TB y no TB.

Los virus son la causa más frecuente de neumonía primaria entre 3 meses y 4 años de edad.

En el nuestro medio el neumococo representa la causa más frecuente de neumonía infecciosa bacteriana entre 3 meses y 18 años de edad.

Ante una neumonía lobar o segmentaria, o una bronconeumonía en niños de cualquier edad, debe considerarse la causa infecciosa bacteriana para establecer el tratamiento.

Las neumonías no infecciosas pueden responder a otras causas como: aspirativas, irritativas e hipostáticas.

Cuadro clínico. Las neumonías adquiridas en la comunidad son las más frecuentes en los casos de pediatría y se clasifican en 3 síndromes diferentes: NAC típica o bacteriana que se corresponden con las neumonías condensantes, NAC atípica (viral o bacterias intracelulares -Mycoplasmas, chlamydófilas-) que se corresponden con las neumonías intersticiales y NAC no clasificables (casos que no cumplen criterios para incluirlos en los 2 grupos anteriores). En muchas ocasiones es difícil distinguir los tipos de NAC claramente, por lo que se ha planteado el algoritmo siguiente para su valoración NAC típica: 3 o más criterios. NAC atípica: 0 criterios. NAC indeterminada: 1-2 criterios (Cuadro 10.1).

Cuadro 10.1. Parámetros que se consideran en el diagnóstico diferencial entre la neumonía típica y la atípica

1. Fiebre mayor de 38 ºC de aparición brusca.
2. Dolor epigástrico o torácico.
3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubario).
4. Leucocitosis mayor que 12 000/mm^3 con neutrofilia.
5. Rx de tórax de consolidación.

Esta distinción es aplicable a niños mayores y adolescentes, pero en neonatos y lactantes se hace más difícil la diferenciación:

- Neumonía típica (condensante):
  - Síndrome de condensación inflamatorio: comienzo abrupto, casi siempre precedida de un cuadro catarral, con polipnea (frecuencia respiratoria más de 50 respiraciones/min en niños menores de un año de edad y más de 40 respiraciones/min en niños mayores), tiraje, disminución de la expansibilidad torácica, aumento de las vibraciones vocales al llanto o la voz cuchicheada en la zona afectada, matidez en esa zona y disminución del murmullo vesicular con la presencia de estertores húmedos (crepitantes o subcrepitantes finos), broncofonía, respiración soplante o soplo tubario.
  - Síndrome de infección respiratoria aguda baja: más común en niños pequeños menores de 2 años, donde la condensación suele presentarse en focos diseminados (bronconeumonía): polipnea, tiraje, estertores húmedos finos diseminados en ambos campos pulmonares.
- Neumonía atípica (intersticial): comienzo gradual, fiebre, tos no productiva, cefalea, malestar general y expresión clínica del síndrome de obstrucción bronquial difuso: polipnea, tiraje, espiración prolongada, hipersonoridad pulmonar, disminución del murmullo vesicular con estertores húmedos finos y sibilancias.
- Neumonía afebril del lactante: cuadro de obstrucción bronquial con o sin tos coqueluchoide, polipnea, estertores húmedos finos con sibilantes o sin ellos, antecedentes de conjuntivitis del niño y vaginosis en la madre y Rx de tórax con infiltrado peribronquial.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de la neumonía en el niño sobre todo en el pequeño es mucho más difícil que el tratamiento y como es lógico la indicación de Rx de tórax no puede realizarse en todos los niños con manifestaciones catarrales ni con tos y fiebre que suelen estar presentes en niños con IRA alta, infección más frecuente en la infancia. Se deben tener presente aspectos predictivos de neumonía del niño: se plantea que al menos 3 de ellos son en el niño pequeño, menor de 5 años:

- Enfermedad tipo influenza (ETI) o infección respiratoria aguda (IRA) alta que comienza con manifestaciones respiratorias propias de la enfermedad, con febrícula y al cabo de varios días la fiebre se incrementa o después de haber estado afebril durante la evolución de la IRA la fiebre reaparece o pacientes en los que la fiebre se prolonga por varios días.
- Aparición de dolor torácico o abdominal en un niño con tos y fiebre.
- Estertores húmedos finos localizados o diseminados.
- Tos que inicialmente es seca y después se torna húmeda, acompañada por fiebre y falta de aire o sin esta.
- Catarro que se prolonga, no mejora y el niño está febril y con toma del estado.
- Falta de aire con manifestaciones de IRA.
- Tiraje con manifestaciones de IRA, fiebre y tos.

Se han planteado igualmente criterios para establecer el diagnóstico de neumonía bacteriana en el niño, los cuales son útiles aunque no absolutos para la sospecha de neumonía bacteriana y en especial neumocócica:

- Fiebre alta mayor que 39,5 ºC de inicio brusco.
- Dolor torácico, abdominal, meningismo o mal estado general.
- Focalidad a la auscultación.
- Radiología de consolidación alveolar.
- Leucocitosis mayor que15 000 y neutrofilia más de 75 %.
- PCR mayor que 6 µg/L.
- Eritrosedimentación mayor que 20 mm.

En general para evaluar el diagnóstico de una neumonía neumocócica, además de los aspectos clínicos señalados, se debe tener en cuenta:

- La situación epidemiológica de portadores según la edad, la vacunación, la presencia de IRA viral previa y el uso de antibacterianos en los últimos 5-7 días.
- La posible resistencia bacteriana.

El diagnóstico de la neumonía neumocócica es fundamentalmente clínico con certificación de tipo radiográfica. En este sentido, el principal examen de laboratorio es la radiografía de tórax, que permite confirmar la localización de la neumonía sospechada con el examen físico, cuantificar la extensión, y la presencia de complicaciones (derrame pleural, atelectasia, cavitación pulmonar). Excepto la radiografía de tórax, no existen pruebas analíticas precisas para determinar si es probable que un niño tenga o no neumonía bacteriana. Pruebas como proteína C reactiva y velocidad de sedimentación elevada o aumento del recuento leucocitario no son sensibles ni específicas. La procalcitonina sérica podría sugerir neumonía bacteriana.

Exámenes complementarios. Como se ha señalado la clínica es fundamental para el diagnóstico de la neumonía que debe confirmarse con Rx de tórax. El recuento de leucocitos con diferencial tiene valor relativo, las leucocitosis mayores que 15 000 células con predominio de neutrófilos o polimorfonucleares (más de 65 %),

desviación izquierda (presencia de *stabs*) y gránulos tóxicos pueden sugerir la causa bacteriana, pero su ausencia no la niega, igualmente una leucopenia con linfocitosis no confirma ni niega de manera categórica una causa viral. El aumento de los reactantes plasmáticos de la infección aguda para sospechar el origen bacteriano, como la VSG (velocidad de sedimentación globular o eritrosedimentación mayor que 20 mm) y la proteína C reactiva (más de 6 µg/L), ayudan a la valoración integral del cuadro, pero no son específicos. Es importante realizar hemocultivos antes de la terapéutica antibacteriana, en acmé febril, con buena asepsia de la piel y preferiblemente 2 estudios en el mismo caso para determinar la causa, aunque internacionalmente se reporta menos de 20 % de positividad. Los estudios citológicos y bacteriológicos del líquido pleural, son fundamentales en las neumonías complicadas con derrame paraneumónico. Otros estudios como gases en sangre, ultrasonidos torácicos y tomografías deberán tenerse en cuenta según el caso.

Complicaciones. Estas serán más frecuentes en niños con riesgo. Se sospecharán cuando la evolución es tórpida, persiste la fiebre y aparecen signos y síntomas nuevos. Dependerán de factores relacionados con el niño enfermo, el agente causal y el medio ambiente donde el niño desarrolla su vida y donde adquirió la afección. Las complicaciones serán más frecuentes en lactantes pequeños y niños nacidos con bajo peso al nacer o pretérminos y niños portadores de comorbilidades. Los gérmenes resistentes a los antibacterianos o los gérmenes muy virulentos, que condicionan rápida evolución de la neumonía, ocasionan complicaciones con mayor frecuencia. Las complicaciones más comunes de las neumonías son:

1. Intratorácicas:
   - Respiratorias: derrame pleural, absceso pulmonar, atelectasia, neumatoceles, pioneumotórax, fístulas broncopleurales, bronquiectasias, edema pulmonar (Figs. 10.1-10.3).
   - No respiratorias: insuficiencia cardíaca, miocarditis, pericarditis, mediastinitis, adenopatías mediastinales.
2. Extratorácicas: íleo paralítico, *shock*, sepsis, desequilibrios hidrominerales (deshidratación hipertónica), otitis, sinusitis, focos sépticos a distancia (artritis, meningitis).

Tratamiento:

1. General:
   - Hospitalizar a todos los niños con neumonía menores de un año o con comorbilidades (malnutrición,

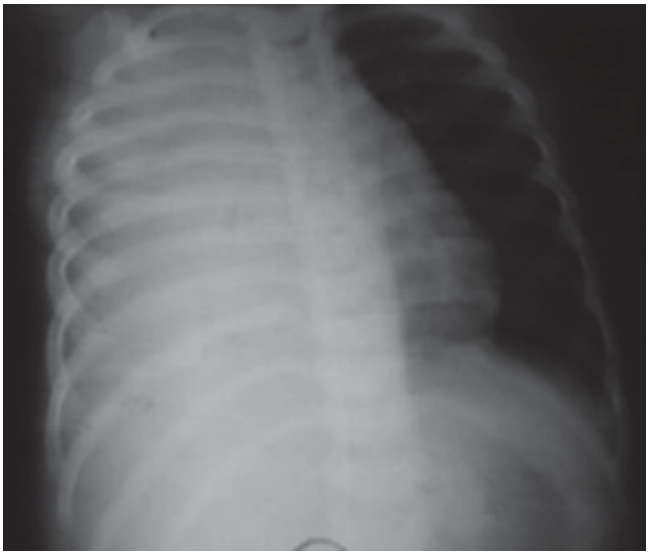


Fig. 10.1. Neumonía extensa con derrame paraneumónico.

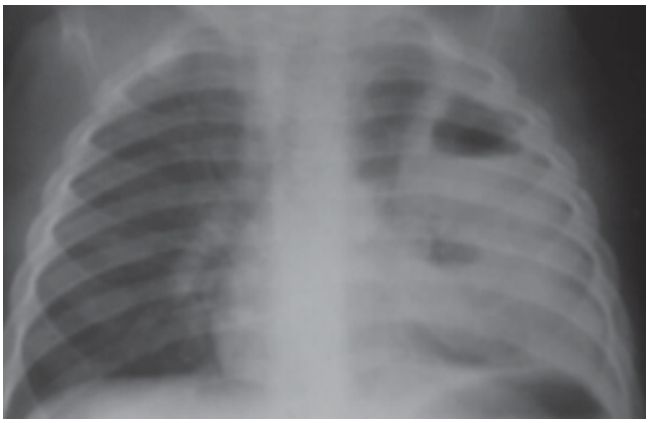


Fig.10.2. Complicación de neumonía: Absceso pulmonar.

Fig. 10.3. Posición de Pancoast en el mismo paciente.

parálisis cerebral infantil, cardiopatías y otras) o a los niños de cualquier edad con complicaciones o cuadros moderados y graves.

- Reposo.
- Analgésicos/antipiréticos:
  - Acetaminofén (paracetamol): 10-15 mg/kg/dosis cada 6 h. (máximo 5 dosis al día). Vía oral o rectal. Dosis máxima: 75 mg/kg/24 h.
  - Dipirona (duralgina): 10-15 mg/kg/dosis 4 veces al día. No más de 300 mg/dosis por vía oral.
  - Ibuprofeno: 5-10 mg/kg/dosis cada 6 h. Vía oral o rectal. No más de 40 mg/kg/24 h.

  (ver el manejo de la fiebre en el capítulo "Enfermedades Infecciosas").
- Hidratación: (preferiblemente oral): se recomienda que el niño reciba los alimentos habituales si así lo desea, por lo general existirá inapetencia en los primeros días del proceso, sobre todo si se acompaña de fiebre y molestias. Se insistirá en la ingestión de líquidos. Se debe tratar de incrementar con diversos alimentos la ingestión calórica. La hidratación parenteral se tendrá en cuenta si existe vómitos incontrolables o signos de deshidratación.
- Tener en cuenta el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética por hipoxia, si aumenta la polipnea sin empeoramiento de la neumonía y se mantienen estertores húmedos.
- Oxígeno en tenedor o catéter nasal si existe polipnea y/o saturación de O_2 menor que 94 %.
- No antitusígenos.
- No fisioterapia en fase aguda ni de recuperación.

2. Específico:
   - Se debe realizar a partir de guías basadas en la evidencia.
   - Tomar en cuenta consideraciones de expertos.
   - Considerar observaciones microbiológicas.
   - El tratamiento estándar para las neumonías neumocócicas es la monoterapia con betalactámicos.
   - Si no se aprecia mejoría o se presentan complicación, valorar asociación de otros antibacterianos o uso de cefalosporinas de tercera generación o vancomicina o fluoroquinolonas, carbapenémicos u otros (siempre en medio hospitalario).
   - Algunos autores plantean que en países subdesarrollados 70 % de los niños con neumonías requieren tratamiento antimicrobiano empírico.
   - Deberá tener en cuenta: edad del paciente, gravedad del proceso, si hay o no complicaciones, la extensión de las lesiones en la radiografía, el estado nutricional, el estado inmunológico y el nivel inmunitario.

Esquemas de tratamiento antibiótico empírico sugeridos:

1. Niños de 4 semanas a 3 meses (vía de administración según la gravedad):
   - Ingreso hospitalario y considerarlo grave desde el inicio.
   - Penicilina cristalina + aminoglucósido (gentamicina o amikacina).
   - Amoxicilina con sulbactán (trifamox) o cefalosporinas de segunda o tercera generación (cefuroxima, cefotaxima o ceftriaxona).
2. Menor de 3 meses con neumonía afebril del lactante:
   - Ingreso hospitalario.
   - Si se sospecha causa por *Chlamydias trachomatis*: macrólidos (azitromicina).
3. Niños de 4 meses a 4 años:
   - Penicilina cristalina: 50 000-150,000 U/kg/dosis (48-72 h según la evolución), después penicilina procaínica (1 millón de U/m^2 de superficie corporal/día, durante 7-10 días).

     (En casos severos o graves no complicados penicilina cristalina de inicio el tiempo necesario) vía IV a 1 millón/kg/día sin pasar de 12 millones en el día.
   - Amoxicilina con ácido clavulánico o sin él (80 mg/kg/día en 3 subdosis).
   - Cefalosporinas de primera generación: cefalexina o cefazolina (30 a 60 mg/kg/día, 4 subdosis).
   - Macrólidos en niños mayores de 5 años y se sospecha neumonia atípica por Mycoplasmas o Chlamydias (azitromicina 10-15 mg/kg/día en 1-2 subdosis durante 7-10 días).
   - Si existe resistencias, empeoramiento o complicaciones en evaluación a las 48-72 h:
     - Cefalosporinas de segunda generación: cefuroxima 100-150 mg/kg/día en 3 subdosis.
     - Cefalosporinas de tercera generación: cefotaxima (claforam) 100-200 mg/kg/día en 4 subdosis o ceftriaxona (rocefín) 50-150 mg/kg/día en 1-2 subdosis.
     - Vancomicina.
     - Fluoroquinolonas respiratorias.
     - Carbapenémicos.

     La duración del tratamiento antibacteriano dependerá de la evolución de cada paciente nunca debe ser inferior a 10 días.
4. Niños de 5 a 15 años: tratamiento en la comunidad si existe neumonía poco extensa y no complicada con condiciones adecuadas para su tratamiento en el hogar.

   Hospitalización si se presenta alguna situación de riesgo o neumonía moderada o severa o complicada y/o no cesa la fiebre:

- Seguir el mismo esquema para de tratamiento específico del grupo de edad anterior.
- Neumonías atípicas por Mycoplasmas:
  - Macrólidos por 7-10 días.
- Sospecha de causa mixta (Neumococo y Mycoplasma): cefalosporinas + azitromicina.

Pleuresías. Es el derrame pleural que ocurre durante la evolución de una neumonía, por eso se le llama también derrame paraneumónico. Los derrames pleurales suceden cuando se acumula líquido entre ambas hojas pleurales.

La pleura es una fina membrana que cubre la superficie interna torácica (pleura parietal) y envuelve los pulmones (pleura visceral). La pleura parietal es irrigada por la circulación sistémica, a diferencia de la visceral, cuya irrigación proviene de la circulación pulmonar. El espacio que se crea entre ambas capas es real y contiene por lo regular de 0,1 a 0,2 mL/kg de peso corporal de un líquido claro que contiene 1,5 g de proteínas/dL y alrededor de 1 500 células/mL, con predominio de monocitos y un pH de 7,6. Este líquido es esencialmente un trasudado de la pleura parietal, ya que es irrigada por la circulación sistémica y como la presión en el espacio pleural es subatmosférica, existe un gradiente de presión hacia dicho espacio.

La pleuresía es la causa más frecuente de derrame pleural y constituye un verdadero exudado.

Fisiopatología. La neumonía en una localización subpleural incrementa la permeabilidad capilar pleural y pulmonar y se filtra un líquido estéril rico en proteínas, por lo que constituye un exudado con moderado número de leucocitos polimorfonucleares (PMN).

Este es el estadio inflamatorio. Si en esta fase la terapéutica antibiótica se demora o es inadecuada, las bacterias invaden el espacio pleural. Productos de las bacterias como los componentes de la pared celular del neumococo, se unen a leucocitos y otras células y estimulan la producción de citoquinas y mediadores, los que atraen a los PMN; estos componentes también activan la vía del complemento y la cascada de la coagulación, lo que favorece la deposición de fibrina en el espacio pleural y la formación de tabiques. Este estadio se llama de tabicación o fibrinopurulento.

Con la continuación del proceso infeccioso, las bacterias y los leucocitos muertos liberan sustancias que aumentan la inflamación. El exudado adquiere un aspecto de líquido gelatinoso que coagula y puede llegar a ser purulento. En esta fase disminuyen aún más el pH y la glucosa en el líquido pleural, y aumenta la deshidrogenasa láctica (LDH). De no evacuarse el derrame, al cabo de las 2 o 3 semanas del inicio sobreviene el estadio de organización o empiema crónico, en que una membrana fibrinopurulenta encierra el pulmón.

Etiología. La pleuresía es una complicación relativamente frecuente de las neumonías bacterianas y es el neumococo la causa más frecuente en las neumonías adquiridas en la comunidad en el niño mayor de 2 meses. Otros microorganismos pueden ser: estreptococo del grupo beta, en los recién nacidos y *H. influenzae* tipo B, en niños no vacunados, así como estafilococos y Klebsiellas. Es importante la causa tuberculosa en países donde la tuberculosis infantil es frecuente.

Las neumonías virales o por Mycoplasmas pueden evolucionar con derrames pequeños y unilaterales que desaparecen en una semana, con aspecto seroso y escasas células mononucleares con glucosa normal.

Cuadro clínico. Se observan los síntomas propios de la neumonía, es importante el dolor torácico que aumenta con las inspiraciones profundas, la tos y al estirarse, y que suele irradiarse hacia el hombro o la espalda. El niño adopta una postura antálgica y se queja. El dolor es mayor en las pleuresías plásticas o secas, en que la cantidad de líquido es poca, y puede disminuir cuando su volumen aumenta.

En la medida en que el derrame es mayor, puede aparecer dificultad respiratoria y cianosis.

En el examen físico, en dependencia de la magnitud del derrame, se aprecia matidez y disminución de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular. Al inicio puede palparse un roce áspero, de fricción, que desaparece al acumularse líquido. El mediastino puede desplazarse hacia el lado no afectado y se observa desviación del latido de la punta.

Estos hallazgos se modifican con los cambios de posición, pero más lento que cuando se trata de un trasudado. En el estadio de tabicamiento los síntomas son similares, pero el examen físico no varía con los cambios de posición.

Un empiema no evacuado puede fistulizar al bronquio y provocar una fístula broncopleural y un pioneumotórax.

También, puede originar abscesos pulmonares, pericarditis purulenta, peritonitis y complicaciones sépticas a distancia.

Diagnóstico. Los estudios radiográficos de tórax (anteroposterior, lateral y pancoast) evidencian el derrame. Es muy útil el ultrasonido porque, además, cuantifica la cantidad de líquido acumulado y su densidad, y manifiesta la presencia o ausencia de tabicamiento. La TAC permite diferenciar entre enfermedad pleural y parenquimatosa, así como determinar tabicamiento.

La punción pleural confirma el diagnóstico y hace posible el estudio del líquido tanto citoquímico como bacteriológico; debe evacuarse la mayor cantidad de líquido.

Tratamiento. La terapéutica está dirigida al tratamiento de la neumonía. La antibioticoterapia estará en dependencia de la causa infecciosa que se sospeche y debe ser de larga duración en los empiemas.

La pleurotomía con aspiración y drenaje está indicada en los llamados derrames complicados:

- Derrames purulentos.
- Cuando la tinción de Gram del líquido pleural demuestre gérmenes.
- Si hay presencia en el líquido pleural de:
  - pH menor que 7,10.
  - Glucosa menor que 40 mg/dL o 2,2 mmol/L.
  - Deshidrogenasa láctea (DHL) mayor que 1 000 U.

En empiemas crónicos puede ser necesaria la decorticación, que actualmente se realiza a través de técnicas de mínimo acceso.

Afecciones respiratorias bajas crónicas o recidivantes

Se considera como afección respiratoria crónica baja aquella que tiene duración de más de 4 semanas sin mejorar de manera ostensible; Wald define como neumonía recurrente cuando al menos 2 episodios de neumonía ocurren en 1 año o 3 episodios o más ocurren en cualquier tiempo. Para aplicar este concepto, es necesario que exista entre cada proceso una desaparición completa de las lesiones en exámenes radiográficos. Muchos autores consideran las neumonías recurrentes en el grupo de las crónicas bajas.

Etiología. De acuerdo con su origen se agrupan en infecciosas y no infecciosas.

Afecciones crónicas pulmonares primitivamente infecciosas. Pueden clasificarse según su causa en:

- Bacterianas: agentes como: Staphylococcus *aureus*, *Klebsiella aerobacter*, Pseudomonas, *Mycobacterium tuberculosis* y otros, son capaces de causar infecciones crónicas. *Chlamydia trachomatis* y *C. pneumoniae*, durante los primeros meses de vida del niño y en la adolescencia, respectivamente, pueden provocar neumonías atípicas con varias semanas de evolución.
- Virales: algunos virus como citomegalovirus en los primeros meses de la vida y los adenovirus 3; 7 y 21, que pueden causar bronquiolitis obliterante, algunas veces son capaces de causar estas entidades crónicas, al igual que suelen ocurrir con el virus del SIDA.
- Micóticas: hongos como el *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis) y el *Aspergillus fumigatus* (aspergilosis) pueden originar formas crónicas de larga evolución de ambas afecciones. El hongo *Pneumocystis jiroveci* (antes *P. carinii*) es capaz de causar una infección respiratoria crónica, sobre todo en pacientes con SIDA u otras inmunodeficiencias. Otros cuadros más raros son las micosis como la criptococosis, la coccidioidomicosis y la nocardosis, que causan infecciones crónicas pulmonares.
- Otros gérmenes. *Mycoplasma pneumoniae* puede causar neumonías atípicas de varias semanas de evolución.

Afecciones crónicas pulmonares no primitivamente infecciosas

En este grupo están incluidas las más frecuentes y comprenden aquellas propias del aparato respiratorio, tanto congénitas como adquiridas, así como entidades que afectan otros aparatos y sistemas, pero que ocasionan alteraciones importantes sobre el aparato respiratorio, que originan neumonías crónicas y recurrentes. Entre estas se encuentran:

- Asma bronquial.
- Fibrosis quística.
- Displasia broncopulmonar.
- Déficit inmunológico.
- Cuerpos extraños en vías aéreas inferiores.
- Alteraciones congénitas o adquiridas del aparato respiratorio:
  - Agenesia, hipoplasia o aplasia pulmonar.
  - Enfisema lobar congénito.
  - Secuestro pulmonar.
  - Bronquiectasias.
  - Displasia adenomatoidea quística pulmonar.
  - Linfangiectasia pulmonar.
  - Estenosis bronquiales.
  - Laringotraqueomalasia.
- Malformaciones o alteraciones funcionales del esófago:
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Divertículos.
  - Estenosis esofágica.
  - Acalasia.
  - Fístula traqueoesofágica.
  - Trastornos funcionales de la deglución.
- Malformaciones congénitas vasculares:
  - Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.
  - Anillos vasculares.
  - Fístula arteriovenosa.
  - Agenesia o hipoplasia de vasos pulmonares.
- Discinesia ciliar.
- Neumonías intersticiales.

- Bronquiolitis obliterante.
- Déficit de α-1 antripsina.
- Hemosiderosis pulmonar.
- Microlitiasis alveolar.
- Proteinosis alveolar.
- Pulmón eosinofílico.
- Sarcoidosis.
- Anemia drepanocítica (sicklemia).
- Enfermedades del mesénquima.
- Deformidades torácicas.
- Afecciones neurológicas y neuromusculares.

Cuadro clínico. La edad de presentación de la primera neumonía y de las siguientes debe ser recogida de manera exhaustiva, así como la localización de estas, y siempre con la confirmación radiográfica, también se debe recoger la forma de aparición de estos cuadros, ya sean de inicio súbito o insidioso.

Asimismo, debe realizarse un interrogatorio preciso de los antecedentes personales y familiares que permitan determinar el diagnóstico de la enfermedad de base, como los antecedentes alérgicos en el asma, contactos con otros enfermos, antecedentes hereditarios, de aspiración u otros.

El proceso de neumonía puede estar asociado con distintas manifestaciones respiratorias, iniciarse con tos variada en cuanto a sus características, como tos nocturna al acostarse, en presencia de sinusitis, asociada con el goteo posnasal, en el reflujo gastroesofágico por la aspiración; asimismo, presentarse de madrugada, como en el paciente asmático, o ser "quintosa", en accesos o paroxística por algunas infecciones. La presencia de otorrea, de secreciones nasales y expectoración, así como la característica de las secreciones deben ser valoradas. La hemoptisis puede estar presente. Es posible que aparezca un síndrome obstructivo laríngeo con estridor y tiraje inspiratorio. La aparición de un síndrome de condensación pulmonar es lo más importante. Polipnea, tiraje bajo, dificultad respiratoria, disminución del murmullo vesicular, estertores crepitantes y subcrepitantes, quejido y dolor torácico pueden estar presentes.

Al cuadro neumónico del niño se pueden asociar manifestaciones de atrapamiento de aire y sibilancias, tórax hiperinsuflado y deformidad torácica, dificultad respiratoria mantenida, manifestaciones de hipoxia tisular como el *clubbing* (dedos "en palillo de tambor" y uñas "en vidrio de reloj"), así como cianosis en los cuadros más severos, asociados con insuficiencia respiratoria crónica según la afección de base.

Pueden presentarse síntomas generales como fiebre, anorexia, pérdida de peso, astenia y también síntomas de otros aparatos y sistemas, ya sean digestivos, cardiovasculares, hematológicas u otras, de acuerdo con la enfermedad que el paciente pueda presentar.

Los cuadros clínicos de exacerbación aguda infecciosa respiratoria o la presencia de nueva neumonía están dados por la aparición de fiebre, la disminución de la actividad física, dificultad respiratoria, anorexia o pérdida del apetito, no aumento de peso, incremento y cambio de color de las secreciones respiratorias, que pueden ser amarillas o verdosas, y la presencia de estertores húmedos, lo que orienta al médico a la confirmación radiográfica.

Exámenes de laboratorio. El estudio de estos niños se debe comenzar por las investigaciones más simples y evitar al máximo aquellas más invasivas cuando no sean necesarias.

1. Estudios imagenológicos:
   - Rayos X de tórax en varias vistas y de senos paranasales.
   - Tránsito esófago-gástrico.
   - Tomografía lineal y tomografía axial computarizada (TAC).
   - Broncografía.
   - Angiocardiografía y arteriografía.
   - Ecocardiografía.
   - Gammagrafía.
   - Resonancia magnética nuclear (RMN).
2. Hematológicas:
   - Hemograma y eritrosedimentación.
   - Proteína C reactiva.
   - Alfa-1 antitripsina.
   - Estudios inmunológicos.
3. Electrólitos en el sudor.
4. Pruebas cutáneas:
   - Mantoux.
   - Nickelson-Weim.
   - Histoplasmina.
   - Pruebas alérgicas.
5. Estudios microbiológicos.
6. Pruebas funcionales respiratorias.
7. Broncoscopia, estudio del lavado broncoalveolar.
8. Estudios anatomopatológicos. Biopsia pleural, nasal, bronquial, pulmonar y ganglionar.
9. Manometría y pH esofágico.

No es correcto ni recomendable indicar de inicio una "batería" de exámenes complementarios, sino seguir una secuencia lógica de acuerdo con los posibles diagnósticos, ya que siempre debe predominar el juicio clínico y la valoración médica frente al esquematismo. Ante la sospecha de distintas entidades existen exámenes muy precisos como la TAC de alta resolución en las

bronquiectasias, los electrólitos en el sudor si se tiene sospecha de fibrosis quística, la broncoscopia ante una posible aspiración de cuerpo extraño o el esofagograma cuando se trata de un reflujo gastroesofágico.

Diagnóstico. La confección de una buena historia clínica es decisiva en el diagnóstico de estas entidades y evita realizar exámenes complementarios innecesarios.

En los primeros años de la vida el niño suele presentar varias infecciones respiratorias agudas, los padres acuden al médico pensando que presentan una infección crónica, o son pacientes remitidos como portadores de neumonías recurrentes; otros, presentan infecciones respiratorias altas crónicas sin la participación de las vías respiratorias bajas. Se trata de repetidas o mantenidas exposiciones a infecciones en el hogar, círculo infantil y la escuela. Casi siempre la familia refiriere al médico que al niño "–nunca se le quita el catarro o que no sale de uno para entrar en otro". Después de ser estudiado, si el caso lo requiere, se debe explicar a los padres que estos cuadros clínicos en general deben disminuir o desaparecer después de los primeros 5 años.

Ante neumonías recurrentes es de gran utilidad determinar su localización y se debe precisar si están siempre presentes en el mismo lóbulo o si su ubicación es variable. Cuando el lóbulo afectado es siempre el mismo, el defecto es local y de tipo anatómico, como ocurre en muchas afecciones congénitas o adquiridas, ejemplo, secuestro pulmonar, estenosis bronquiales, bronquiectasias, aspiración de cuerpo extraño en bronquio u otras. En estas entidades predominan las neumonías recurrentes que después de una terapéutica con antibióticos disminuyen de forma notoria o desaparecen, para luego reaparecer en la misma localización.

Cuando las neumonías recurrentes se presentan en distintas localizaciones, en cualquiera de los 2 pulmones, sus causas se deben a afecciones broncopulmonares difusas o a enfermedades que afectan otros aparatos o sistemas con participación pulmonar. El asma bronquial, la fibrosis quística, la disquinesia ciliar, las inmunodeficiencias, las cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado, la displasia broncopulmonar y la anemia drepanocítica son ejemplos de estas entidades.

Siempre se debe pensar en las afecciones más frecuentes como: asma, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico, cuerpos extraños, inmunodeficiencias o malformaciones congénitas, pero también se deben considerar otras entidades más raras que manifiestan cuadros similares.

Por último, es importante determinar el diagnóstico correcto lo más rápido posible, ya que de esto depende el pronóstico del paciente y evitar el deterioro pulmonar capaz implicar, en muchas ocasiones, insuficiencia respiratoria crónica por diagnósticos tardíos o errores que impiden una terapéutica adecuada y precoz.

Bronquiectasias. Es una afección crónica inflamatoria del árbol bronquial precedida por eventos que provocan como estado final dilataciones bronquiales anormales e irreversibles.

Descritas por primera vez por Laennec, en 1819, las bronquiectasias constituyen hoy una entidad poco frecuente en los países desarrollados, donde la fibrosis quística es la principal afección en la que se presenta. Esto se debe a que después del advenimiento de los antibióticos y el desarrollo de las inmunizaciones y tratamientos controlados, enfermedades infecciosas como la tos ferina, el sarampión, la tuberculosis y otras han desaparecido o disminuido ostensiblemente en estas naciones. Sin embargo, no ocurre igual en los países en desarrollo, donde estas enfermedades infecciosas aún persisten y constituyen las causas más frecuentes de esta entidad y con mayor incidencia.

Etiología. La gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas y debidas a factores predisponentes o afecciones que se presentan consecutivas a infecciones respiratorias crónicas o recurrentes:

- Infecciones broncopulmonares:
  - Bacterianas: tos ferina, tuberculosis, micobacterias no tuberculosas, neumococo, *H. influenzae*, *Klebsiella* y otras.
  - Virales: sarampión, adenovirus 3; 7 y 21, influenza, VSR, VIH.
  - Micóticas: histoplasmosis y aspergilosis.
  - Micoplasmas: *M. pneumoniae.*
- Obstrucción bronquial:
  - Enfermedad pulmonar obstructiva: asma.
  - Aspiración de cuerpo extraño (maní, hueso de pollo, otros).
  - Adenopatía hiliar: tuberculosis e histoplasmosis.
  - Neoplasmas: papilomatosis laríngea y adenomas.
- Defectos anatómicos:
  - Traqueobronquiales: broncomalacia, quistes bronquiales, deficiencia cartilaginosa (síndrome de William Campbell) y traqueobroncomegalia (síndrome de Mourner KUHN).
  - Teratoma endobronquial.
  - Fístula traqueoesofágica.
  - Vasculares: secuestro pulmonar.
  - Linfáticos: síndrome de uñas amarillas (*yellow nail*).
- Inmunodeficiencias:
  - Déficit de IgG.
  - Déficit de IgA.
  - Enfermedad granulomatosa crónica.
  - Déficit de IgA con ataxia telangiectasia.
- Enfermedades hereditarias:

- Fibrosis quística.
- Alteraciones de los cilios: disquinesia ciliar.
- Déficit de α-1-antitripsina.

– Otras enfermedades:
  - Síndrome de Young.
  - Inhalación de irritantes.
  - Neumonías aspirativas recurrentes (lipoidea y otras).
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Enfermedades del tejido colágeno.

Patogenia. El mecanismo por el cual se originan las bronquiectasias está reconocido universalmente como una infección necrotizante o una secuencia de infecciones en las paredes bronquiales y el parénquima pulmonar con aparición de alteraciones anatómicas y estructurales del cartílago bronquial.

Aunque pueden estar presentes en edades tempranas, gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas.

El término de bronquiectasia congénita es solo aplicable a un pequeño número de pacientes con dilataciones bronquiales en los que no existe evidencia de infecciones anteriores. Se incluyen aquí algunos procesos caracterizados por áreas de dilataciones quísticas como: quistes bronquiales, secuestro pulmonar intralobar y bronquiectasia quística congénita sin infección precedente.

Se presentan enfermedades congénitas y hereditarias como: fibrosis quística, disquinesia ciliar (que incluye el síndrome de Kartagener), deficiencias inmunológicas, déficit de á-1 antitripsina y otras, que presentan bronquiectasias muy precoz, pero que han sido precedidas por infecciones respiratorias bajas, muchas veces recurrentes.

Diagnóstico. Comprende 2 elementos:

– Identificación de la bronquiectasia como la causa de la enfermedad pulmonar supurativa.
– Conocer el factor predisponerte o causa que le dio origen, para realizar el tratamiento correcto.

Este diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios.

Manifestaciones clínicas. Antecedentes de sarampión, tos ferina, tuberculosis u otras infecciones respiratorias o presencia de una enfermedad importante como: asma, fibrosis quística, deficiencias inmunológicas u otras, pueden ser recogidos durante el interrogatorio. También es posible encontrar la historia de una atelectasia mantenida o una neumonía recurrente o persistente, o el antecedente de la aspiración de un cuerpo extraño en meses anteriores.

Los síntomas suelen presentarse en la primera década de la vida. Pueden aparecer fiebre, anorexia y no incremento de peso. La tos está presente en más de 80 % de los pacientes y suele ser el único síntoma durante meses (fase seca). La presencia de esputos amarillos o verdosos y fétidos, en ocasiones, más abundantes al levantarse por la mañana, hace sospechar el diagnóstico. La hemoptisis se manifiesta como estrías de sangre ligera en los esputos, hasta un sangrado abundante, masivo, que aparece entre 40 y 70 % de los pacientes. A veces en la anamnesis se recogen antecedentes de sinusitis y otitis.

Al examen físico, en los casos avanzados es posible encontrar manifestaciones de neumopatía crónica con deformidad torácica, tiraje bajo, polipnea y tórax hiperinsuflado. Existen estertores crepitantes y subcrepitantes unilaterales o bilaterales, de acuerdo con la zona afectada, a veces asociados con sibilantes, si se presenta obstrucción bronquial. Pueden existir signos de hipoxia tisular dados por uñas "en vidrio de reloj" y dedos "en palillo de tambor" (*clubbing*) (Fig. 10.4) y cianosis en los estadios más avanzados como manifestaciones de que el paciente presenta una insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar. Son posibles las exacerbaciones infecciosas bacterianas, que se manifiestan por pérdida del apetito, fiebre, no incremento de peso, disminución de la actividad física, aumento de la frecuencia respiratoria, tos y expectoración, esta última se hace más abundante y con cambios en su coloración, que se torna amarillenta o verdosa, y aumenta los estertores crepitantes.

Fig. 10.4. Dedos en "palillo de tambor" en un paciente de 10 años con fibrosis quística.

A estos síntomas clínicos se asocian otras manifestaciones respiratorias o de otros aparatos y sistemas que están relacionados con la enfermedad básica que predispone a las bronquiectasias.

Exámenes de laboratorio. Radiología simple de tórax. Pueden ser normales al inicio de la enfermedad. El

primer cambio puede estar dado por engrosamiento peribronquial hiliar o lesiones específicas en algún segmento pulmonar. Las lesiones recurrentes o persistentes en un área determinada pueden ser sugestivas, así como atelectasias mantenidas o la presencia de adenopatías asociadas con líneas radiográficas que parten del hilio. En casos avanzados se puede ver una imagen en panal en una zona determinada.

Tomografía axial computarizada. La TAC de alta resolución (TAC-AR) es el examen más importante en la actualidad, al permitir la visualización de las bronquiectasias, por lo que ha sustituido a la broncografía en el diagnóstico de esta afección. Easthman define 3 estadios en la TAC-AR:

1. Prebronquiectasias: está presente la infección bacteriana recurrente no asociada con cambios específicos de la pared bronquial. Si la condición persiste, progresa al siguiente estadio o regresa, si no recurre.
2. Bronquiectasias: el cuadro clínico está asociado con cambios en la TAC-AR con dilataciones bronquiales. Esta progresa o regresa al estadio anterior.
3. Bronquiectasias establecidas: la lesión de la TAC-AR persiste después de 2 años. Esta condición es irreversible.

Broncografía. Constituyó antes del advenimiento de la TAC la principal investigación radiográfica que se realizaba. Esta muestra las dilataciones bronquiales y su extensión.

Broncoscopia. Investigación importante de utilidad en niños con atelectasias y neumonías recurrentes localizadas o con posibles obstrucciones bronquiales. Permite tomar muestra para biopsia, estudios microbiológicos y citológicos, además de servir en algunos pacientes como un método terapéutico.

También se indican otras investigaciones para el estudio de la afección de base que se sospeche.

Tratamiento general. El mejor tratamiento es la prevención de las afecciones capaces de causar bronquiectasias. Las inmunizaciones contra la tos ferina, el sarampión, el neumococo y el *H. influenzae* tipo B evitan estas enfermedades, y en el caso de la tuberculosis –el BCG. El uso de antibióticos y el Programa de Control de la Tuberculosis forman parte de estas medidas preventivas, así como evitar accidentes por aspiración de cuerpos extraños intrabronquiales. El diagnóstico temprano y el tratamiento precoz de afecciones como la fibrosis quística, el asma bronquial, las inmunodeficiencias y otras, pueden evitar o retardar el desarrollo de bronquiectasias. El tratamiento de esta última puede ser médico o quirúrgico, según sus características.

Tratamiento medicamentoso. Se aplica principalmente en niños con lesiones extensas, muchas veces bilaterales, imposibles de erradicar con tratamiento quirúrgico. Las medidas principales son:

- Usar antibacterianos sistémicos en aquellos pacientes que presentan neumonía y bronquiectasias asociadas con infecciones bacterianas, así como cuando existen cuadros clínicos de exacerbaciones infecciosas.
- Aplicar fisioterapia respiratoria y drenaje postural varias veces al día, con lo cual se logra mejorar el drenaje de las secreciones, las posibles atelectasias, evitar impactos mucosos y prevenir la infección.
- Indicar broncodilatadores al paciente que presenta broncospasmo asociado. Pueden utilizarse en inhalación, combinándose con el uso de antibióticoterapia por esta vía.
- Ordenar uso de mucolíticos y expectorantes. Muchos de estos productos se han utilizado sin resultados y elevan el costo del tratamiento sin notable mejoría.
- Indicar tratamiento de la enfermedad de base, así como de la anemia, la desnutrición y otros factores asociados.

Tratamiento quirúrgico. Se indica principalmente en bronquiectasias localizadas; se realiza resección del segmento o lóbulo afectado. Si existe enfermedad de base con probable aparición de nuevas bronquiectasias, no debe realizarse cirugía.

Evolución y pronóstico. Han mejorado en los últimos años y depende de la causa o factor desencadenante, el diagnóstico precoz y las posibilidades de un tratamiento adecuado, al tener en cuenta la extensión de las bronquiectasias y que sean localizadas o no.

Cuerpos extraños en vías aéreas

Cuerpo extraño nasal. Alimentos, creyones, pequeños juguetes, aretes, papeles, frijoles, semillas y otros cuerpos extraños son frecuentemente introducidos en la nariz por los niños. Al inicio, los síntomas son locales con obstrucción nasal, ligeras molestias y es más raro que manifieste síntomas de dolor; si el cuerpo extraño es higroscópico, aumenta de tamaño con el transcurso del tiempo y empeora la obstrucción y molestia, a lo que casi siempre se asocia una infección, y aparece secreción purulenta, maloliente, unilateral generalmente, en ocasiones sanguinolenta, lo cual hace sospechar la presencia de cuerpo extraño nasal.

En un inicio el objeto es situado en la región anterior, pero los intentos por extraerlo con técnicas inadecuadas lo pueden situar más profundo en la nariz. La extracción del cuerpo extraño debe ser realizada lo más rápido posible

y con el instrumental adecuado para evitar daño local y necrosis del tejido nasal. Por lo general no es necesario tratamiento adicional.

Cuerpo extraño laríngeo. La edad en que con mayor frecuencia se ve la aspiración de cuerpos extraños en vías aéreas es entre 1 y 4 años, también se puede ver en lactantes después que logran la pinza digital y en niños mayores, sobre todo hasta los 6 años.

El inicio brusco de obstrucción respiratoria con signos de asfixia y cianosis, sin tener manifestaciones precedentes de infección respiratoria, hace sospechar la presencia de aspiración de cuerpo extraño. La tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio con dificultad para respirar, según el grado de obstrucción, serán los síntomas predominantes. A la auscultación se detecta murmullo vesicular disminuido globalmente y estridor inspiratorio, según la severidad del cuadro clínico sin otra alteración.

El diagnóstico se corrobora con rayos X de tórax anteroposterior y lateral del cuello y laringoscopia directa, que por lo general revelan la presencia de un cuerpo extraño en la laringe.

En cuanto al diagnóstico diferencial, el *crup* infeccioso es la causa más frecuente de obstrucción laríngea en el niño, que casi siempre está precedido de una infección respiratoria; el edema angioneurótico tiene un inicio brusco, pero en general tiene antecedentes de alergia e ingestión de medicamento u alimento alergizante. El cuerpo extraño esofágico también puede ocasionar compresión de vías aéreas y mostrar un cuadro similar.

El tratamiento se basa en la laringoscopia directa, la cual permite la extracción del objeto. Cuando existe un grado severo de dificultad respiratoria, se debe realizar traqueotomía antes de realizar la laringoscopia.

Cuerpo extraño traqueal. Aunque puede ocasionar disnea, tos perruna, disfonía y cianosis, el signo más característico es la presencia de sibilancia y suele ser audible y palpable el cuerpo extraño al nivel subglótico, por el impacto del cuerpo extraño al momento de la espiración.

Cuerpo extraño bronquial. Los síntomas y hallazgos físicos provocados dependen de la naturaleza del cuerpo aspirado, su localización y el grado de obstrucción de la vía aérea bronquial.

Los síntomas iniciales son similares a los descritos para los casos anteriores en laringe y tráquea. Un cuerpo extraño no obstructivo-irritativo puede revelar escasos síntomas, aun con un tiempo prolongado en el pulmón.

Cuando la obstrucción bronquial es parcial ocurre un mecanismo a válvula y aparece el típico síndrome de obstrucción bronquial semejante al asma, pero con síntomas generalmente localizados en un pulmón. Si la obstrucción es mayor, puede ocurrir un enfisema obstructivo localizado o una atelectasia y si persiste, causar una enfermedad broncopulmonar crónica capaz de llegar a ser supurativa: bronquiectasia y absceso pulmonar.

Si el cuerpo extraño es un vegetal, sobre todo maní, suele aparecer un cuadro muy grave de bronquitis araquidónica.

Con mayor frecuencia ocurre la aspiración de cuerpo extraño en el pulmón derecho, que provoca rápidamente tos paroxística y disnea. En ocasiones este episodio es subvalorado por los padres u olvidado, en la tercera parte de los casos no se recoge el antecedente, y puede pasar un período latente de horas, días o semanas con solo tos ligera o sibilancia, que puede ser bilateral, sin respuesta al broncodilatador. Raramente un cuerpo extraño se presenta con hemoptisis meses o años después, y la historia puede revelar un episodio olvidado de asfixia mientras comía o jugaba con objetos pequeños.

Al examen físico se detecta murmullo vesicular disminuido en el lado afectado, en ocasiones enmascarado por la sibilancia e hipersonoridad localizada por el enfisema obstructivo, o matidez si existe atelectasia con vibraciones vocales disminuidas.

La mayoría de los pacientes tienen antecedente sugestivo de aspiración de cuerpo extraño en las vías aéreas. Sin embargo, esta posibilidad debe ser considerada en lesiones pulmonares agudas o crónicas aunque no exista la historia de accidente por cuerpo extraño.

Los hallazgos radiográficos varían según las características del cuerpo aspirado, los más frecuentes son vegetales, que al ser radiotransparentes se deben buscar los signos indirectos que causa el objeto en el lóbulo afectado; si la obstrucción es completa provoca atelectasia, y si es parcial, enfisema localizado, para ello se realiza rayos X de tórax en inspiración, donde prácticamente no aparecen lesiones, y en espiración, donde aparece hiperinsuflación de un lóbulo o pulmón (sobre todo en vegetales fragmentados) con mediastino desplazado hacia el lado contrario. Los objetos metálicos son radiopacos, por lo que el diagnóstico es más fácil de realizar (Fig. 10.5).

En los pacientes con edad de mayor riesgo, con una lesión inflamatoria pulmonar que se modifica poco, a pesar del tratamiento con antibióticos, se debe sospechar la aspiración de cuerpo extraño.

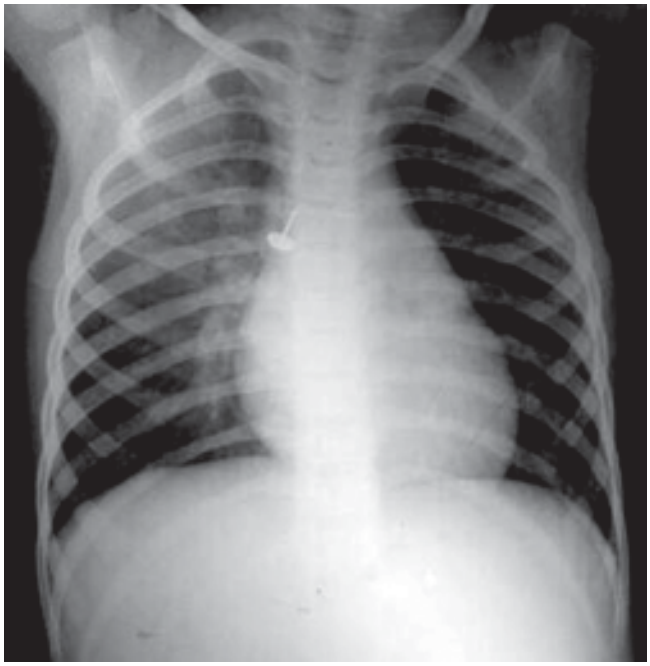


Fig.10.5. Cuerpo extraño intrabronquial (tachuela).

Prevención. La aspiración de cuerpos extraños puede ser prevenida si se mantienen los objetos pequeños (semillas, caramelos, maníes, juguetes pequeños o que se puedan fraccionar, botones, monedas, etc.) fuera del alcance de los niños. Los globos son subestimados como cuerpos extraños potenciales y pueden ocasionar accidentes fatales.

La broncoscopia para extraer el cuerpo extraño se debe realizar tan rápido como sea posible; rara vez se precisa de toracotomía para extraer un cuerpo extraño, cuando falla la broncoscopia. En caso de cuerpos vegetales, sobre todo maní, es necesario realizar un lavado broncoalveolar para extraer los fragmentos del objeto. Especialmente, cuando ha permanecido largo tiempo en el pulmón, puede requerirse una lobectomía. La fisioterapia y los broncodilatadores se deben evitar, por el peligro de un impacto del cuerpo extraño en la región subglótica, capaz de provocar asfixia o mayor mortalidad al realizar la endoscopia. La infección secundaria debe ser tratada con el antibiótico adecuado, cuando está presente.

Asma bronquial

Concepto. El asma es un síndrome que incluye diversos fenotipos que comparten manifestaciones clínicas similares pero de causas probablemente diferentes. Desde un punto de vista práctico se podría definir como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que evoluciona con hiperrespuesta bronquial y obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción de medicamentos o de manera espontánea.

La hiperrespuesta o hiperreactividad bronquial se define como la respuesta exagerada (capacidad de estrechamiento con facilidad y en demasía) de la vía aérea ante una amplia variedad de estímulos provocadores.

Prevalencia y magnitud del problema. La prevalencia varía ostensiblemente en el mundo, oscila entre 2 % en Tartu (Estonia) y 11,9 % en Melbourne (Australia). La prevalencia de sibilancias en los últimos 12 meses varía entre 4,1 % en Bombay (India) y 32 % en Dublín (Irlanda). En Cuba se han hecho varios estudios que demuestran un incremento de la prevalencia del asma bronquial y las sibilancias en niños y adolescentes que varían en las distintas edades de 8 a 15 % de esta población. La prevalencia, además, es mayor en varones durante la primera infancia, esta diferencia desaparece en la adolescencia.

Algunas condiciones, como la sensibilización alérgica precoz, la obesidad y la hiperreactividad bronquial (HRB) son factores de riesgo para la no remisión del asma durante la adolescencia sobre todo en hembras.

Estudios internacionales han demostrado que alrededor de 80 % de los adultos asmáticos, la enfermedad comenzó en los 10 primeros años de la vida, también está demostrado la expresión heterogénea del asma en las distintas edades según el grupo o fenotipos de pacientes y dentro de cada individuo.

No obstante, muchos aspectos de la historia natural del asma son aún desconocidos.

Patogenia. La inflamación de las vías respiratorias se asocia con obstrucción e hiperrespuesta bronquial, causante de los síntomas. La relación entre estos fenómenos no está bien establecida, al igual que sucede con la relación entre la intensidad de la inflamación y la gravedad del asma.

El proceso inflamatorio es bastante consistente en todos los fenotipos de asma, aunque suelen existir algunas diferencias entre pacientes y en distintos momentos evolutivos de la enfermedad.

El patrón de inflamación del asma es similar al de otras enfermedades alérgicas, con activación de mastocitos, aumento del número de eosinófilos activados, linfocitos T cooperadores con perfil de citosinas con predominio Th2 y célula natural *killer*. Las células estructurales de la vía aérea desempeñan papel fundamental en la patogenia, no solo como diana, sino como parte activa en el proceso inflamatorio y de reparación de la vía aérea. Las interacciones celulares que hacen posible este proceso inflamatorio se realizan a través de

mediadores celulares y moléculas con funciones muy variadas.

Es frecuente comprobar un engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos e hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción, que se asocian con pérdida progresiva de la función pulmonar que no se previene o no es del todo reversible mediante la terapia actual. Este fenómeno, conocido como remodelación, ocasiona que el paciente responda parcialmente al tratamiento.

Fisiopatología. Una vez que un alergeno o irritante se presenta en un individuo susceptible, se desencadena la cascada de la inflamación, Estos "disparadores" inician la hiperreactividad bronquial, por la contracción muscular, lo cual resulta broncoconstricción, edema de la mucosa e hipersecreción de moco, que provoca la obstrucción de las vías respiratorias. La respuesta inmunitaria temprana o precoz, productora de broncoconstricción, es tratable con agonistas de los receptores â2, y es mediada por múltiples factores, incluso la neural y los derivados de las células cebadas como histamina, leucotrienos (LTC4, LTD4 y LTE4). En ese momento se presentan manifestaciones clínicas prodrómicas y pueden ser eficaces las medidas abortivas de las crisis.

En las siguientes 6 a 8 h, sucede la respuesta inmunitaria tardía, donde predomina la infiltración de eosinófilos y neutrófilos que responden al tratamiento con esteroides en caso de crisis moderadas o severas. Los linfocitos B (LB) son activados en asmáticos alérgicos por mediadores químicos (interleuquinas) producidos por un tipo de linfocito T (LTH2 o linfocitos *helper* o "auxiliadores", tipo 2). Cuando estos linfocitos TH2 son estimulados, liberan varias interleuquinas (sobre todo IL-5, IL-4 e IL-3) entre otras sustancias. La IL-5 estimula los eosinófilos y se produce prostaglandinas sobre todo la F2 alfa (PG-F2 alfa), leucotrienos B4 y C4, factor activador plaquetario (FAP o en inglés PAF), tromboxano A2 (Tx-A2) entre otros mediadores químicos. Además, se producen otros mediadores químicos como: proteína básica mayor (PBM), proteína catiónica eosinofilica (PCE) entre otros, que intervienen en la HRB y que también son sustancias citotóxicas sobre las células de la mucosa bronquial, las cuales son denudadas (fase tardía). La IL-4 estimula los LB y los transforma en células secretoras de IgE. Esta actúa sobre los receptores IgE de los mastocitos liberándose histamina, prostaglandina D2 (PTG-D2), leucotrienos C4 (LT-C4) y otros mediadores.

También, en los últimos años, se ha planteado que anormalidades del óxido nítrico (ON) intervienen en la patogenia del AB. Estas anormalidades pueden ser debidas a una disminución del ON, por alteraciones en su producción; es un potente vasodilatador y broncodilatador que posee importante función en la regulación de las vías aéreas y vasos pulmonares.

La obstrucción de la vía aérea, provoca un desequilibrio ventilación-perfusión, que junto con la hiperinsuflación alveolar y mayor trabajo respiratorio, ocurren cambios en la gasometría, como hipocapnia, hipercapnia y/o hipoxemia, según el grado de severidad del cuadro, además, se origina hipoventilación alveolar.

Factores de riesgo y desencadenantes. El asma bronquial es un síndrome multifactorial, de base genética sobre el que influyen factores ambientales diversos. Este proceso está determinado genéticamente, pero la expresión del síndrome está relacionado por la ausencia, presencia o exposición a factores ambientales propios de cada individuo. Genética y ambiente son factores necesarios para la expresión del síndrome asmático. Aunque la naturaleza exacta del tipo de herencia no está esclarecida, los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que los antecedentes familiares constituyen un factor de riesgo muy importante de padecer la enfermedad. Parece claro que el patrón de herencia no sigue el modelo clásico, modelo mendeliano, sino que se trata de una enfermedad poligénica.

Se entiende por *factor de riesgo* aquel que modifica la posibilidad de desarrollar asma en individuos predispuestos, puede que algunos de ellos tengan una relación causal con el asma, pero eso no es requerido para considerar un factor como de riesgo. Estos factores son:

- Factores propios del huésped: predisposición genética, atopia, hiperreactividad bronquial, género y etnia.
- Factores ambientales: alergenos de interior y exterior, sensibilizantes ocupacionales, infecciones víricas y bacterianas, humo del tabaco, nivel socioeconómico, polución y dieta.
- Factor desencadenante: aquel capaz de intensificar los síntomas de asma y/o precipitar reagudizaciones, la exposición a alergenos y las infecciones respiratorias virales son los factores desencadenantes más frecuentes en el asma pediátrica, cada niño y adolescente con asma, tienen sus propios factores desencadenantes que suelen variar a lo largo de la edad y que es fundamental conocer para lograr el control de la enfermedad. Los factores desencadenantes son: alergenos ambientales (ácaros del polvo doméstico, pólenes, alergenos de animales, hongos y cucarachas), infecciones respiratorias, humo del tabaco, ejercicios físicos, contaminantes atmosféricos, contaminantes domésticos (aerosoles, olores fuertes), cambios climáticos (aire frío, humedad), factores emocionales (risa, llanto,

estrés), enfermedades asociadas (reflujo gastroesofágico –RGE–, rinosinusitis), alimentos y aditivos, fármacos (antiinflamatorios no esteroideos).

Diagnóstico. El diagnostico clínico debe considerar: diagnóstico positivo, diagnóstico causal y el diagnóstico diferencial.

Diagnóstico positivo. El diagnóstico de asma especialmente se realiza, por la Historia Clínica, en particular los antecedentes patológicos personales (APP), los antecedentes patológicos familiares (APF), la exploración física, estudios humorales y de la función pulmonar:

- APP: se debe indagar acerca del síndrome de nariz tupida o cólicos desde lactante, antecedentes de rinitis, eccema o dermatitis atópica, catarros o bronquitis repetidas, reacción a medicamentos y la respuesta a broncodilatadores y antialérgicos; también debe tenerse la relación de estos cuadros con los cambios atmosféricos u otros factores desencadenantes.
- APF: antecedentes de alergia como: asma, urticaria, coriza, bronquitis o edema angioneurótico. La no existencia de estos antecedentes no excluirá el posible origen alérgico.

Manifestaciones clínicas. Aunque el inicio de un episodio asmático puede ser brusco, lo habitual es que sea precedido (en minutos u horas) por manifestaciones nasales, oculares o bronquiales (manifestaciones prodrómicas).

Manifestaciones nasales. Rinorrea serosa, estornudos, congestión o prurito nasal.

Manifestaciones oculares. Prurito ocular, enrojecimiento conjuntival, secreción ocular serosa.

Manifestaciones bronquiales. Tos seca rebelde, más o menos intensa.

El episodio asmático aparece generalmente por la noche o en horas de la tarde, el niño se encuentra ansioso, pálido, sudoroso, los mayores prefieren estar sentados mientras que los menores toleran bien el decúbito, puede haber aleteo nasal y en casos intensos cianosis distal. Casi siempre no aparece fiebre, pero suele haber febrícula, la presencia de fiebre hace sospechar infección desencadenante o que complica el asma.

El examen de tórax muestra la expresión clínica de una obstrucción bronquial aguda:

- Inspección: polipnea, espiración prolongada, tórax en inspiración, tiraje bajo que puede ser intenso y generalizado, taquipnea inspiratoria en niños menores y bradipnea espiratoria en mayores.
- Palpación: disminución de la expansibilidad torácica (en niños mayores de 5 años) y vibraciones vocales disminuidas.
- Percusión: hipersonoridad generalizada, a veces con disminución de la matidez cardíaca, borde superior hepático descendido.
- Auscultación: murmullo vesicular disminuido, según la severidad del cuadro clínico, espiración prolongada, estertores roncos y sibilantes, en ocasiones suelen existir estertores húmedos y taquicardia.
- Examen de abdomen: se observa la contracción prolongada a la espiración, de los músculos abdominales y con frecuencia se palpa el hígado y el bazo descendidos. Las manifestaciones anteriores dependen de la severidad de la crisis (Tabla 10.3).

Por lo general el diagnóstico de asma debe ser confirmado por las pruebas de función respiratoria en niños mayores de 8 a 9 años:

- Pruebas de función respiratoria: espirometría forzada mediante un espirómetro.

Tabla 10.3. Clasificación de la severidad de las crisis o episodios de asma bronquial

	Leve	Moderada	Grave
Sibilancias	Presentes en espiración	Audibles en inspiración y espiración	Muy exageradas o puede no haber *
Dificultad para la vida normal	Ninguna	Prefiere estar sentado. El lactante llanto corto y débil	El niño se inclina hacia delante, no puede caminar. El lactante deja de comer
Lenguaje	Habla normal	Frases cortas de 3 a 5 palabras	Palabras aisladas
Frecuencias cardíaca y respiratoria	Normales o aumentadas	Aumentadas	Muy aumentadas. Puede bradicardia*
Nivel de conciencia	Normal	Normal-agitado	Agitado o somnoliento*
Signos de distrés	Nunca	Uso musculatura accesoria	Ídem más tiraje subcostal
Cianosis	No	No	Sí
FEV1 –PEF	Alrededor de 75 % o mayor	50-80 %	Menos de 50 %
Sat 02	Mayor que 95 %	91-95 %	Menor que 91 %

*: estos 3 signos pueden indicar paro respiratorio inminente: somnolencia, bradicardia y ausencia de sibilancias

– Prueba de broncodilatación: el criterio de positividad para el diagnóstico de asma es la mejoría de FEV1 mayor que 15 % tras inhalación de un broncodilatador.
– Prueba de metacolina o prueba de obstrucción tras la inhalación de metacolina, el criterio de positividad para el asma es una dosis baja inhalada que produce un descenso de FEV1 mayor que 20 %.

Diagnóstico causal:
– Pruebas cutáneas: ácaros del polvo doméstico, pólenes de gramíneas, malezas y árboles, hongos, productos dérmicos animales, harinas y otros alergenos ocupacionales.
– Marcadores de la inflamación:
  • IgE total y específica en suero.
  • Proteína catiónica del eosinófilo (ECP) en suero.
  • Niveles de óxido nítrico en aire exhalado.

Otros exámenes de laboratorio. Radiografía simple de tórax durante la crisis si se sospecha alguna complicación. Vista frontal: hipertransparencia de ambos campos pulmonares, costillas horizontales (hallazgo que no tiene valor en los primeros 2 años de edad) aumento de los espacios intercostales, descenso del hemidiafragma derecho por debajo del octavo espacio intercostal, estrechamiento del mediastino, además puede verse moteado inflamatorio y/o microatelectasias. Vista lateral: aumento del diámetro anteroposterior del tórax, sombra radiotransparente retrosternal, diafragma aplanado, cóncavo hacia abajo según la severidad.

Hemograma y reactantes de la fase aguda de la inflamación (eritrosedimentación y proteína C reactiva): si se sospecha infección bacteriana sobreañadida.

Gasometría: en cuadros moderados y severos, si se sospecha insuficiencia respiratoria.

Otros exámenes están en dependencia del cuadro clínico o diagnóstico diferencial que sea necesario establecer.

Diagnóstico diferencial. Se debe en cuenta que no todo lo que provoque silbido es asma, en ocasiones el asma no silba y en 20 % de los niños sobre todo se manifiesta por tos. Además, para establecer el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta la edad del paciente si es menor o mayor de un año y si el cuadro es agudo o recidivante.

El episodio agudo debe diferenciarse de otras causas que originan síndrome de obstrucción bronquial difusa:
– Bronquiolitis (sobre todo en lactantes y menores de 2 años).
– Bronconeumonías, fundamentalmente neumonías intersticiales por virus, Mycoplasmas y Chlamydófilas.
– Insuficiencia cardíaca aguda por miocarditis, fibroelastosis endocárdica y malformaciones cardiovasculares.
– Traqueobronquitis sobre todo en lactantes.
– Tos ferina y paratos ferina (lactantes pequeños).
– Tuberculosis miliar en forma comenzante (mayores de 1 año).
– Aspiración de cuerpo extraño (más frecuente en mayores de 1 año).

En las crisis recidivantes debe establecerse el diagnóstico diferencial con:
– Fibrosis quística, a cualquier edad.
– Anomalías de esófago (calasia, acalasia, fístula traqueoesofágica), anomalías de la mecánica deglutoria (en lactantes).
– Reflujo gastroesofágico (RGE).
– Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado (en lactantes).
– Anomalías congénitas de la aorta o sus vasos (anillos vasculares) en cualquier edad.
– Tumores del mediastino (mayores de un año).
– Tumores endobronquiales.
– Hipo y agammaglobulinemia.
– Hemosiderosis pulmonar.
– Hipertensión pulmonar primaria (mayores de 1 año).
– Colagenopatías (mayores de 1 año).
– Síndrome Heiner (caracterizado por afección respiratoria crónica, anemia ferripriva, sangramiento gastrointestinal crónico y precipitinas a las proteínas de la leche).
– Síndrome de Loeffler en niños mayores por ciclo pulmonar de parásitos intestinales.
– Síndrome de cilios inmóviles.
– Déficit de á-1-antitripsina.

Clasificación del asma bronquial. Debe clasificarse la crisis o episodio agudo de asma bronquial, ya señalado en su momento (leve, moderado y severo).

En la actualidad se manejan varias clasificaciones del niño y adolescente asmático, las que poseen gran importancia para el seguimiento, el tratamiento de sostén o intercrisis, el manejo integral del paciente, la educación que debe ser brindada y su control (Cuadro 10.2).

Complicaciones del asma bronquial:
– Inmediatas:
  • Infecciones broncopulmonares bacterianas.

- Atelectasia lobar, segmentarias, masivas o microatelectasias.
- Edema pulmonar no cardiogénico.
- Aire extraalveolar: neumomediastino, neumotórax y o enfisema subcutáneo.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Insuficiencia respiratoria.
- Deshidratación hipertónica.

– Tardías:
  - Bronquiectasias: se puede presentar en asmáticos severos.
  - Retraso pondoestatural.
  - Retraso escolar.
  - Alteraciones emocionales.
  - Deformidades torácicas.
  - Enfisema pulmonar, complicación que puede conducir al *cor* pulmonar crónico.

Tratamiento. Se debe enfocar desde 4 puntos de vista:

– Preventivo del asma bronquial (prenatal y posnatal).
– De las crisis de asma bronquial (de rescate).
– Prodrómico.
– Entre las crisis (de sostén o intercrisis).

Tratamiento preventivo. La prevención está dirigida a la vida intrauterina y extrauterina en aquellos que pertenecen a familias con antecedentes atópicos o alérgicos que se considera como el factor predisponente más importante en el AB.

Tratamiento preventivo en embarazadas. Principalmente evitar el tabaquismo en ellas, la ingestión de alimentos que pudieran sensibilizar al feto intraútero, como ejemplo el huevo, y evitar que la madre asmática esté en contacto con alergenos o irritantes capaces de aumentar o provocar respuestas atópicas en ellas durante el embarazo.

Tratamiento preventivo posnatal en individuos considerados "predispuestos", por APF de asma o herencia atópica, sobre todo en los padres.

Promoción de la lactancia materna exclusiva sin adición de ningún otro alimento durante los primeros 6 meses de vida.

Evitar la exposición durante los primeros meses o años de vida a los aeroalergenos en particular (los de los ácaros del polvo de la casa). Se ha planteado en diversos estudios que los niños son susceptibles a estos alergenos en este período de la vida, lo que más tarde favorecería la aparición de AB.

Tratamiento prodrómico. Su fundamento es la identificación en las primeras horas del comienzo de manifestaciones prodrómicas (nasales, oculares y bronquiales) señaladas antes y que por lo general anteceden la crisis asmática en el paciente. Estas manifestaciones se relacionan con la fase precoz de la fisiopatología del asma, donde se ocurre liberación de mediadores por los mastocitos y comienza determinado broncospasmo. Se recomiendan en ese momento 4 medidas: sacar al niño del lugar donde comenzaron las manifestaciones para otro ventilado, darle líquidos orales, aplicar un â-2 adrenérgico (salbutamol), preferiblemente inhalado u oral y algunos recomiendan en una etapa muy inicial el uso de un antihistamínico de acción rápida (difenhidramina), aspecto discutido por otros autores.

Tratamiento de la crisis o episodio de asma bronquial. Es imprescindible clasificar la crisis en leve, mo-

Cuadro 10.2. Nueva clasificación del asma. GINA, 2007

Controlado	Parc. Controlado	No controlado
- Ausencia de síntomas diurnos. - No limitación a las actividades físicas. - Ausencia de sintomatología nocturna - No necesidad de medicamentos de rescate - Pruebas de función pulmonar normales. - Ausencia de exacerbaciones	- Dos o menos de las características del pte controlado se presentan mas de dos veces por semana	- Tres características o más del pte. Parcialmente controlado presentes en cualquier semana: - Síntomas noct >2 v/s - Alguna limitación de actividades. - Tto de rescate > 2v/s - PFR < 80 % de lo esperado. - Síntomas nocturnos que despierten al paciente.

derada o severa, que según esa clasificación, definir el tratamiento el cual se fundamentará en 4 aspectos fundamentales y acorde con la intensidad se decide su requerimiento (oxigenación, hidratación preferiblemente oral, broncodilatadores –se prefiere la vía inhalada– y antiinflamatorios –corticoides sistémicos– en caso de crisis moderadas o severas).

Los 4 pilares para el tratamiento de la crisis aguda de asma son:

1. Oxigenación: por catéter o tenedor nasal: de 4 a 6 L/min en las crisis moderadas y severas, en ocasiones antes de la broncodilatación con â-2 incluso en crisis ligeras.
2. Hidratación: para fluidificar las secreciones que se irán haciendo más viscosas. Debe ser por vía oral para garantizar sobre todo las necesidades de 1 500 mL/m^2 de superficie corporal/día.
3. Broncodilatación:
   - β-2 adrenérgicos (en crisis ligeras, moderadas y severas): salbutamol al 0,5 % por vía inhalada por aerosolterapia a razón de 0,15 mg/kg/dosis (una gota por cada 3 kg de peso) en 2-3 mL de solución salina fisiológica al 0,9 %. Se aplicará una primera dosis que puede repetirse de 20 a 30 min hasta 2 dosis más, siempre con valoración médica previa. Puede repetirse una cuarta dosis a la hora y una quinta dosis a las 4 h para después continuar cada 6 h, siempre con valoración sistemática. Si el cuadro clínico mejora, se suspende el medicamento o se continúa según los requerimientos por varios días.
   – Salbutamol en MDI (nebulizador presurizado) 0,3/*puff*/kg máximo 10 *puff* preferiblemente con cámara espaciadora y bajo control de un cuidador entrenado, ya que no se deberá abusar del uso de esta vía. En los adolescentes puede usarse como promedio 2 *puff* cada 6 h.
   – Salbutamol oral a la misma dosis del inhalado aunque esta vía actúa más lenta, menos directa en los receptores y ocasiona más reacciones adversas.
   – Adrenalina: 0,1 mL/dosis subcutánea en menores de 4 años y 0,2 mL/dosis en mayores de 4 años, se pueden repetir 3 dosis con intervalo de 30 min y seguimiento médico, sobre todo vigilar taquicardia.
     • Anticolinérgicos (bromuro de ipratropio): en niños con menos de 29 kg hasta 250 µg/dosis y en los que pesan más de 30 kg hasta 500 µg/dosis junto con los β-2 agonistas o solos si existiera reacción al salbutamol.
     • Inhibidores de la fosfodiesterasa (aminofilina): teniendo en cuenta que la dosis terapéutica es muy cercana a la dosis tóxica, no se recomienda su uso en menores de 1 año en atención ambulatoria, no usar por vía rectal y nunca antes de cada 8 h. Las dosis serán de 4 a 5 mg/kg/dosis por vía bucal o intravenosa en crisis severas o moderadas diluida la dosis (3-4 mg/kg/dosis) en 50 mL de dextrosa al 5 % a pasar en una hora.
4. Antiinflamatorios (glucocorticoides sistémicos): en crisis moderadas y severas y en ligeras que se han prolongado. Preferiblemente por vía oral: prednisona o prednisolona de 1 a 2 mg/kg/día, se prefiere la vía oral, salvo que existieran vómitos. Comenzar con esa dosis a manera de *golpe* y continuar después si fuera necesario cada 6 h las primeras 24-48 h después, o incluso, desde el inicio usar el horario circadiano de 7 a 8 a.m. y de 3 a 4 p.m. En caso de vómitos usar hidrocortisona (de 10 a 15 mg/kg/dosis o prednisolona IM o IV) pero solo en casos excepcionales y no se recomienda de manera rutinaria. El ciclo del esteroide sistémico oral será de 3 a 5 días de duración y no deberán ser más de 3 ciclos al año.

Crisis o episodios severos. Conducta a seguir en la atención primaria de salud. Cuando llega a la APS un paciente en estado severo, debe ser enviado rápidamente para su ingreso hospitalario, aunque se comienza esperando que llegue la ambulancia, con oxígeno lavado en agua destilada estéril por careta, a un flujo de 6 L o más, por minuto o por catéter o tenedor nasal, a un flujo según la edad:

– Menores de 1 año: de 0,5 a 1 L/min.
– De 1 a 3 años: de 2 a 3 L/min.
– De 4 o más años: 4 L o más por minuto.

Además se le debe administrar una primera dosis de esteroides: hidrocortisona por vía IM o prednisolona IM o prednisona por vía bucal. A los 10 min o algo más de comenzar con el oxígeno se le aplicará la primera nebulización de salbutamol, se enviará al paciente al hospital, con un miembro del grupo de APS adiestrado, preferiblemente la enfermera, administrándole oxígeno.

Episodios severos en el hospital:

1. Ingreso en el servicio de respiratorio o UTI.
2. Oxigeno constante, por catéter nasal.
3. Broncodilatadores:
   – Salbutamol en forma de nebulizaciones: se pueden repetir cada 20 o 30 min hasta 3 dosis. Después se podrá continuar, según la evolución, cada hora hasta 3 dosis, vigilando los efectos adversos cardiovasculares. Si existe mejoría se continuará cada 6 h más tarde.

- Corticosteroides por vía bucal o parenteral: de comienzo, prednisolona o prednisona, 1-2 mg/kg de peso por dosis, cada 6 h, según la severidad, en las primeras 12 h continuando igual que en la moderada, o hidrocortisona 10-15 mg/kg/dosis por vía IV.
- Aminofilina: cuando no existe la mejoría esperada de 3 a 4 h de comenzado el tratamiento con O_2, broncodilatadores y esteroides. En venoclisis en 50 mL de solución de dextrosa al 5 % o solución de cloruro de sodio al 0,9 %, durante no menos de 30 min, repetir cada 8 h. Debemos evitar asociarlo con el salbutamol, ya que no causa más broncodilatación y si más reacciones secundarias.

Las demás medidas serán iguales que en los episodios ligeros y moderados.

Tratamiento intercrisis o de sostén. Debe ser individualizado, según la edad, clasificación de la severidad de su asma, reacciones de los medicamentos, y medio sociocultural, incluso los aspectos siguientes:
- Educación del paciente, padres, otros familiares y maestros (cuidadores).
- Evitar factores desencadenantes.
- Inmunoterapia.
- Tolerancia a los ejercicios físicos.
- Apoyo psicosocial.
- Medicamentos continuos o intermitentes (según clasificación de la intensidad del asma y el control del paciente).

Educación de los padres, otros familiares y del paciente (cuidadores). Este epígrafe constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento del AB. Uno de los objetivos principales de esta educación, sobre todo de los familiares más cercanos al paciente y de este, cuando tenga edad y comprenda lo que se le enseña, es que participen activamente en el manejo del AB.

La educación comprende:
- Conocimientos generales sobre el asma.
- Eliminar o evitar en lo posible los factores desencadenantes.
- Conocer los medicamentos que se utilizan para la prevención y para las exacerbaciones, en lo que corresponde a sus dosis, horario, forma de actuar y de administración, efectos o reacciones que pueden producirse y otros aspectos.
- Conocer el manejo de los equipos a utilizar por el paciente.
- Reconocer la intensidad del episodio agudo del AB, cómo iniciar su tratamiento y cuándo se debe buscar ayuda médica.

Evitar factores desencadenantes. Estas son las medidas de control ambiental o cómo evitar la exposición a las causas conocidas como causantes de la enfermedad en cada paciente (ácaros, pelos de animales, humo de tabaco, cucarachas, polvo de la habitación, pólenes). Es importante darle instrucciones a los pacientes y familiares de cómo se debe mantener la casa y sobre todo la habitación del niño libre de polvo, olores y otros factores perjudiciales. El tratamiento del asmático entre las crisis, será seguido por el pediatra, el MGI o alergista en dependencia de su severidad, de la siguiente manera:
- Interrogatorio adecuado para encontrar posibles alergenos y procedimiento a su eliminación.
- Explicación en detalle de las causas de asma y de la importancia del tratamiento abortivo.
- Instrucciones a los familiares sobre cómo se debe mantener la casa, y sobre todo, la habitación del niño, libre de polvo. Dichas instrucciones tienen por objetivo, enseñar a los familiares a eliminar de la casa del paciente el polvo, olores y otros factores perjudiciales.

Ningún tratamiento se considerará completo si no se cumplen las siguientes indicaciones:
- Forrar las almohadas y el colchón con *nylon*. El forro debe ser completo y cosido, cubriendo las piezas totalmente.
- No permitir que el paciente se acueste o juegue con muebles tapizados o camas que no hayan sido preparados como se describió en el epígrafe anterior.
- No utilizar colchones ni ropas de lana. Puede utilizarse algodón o piqué.
- No usar talco o perfumes en el niño ni en su presencia.
- Eliminar del cuarto las cortinas, alfombras, ropas colgadas detrás de las puertas, juguetes de trapo o peluche, libros o revistas, y todo aquello que puede almacenar polvo en la habitación.
- Baldear toda la casa, incluso las paredes, por lo menos una vez a la semana, solo con agua.
- No emplear plumeros ni escobas para la limpieza diaria. En su lugar se utilizará un paño húmedo y una frazada. No agregar al agua de limpieza ningún producto.
- No utilizar insecticidas ni sustancias olorosas para la limpieza. Mantener los *closets* y escaparates cerrados, y sacar frecuentemente la ropa fuera de la habitación.
- Lavar la ropa guardada sobre todo la de invierno, antes de usarla.
- No tener animales, plantas ni flores en casa.
- Descartar la posibilidad de la existencia de focos sépticos para erradicarlos. Se hará buena valoración de

la indicación de la amigdalotomía o adenoidectomía, pues su realización indiscriminada puede agravar el estado alérgico.
- El empleo rutinario de antibacterianos y gammaglobulina está formalmente contraindicado.
- Cumplir el esquema de vacunación del Ministerio de Salud Pública, sobre todo en lo referente al toxoide tetánico.
- Se recomienda la práctica de deportes, en particular la natación. El asmático debe tener una vida útil, semejante a la de cualquier niño.

Inmunoterapia. Se denomina inmunoterapia (vacunas intradérmicas o sublinguales) a la administración de los mismos productos que provocan el asma bronquial en cantidades mínimas para que el organismo se acostumbre a no rechazarlos y, como consecuencia el asma no aparezca. No se debe abandonar sin consultar con el médico responsable, sus efectos se producen a los 2 o 3 años, debiendo ser indicada por el alergólogo cuando han fallado los demás tratamientos preventivos, o cuando no puede evitarse el alergeno, ya que no está exenta de reacciones en ocasiones graves sobre todo las de uso parenteral.

Apoyo psicosocial. Psicoterapia de apoyo a los familiares y niño. Evitar la sobreprotección familiar. Se recomiendan técnicas de relajación e hipnosis. Solo se remitirán al psiquiatra a los niños en que se haya demostrado un componente emocional que agrave o desencadene sus episodios o crisis.

Medicamentos. Se indicarán según la clasificación inicial del asma y el grado de control de la enfermedad. Los medicamentos más indicados son: antihistamínicos anti H1 de acción prolongada (ketotifeno y loratadina) en el asma alérgica o sibilantes persistentes atópicos, esteroides inhalados, son el medicamento de elección (antiinflamatorios de acción local) para el asma persistente leve, moderada y severa) y no controlada (beclometasona, budesonida y fluticasona), antileucotrienos (montelukast), agonistas β-2 adrenérgicos de acción larga o prolongada (salmeterol y formoterol) que en el niño no serán utilizados en combinación con un esteroide inhalado (budesonida más formoterol, fluticasona más salmeterol). Los anticuerpos monoclonales competidores de la IgE como el omalizumab son utilizados en algunos países en asmáticos persistentes severos.

En Cuba se utiliza para los pacientes atópicos, los antihistamínicos anti H1 (ketotifeno y loratadina). Los esteroides inhalados (beclometasona) se emplean en los persistentes leves en dosis bajas 200-400 µg/día, en los moderados de 400 a 800 µg/día y en los severos en dosis altas más de 800 µg/día. Pueden usarse en 4, 3 o 2 subdosis, en esta última administración a ritmo circadiano (de 7 a 8 a.m. y de 3 a 5 p.m.). Algunos protocolos han incluido la medicina natural y tradicional (acupuntura, homeopatía, terapia floral, etc.) en ocasiones combinada con la medicación antiinflamatoria. El uso de otros esteroides inhalados (budesonida y fluticasona), antileucotrienos y agonistas β-2 adrenérgicos de acción larga se ha utilizado en nuestro medio, en algunos casos en dependencia de la disponibilidad de estos medicamentos.

Tuberculosis

La tuberculosis (TB) constituye hoy día, un problema de salud a nivel mundial, se estima que la tercera parte del planeta está infectada, y se reportan 9 700 000 nuevos casos anuales de enfermedad activa y 3 millones de muertes por año. En la edad pediátrica se calculan 170 000 muertes anuales por TB.

Las áreas más afectadas son el Sudeste Asiático y África subsahariana, incidiendo fundamentalmente en países no desarrollados y en los sectores más desprotegidos de países desarrollados.

En las Américas se encuentra 6 % de todas las notificaciones de TB, siendo los países con mayor carga: Haití, Guyana, Brasil, Bolivia, Ecuador, Perú, Nicaragua, Guatemala, Honduras y Méjico. Brasil y Perú unidos constituyen 50 % de todas las notificaciones del área.

El supuesto de que las enfermedades infecciosas, entre ellas la TB, estaban prácticamente erradicadas, condujo al abandono de los programas de control y del tratamiento supervisado, lo que unido a la emergencia del SIDA, el deterioro de las condiciones de vida y la aparición de resistencia a las principales drogas antituberculosas ha dado lugar a un fenómeno epidemiológico con reemergencia de la TB, tanto en países no desarrollados como desarrollados, desde fines de la década de los 80.

Etiología. La tuberculosis es causada por bacterias del complejo *Micobacterium tuberculosis* (el más importante), *Micobacterium bovis* (muy poco frecuente) y *Micobacterium africanum* (excepcional, no descrito en Cuba).

Es un bacilo grampositivo, aerobio con gran contenido de lípidos y ceras, que se tiñe con la coloración de Ziehl-Nielsen y resiste la decoloración (ácido alcohol resistente, BAAR) y que se multiplica lentamente: demora en duplicarse entre 16 y 20 h.

Es destruido por la luz solar y las altas temperaturas, pudiendo sobrevivir en el esputo desecado en condiciones favorables.

Historia natural e inmunología. La TB se adquiere habitualmente por inhalación de gotitas en suspensión que contienen *M. tuberculosis*, generalmente de forma directa a partir de un enfermo. La mitad de los enfermos son contagiosos, sobre todo aquellos con cavernas, con gran población bacilar y que presentan micobacterias al examen directo de esputo.

Las partículas inhaladas que logran eludir los mecanismos defensivos llegan a zonas bajas y medias del pulmón, a alvéolos de localización subpleural. A este nivel las micobacterias inician su multiplicación. Inicialmente ocurre una respuesta inflamatoria inespecífica de polimorfo nuclear (PMN) y fagocitosis por macrófagos alveolares, sin que se presenten manifestaciones clínicas. Estos macrófagos no activados son incapaces de destruir los bacilos fagocitados, sucede diseminación a linfáticos regionales y bacteriemia por lo que ocurren siembras en diferentes tejidos.

Como parte de la respuesta inmune, el macrófago alveolar presenta los antígenos tuberculosos a los linfocitos T CD4, los que reconocen estos antígenos y se origina una expansión clonal, generándose linfocitos T memoria (Tm) que circularán de por vida y linfocitos T auxiliadores o *helper* tipo 1 (Th 1) que producen citoquinas que activan a los macrófagos alveolares. Los macrófagos ya activados liberan enzimas fagosomales que destruyen a los bacilos fagocitados.

Durante este proceso, tanto en el sitio inicial como en las siembras se ha ido formando un granuloma cuyo centro contiene los bacilos y macrófagos que han muerto y otros detritos, con pH ácido que inhibe la multiplicación celular y aspecto de queso: necrosis caseosa. Alrededor de este centro se agrupan los macrófagos activados fagocitando bacilos, muy unidos, semejando un epitelio, por lo que se les llama células epitelioides, y, algunas fusionadas formando células gigantes multinucleadas de Langerhans. Por fuera se halla una corona de linfocitos que producen citoquinas que continúan activando a los macrófagos. Todo este proceso descrito dura entre 3 y 8 semanas, después se establece la inmunidad celular y la hipersensibilidad retardada.

En la mayoría de las personas, 95 % de los casos, este proceso termina con la muerte de la mayoría de los bacilos y la fibrosis y calcificación de los granulomas, por lo cual no se desarrolla la enfermedad activa, pero si suelen quedar bacilos viables, metabólicamente inactivos, lo que se conoce como infección latente. Este proceso solo se conoce que ha transcurrido, si al realizar una prueba de tuberculina se detecta hipersensibilidad retardada a los antígenos tuberculosos.

La evolución de la primoinfección tuberculosa depende de la respuesta inmune.

Si es una respuesta equilibrada, con predominio de la inmunidad celular, lo más probable es que no se desarrolle enfermedad, pero si predomina la hipersensibilidad retardada, la respuesta citotóxica que es muy destructiva, las lesiones tienden a cavitarse, drenar su contenido caseoso al exterior, las lesiones se extienden, aumenta la población bacilar con la mayor oxigenación y epidemiológicamente el individuo es capaz de transmitir la enfermedad.

El riesgo de enfermar a partir de esta infección latente persiste durante toda la vida y es de 5 a 10 %, aunque existen mayores posibilidades en los primeros 2 años que siguen a la infección y en las edades extremas de la vida.

La enfermedad puede suceder por aumento de la lesión inicial o por reactivación de bacilos que quedaron viables en lesiones fibrosadas de las siembras. Estos bacilos permanecen dormidos gracias a la inmunidad celular, y pueden reactivarse cuando disminuye esta en algunas condiciones anormales o de riesgo: desnutrición, diabetes, alcoholismo, drogadicción, SIDA, enfermedades o tratamientos inmunosupresores y en la senectud.

Manifestaciones clínicas. El niño que desarrolla enfermedad a partir de una primoinfección tuberculosa, casi siempre es poco sintomático, aunque puede estar gravemente enfermo en las formas diseminadas de la enfermedad. El complejo primario tuberculoso aparece generalmente en los primeros 6 meses que siguen a la infección.

Es raro que se observen manifestaciones de hipersensibilidad retardada: febrícula, eritema nudoso o queratoconjuntivitis flictenular. Puede existir fiebre ligera, no aumento de peso y síntomas respiratorios como tos. Aproximadamente 90 % de los niños cura de manera espontánea y solo 10 % evolucionarán hacia un complejo primario progresivo, con fiebre ligera persistente, pérdida de apetito y de peso, síntomas generales y sudación. Manifestaciones respiratorias: tos que puede ser seca, húmeda, quintosa o perruna, con menos frecuencia dolor torácico o disnea. La expectoración hemoptoica es rara en estos casos, más común en las tuberculosis de reinfección, con cavernas y en las endobronquitis.

Al examen físico suelen aparecer manifestaciones de una condensación inflamatoria o de una compresión extrínseca de vías aéreas: estridor, roncos o sibilantes, son más raras otras manifestaciones compresivas. En estos niños puede presentarse además un verdadero empiema tuberculoso por drenaje de un foco caseoso a la pleura, con el consiguiente cuadro clínico de un síndrome de interposición líquida. A largo plazo suele aparecer secuelas bronquiales como estenosis o bronquiectasias.

La TB de reinfección suele verse a cualquier edad, pero es más frecuente en el adolescente y adulto, afecta de forma característica los vértices o el segmento apical de lóbulos inferiores pulmonares y el cuadro clínico evoluciona con síntomas respiratorios de tos y expectoración de larga evolución y en ocasiones hemoptoica, asociado con pérdida de peso y sudación.

La pleuresía tuberculosa se considera una forma extrapulmonar y se diferencia del empiema ya descrito, en que se origina de una siembra a nivel pleural que se reactiva, se ve casi siempre después de los 5 años de edad, con fiebre ligera y dolor torácico de tipo pleural, y el líquido obtenido es de carácter serofibrinoso.

Las formas graves o diseminadas: meningitis TB y TB miliar con meningitis asociada o sin ella, son más frecuentes en edades extremas, en los primeros meses que siguen a una infección y poseen alta mortalidad. Generalmente son secundarias a la diseminación hematógena, por drenaje del contenido caseoso en un vaso sanguíneo. Las meningitis puras también pueden deberse a la reactivación de un foco intracraneal.

La TB miliar evoluciona con un síndrome febril prolongado, hepatoesplenomegalia y adenopatías. Pueden aparecer tubérculos coroideos y lesiones cutáneas. El diagnóstico se hace cuando aparecen las lesiones radiográficas miliares en los pulmones, expresión de múltiples siembras (Fig. 10.6).

La TB meníngea es de inicio insidioso, teniendo una fase inicial de manifestaciones generales: fiebre ligera, vómitos, anorexia, seguida por manifestaciones de hipertensión endocraneana con signos meníngeos y trastornos de conducta, y finalmente llega el coma, la parálisis de pares craneales y la muerte.

Fig. 10.6. Tuberculosis miliar.

En ambas formas diseminadas puede coexistir un complejo primario pulmonar.

La adenitis es la forma de TB extrapulmonar más frecuente en el niño, aparece en los meses siguientes a la infección, es más frecuente la localización cervical y se caracteriza por una o más adenopatías, que no se modifican con tratamiento antibiótico. Puede fistulizar, indurar y adherirse a planos profundos.

Otras localizaciones extrapulmonares: óseas, articulares, peritoneales, pericarditis, etc., son muy raras en Cuba. En pacientes con SIDA son muy frecuentes las formas extrapulmonares, existe menos organización de los granulomas, con radiografías atípicas y anergia a la tuberculina. La coexistencia de estas infecciones acelera ambas enfermedades: la inmunodeficiencia celular favorece la conversión de infección a enfermedad tuberculosa progresiva y la respuesta de citoquinas a la enfermedad tuberculosa acelera la replicación viral.

Diagnóstico. Se hace fundamentalmente por la búsqueda activa de casos entre los contactos de un tuberculoso bacilífero. Esto se conoce como control de foco. Se define como foco de TB al individuo que padece TB y a las personas que conviven bajo el mismo techo (contactos íntimos o domiciliarios), a los contactos extradomiciliarios frecuentes (sociales, laborales o estudiantiles) y a los contactos ocasionales.

Debe descartarse TB (búsqueda pasiva) en aquellos casos que concurran por manifestaciones respiratorias prolongadas (sintomático respiratorio de más de 14 días = SR + 14), incluso neumonías que no respondan al tratamiento habitual, con imágenes que no se modifican, síndromes febriles prolongados en que se hayan descartado las causas más frecuentes, síndromes adénicos u otras manifestaciones compatibles con TB.

En grupos de alto riesgo (drogadictos, internados en prisiones, indigentes) puede ser útil también la búsqueda activa de casos.

En el estudio de los contactos (control de foco) se hará siempre:

- Valoración clínica.
- Prueba de tuberculina (Mantoux).
- Radiografía de tórax.
- Estudios microbiológicos o de otro tipo, dependerán del cuadro clínico radiográfico encontrado.

La valoración clínica lleva un interrogatorio y examen físico dirigido a los elementos ya descritos.

La prueba de Mantoux se realiza con PPD – RT23, derivado proteico purificado, que es una mezcla natural preparada con filtrado de cultivos de *M. tuberculosis* esterilizados al calor. Los antígenos micobacterianos que contiene evocan una respuesta de hipersensibilidad

retardada, por linfocitos T memoria en individuos infectados, su positividad indica reconocimiento de antígenos en individuos que han estado en contacto con el bacilo, pero no discrimina infección de enfermedad. El individuo vacunado con BCG también puede responder al PPD, pero en menor grado, lo que dificulta su interpretación. En Cuba con una cobertura de BCG al nacimiento mayor que 98,9 % la mayoría de los niños tienen una reacción a la tuberculina menor que 5 mm.

La prueba de Mantoux se realiza utilizando 0,1 mL de PPD – RT23 (2 UT) por vía ID en el plano dorsal del antebrazo izquierdo en la unión del tercio superior con los 2 tercios inferiores, hacia el borde externo y se lee de 48 a 72 h, señalando con tinta los bordes de la induración que se palpe, nunca el eritema y midiendo el diámetro máximo transversal al eje longitudinal del brazo.

Interpretación de la prueba de tuberculina:

– Lectura Resultado.
– 0-4 mm (no reactor). No infectados y falsos negativos.
– 5-9 mm (reactores débiles). Infectados por *M. tuberculosis*.
  • Reacciones cruzadas con otras micobacterias.
  • Vacunados con BCG.
– 10-14 mm (reactores francos). Infectados por *M. tuberculosis*.
  • Enfermos de TB.
  • Reacciones cruzadas.
  • Vacunados con BCG.
– 15 o más (hiperérgicos). Infectados y enfermos de TB.

En los controles de foco de un tuberculoso bacilífero (BAAR +), a los efectos de definir los contactos infectados, se tomarán como positivos a esta prueba todos los casos reactores de 5 mm o más. En pacientes con SIDA, o con manifestaciones clínicas compatibles con TB también debe considerarse positiva (PPD +).

Una vez que se considera que un caso es PPD+, o sea, que está infectado con el *M. tuberculosis*, no debe repetirse la prueba si existe una nueva exposición al bacilo, porque ya se sabe que está infectado.

Cuando existen enfermedades o condiciones que disminuyen la respuesta inmune, la reacción a la tuberculina puede ser negativa aunque esté infectado. Si se hace la prueba en el período que media entre la aspiración del bacilo y el desarrollo de inmunidad celular y de hipersensibilidad retardada (entre 3 y 8 semanas), la reacción a la tuberculina puede ser también falso-negativa.

La radiografía de tórax es fundamental en los complejos primarios que sean poco sintomáticos. Casi nunca se ve el granuloma inicial, con excepción de los complejos primarios progresivos que tienen un aspecto neumónico, ni se ve generalmente la linfangitis interfocal. El componente más observado es el ganglionar, también existen una o más adenopatías en el hilio o bifurcación de la tráquea, que se ven directamente o dan signos indirectos como un enfisema localizado o una atelectasia. La adenopatía también suele cavitarse.

Pueden ser útiles los cortes tomográficos lineales o la tomografía axial computarizada en casos dudosos.

No se observan imágenes patognomónicas en TB. Pueden aparecer calcificaciones, áreas de consolidación, fibrosis y cavitaciones, derrames o adherencias pleurales, y en el caso de la TB miliar el punteado fino difuso homogéneo que la caracteriza y que se diferencia de la diseminación broncógena, ya que esta tiene nódulos más gruesos y de diferente tamaño.

Estudios microbiológicos para examen directo y cultivo se harían siempre que haya tos productiva o cuando se demuestren lesiones parenquimatosas, ya sea recogiendo esputo o contenido gástrico, es más raro lavado broncoalveolar.

En formas extrapulmonares también puede hacerse estudio microbiológico de otras muestras, así como valoración por anatomía patológica.

Los estudios convencionales en TB tienen la desventaja de su larga demora (6-8 semanas), para tener el resultado del cultivo y la sensibilidad a las drogas antituberculosas.

Se han descrito métodos radiométricos que indican la presencia de micobacterias de 5 a 14 días, métodos serológicos o ELISA para detección de anticuerpos y estudios cromatográficos, que identifican diferentes sustancias micobacterianas. Actualmente, con el conocimiento del DNA micobacteriano, se utilizan técnicas basadas en genética molecular que pueden agilizar el diagnóstico.

En los niños es poco frecuente el aislamiento del bacilo, lo que unido a la baja incidencia de TB en nuestro medio, motiva la recomendación del Programa de Control para confirmar los casos presuntivos a través de las comisiones provinciales y del Centro de Referencia Nacional.

Tratamiento. A pesar del panorama higiénico-epidemiológico ya descrito, la TB continúa siendo una enfermedad prevenible y curable.

Prevención:

– La medida preventiva más eficaz es cortar la cadena de transmisión a partir de la detección, tratamiento y curación de los enfermos.
– La quimioprofilaxis con isoniacida ha demostrado ser eficaz hasta en 85 % de los casos. Puede ser:

- Primaria: individuos no infectados (PPD-) pero en contacto estrecho con un tuberculoso bacilífero.
- Secundaria: individuos infectados (PPD+) pero no enfermo, la quimioprofilaxis trata de eliminar bacilos viables en las siembras.

La quimioprofilaxis se administra a razón de 5 mg/kg/día sin exceder los 300 mg.

Tratamiento curativo. Puede administrarse bisemanal: 15 mg/kg/día, sin exceder 900 mg por dosis, en casos que no sea posible garantizar el esquema de dosis diaria. Debe administrarse bajo supervisión directa por el personal de salud.

La quimioprofilaxis primaria (individuos (PPD-) se administra durante 2 meses y se repite la prueba de tuberculina, si esta se mantiene negativa, se interrumpe la profilaxis. Si por el contrario, resulta positiva se mantiene por 6 meses. La quimioprofilaxis secundaria se administra durante 6 meses y solo una vez en la vida.

En el SIDA y otras condiciones de alto riesgo, puede extenderse a un año.

No debe iniciarse nunca la quimioprofilaxis hasta estar seguros que el paciente no está enfermo, ya que esto constituiría una monoterapia con el riesgo de desarrollo de resistencia.

– Vacunación BCG: La OMS recomienda su uso en países con alta prevalencia de TB, con porcientos de eficacia variables, señalándose que previene las formas graves o diseminadas de la enfermedad y disminuye el riesgo de muerte. Algunos países desarrollados han limitado su uso a grupos de alto riesgo.
  En la actualidad se trabaja en nuevas vacunas.
– Prevención en los trabajadores de la salud que ingresan en áreas de investigación, diagnóstico o atención a pacientes con TB.
– Educación sanitaria.

El tratamiento efectivo de la TB se basa en la aplicación sistemática de la terapia multidroga directamente supervisada (estrategia DOTS de la OMS) y en el seguimiento de los resultados de este tratamiento.

El tratamiento de la TB se divide en 2 fases:

– Inicial o bactericida (negativiza los cultivos).
– Continuación o esterilizante.

Normas para el tratamiento (Programa Nacional de Control-Cuba). El tratamiento depende de la categoría en que se clasifique al enfermo (tabla 10.4):

– Categoría I: casos nuevos de TB pulmonar BAAR +, casos graves en general: meningitis TB, peritoneales, intestinales, TB miliar y otras formas extrapulmonares graves, así como pulmonares BAAR- que se consideren graves.
– Categoría II: casos que hayan recibido tratamiento previo, se incluyen: recaídas, fracasos y abandonos del tratamiento en la segunda fase.

Tabla 10.4. Tratamiento a pacientes incluidos en la categoría I

1ra fase: diaria por 60 dosis			
Droga	Presentación	Dosis diaria (mg/kg)	Máxima
Isoniacida (H)*	Tab. 150 mg	10 (10 a 15)	300 mg
Rifampicina (R)	Cap. 300 mg	15 (10 a 20)	600 mg
Pirazinamida (Z)	Tab. 500 mg	35 (30 a 40)	1,5 - 2 g
Etambutol (E)	Tab. 250 mg	20 (15 a 25)	2,5 g
Estreptomicina (S)**	Bbo 1 g	15 (12 a 18)	1 g
2da fase intermitente, 2 veces por semana			
Isoniacida (H)	Tab. 150 mg	15 (10-18)	750 mg
Rifampicina (R)	Cap. 300 mg	15 (15-20)	600 mg

* Similar dosis para la quimioprofilaxis

** En la primera fase de las meningitis TB

Nota: la mayoría de los niños serán incluidos en la categoría III. Los pacientes en la categoría III solo llevan las 3 primeras drogas (H, R, Z).

– Categoría III: casos nuevos de TB pulmonar con baciloscopia negativa y de TB extrapulmonar.
– Categoría IV: casos crónicos.

Desde el 2009, la OMS recomienda que las dosis por kilogramo de peso de las drogas antituberculosas sean mayores en la edad pediátrica, para que alcancen los niveles séricos adecuados, ya que se ha demostrado mayor aclaramiento de estas drogas en los niños.

La aparición de resistencia a isoniacida y rifampicina, principales drogas antituberculosas, se conoce como multidrogorresistencia (MDR). Estos casos tienen que ser tratados con drogas de segunda línea, más caras, tóxicas, por tiempo prolongado y las posibilidades de curación disminuyen (categoría IV). A partir de 2005 se describen cepas MDR que, además son resistentes a quinolonas y drogas inyectables de segunda línea, y se conocen como extremadamente resistentes (XDR).

Deben tenerse en cuenta situaciones especiales como enfermos con SIDA, embarazo, trastornos hepáticos y renales, en los cuales debe consultarse con un experto. En la mujer lactante se aplica el mismo esquema y no se suprime la lactancia.

El tratamiento debe administrarse siempre por el personal de salud así como la quimioprofilaxis, esto es lo que se conoce como estrategia DOTS, que garantiza la curación de más de 90 % de los enfermos, evita los abandonos o incumplimientos del tratamiento y disminuye el riesgo de aparición de resistencia a las drogas antituberculosas.

En el mundo en general y en particular en la región de las Américas, la mayoría de los esquemas de tratamiento antituberculosos son similares al de Cuba, aunque existen variaciones de acuerdo con lo implementado en cada país, según sus respectivos programas de control de la TB y siempre administrado de forma supervisada (estrategia DOT).

Capítulo II

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas constituyen un grupo heterogéneo y casi siempre complejo de anomalías estructurales del corazón, los grandes vasos o de ambas estructuras.

A pesar de la combinación de anomalías que tienen real expresión en un corazón malformado, el estudio de las cardiopatías congénitas requiere del aporte de la clasificación tradicional que las divide en 2 grandes grupos: cardiopatías acianóticas y cianóticas; a su vez, cada uno de estos se subdivide en 3 categorías: con flujo pulmonar normal, disminuido o aumentado.

Las cardiopatías congénitas acianótica constituyen un grupo que comprende algo más de la mitad de todas las cardiopatías (55 %). Incluye 3 tipos:

1. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar normal:
   - Estenosis aórtica.
   - Coartación de la aorta.
2. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido:
   - Estenosis pulmonar.
3. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado:
   - Comunicación interventricular (CIV).
   - Persistencia del conducto arterioso (PCA).
   - Defecto de septación auriculoventricular (DSAV) antiguamente denominado *atrioventricularis comunis* o defecto de los cojinetes endocárdicos.
   - Comunicación interauricular (CIA).
   - Ventana aortopulmonar.
   - Drenaje anomalo parcial de venas pulmonares (DAPVP)

Las cardiopatías congénitas cianóticas constituyen aproximadamente 38 % del total de las cardiopatías. Se clasifican en:

1. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal:
   - Tetralogía de Fallot.
   - Atresia tricuspídea (se asocia estenosis o atresia de la válvula pulmonar) (AT).
   - Atresia de la válvula pulmonar.
2. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia:
   - Transposición de las grandes arterias (TGA).
   - Drenaje anómalo total de venas pulmonares (DATVP).
   - Tronco común tipos I, II y III (TC).
   - Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo (SHCI).
   - Corazón hemodinámicamente univentricular (si no se asocia estenosis de la válvula pulmonar).
3. Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia:
   - Trilogía de Fallot (estenosis pulmonar y comunicación interauricular).
   - Enfermedad de Ebstein.
   - Insuficiencia tricuspídea congénita.

Características comunes o de grupo. En la valoración de las cardiopatías lo importante es orientarse en relación con el grupo de estas afecciones que presentan caracteres comunes, para, en fase ulterior, llegar al diagnóstico más preciso con el auxilio de las investigaciones complementarias.

Grupo IA (sin cianosis y flujo pulmonar normal). En este conjunto de cardiopatías, la única alteración hemodinámica es el obstáculo (estenosis) al flujo de salida del ventrículo izquierdo. La severidad de la cardiopatía dependerá del grado de estenosis y se identifican en general por:

- Presencia de soplo orgánico.
- Signos de intolerancia (disnea, fatigas, a veces signos de insuficiencia cardíaca).

Grupo IB (sin cianosis y flujo pulmonar disminuido). Agrupa las cardiopatías con obstrucción al flujo de la sangre a los pulmones:

- Presencia de soplo orgánico.
- Signos de intolerancia (disnea, fatigas o síncope).

Grupo IC (sin cianosis y flujo pulmonar aumentado). Agrupa las cardiopatías más frecuentes que se ven en la práctica pediátrica.

Desde el punto de vista hemodinámica, existe una comunicación o cortocircuito entre las 2 circulaciones, que va de izquierda a derecha siguiendo un gradiente de presión. La comunicación puede estar al nivel auricular (CIA), ventricular (CIV), aurículo-ventricular (DSAV) o aórtico-pulmonar (PCA o ventana aortopulmonar). En todos los casos ocurre aumento del flujo pulmonar.

Cuando el flujo pulmonar aumentado duplica o más el flujo sistémico, se dice que existe repercusión hemodinámica; ello da lugar a una disminución del espacio libre alveolar , así como a edema intersticial y de la pared, lo que origina disminución de la elasticidad pulmonar y se manifiesta de manera clínica por polipnea.

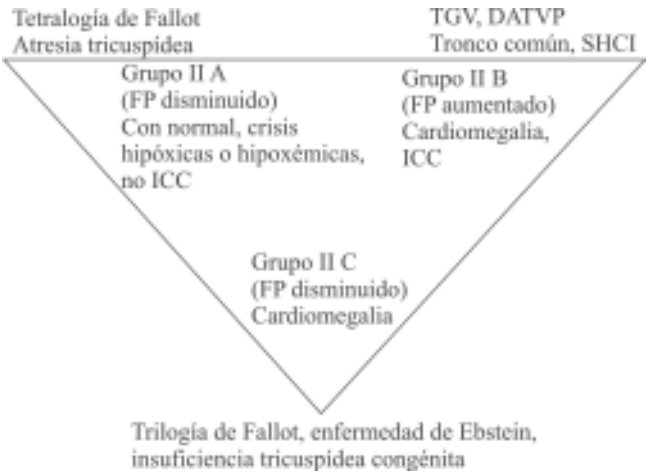
Como consecuencia también del edema intersticial del tabique alveolar, la actividad fagocítica de macrófagos se encuentra comprometida y eso facilita las infecciones respiratorias repetidas, tan frecuentes en estos pacientes. El agobio respiratorio muchas veces interfiere la alimentación; estos 3 factores determinan la desnutrición que a menudo presentan estos niños.

En resumen, las características más importantes de este grupo son:

- Presencia de soplo orgánico.
- Ausencia de cianosis.
- Flujo pulmonar aumentado.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Retraso pondoestatural.

Grupo IIA (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal). (Fig. 11.1). Este grupo de cardiopatías cianóticas es el más frecuente y se caracteriza fundamentalmente, como se ha enunciado, por la presencia de cianosis, flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal o pequeño. Además, debido a la hipoxia mantenida, estos niños presentan limitación física, retraso pondoestatural y, en ocasiones, psicomotor, "dedos en palillo de tambor" y "uñas en vidrio de reloj" (estos 2 últimos signos se conocen con el nombre de hipocratismo digital).

Son frecuentes las llamadas crisis hipóxicas (en la tetralogía de Fallot) o crisis de hipoxemia profunda (en la atresia tricuspídea con asociación de estenosis o atresia de la válvula pulmonar). Ambas situaciones críticas son episodios de disnea paroxística con incremento de la cianosis, taquicardia e irritabilidad que pueden llegar a la convulsión, el edema cerebral y el paro cardíaco, característico en este grupo, sobre todo en la tetralogía de Fallot, la adopción de posiciones determinadas como el encuclillamiento y la posición genupectoral (esta última en el lecho) que tienden a mejorar el flujo pulmonar, al incrementar el retorno venoso sistémico y las resistencias arteriales periféricas.En casos muy aislados pueden presentar excepcionalmente descompensacion cardiaca



Leyenda: DATVP: drenaje anómalo total de venas pulmonares. SHCI: síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas. FP: flujo pulmonar.
Fig. 11.1. Cardiopatías congénitas cianóticas.

Grupo IIB (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia). Presenta características opuestas al grupo anterior. Existe cardiomegalia con flujo pulmonar aumentado, pero son frecuentes la insuficiencia cardíaca congestiva y los episodios de infecciones respiratorias repetidas. En general, no se observan crisis hipóxicas o hipoxémicas ni tampoco encuclillamiento.

Grupo IIC (cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia). Se encuentran cardiopatías que poseen algún elemento común con las anteriores. Existe cardiomegalia, pero con flujo pulmonar disminuido. La cianosis puede ser intensa y es frecuente el hipocratismo digital. No se presentan crisis de hipoxia o hipoxémicas, pero es frecuente la insuficiencia cardíaca.

Cardiopatías congénitas acianóticas

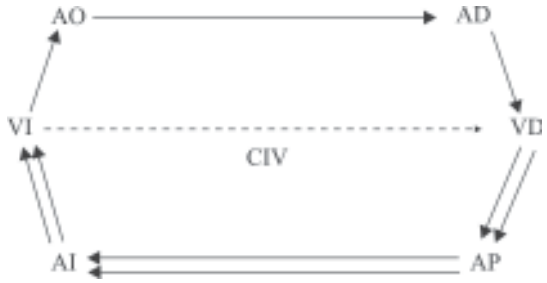
Comunicación interventricular. La comunicación interventricular es la cardiopatía congénita más frecuente (20 %). Para su diagnóstico se tienen en cuenta los elementos siguientes:

- Deformidad precordial.
- Frémito (*thrill*) sistólico en tercer y cuarto espacios intercostales izquierdos.

– Soplo pansistólico 3-4/6 en mesocardio con irradiación transversal o "en barra".
– Infecciones respiratorias repetidas.
– Insuficiencia cardíaca congestiva en la primera infancia.

Consideraciones generales y hemodinámicas. Los defectos del tabique interventricular pueden presentarse en cualquier zona de este, con mayor frecuencia, bordeando la porción membranosa del *septum* (las llamadas CIV perimembranosas).

En su forma habitual sin complicaciones, existe un crecimiento de las cavidades izquierdas por sobrecarga de volumen, así como flujo pulmonar aumentado (Fig. 11.2). En algunos casos suele existir una sobrecarga biventricular.



Leyenda: CIV: comunicación interventricular. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. AO: aorta.
Fig. 11.2. Hemodinámica de la comunicación interventricular (CIV).

La hipertensión pulmonar no es rara en las CIV de dimensiones considerables y aparece al final de la primer decada de la vida, si esta, no ha cerrado o al menos disminuido de diámetro. Depende, en especial, de 2 factores:
– Flujo pulmonar aumentado.
– Resistencia vascular pulmonar aumentada.

Cuadro clínico. Es muy variable y depende de la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha; cuando las dimensiones del defecto condicionan un cortocircuito ligero, la entidad puede evolucionar sin mostrar síntomas.

Aquellos pacientes en los que el cortocircuito es importante muestran un cuadro clínico típico con infecciones respiratorias repetidas, retraso pondoestatural, disnea, fatigas frecuentes y, en los niños lactantes pequeños, sudaciones y dificultad para la alimentación. La insuficiencia cardíaca se presenta, por lo general, entre el primero y séptimo mes de vida. Después del año las manifestaciones de insuficiencia cardíaca pueden desaparecer o disminuir, sucede aparente mejor tolerancia En el examen físico se halla un latido hiperdinámico en punta, con latido paraesternal bajo y frémito sistólico en mesocardio. A la auscultación se escucha un soplo de regurgitación pansistólico en tercer y cuarto espacios intercostales izquierdos con irradiación transversal. Si el flujo pulmonar, muy acentuado, establece una relación flujo pulmonar/flujo sistémico igual o mayor que 2:1, es posible escuchar, además del tercer ruido, un retumbo diastólico en punta que establece clínicamente la condición de repercusión hemodinámica. El segundo ruido puede auscultarse normal (desdoblado fisiológico), pero en caso de existir hipertensión pulmonar, se refuerza de modo gradual y tiende a ser único.

En su evolución natural se reporta que entre 60 y 70% de los casos con CIV estas cierran de modo espontáneo.

Exámenes de laboratorio. Electrocardiografía. Muestra amplia variedad. En los casos ligeros suele ser normal. En los pacientes con cortocircuito moderado es frecuente encontrar signos de sobrecarga biventricular; si el cortocircuito es grande, pueden observarse signos de sobrecarga diastólica ventricular izquierda. En los casos de hipertensión pulmonar se detecta hipertrofia ventricular derecha y patrón de sobrecarga sistólica de este ventrículo.

Radiología. Si existe repercusión hemodinámica, el telecardiograma revela cardiomegalia moderada con gran aumento del flujo pulmonar y crecimientos auricular y ventricular izquierdos.

Ecocardiografía. Resulta de gran utilidad diagnóstica en esta entidad, ya que confirma el criterio clínico de sospecha, precisa la ubicación, detalles y características del defecto y valora tanto el nivel y la magnitud del cortocircuito existente como el grado de hipertensión pulmonar que acompaña a la anomalía.

Complicaciones. La insuficiencia cardiaca congestiva y las infecciones respiratorias repetidas son las complicaciones más frecuentes.

Tratamiento médico. Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva deben ser tratados de manera enérgica y mantenerse compensados hasta la corrección quirúrgica. Debe trazarse una estrategia terapéutica de soporte integral de estos niños y, dentro de ella, hacer especial énfasis en el mantenimiento del estado nutricional, así como del tratamiento de las infecciones respiratorias repetidas. Un aspecto importante que se debe tener en cuenta es la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Tratamiento quirúrgico. En los pacientes con repercusión hemodinámica y resistencias vasculares pulmonares dentro de límites permisibles, se recomienda el cierre del defecto interventricular, este procedimiento puede realizarse desde los primeros meses de la vida. La reparación quirúrgica debe ser valorada con cuidado en aquellos pacientes con hipertensión pulmonar. La existencia de enfermedad vascular pulmonar obstructiva fija e irreversible, puede llegar a contraindicar el cierre del defecto.

El tratamiento quirúrgico paliativo consistente en la constricción de la arteria pulmonar mediante la colocación de un anillo o banda alrededor de esta arteria (cerclaje de la arteria pulmonar), que provoca una reducción del flujo pulmonar, del cortocircuito de izquierda a derecha y, por tanto, del retorno de la sangre al ventrículo izquierdo, no debe realizarse de manera rutinaria y resulta necesario limitar su indicación para aquellos casos en los que, por determinadas características o situaciones, no sea posible de forma momentánea el cierre quirúrgico.

Persistencia del conducto arterioso. La persistencia del conducto arterioso (PCA) es una anomalía común que representa casi 10 % del total de las cardiopatías. Es la anomalía cardiovascular más frecuente de la embriopatía rubeólica.

Existe mayor incidencia de esta entidad en los niños nacidos en localidades situadas a grandes alturas sobre el nivel del mar, y resulta más frecuente en hembras que en varones.

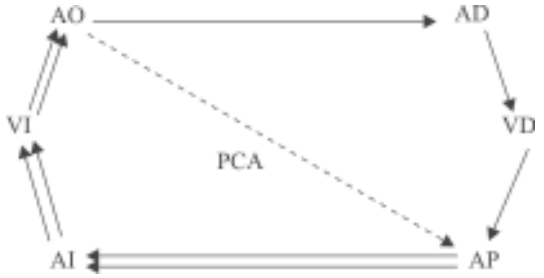
Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Soplo continuo "en maquinaria" que puede auscultarse en la base cardíaca.
- Pulsos saltones (de gran valor en el recién nacido).
- Insuficiencia cardíaca congestiva si existe repercusión hemodinámica.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Frémito en horquilla esternal y base cardíaca.

Consideraciones generales y hemodinámicas. El conducto arterioso es una estructura necesaria para la vida fetal que une la arteria pulmonar con la aorta. Su obliteración fisiológica debe ocurrir en los primeros días después del nacimiento, aunque anatómicamente demore entre 4 y 6 semanas en cerrarse. Su tamaño, cuando persiste abierto, varía entre 1 mm y 1 cm.

Desde el punto de vista de la hemodinámica, existe una sobrecarga auricular y ventricular izquierda de tipo diastólico y flujo pulmonar aumentado (Fig. 11.3).

Cuadro clínico. En su forma típica, la PCA se caracteriza por presentar pulso saltón (pulso de Corrigan) con frémito palpable en horquilla esternal y base cardíaca. El primer ruido es normal y el segundo está borrado por el soplo existente. Este soplo, muy característico, es continuo, como el ruido de una máquina (soplo "en maquinaria"), y se ausculta mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo. Se irradia hacia los vasos del cuello, pero rara vez se ausculta en la espalda.



Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. PCA: persistencia del conducto arterioso.

Fig. 11.3. Hemodinámica de la persistencia del conducto arterioso.

Exámenes de laboratorio. Electrocardiografía. Ofrece trazados desde normales hasta un patrónes de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica en aquellos pacientes con repercusión hemodinámica (q profunda en V5 y V6 con onda R alta y T acuminada en esas derivaciones). También se pueden encontrar evidencias de sobrecarga auricular izquierda.

Radiología. El telecardiograma muestra cardiomegalia con arco medio prominente, crecimiento auricular y ventricular izquierdo y flujo pulmonar aumentado.

Ecocardiografía. Reviste gran importancia ya que permite visualizar la PCA, determinar sus características y dimensiones, así como valorar el cortocircuito a su través y determinar la existencia o no de hipertensión pulmonar.

Complicaciones. Se consideran complicaciones la insuficiencia cardíaca congestiva y las infecciones respiratorias repetidas.

Tratamiento. La conducta terapéutica ante la PCA debe dirigirse al cierre de esta, ya sea mediante técnicas intervencionistas (implantación de dispositivos tipo *coils* o "sombrillas") o por la cirugía. Comúnmente, el cierre de la PCA se realiza después del primer año de edad; sin embargo, en algunas PCA de gran repercusión hemodinámica, pudiera ser necesario llevarlo a cabo antes de esa edad. Debe puntualizarse que esta entidad en el recién nacido pretérmino puede provocar cuadros de

insuficiencia cardiaca congestiva grave que requieran cierre inmediato.

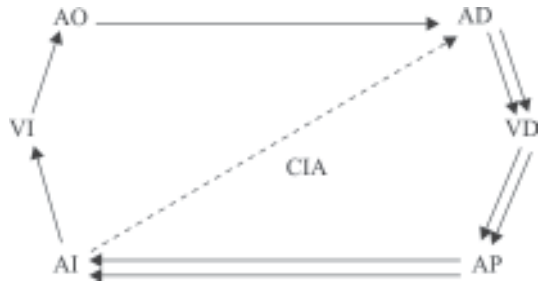
Comunicación interauricular. Es una cardiopatía congénita acianótica y soplante. Representa entre 10 y 15 % del total de las cardiopatías y se caracteriza fundamentalmente por:

- Latido paraesternal bajo visible y/o palpable.
- Desviación de la punta cardiaca hacia arriba por sobrecarga ventricular derecha.
- Segundo ruido desdoblado, constante y fijo auscultable en foco pulmonar.
- Soplo de eyección grado 2-3/6 en foco pulmonar.
- Flujo pulmonar aumentado.

Consideraciones generales y hemodinámicas. El defecto del tabique interauricular puede localizarse en cualquier región de dicho *septum*, aunque con mayor frecuencia se sitúa en la zona del agujero oval con dimensiones variables desde pocos milímetros hasta 2 a 3 cm de diámetro. En los recién nacidos y lactantes pequeños el cortocircuito de izquierda a derecha es mínimo, porque la resistencia al llenado está elevada en el ventrículo derecho. Esta situación se va modificando en la medida que el niño crece y, por tanto, el cortocircuito aumenta con la edad, ello determina de modo típico que la mayoría de los casos con CIA sean clínicamente detectados a partir de la etapa preescolar. Desde el punto de vista hemodinámico las cavidades derechas se ven sometidas a una sobrecarga de volumen (diastólica).

En resumen, en la hemodinamia de la CIA se encuentra sobrecarga diastólica auricular y ventricular derecha con flujo pulmonar aumentado (Fig. 11.4).

Cuadro clínico. Los niños con defectos del tabique interauricular muestran, por lo general, pocos síntomas. La insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión



Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. CIA: comunicación interauricular.

Fig. 11.4. Hemodinamia de la comunicación interauricular.

pulmonar son eventos de rara presentación en esta cardiopatía. Los datos más importantes al examen físico son: presencia auscultatoria de un segundo ruido desdoblado, constante y fijo y de un soplo de eyección grado 2/6 en foco pulmonar. En aquellos pacientes con repercusión hemodinámica, se puede auscultar la presencia de tercer ruido y, fundamentalmente, de retumbo diastólico en foco tricuspídeo. También suele denotarse al examen físico un latido paraesternal bajo visible y/o palpable, ausencia de frémito y ápex cardiaco elevado por crecimiento ventricular derecho.

Es importante destacar que la detección de retumbo diastólico en foco tricuspídeo señala en estos pacientes la existencia de repercusión hemodinámica y, de hecho, el criterio clínico de cierre del defecto.

Exámenes de laboratorio. Electrocardiografía. Se observa eje eléctrico a la derecha y un patrón de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (rSR'). Además, existen signos de crecimiento auricular derecho.

Radiología. En el telecardiograma se observa cardiomegalia con crecimiento de cavidades derechas en aquellos pacientes con repercusión hemodinámica. El ápex puede hallarse ligeramente elevado por el crecimiento ventricular derecho. El cono de la pulmonar es prominente y el flujo pulmonar está aumentado.

Ecocardiografía. Resulta fundamental en la confirmación diagnóstica de la entidad, su localización y características, así como en la posible detección de otras anomalías asociadas.

Complicaciones. La existencia de insuficiencia cardíaca congestiva o de infecciones respiratorias repetidas resulta de rara presentación.

Tratamiento. Los defectos del tabique interauricular con repercusión hemodinámica deben ser cerrados mediante cateterismo intervensionista o de forma quirúrgica. Generalmente el procedimiento de cierre escogido se practica en etapa preescolar.

Estenosis pulmonar. La estenosis pulmonar se presenta alrededor de 10 % de los niños con cardiopatías congénitas. Los elementos fundamentales en el diagnóstico son:

- Latido paraesternal bajo.
- Frémito en horquilla esternal, base cardíaca o ambas.
- Soplo sistólico de eyección, grado 2 a 4/6, en segundo espacio intercostal izquierdo.
- *Clic* de eyección auscultable en foco pulmonar en los casos de ligeros a moderados.
- Segundo ruido disminuido.
- Flujo pulmonar disminuido.

Consideraciones generales y hemodinámicas. En el caso típico las valvas de la válvula pulmonar se fusio-

nan y forman una membrana o diafragma con un orificio que varía de 2 mm a 1 cm de diámetro. En ocasiones la válvula es bicúspide. En general, existe dilatación postestenótica del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda.

La dificultad al paso de la sangre, a través de la válvula estenosada, origina aumento de la presión en el ventrículo derecho. En los casos más severos son comunes cifras tensionales sistólicas ventriculares derechas, superiores a las sistémicas.

Como consecuencia del aumento de trabajo del ventrículo derecho se presenta hipertrofia ventricular que, cuando es grave, suele causar insuficiencia cardíaca congestiva. El flujo pulmonar está disminuido en grado acorde con la severidad de la obstrucción (Fig. 11.5).

Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.
Fig. 11.5. Hemodinámica de la estenosis pulmonar.

Cuadro clínico. Es variable y depende de la magnitud de la obstrucción. Los pacientes con estenosis ligera se muestran asintomáticos. En la estenosis moderada existe desarrollo pondoestatural normal. La cara es redonda (pómulos elevados con hipertelorismo) y los pulsos son normales.

Puede haber deformidad precordial con latido paraesternal bajo visible y/o palpable. Se palpa frémito en horquilla esternal y base cardíaca. El segundo ruido en foco pulmonar está disminuido y, en los casos con estenosis ligera, se puede auscultar un *clic* o chasquido protosistólico eyectivo en segundo y tercer espacios intercostales izquierdos. El soplo sistólico es de eyección, con graduación 2-4/6, auscultable en foco pulmonar y que se irradia hacia la clavícula. No se auscultan soplos diastólicos.

Exámenes de laboratorio. Electrocardiografía. El eje eléctrico se encuentra desviado a la derecha. Se aprecia crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica (en las derivaciones precordiales derechas se observa una onda R alta con empastamiento inicial y T negativa). En aquellos pacientes con estenosis pulmonar severa y, por ende, presiones de nivel sistémico en el ventrículo derecho, es frecuente encontrar signos de sobrecarga sistolica dados por ondas R altas y T negativa de V1 a V6 (onda T "en barraje").

Radiología. El telecardiograma muestra el ventrículo derecho hipertrofiado, el ápex cardiaco elevado y, en ocasiones, un arco medio prominente por dilatación posestenótica del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda. El flujo pulmonar se encuentra disminuido.

Ecocardiografía. Este visualiza la válvula pulmonar estenosada, con el característico movimiento de "domo" sistodiastólico. Muestra, además, la morfología individual de esta válvula y cuantifica el gradiente de presión sistólica pulmonar, con lo que contribuye a catalogar el grado de severidad de la entidad. La estenosis pulmonar se considera ligera, cuando el gradiente de presión sistólica pulmonar es menor que 50 mmHg, moderada, si este oscila entre 50 y 80 mmHg, y severa, si sobrepasa 80 mmHg.

Electrocardiografía. El eje eléctrico se encuentra desviado a la derecha. Se aprecia crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica (en las derivaciones precordiales derechas se observa una onda R alta con empastamiento inicial y T negativa).

Tratamiento. La terapéutica de elección es la realización de valvuloplastia pulmonar por catéter-balón (cateterismo intervencionista) para la dilatación de aquellas estenosis pulmonares valvulares catalogadas como severas. El procedimiento puede repetirse si es necesario. El tratamiento quirúrgico se debe reservar para aquellos pacientes cuyas válvulas pulmonares muestren grados de displasia refractaria a la dilatación por cateterismo.

Los niños con cianosis e insuficiencia cardiaca congestiva deben ser operados de inmediato. En los casos con estenosis ligeras o moderadas se impone una conducta médica de seguimiento evolutivo sin dejar de tomar en cuenta la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Coartación de la aorta. La coartación de la aorta está representada alrededor de 5 a 8 % de los casos de enfermedad cardíaca congénita. Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Debilidad o ausencia de los pulsos femorales.
- Soplo sistólico orgánico auscultable, sobre todo en la región interescapular.
- Hipertensión arterial sistólica en los miembros superiores con tensión normal o baja en los inferiores (a veces no puede medirse).
- Insuficiencia cardíaca en la lactancia.

Consideraciones generales y hemodinámicas. Esta anomalía es más frecuente en los varones que en las hembras (de 2 a 4 veces). En la mayoría de los pacientes la coartación se localiza en la unión del cayado con la porción descendente, sitio que se denomina istmo aórtico. La malformación consiste en una estrechez localizada en el istmo de la aorta.

Desde el punto de vista clínico se describen 2 variedades de coartación: la preductal y la posductal según la relación existente entre el *ductus* y la zona aórtica estrechada. En el tipo preductal los miembros superiores y la cabeza reciben sangre del ventrículo izquierdo; mientras que la porción inferior del cuerpo es abastecida por la sangre que recibe del ventrículo derecho, a través del *ductus*. La instauración de la sangre en la mitad inferior del cuerpo explica la aparición de la cianosis diferencial. El aumento de la resistencia vascular pulmonar y, por tanto, de la presión arterial pulmonar asegura un flujo sanguíneo adecuado en la aorta descendente. El tipo preductal posee expresión clínica en los primeros meses de vida y corresponde con niños lactantes que padecen coartación aórtica severa.

En la variedad posductal existe un flujo normal de sangre desde el corazón derecho a los pulmones y del ventrículo izquierdo a la aorta, pero como consecuencia de la constricción aórtica, la sangre arterial destinada a los miembros inferiores se desvía a una extensa red arterial colateral que afirma el riego sanguíneo de la porción inferior del cuerpo, una vez salvada la zona de la coartación. Estos vasos anastomóticos se dilatan de manera considerable y provocan en el niño mayor, la erosión de los bordes inferiores de la parte posterior de las costillas (signo de Roesler). Los niños que padecen la variedad posductal no suelen presentar síntomas durante la infancia temprana.

Se debe puntualizar que, independientemente de los enunciados clínicos, gran cantidad de pacientes presentan localización de la coartación aórtica adyacente a la zona del *ductus* arterioso, por lo que reciben el nombre de coartaciones yuxtaductales.

Cuadro clínico. En el caso clásico el paciente muestra signos de fatigas con disnea al esfuerzo y, en ocasiones, insuficiencia cardíaca congestiva. La presión sanguínea sistólica se encuentra elevada en los miembros superiores y los pulsos femorales son débiles o faltan. A la auscultación el segundo ruido puede estar reforzado y se precisa la existencia de soplo sistólico de eyección 2/6 en foco aórtico. El soplo típico de la coartación se ausculta en la región interescapular y en la espalda sobre la zona de la coartación.

En el lactante el signo más importante es la ausencia de pulsos femorales con pulsos radiales (o humerales) presentes.

Exámenes de laboratorio. Electrocardiografía. El electrocardiograma puede ser normal o mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda. En lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva suele observarse hipertrofia ventricular derecha, la cual, en otra edad, sugiere otras anomalías congénitas asociadas.

Radiología. Por lo general, el telecardiograma muestra cardiomegalia con predominio izquierdo. En los niños mayores de 8 años puede observarse el signo de Roesler (erosión del borde inferior de las costillas).

Ecocardiografía. Precisa la existencia, localización y características morfológicas de la coartación de la aorta. A su vez, confirma el criterio clínico del grado de severidad de la entidad, valora la repercusión ventricular izquierda existente e informa sobre la presencia de anomalías asociadas.

Tratamiento. Todos los pacientes con coartación aórtica deben ser operados. La edad para la intervención quirúrgica varía de forma casuística, aunque son criterios para el tratamiento quirúrgico precoz la hipertensión arterial severa, la intolerancia al ejercicio y la presencia de cardiomegalia importante. Los lactantes con coartación aórtica e insuficiencia cardíaca deben ser operados inmediatamente.

Si se presenta recoartación aórtica posquirúrgica, resulta de elección la dilatación por catéter balón (angioplastia por cateterismo intervencionista).

Cardiopatías congénitas cianóticas

Tetralogía de Fallot. Es la cardiopatía congénita más frecuente en este grupo y representa entre 10 y 15 % de todas estas. Los elementos fundamentales para su diagnóstico son:

- Cianosis progresiva desde la etapa de lactante.
- Ataques de disnea paroxísticas (crisis hipóxicas).
- Dedos “en palillos de tambor”.
- Latido paraesternal bajo.
- A la auscultación: segundo ruido reforzado y único, también soplo sistólico de eyección 2/6 en base y borde esternal izquierdo.

Consideraciones generales y hemodinámicas. La cardiopatía está dada por las alteraciones anatómicas siguientes:

- Estenosis pulmonar, que es infundibular en 50 % de los casos, valvular en cerca de 10 % o mixta alrededor de 30 %.
- Comunicación interventricular alta (defecto de la porción alta del tabique).
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Dextroposición de la aorta.

Desde el punto de vista hemodinámico, por la presencia de la comunicación interventricular, la obstrucción de la sangre en el tracto de salida del ventrículo derecho provoca corto circuito de derecha a izquierda y por ello, insaturación arterial sistémica. Como consecuencia la intensidad de la cianosis clínica, depende de la magnitud de sangre desviada de derecha a izquierda, que a su vez, está determinada por el grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, el tamaño del defecto interventricular y las resistencias vasculares sistémicas (Fig. 11.6).

Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.
Figura 11.6. Hemodinámica de la tetralogía de Fallot.

Cuadro clínico. La mayoría de los pacientes son sintomáticos con cianosis, disnea al esfuerzo, acuclillamiento o crisis hipóxicas.

La cianosis, como se dijo, depende del grado de estenosis pulmonar; cuando esta es ligera, la cianosis no existe o es imperceptible, y cuando la obstrucción es grave, la cianosis es intensa desde el nacimiento. En la mayoría de los pacientes esta se manifiesta desde los 4 meses de edad y es progresiva.

Existe retardo pondoestatural, fatigas y disnea al esfuerzo; en niños mayores es frecuente el acuclillamiento.

Las crisis hipóxicas ocurren en lactantes, con mayor incidencia entre los 2 y 4 meses de edad. El ataque se presenta por lo general en la mañana, después de defecar, llorar o alimentarse; se caracteriza por un paroxismo de respiraciones rápidas y profundas, irritabilidad y llanto prolongado, así como incremento de la cianosis y disminución del soplo cardiaco.

Una crisis severa puede causar pérdida de la conciencia, convulsiones o muerte.

La fisiopatología de estas crisis se basa en que, por la presencia de una comunicación interventricular grande, las presiones de los ventrículos derecho e izquierdo son iguales; cuando disminuyen las resistencias vasculares sistémicas o aumentan las resistencias en el tracto de salida del ventrículo derecho, el corto circuito de derecha a izquierda aumenta, la hipoxia y la acidosis metabólica secundarias estimulan el centro respiratorio para inducir hiperpnea, lo cual resulta un aumento en el retorno venoso sistémico que, a su vez, incrementa el corto circuito de derecha a izquierda, a través de la CIV, debido a la presencia de la estenosis pulmonar; así se establece un circulo vicioso.

Los pacientes que no son corregidos quirúrgicamente, durante la evolución de la enfermedad, suelen presentar complicaciones como trombosis cerebral relacionada con el grado de policitemia, abscesos cerebrales ocasionados por embolismos paradójicos y endocarditis bacterianas.

Exámenes de laboratorio. Radiología. El corazón es de tamaño normal, con la punta elevada, el flujo pulmonar está disminuido y el arco medio es cóncavo.

Electrocardiografía. El eje eléctrico es derecho entre 120 y 150º. Se observa hipertrofia del ventrículo derecho por sobrecarga sistólica, es característico el cambio de patrón electrocardiográfico de V1 a V2, en V1 R alta y onda T negativa que pasa a S profunda con T positiva en V2.

Ecocardiografía. En el modo bidimensional se pueden comprobar las alteraciones anatómicas ya descritas, y el Doppler evidencia el sitio y grado de obstrucción pulmonar.

Cateterismo cardíaco. En él se demuestra el grado de hiposaturación sistémica, la hipertensión sistémica del ventrículo derecho y el gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

Angiografía. Demuestra la obstrucción pulmonar en los distintos niveles, la hipertrofia del ventrículo derecho, el grado de cabalgamiento de la aorta, la anatomía de las arterias coronarias y la presencia o no de colaterales aortopulmonares.

Laboratorio clínico. Muestra distintos grados de insaturación sistémica y acidosis metabólica, así como elevación de la hemoglobina y el hematócrito según el grado de insaturación.

Tratamiento médico de la crisis hipóxica. Se basa en las medidas siguientes:

- Colocar al paciente en posición genupectoral, lo cual logra atrapar la sangre venosa en las piernas, disminuye así el retorno venoso y aumentan las resistencias vasculares sistémicas.
- Administrar morfina en la dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg por vía SC o IM, esta logra suprimir el centro respiratorio y elimina la hiperpnea.

– Tratar la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio a 1 mEq/kg por vía IV.
– La inhalación de oxígeno tiene un valor limitado, porque el problema es la disminución del flujo pulmonar.

Tratamiento médico de sostén. Se fundamenta en:
– Mantener buena higiene bucal.
– Realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana.
– Detectar y tratar anemias relativas.
– Reconocer y tratar las crisis de hipoxia.
– Indicar propranolol como tratamiento de mantenimiento para disminuir la frecuencia de las crisis de hipoxia.

Tratamiento quirúrgico. Puede ser de 2 tipos:
– Paliativo: tiene el objetivo de aumentar el flujo de sangre pulmonar. Está indicado en lactantes con crisis hipoxémicas no manejables con medicamentos, en lactantes severamente cianóticos menores de 6 meses y en niños mayores con una anatomía difícil, que hace la cirugía correctiva técnicamente compleja. El procedimiento clásico, consiste en establecer una anastomosis entre un vaso arterial sistémico y una arteria pulmonar. La técnica más común es la anastomosis subclavio-pulmonar (*blaclock-taussig*), de forma clásica se utiliza la arteria subclavia y esta práctica se puede modificar al interponer entre las grandes arterias una prótesis de goretex. Existen otros procedimientos paliativos de uso menos frecuente como el Waterston (anastomosis entre la aorta ascendente y la rama derecha de la arteria pulmonar), poco usado por las complicaciones frecuentes como insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar; otra técnica paliativa es el Potts, que anastomosa la aorta descendente con la rama izquierda de la arteria pulmonar y con los mismos inconvenientes de la anterior.
– Cirugía correctiva: la total corrección del defecto se lleva a cabo bajo circulación extracorpórea, el procedimiento incluye ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho y cierre del defecto interventricular. La mortalidad quirúrgica varía entre 10 y 15 %.

Atresia tricuspídea. Es una cardiopatía congénita cianótica que, por sus características clínicas, hace recordar la tetralogía de Fallot; es mucho menos frecuente que esta última y representa de 1 a 2 % de las cardiopatías congénitas.

Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:
– Cianosis marcada desde el nacimiento.
– Cardiomegalia.
– En el ECG se encuentra un eje eléctrico desviado a la izquierda y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Consideraciones generales y hemodinámicas. La válvula tricuspídea está ausente y el ventrículo derecho está hipoplásico con ausencia de su porción de entrada. La arteria pulmonar está usualmente hipoplásica. Se asocian defectos como comunicación interventricular o interauricular y persistencia del conducto arterioso. La variedad de formas anatómicas y según las anomalías asociadas obliga a clasificarlas como:
– Tipo I: es cuando los grandes vasos están bien conectados, es decir, la arteria pulmonar emerge del ventrículo derecho y la aorta del izquierdo, estos constituyen la mayoría y se presentan en 70 % de los casos. Grandes vasos bien relacionados:
  • Sin defecto interventricular y atresia o hipoplasia de la arteria pulmonar.
  • Comunicación interventricular pequeña con estenosis o hipoplasia de la arteria pulmonar.
  • Comunicación interventricular grande sin estenosis pulmonar (estos pacientes evolucionan con solo ligera cianosis y signos de insuficiencia cardíaca).
– Tipo II: los vasos están mal puestos, o sea, la aorta emerge del ventrículo derecho y la pulmonar del ventrículo izquierdo. Grandes vasos en transposición con:
  • Comunicación interventricular y atresia pulmonar.
  • Comunicación interventricular y estenosis pulmonar.
  • Comunicación interventricular sin estenosis pulmonar.

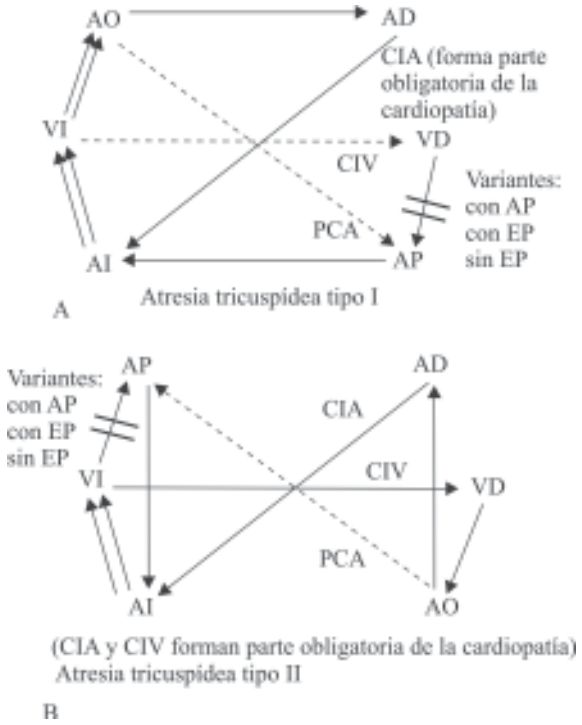
Desde el punto de vista hemodinámico, al no existir conexión entre la aurícula y el ventrículo derecho, la sangre que retorna a la aurícula derecha, está obligada a pasar a la aurícula izquierda a través de una comunicación interauricular o un foramen oval permeable; esta mezcla de sangre en la aurícula izquierda provoca un grado variable de desaturación sistémica, al que contribuyen la falla de la comunicación interventricular y el grado de estenosis pulmonar (Fig. 11.7).

Cuadro clínico. Existe cianosis casi siempre desde el nacimiento, los pacientes pueden presentar crisis de hipoxemia aguda. Las variedades Ic y IIc se presentan con insuficiencia cardiaca. La mayoría de ellos muestran retardo pondoestatural.

El examen físico de estos niños es significativo por la cianosis, dedos “en palillo de tambor”; a la auscultación, el segundo ruido es único. En dependencia de la variedad serán los demás hallazgos. Si la comunicación interauricular es inadecuada, se encontrará hepatomegalia.

Radiología. Cardiomegalia que depende de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo. El flujo

pulmonar está disminuido en la mayoría de los pacientes, aunque puede estar aumentado en las variedades Ic y IIc.



Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. PCA: persistencia del conducto arterioso. CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular. EP: estenosis pulmonar.
Figura 11.7. Hemodinámica de la atresia tricuspídea: A) tipo I y B) tipo II.

Electrocardiografía. El eje eléctrico es negativo, usualmente entre 0 y –90. Aparecen signos de dilatación de la aurícula derecha, que se evidencian por ondas P altas y de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Ecocardiografía. El modo bidimensional, además de mostrar la ausencia de comunicación entre la aurícula y el ventrículo derecho, evidencia las demás anomalías asociadas y mencionadas, como la comunicación interauricular e interventricular, la posición de los grandes vasos y el grado de obstrucción pulmonar, este último puede ser cuantificado por el modo Doppler.

Cateterismo cardiaco. Con el advenimiento del ecocardiograma, no es necesario para el diagnóstico inicial, pero sí antes de la cirugía, para conocer las presiones pulmonares y diastólicas finales del ventrículo izquierdo. La septostomía de balón está indicada en niños en los que la comunicación interauricular es insuficiente para la mezcla de sangre adecuada en la aurícula izquierda.

Angiografía. Antes de la cirugía es necesario conocer, por este examen, la anatomía de las ramas pulmonares, la competencia de la válvula mitral y excluir la presencia de colaterales aortopulmonares.

Laboratorio clínico. Se detecta hipoxemia y relacionada con ella de acuerdo con su gravedad, pueden presentarse acidosis metabólica y hemoconcentración.

Complicaciones. En los pacientes que presentan desarrollo natural de la enfermedad, deben temerse como complicaciones los accidentes cerebrovasculares relacionados con la policitemia y abscesos cerebrales por embolismos paradójicos, y en las variedades sin restricción al flujo de sangre pulmonar, la insuficiencia cardiaca.

Tratamiento médico. En caso de hipoxemia severa con acidosis metabólica, se administra bicarbonato de sodio en la dosis indicada y si se trata de un recién nacido, infusión de prostaglandina, con el objetivo de abrir el *ductus* arterioso en espera de la realización de la fístula arteriovenosa. Si por el contrario, el paciente presenta insuficiencia cardíaca se recomienda para su control y según su gravedad la aplicación de tratamiento digitalodiurético y vasodilatador. En todos los casos debe hacerse profilaxis de la endocarditis bacteriana.

Tratamiento quirúrgico. Puede ser:

- Paliativo temporal: la mayoría de los lactantes con atresia tricuspídea requieren un procedimiento paliativo para sobrevivir. Con el objetivo de aumentar el flujo de sangre a los pulmones, cuando está deficiente, si se trata de un niño menor de 3 meses, se realiza una fístula sistémico-pulmonar *(blalock-taussig);* si es mayor de esa edad, se realizará el procedimiento de Glenn, que consiste en anastomosar la vena cava superior a la rama derecha de la pulmonar, y este es el primer paso de la cirugía definitiva. Si se necesita reducir el flujo de sangre pulmonar, se practica un cerclaje de la arteria pulmonar.
- Paliativo definitivo. El procedimiento de Fontan deriva el retorno venoso sistémico de las cavas a la arteria pulmonar.

Transposición de grandes vasos. Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las cardiopatías congénitas cianóticas y representa entre 5 y 10 % del total de las congénitas. Es más frecuente en el sexo masculino, con proporción masculino-femenino de 3:1.

Los elementos fundamentales para el diagnóstico son:

- Cianosis intensa desde el primer día de vida.
- Ausencia de soplo si se trata de una transposición simple.

– Detección radiográfica de silueta cardíaca típica de "huevo suspendido".

Consideraciones generales y hemodinámicas. La aorta surge en la región anterior del ventrículo derecho y lleva la sangre desaturada a la circulación sistémica, mientras que la arteria pulmonar surge en el área posterior del ventrículo izquierdo y lleva de nuevo la sangre oxigenada, procedente de los pulmones, a la circulación pulmonar; el resultado es la completa separación de las 2 circulaciones que funcionan en paralelo, con sangre hipoxémica que circula por el cuerpo y sangre hiperoxigenada que circula por los pulmones. Para sobrevivir es necesaria la presencia de defectos que permitan la mezcla de ambas circulaciones, tales como comunicación interauricular o interventricular o la persistencia del conducto arterioso (Fig. 11.8).

Leyenda: AO: aorta. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. AP: atresia pulmonar (en las figuras significa arteria pulmonar). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. PCA: persistencia del conducto arterioso. CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular.
Figura 11.8. Hemodinámica de la transposición total de grandes vasos.

Cuadro clínico. Cuando la transposición es simple (sin comunicación interventricular) el niño aparenta estar bien al nacimiento, con cianosis progresiva en las primeras 24 h de vida, la hipoxemia lo conduce a un metabolismo anaerobio con la consiguiente acidosis metabólica que lo lleva a la muerte, a menos que se logre una mezcla de las 2 circulaciones intracardíacas con la septostomía de balón; si se llega a realizar este procedimiento, el niño experimenta mejoría significativa. Si el recién nacido tiene comunicación interventricular o persistencia del conducto arterioso, se mostrará menos cianótico, pero evolucionará con insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad vascular pulmonar.

Si el paciente no se opera, la hipoxemia crónica causa policitemia y condiciona el riesgo de accidentes cerebrovasculares.

Exámenes de laboratorio. Radiología. La silueta cardíaca tiene forma de huevo con un pedículo estrecho (imagen de "huevo colgado" por un hilo).

Laboratorio clínico. Se presenta hipoxemia arterial con acidosis metabólica o no. La policitemia se ve en niños mayores no operados.

Ecocardiografía. Permite hacer el diagnóstico al observarse los 2 grandes vasos situados en paralelo en la típica imagen de "doble cañón", conectados al ventrículo equivocado. Se pueden diagnosticar también otras anomalías asociadas, tales como la comunicación interventricular, estenosis pulmonar, coartación de la aorta y otras.

Cateterismo cardíaco. Con el advenimiento de la ecocardiografía ya no es necesario para el diagnóstico, pero sí se requiere para la práctica de la septostomía de balón (procedimiento de Rashkind), esto consiste en pasar un catéter, que tiene un balón plegado en su extremo distal, desde la aurícula derecha hasta la aurícula izquierda, a través del foramen oval; una vez en allí, el balón se infla y se retira de manera brusca con el objetivo de desgarrar el tabique interauricular, lo que permite la necesaria mezcla de sangre para que el recién nacido pueda sobrevivir.

Tratamiento médico. En el niño severamente hipoxémico y acidótico se debe corregir la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio e instaurar una infusión de prostaglandina, esta última con el objetivo de abrir y mantener abierto el *ductus* arterioso que permitirá la mezcla de las circulaciones, mientras no se realice la septostomía.

Tratamiento quirúrgico. Existen 2 tipos de correcciones:

– Fisiológica (Mustard y Senning). Consiste en redirigir la sangre que retorna de las venas pulmonares hacia la válvula tricúspide, reposicionando el tabique interauricular, mientras que mediante un parche se logra dirigir la sangre que viene de las venas cavas hacia la válvula mitral.
– Anatómica (Jatene). Se consigue al desinsertar las arterias aorta y pulmonar y reinsertarlas correctamente. Es la técnica de elección, porque de esta forma el ventrículo izquierdo enfrentará la circulación sistémica, con lo cual se evita la cirugía auricular extensa que causa arritmias posoperatorias con el primer método.

Miocardiopatías

Esta entidad está constituida por un grupo de enfermedades en las cuales la característica dominante es que el propio músculo cardíaco está involucrado; estas a su vez pueden ser primarias, cuando no se precisa un agen-

te causal, y secundarias, cuando aparecen formando parte del cuadro clínico de distintas enfermedades sistémicas.

Según la Organización Mundial de la Salud se clasifican en 3 tipos:
- Dilatadas.
- Hipertróficas.
- Restrictivas.

Miocardiopatías dilatadas. Son las formas de miocardiopatías más frecuentes en pediatría, las 4 cámaras están dilatadas, pero el ventrículo izquierdo es el más afectado, el daño celular genera la muerte celular, que cuando es considerable, implica la pérdida progresiva de la función cardíaca y adelgazamiento de la pared ventricular con dilatación del aparato valvular mitral y la consiguiente disfunción de esta, compromiso de la perfusión cardiaca que resulta en una isquemia subendocárdica, la cual perpetúa el daño endocárdico.

Los elementos fundamentales que permiten su identificación son:
- Cardiomegalia de moderada a grave.
- Ausencia de soplos significativos.
- Episodios de insuficiencia cardíaca repetidos.
- Alteraciones electrocardiográficas específicas (hipertrofia ventricular izquierda y trastornos de la repolarización ventricular).
- Marcada dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos, con paredes delgadas y contractilidad muy disminuida.

El tratamiento es el de la insuficiencia cardiaca, con el uso de digoxina, con el empleo de la mitad de la dosis habitual; se utilizan también diuréticos y vasodilatadores del tipo de captopril o enalapril.

Miocardiopatias hipertróficas. Son reconocidas por la inapropiada hipertrofia del músculo cardiaco, en especial en la zona del tabique interventricular y de su pared posterior o de ambas a la vez, con una preservación de la función contráctil. En ocasiones puede ser difusa o segmentaria, en este último caso puede evolucionar con obstrucción en la salida del ventrículo izquierdo, o no. Desde el punto de vista causal, factores genéticos, nutricionales y hereditarios se ha descrito una forma de aparición en tipo autosómico dominante. En los recién nacidos, hijos de madre diabética, se describe una forma peculiar de estas entidades, de manera transitoria, asimismo, aquellos pretérminos tratados con corticoides pueden desarrollarla, de forma también transitoria, los cuales regresan al suspender esta medicación.

En relación con la clínica pueden manifestarse por debilidad, fatiga, anginas, mareos y síncope, incluso muerte súbita. El soplo sistólico es de tipo eyectivo, en el borde esternal izquierdo. El diagnóstico se lleva a cabo con el ECG con hipertrofia del ventrículo izquierdo, acompañado por alteraciones de la repolarización ventricular, el ecocardiograma con signos de hipertrofia ventricular izquierda y gradiente sistólico con el estudio del Doppler en el *tractus* de saliva. El tratamiento es con drogas betabloqueadoras o anticálcicos por vía oral.

Miocardiopatías restrictivas. Se caracterizan por presentar llenado diastólico inadecuado, debido a escasa distensibilidad ventricular, es muy infrecuente en la edad pediátrica.

Las manifestaciones clínicas más comunes son disnea, edema, hepatomegalia y signos de congestión pulmonar, cardiomegalia a los rayos X y alteraciones inespecíficas de la repolarización y signos de patrón restrictivo en el ecocardiograma.

El tratamiento consiste en diuréticos y anticálcicos, como medidas paliativas.

Miocarditis. La miocarditis es un proceso inflamatorio agudo del miocardio que puede deberse a una infección viral, bacteriana, parasitaria o mitótica. También suele ser secundaria a la liberación de toxinas (miocarditis tóxica) o aparecer como respuesta a un mecanismo inmunológico.

Esta afección se presenta en cualquier edad; la infección por virus Coxsackie en la madre al final del embarazo origina en el recién nacido cuadros muy graves, en los que la mortalidad puede alcanzar hasta 70 %. Después del primer mes, la frecuencia de este tipo de miocarditis disminuye y su mortalidad disminuye. En el período posneonatal la evidencia de la miocarditis es variable y sin relacionarse con una edad específica. En el niño mayor y en adolescentes, puede tener una evolución crónica con mal pronóstico, y evolucionar hacia una miocardiopatía dilatada.

Cuadro clínico y hemodinámica. El cuadro clínico de la miocarditis está determinado por la falla miocárdica, y sus síntomas y signos serán los de una insuficiencia cardiaca (ritmo de galope, taquicardia, estertores crepitantes en la base y hepatomegalia).

Desde el punto de vista hemodinámico, la falla miocárdica determina disminución del gasto cardiaco con incremento del volumen residual sistólico y de la presión diastólica final; ello origina un aumento de la presión en la aurícula derecha y, por consiguiente, de las presiones venocapilares y venosa central.

Diagnóstico diferencial. Este diagnóstico es de mucha importancia, por lo que deben descartarse:
- Bronquiolitis.
- Enfermedad bronquial alérgica.
- Fibroelastosis.
- Miocardiopatías dilatadas.
- Taquicardia paroxística supraventricular.

Exámenes de laboratorio. Radiología. El estudio radiográfico muestra cardiomegalia global, con signos de estasis pasivo pulmonar.

Electrocardiografía. El patrón llamado clásico de la miocarditis está dado por 3 características:

- Bajo voltaje.
- Ausencia de signos de crecimiento ventricular.
- Trastorno difuso de la repolarización ventricular (aplanamiento o inversión de T).

Ecocardiograma. Revela dilatación de las cavidades izquierdas y déficit contráctil.

Tratamiento. Debe estar dirigido a eliminar la causa o enfermedad de base y a erradicar la insuficiencia cardíaca con digitálicos en bajas dosis, anticongestivos, vasodilatadores y otras medidas de sostén. (ver tratamiento de la insuficiencia cardíaca).

Fibroelastosis. Es una de las causas más comunes de insuficiencia cardíaca y muerte en los niños con cardiopatías entre 2 meses y 1 año.

Su origen no se ha precisado, aunque algunos autores han planteado que suele tratarse de una infección intrauterina por el virus de la parotiditis.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se trata de una elastosis subendomiocárdica, que le confiere al endocardio un color blanco nacarado. La válvula mitral y la aurícula izquierda pueden estar afectadas en grado variable.

Se han descrito formas cuya aparición son consecuencias de anomalías congénitas, tales como la coartación de la aorta o la estenosis valvulares.

Cuadro clínico. Los síntomas clínicos se presentan, generalmente, antes de los 6 meses (50 % de los enfermos), aunque estos pacientes nacen sanos.

El crecimiento y desarrollo se afectan durante el primer año de vida, y al examen físico se detecta: deformidad precordial, apagamiento del primer ruido cardíaco en punta y ausencia de soplos significativos.

Exámenes de laboratorio. Radiología. El telecardiograma muestra cardiomegalia global con predominio de cavidades izquierdas.

Electrocardiograma. Los hallazgos electrocardiográficos más importantes son los signos de hipertrofia ventricular izquierda con trastornos de la repolarización ventricular (onda T negativa).

Ecocardiograma. Superficie endocárdica de aspecto brillante y el ventrículo izquierdo dilatado y con mala contractilidad.

El test cutáneo. Usando antígeno de papera, es positivo en 91 % de los lactantes con fibroelastosis. Esta prueba tiene menos valor después de los 2 años, debido a la gran incidencia de falsos positivos.

Tratamiento. Es el mismo sugerido para las miocardipatias dilatadas o miocarditis.

Enfermedad reumática

Definición. La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria sistémica no supurada, relacionada con una infección faríngea por estreptococos â-hemolíticos del grupo A y caracterizada por la existencia de lesiones que suelen afectar articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso. Es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el niño.

Etiología. Se relaciona con una infección faríngea previa por estreptococos β-hemolítico del grupo A (EbhA). Este agente bacteriano fue inicialmente identificado por Luis Pasteur, en París en 1878-1879 y son cocos grampositivos que crecen formando parejas o cadenas de longitud variable y se transmiten de persona a persona.

La FR aparece tras un intervalo libre de 1 a 3 semanas después de una amigdalitis o faringitis, cuando a menudo ya no quedan estreptococos patógenos en la faringe ni en ningún otro órgano, por eso se le considera una enfermedad de patogenia inmunológica.

Actualmente se acepta la existencia de más de 90 serotipos de *S. pyogenes* y más de 130 genotipos. Es necesario conocer los componentes de esta bacteria para poder entender el comportamiento antigénico y su clasificación. Los elementos de la bacteria son: cápsula, pared celular, membrana citoplasmática y citoplasma. La pared celular es el sitio de localización de los componentes celulares que desempeñan el papel más importante en la interacción huésped-agente, su capa más superficial es proteica y está constituida por 3 proteínas antigénicas: M, R y T. La proteína M constituye el factor de virulencia que ocasiona una respuesta inmune en el huésped, son los tipos M1, M3 y M18 los más agresivos.

Hoy se acepta la existencia de alrededor 80 serotipos de EbhA que, de acuerdo con su virulencia, se han clasificado en cepas nefritogénicas, capaces de ocasionar glomerulonefritis aguda posinfecciosa, y cepas potencialmente reumatogénicas, que se han relacionado con la FR.

Epidemiología. La FR aguda afecta en países subdesarrollados a cerca de 20 millones de personas y es la principal causa de muerte cardiovascular en los primeros 5 años de vida. Por tratarse de una consecuencia tardía no supurada de la faringitis estreptocócica, la epidemiología de la FR está estrechamente relacionada con la de la faringitis. El principal reservorio de este agente son las vías respiratorias superiores, y están menos expuestos a padecer la enfermedad los portadores.

Es más frecuente en los países septentrionales y húmedos en el otoño, invierno y comienzo de la primavera. Predomina entre los 6 y los 15 años de edad, es ex-

cepcional antes de los 5 años y rara después de los 30 años. No existen diferencias en relación con el sexo.

Aunque en forma tradicional se ha considerado que la FR ocurre en niños de nivel socioeconómico muy precario, existe la posibilidad de que niños de niveles más altos desarrollen la enfermedad, si no son atendidos de forma correcta de una infección por EbhA. El hacinamiento favorece las infecciones estreptocócicas mediante la diseminación del agente.

Se acepta que los niños con grupo sanguíneo O son menos propensos a esta afección que los de otros grupos. Al factor secretor presente en la saliva se le ha asociado un efecto protector para FR. En cuanto al sistema de histocompatibilidad (HLA) se ha encontrado que el CW2 y el DR8 se presentan con mayor frecuencia.

Desde la introducción del tratamiento con penicilina la frecuencia de la enfermedad ha disminuido mucho, sin embargo, ocurrieron brotes epidémicos de FR en los EE. UU., entre 1985 y 1988.

En los pacientes que han sufrido un primer ataque de FR, la posibilidad de padecer otro ulterior, tras una nueva faringitis estreptocócica, se eleva de 5 a 50 %; este porcentaje es aún mayor en aquellos en los que FR origina carditis con manifestación clínica.

Patogenia. A pesar de los estudios realizados y los adelantos científicos, la patogenia de la FR sigue sin aclararse. La enfermedad está genéticamente determinada. El criterio más común la considera una secuela posinfecciosa de la faringitis provocada por el EbhA en un huésped susceptible, por una respuesta autoinmune a componentes del microorganismo, que tienen reactividad inmunológica cruzada con estructuras similares en tejidos humanos presentes en el corazón, articulaciones, cerebro y piel.

Los linfocitos T desempeñan un papel importante en la aparición de las lesiones cardíacas y se han identificado numerosos autoantígenos.

Se debe destacar que no todos los estreptococos están implicados, solo los serotipos reumatógenos (1; 3; 5; 6; 14; 18; 19 y 29), y las consecuentes lesiones titulares de la FR son estériles y no secundarias a invasión bacteriana directa.

En resumen, se conocen las características especiales de los serotipos reumatógenos y la importancia de la localización de la infección, y se sospecha que el medio ambiente desempeña un papel importante, pero muy poco se sabe acerca de los mecanismos responsables de la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Cuadro clínico. La anamnesis revela, a menudo, el antecedente de que el paciente sufrió una faringoamigdalitis aguda; luego, tras un periodo de latencia asintomático de 2 a 3 semanas de duración, comienza un cuadro clínico complejo; su variabilidad, junto con la ausencia de signos patognomónicos, justifica la admisión de los criterios de Jones para establecer el diagnóstico (ver en diagnóstico tabla 11.1). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las siguientes:

– Fiebre: aunque casi siempre está presente, es inespecífica y muy variable. No suele ser muy elevada (38-39 °C), tiene carácter continuo o remitente y acompaña, a menudo, a los brotes inflamatorios articulares, por lo que adquiere carácter policíclico (un ciclo febril por cada episodio artrítico).
– Artritis: es una poliartritis migratoria que se caracteriza porque nunca deja anquilosis y por afectar, de preferencia, las grandes articulaciones (rodillas, caderas, tobillos, hombros, etc.). La duración de cada artritis es de 6 a 10 días y cada brote articular suele acompañarse por una onda febril. La articulación interesada está tumefacta, roja, caliente y dolorosa. A veces, las artritis son atípicas y se manifiestan solo por signos inflamatorios atenuados, lo cual ocurre particularmente en los niños de 4 a 6 años de edad. La respuesta excelente al ácido acetilsalicílico, que hace desaparecer la manifestación clínica entre 12 y 24 h, orienta al clínico sobre el diagnóstico de la enfermedad. La evolución natural de la artritis, si se deja a su libre evolución, tiene una duración promedio de 6 semanas.
– Carditis: es la manifestación más grave de la enfermedad ya que puede provocar desde manifestaciones leves hasta la muerte del enfermo durante el ataque agudo, o dejar secuelas que afectarán más tarde el funcionamiento del corazón. Pueden dañar las 3 capas del corazón (miocardio, endocardio y pericardio), en tal caso se considera pancarditis reumática. La gravedad inmediata de esta suele depender de la miocarditis y la gravedad tardía, de las lesiones endocardíticas cicatriciales.

  El signo más precoz de la miocarditis, sin duda más frecuente y constante, según muchos autores, es la aparición de taquicardia desproporcionada en relación con la temperatura y que persiste incluso durante el sueño. La auscultación suele manifestar apagamiento del primer tono o ritmo “de galope”. En los casos graves se establece de manera precoz una insuficiencia cardíaca congestiva. El ECG revela casi siempre trastornos de la conducción y en la radiografía cabe observar cardiomegalia difusa.

  La endocarditis de la fase aguda se manifiesta por soplos de aparición precoz. Existe un soplo mesodiastólico, débil, corto, con baja frecuencia, denominado de Carey Coomb, que se considera carac-

terístico de la valvulopatía mitral activa y se atribuye a turbulencias de la corriente durante la fase de llenado ventricular pasivo. La importancia de la endocarditis depende de la posibilidad de que origine como secuela, al cicatrizar, lesiones valvulares del tipo estenosis o insuficiencia, las cuales suelen aparecer al cabo de meses o años del episodio de carditis aguda (en otras ocasiones clínicamente mudo) o tras varios brotes reumáticos y comprometen la hemodinámica de los pacientes. La válvula que más a menudo se afecta es la mitral, seguida, en orden de frecuencia decreciente, por la aórtica, tricúspide y pulmonar.

La pericarditis, mucho menos frecuente que la miocarditis y que la endocarditis, se puede manifestar por dolor precordial, roce pericárdico, tonos apagados si aparece derrame, que suele ser moderado, aumento radiográfico del tamaño de la silueta cardíaca y elevación difusa simétrica del segmento ST en las derivaciones precordiales del ECG. La pericarditis reumática provoca adherencia, pero no constricción, y el taponamiento cardíaco es excepcional.

- Corea: la corea reumática o corea menor de Sydenham suele ser una manifestación aislada de la FR y se caracteriza por una tríada: movimientos involuntarios coreoatetósicos que desaparecen durante el sueño y disminuyen con el reposo, trastornos emocionales como llanto o risa, depresión a veces e hipotonía muscular, que puede ser muy acentuada (corea paralítica). Aparece más tarde que las demás manifestaciones de la FR, en ocasiones, transcurrido varios meses (hasta 6) del episodio amigdalítico previo, que habitualmente los pacientes no recuerdan. Es más frecuente en el sexo femenino y se observa entre los 7 y 14 años de edad, como promedio a los 8 años. Puede afectar los 4 miembros o ser unilateral. En los escolares se observa deterioro de la escritura. La duración de la corea es variable (semanas o meses) y no deja secuelas neurológicas. Es común que se presente como única manifestación de la FR.
- Eritema marginado: denominado también eritema circinado o anular de Leiner, consiste en una lesión eritematosa de contorno circular y centro claro, de diámetro muy variable (hasta varios centímetros) y con tendencia a crecer por la periferia. La confluencia de varias lesiones origina bordes policíclicos. El eritema asienta fundamentalmente en el tronco y las raíces de las extremidades y no suele presentarse en la cara. Se le considera casi patognomónico de la FR y, por consiguiente, resulta muy importante que no pase inadvertido; sin embargo, esto, es difícil, en primer lugar, porque solo aparece entre 10 y 20 % de los casos infantiles (no se ve en los adultos), y en segundo, porque es fugaz, a veces evanescente, respeta las partes descubiertas y no molesta al paciente.
- Nódulos subcutáneos: llamados también nódulos de Meynet, se caracterizan por ser firmes e indoloros y presentarse en las superficies de extensión de las articulaciones, son desplazables, con un diámetro que varía de algunos milímetros hasta 1 o 2 cm (tamaño de un grano de arroz al de un guisante). Duran de 1 a 2 semanas y solo se encuentran si se los busca intencionadamente. Cuando aparecen muchos, estos nódulos se disponen en forma simétrica. Son más frecuentes en los casos graves con afección cardíaca importante.

Exámenes de laboratorio. Es conveniente destacar que hasta la fecha no existe ningún examen de laboratorio específico para el diagnóstico de esta enfermedad. Entre las pruebas que deben indicarse a todo paciente reumático se relacionan a continuación.

Hemograma. El examen morfológico de la sangre suele mostrar anemia moderada normocrómica y normocítica si el proceso tiene algún tiempo de duración, así como leucocitosis (12-24 x 10^9/L) con neutrofilia y desviación a la izquierda.

Eritrosedimentación (VSG). Está francamente acelerada, pueden encontrarse valores normales en la corea, carditis con insuficiencia cardiaca o como resultado de tratamiento esteroideo. Junto con la proteína C reactiva es indicador de la actividad y evolución de la enfermedad.

Proteína C reactiva. Por lo general, resulta positiva en sujetos con actividad reumática. No es específica de este proceso al igual que la VSG.

Electroforesis de proteínas. En la fase aguda muestra elevada la á-2 globulina y, luego, aumento de la gammaglobulina en la medida que evoluciona hacia la cronicidad.

Complemento. Se aprecia aumentado.

Anticuerpos antiestreptocócicos. Se realiza para conocer si ha existido infección estreptocócica previa, se incluyen:

- Título de antiestreptolisina O (TASO): su positividad es alta al inicio de la enfermedad en 80 % de los pacientes (valores superiores a 250 U Todd en adultos o 333 U en niños). Su elevación es inconstante (15-20 % de los pacientes no la presentan o muestran cifras limítrofes).
- Antidesoxirribonucleasa B (ADNasaB) y antihialuronidasa (AH). Elevan el porcentaje de positividad hasta 95 %.
- El seguimiento del nivel del título de positividad tiene valor diagnóstico, pero no posee valor pronóstico ni tampoco utilidad en el manejo del tratamiento.

Cultivo faríngeo. No es muy útil para el diagnóstico de FR activa, ya que cuando aparecen los signos y síntomas de la enfermedad, el cultivo puede ser negativo. La extensión faríngea demuestra, a veces, la presencia de estreptococos β-hemolíticos del grupo A, que pueden corresponder con una infección previa.

Electrocardiograma. La miocarditis reumática puede provocar diversos trastornos de la conducción. El alargamiento del espacio PR aparece en 25 % de los pacientes con FR, por lo que, aunque inespecífico, constituye un dato útil para el diagnóstico.

Radiología. El telecardiograma suele mostrar cardiomegalia en caso de carditis. No es de utilidad el estudio radiográfico para valorar la afección de las articulaciones dañadas.

Ecocardiograma. El uso del ecocardiograma-Doppler bidimensional en la FR aguda es capaz de detectar lesiones valvulares inaudibles o silentes de insuficiencia mitral y aórtica.

Diagnóstico. No existe un signo, síntoma o examen de laboratorio patognomónico para establecer el diagnóstico. Esta situación dio origen a los criterios de Jones (1944) para auxiliar al médico en el establecimiento del diagnóstico de FR. Estos criterios han sufrido diversas modificaciones, de acuerdo con los avances que se han logrado en el conocimiento de esta enfermedad después de su publicación. La última revisión ocurrió en 1992. A más de 50 años de su propuesta, esta guía ha sido aceptada y se usa mundialmente para definir el diagnóstico de FR (Tabla 11.1).

Tabla 11.1. Criterios de Jones modificados para el diagnóstico de fiebre reumática (1992)

Criterios mayores	Criterios menores
Carditis	Fiebre
Artritis (poliartritis)	Artralgias
Corea de Sydenham	Reactantes de la fase aguda elevada (VSG, PCR)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado (ECG)
Nódulos subcutáneos	

Nota: más manifestaciones de una infección previa por estreptococos del grupo A: (cultivo o detección rápida de antígenos positivo, anticuerpos altos o elevándose).

El diagnóstico se establece por: 2 criterios mayores o un criterio mayor y 2 menores, más el antecedente de infección previa estreptocócica.

Existen 3 situaciones en que es aceptable el diagnóstico sin que existan 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores, pero solo en a) y b) puede omitirse la exigencia de una infección estreptocócica previa:

a) Corea, si se han descartado otras causas.
b) Carditis insidiosa o comienzo tardío, sin explicación.
c) Recidiva reumática: en los pacientes con cardiopatía reumática o fiebre reumática comprobadas con anterioridad, la existencia de un criterio mayor o de fiebre, artralgias o elevación de los reactantes de la fase aguda sugiere la presunción diagnóstica de recidiva. En ese caso se necesitan pruebas de una infección estreptocócica anterior.

Diagnóstico diferencial. La artritis de la FR obliga a considerar principalmente: artritis reumatoide, artritis infecciosas, enfermedad de Still, lupus eritematoso sistémico, hipersensibilidad a medicamentos, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, leucemia aguda y artritis de la enfermedad de Lyme, entre otras.

La carditis reumática debe diferenciarse de la endocarditis subaguda y de la pericarditis idiopática benigna.

Tratamiento. Evidentemente, el tratamiento de los pacientes con FR estará en función del fenómeno inflamatorio, y la duración del mecanismo dependerá de la manifestación predominante, pero también, se considerará la presencia de otros signos y síntomas.

Se pueden distinguir 3 elementos:

– El tratamiento de la infección por EbhA.
– El empleo de antiinflamatorios para dominar o aliviar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.
– Otras medidas.

Tratamiento de la infección por EbhA (erradicación del estreptococo). Todos los pacientes que consultan por fiebre reumática aguda deben ser tratados de su infección por estreptococos β-hemolítico del grupo A en el momento de hacerse el diagnóstico, se haya aislado o no inicialmente el microorganismo en ese paciente.

Se indican penicilinas orales durante 10 días o una inyección de benzilpenicilina benzatínica. En caso de alergia a la penicilina se puede utilizar eritromicina a razón de 25 a 50 mg/kg/día durante 10 días.

Tratamiento antiinflamatorio:

– Salicilatos: ácido acetilsalicílico: dosis de 90 a 120 mg//kg/día cada 6 h. Mejora rápidamente la artritis y la fiebre se presenta con menor duración. Dosis máxima: 3 g/día.
– En caso de tratamiento con corticosteroides se deben comenzar la administración durante la última semana de tratamiento del ASA y continuar de 3 a 4 semanas después de interrumpir el tratamiento esteroideo. La duración del tratamiento depende de la mejoría clínica del paciente, se plantea mantener hasta 2 semanas después de haber desaparecido las manifestaciones clínicas y de laboratorio (reactante de fase aguda).

– Corticosteroides. Tiene indicación en la carditis moderada o grave, en especial los que presentan manifestaciones de ICC.
– Se indica prednisona a razón de 2,5 mg/kg/día, 2 tomas al día; se puede resolver con un breve ciclo de 2 a 3 semanas de duración. Las dosis deben disminuirse de manera gradual, sin interrumpirlo de forma brusca. En casos graves de carditis suele prolongarse el tratamiento esteroideo de 6 a 12 semanas.

Otras medidas de sostén. Se indica reposo. No se necesita estricto reposo en cama. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva es preferible mantenerlo en cama hasta que la VSG se acerque a lo normal y se haya dominado la insuficiencia cardíaca congestiva.

Si aparece insuficiencia cardíaca congestiva, se tomarán las medidas terapéuticas correspondientes.

Si se presenta corea, la primera línea de tratamiento es el ácido valproico y se pueden utilizar drogas bloqueadoras de los receptores de la dopamina como el haloperidol. Si el laboratorio refleja actividad reumática se tienen que administrar drogas antiinflamatorias. El tratamiento se basa en la severidad y se debe continuar de 2 a 3 semanas después de la mejoría clínica. El tratamiento curativo, la plasmaféresis y el empleo de inmunoglobulinas intravenosas están en fase experimental.

Se recomienda reposo físico y mental en ambiente aislado.

Para el caso de eritema marginado o nódulos subcutáneos, no existe tratamiento específico.

Profilaxis. Las herramientas disponibles para frenar la evolución de la enfermedad una vez establecida son escasas, por lo que la prevención de un primer ataque o la reincidencia de estos debería ser el primer objetivo.

La profilaxis de la FR comprende 3 tipos:
– Primaria.
– Secundaria o de la recidiva.
– Profilaxis de la endocarditis bacteriana.

La profilaxis primaria (Tabla 11.2), consiste en el tratamiento antibiótico de la infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores; la penicilina es el antibiótico de elección para erradicar el EbhA. La penicilina benzatínica y las penicilina orales (penicilina V y la amoxicillina) son los antimicrobianos recomendados para el tratamiento de la faringoamigdalitis por EbhA, excepto en individuos con antecedentes de alergia a la penicilina.

La combinación de 900 000 U penicilina benzatínica y 300 000 U de penicilina procaínica es efectiva en niños pequeños.

La profilaxis secundaria o de la recidiva (Tabla 11.3 y 11.4) se refiere a impedir la colonización de las vías respiratorias superiores por EbhA en las personas que ya han tenido un episodio anterior de FR aguda. Es muy importante, ya que el paciente reumático que contrae una nueva infección estreptocócica posee 50 % de probabilidad para presentar otro brote reumático.

La profilaxis de la endocarditis bacteriana se realiza en los pacientes que presentan carditis reumática y tiene indicación durante la cirugía o instrumentaciones del aparato respiratorio superior, gastrointestinal y genitourinario (Tabla 11.5). Con la finalidad de reducir la posibilidad de crear resistencias bacterianas, se recomienda iniciar la profilaxis antibiótica inmediatamente antes del procedimiento y sin prolongarlo más de 6 a 8 h después de este, salvo en los casos en los que, por existencia de una infección establecida, se haga necesario su tratamiento.

Tabla 11.2 Profilaxis primaria de la fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Duración
Benzilpenicilina benzatínica	600 000 U (peso ≥ 27 kg) 1 200 000 U (peso > 27 kg)	IM	Dosis única
Penicilina procaínica	1 000 000 U/m^2/día	IM	10 días
Fenoximetilpenicilina Ampicillina Amoxicillina Cefalexina Eritromicina (alérgicos a la penicilina)	25-50 mg/kg/día	Oral	10 días
Clindamicina	20 mg/kg/día	Oral	10 días
Azitromicina	12 mg/kg/día (máx. 500 mg)	Oral	5 días
Claritromicina	15 mg/kg/día	Oral	10 días

Nota: no utilizar tetraciclinas, sulfonamidas, ciprofloxacino.

Tabla 11.3. Profilaxis secundaria de la fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía deadministración	Intervalo
Benzilpenicilina benzatínica	600 000 U (peso ≤ 27 kg) 1 200 000 U (peso > 27 kg)	IM	3 o 4 semanas *
Fenoximetilpenicilina	250 mg	Oral (2 veces/día)	
Eritromicina (alérgicos a la penicilina)	125 mg (peso < 27 kg) 250 mg (peso > 27 kg)	Oral (2 veces/día)	
Sulfadiazina (alérgicos a la penicilina)	0,5 g (peso ≤ 27 kg) 1 g (peso > 27 kg)	Oral (días alternos)	

* Administrar cada 3 semanas en situaciones de alto riesgo (población con una elevada incidencia de la enfermedad y pacientes que presenten recurrencias con el intervalo de 4 semanas).
No utilizar tetraciclinas

Tabla 11.4. Duración de la profilaxis secundaria en pacientes con fiebre reumática

Categoría	**Duración**
FR con carditis y enfermedad valvular residual	10 años después del último episodio o hasta los 40 años (lo que sea el período más largo). Algunos autores recomiendan de por vida.
FR con carditis sin enfermedad valvular residual	10 años o hasta los 21 años, lo que sea el período más largo.
FR sin carditis	5 años o hasta los 21 años, lo que sea el período más largo.

Tabla 11.5. Profilaxis de la endocarditis bacteriana

Procedimientos dentarios y cirugía de las vías respiratorias superiores	
Profilaxis estándar	
Amoxicillina	50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
Intolerancia a la vía oral	
Ampicillina	50 mg/kg IM o IV 30 min antes del procedimiento
Alérgicos a la penicilina	
Cefalexina	50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
o clindamicina	20 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento
Alérgicos a la penicilina e intolerancia a la vía oral	
Cefazolina	25 mg/kg IM o IV 30 min antes del procedimiento
o clindamicina	20 mg/kg IV 30 min antes del procedimiento
Cirugía e instrumentación del aparato gastrointestinal y genitourinario	
En la mayoría de los pacientes	Ampicillina + Gentamicina
Alergia a la penicilina	Vancomicina + Gentamicina
Pacientes con riesgo moderado	Amoxicillina oral o ampicillina vía IM o IV

Otra forma para lograr una prevención de la FR sería mediante el establecimiento por una vacuna antiestreptocócica, que por el momento no ha dado los resultados deseados, pues los componentes del estreptococo y aun la proteína M aislada, como antígenos, no provocan suficiente inmunidad y sí ocasionan hipersensibilidad.

Pronóstico. La enfermedad evoluciona en 6 semanas en la mayoría de los casos (75 %) y en 12 semanas (90 %) ha terminado la evolución. El pronóstico depende del daño cardíaco; en los casos sin afección cardiovascular, es bueno. Los pacientes con corea pura tienen un pronóstico reservado.

Hipertensión arterial

En el mundo moderno la población infantil, al igual que la adulta, se ve amenazada por factores desconocidos a veces y otras, subestimados, que son los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (FRCV),

los cuales pueden afectar a la población pediátrica desde épocas muy tempranas de la vida, uno de ellos es la hipertensión arterial (HTA).

La HTA del adulto comienza en la niñez, esto indica la necesidad de tomar la tensión arterial a partir de los 3 años de edad al menos una vez al año, como parte del examen físico pediátrico, ya que esto posibilita realizar un diagnóstico precoz e indicar el tratamiento adecuado para evitar sus consecuencias.

Diagnosticar de manera precoz esta afección en la niñez o adolescencia, garantiza una intervención temprana, lo que permite prevenir complicaciones como la afección de los órganos diana.

La tasa de ocurrencia de HTA en el niño se estima entre 1 y 3 %, en la mayoría de los casos es hipertensión ligera o moderada, clasificada como primaria o esencial. La prevalencia de HTA secundaria y de intensidad mayor parece ser alrededor de 0,1 % y guarda relación inversa con la edad.

Definición. Es la elevación persistente de la presión arterial sistólica y/o diastólica superior a valores en percentiles, considerados como normales para una persona en relación con su sexo, edad y talla.

La definición de normalidad está basada en estudios demográficos, de acuerdo con esto, la *Second Task Force on Blood Pressure in Children* (1987) propuso las diferentes definiciones de presión arterial (PA) según la edad y el sexo.

En 1996 se actualiza este estudio y se confeccionan tablas con percentiles donde se incluyen la talla para la edad, además de la edad y el sexo, y se señala que la talla es el indicador más sensible relacionado con la tensión arterial, ya que indica maduración y está más relacionada con la edad esquelética que con la edad cronológica. El peso es un indicador patológico, ya que se relaciona con adiposidad, mientras que la talla es un indicador fisiológico.

Se define la tensión arterial como:

- Normal: PA sistólica y/o diastólica menos de 90 percentil para su edad, sexo y talla.
- Normal alta: PA sistólica y/o diastólica entre 90 y 95 percentil para edad, sexo y talla.
- Hipertensión: PA sistólica y/o diastólica igual o mayor que el 95 percentil para la edad, el sexo y la talla, por lo menos registradas en 3 ocasiones separadas. Se presentan 2 clases de hipertensión:
  - Significativa: PA entre el 95 y 99 percentil para la edad, el sexo y la talla.
  - Severa: PA por encima de 99 percentil.

Medición de la presión arterial. Existen varios métodos indirectos que se utilizan de acuerdo con la edad del paciente, entre ellos se cuenta con los esfigmomanómetros de mercurio y aneroide, el ultrasonido Doppler, la oscilometría y, más reciente, el monitoreo ambulatorio de PA (MAPA) que recoge el registro de TA de 24 h, y los registros intraarteriales que son métodos directos.

Las condiciones para que el registro de la TA sea efectivo son:

- Realizar el registro en una habitación tranquila, con el sujeto sentado, después de 5 min de reposo, con la vejiga vacía, sin haber fumado ni realizado ejercicio en los 30 min precedentes y sin cruzar las piernas.
- Debe tomarse en el brazo derecho y a la altura del corazón.
- Utilizar el brazal adecuado a la superficie del antebrazo del niño, la zona inflable debe abarcar como mínimo las 2 terceras partes de la longitud del brazo, y se ausculta sobre la arteria braquial sin presionar la cápsula del estetoscopio, para evitar errores provenientes de los ruidos de Korotkoff. Se acepta como PA sistólica la lectura registrada al inicio de los ruidos cardíacos bien definidos (fase I), y como PA diastólica la registrada al desaparecer los ruidos (fase V de Korotkoff).

Etiología. Los trastornos de la TA se deben a causas de 2 tipos:

1. Esencial. Tiene su origen en la niñez y representa 80 % de los hipertensos adolescentes. Es un trastorno poligénico que se inicia en la infancia y se modifica con factores ambientales. Por lo general la hipertensión es ligera o moderada.
2. Secundaria:
   - Renales:
     - Glomérulonefritis difusa aguda.
     - Hipoplasia segmentaria.
     - Enfermedad poliquística.
     - Insuficiencia renal crónica.
     - Síndrome hemolítico urémico.
     - Hidronefrosis.
   - Vasculares:
     - Coartación de la aorta.
     - Trombosis vascular renal.
     - Estenosis de la arteria renal.
     - Arteritis inespecífica (Takayasu).
   - Endocrinas:
     - Hiperplasia adrenal congénita.
     - Hipertiroidismo.
     - Hiperaldosteronismo.
     - Síndrome de Cushing.
   - Tumorales:
     - Feocromocitoma.

  - Tumor de Wilms.
  - Neuroblastoma.
- Sistema nervioso central:
  - Encefalitis.
  - Hemorragia intracraneal.
- Fármacos e intoxicaciones:
  - Corticosteroides.
  - Píldoras anticonceptivas.
  - Agentes simpaticomiméticos.
  - Saturnismo.
  - Antiinflamatorios no esteroideos.

La HTA secundaria es más común que la esencial en lactantes y preescolares. Aproximadamente entre 75 y 80 % de los niños que sufren este tipo de hipertensión padece anomalía renal. Cuanto más joven es el paciente aumenta la posibilidad de encontrar una causa.

Evaluación del paciente. Entre los aspectos que se han de considerar se relacionan los siguientes:
- Establecer si la HTA es mantenida o no.
- Descartar HTA secundaria y definir si la causa es curable o no.
- Determinar si existe repercusión en los órganos diana (cerebro, corazón y riñones).
- Detectar otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, sedentarismo, hábito de fumar, diabetes, estrés, dislipidemia y bajo peso al nacer).

Cuadro clínico. Los síntomas asociados con la hipertensión varían de manera considerable en los niños, a menudo son mínimos y en otras ocasiones resultan asintomáticos.

En lactantes puede verse insuficiencia cardíaca, distrés respiratorio e irritabilidad inexplicable.

En niños mayores se ha descrito dolor de cabeza, náuseas, vómitos, cambios visuales, rubicundez, paresia facial, epistaxis. Cefaleas de localización occipital capaces de despertar al niño o adolescente, requieren descartar HTA.

Por último, los niños pueden presentarse con encefalopatía capaces de ocasionar graves secuelas neurológicas por hemorragia y/o infarto cerebral, si no se establece un tratamiento rápido y eficaz de su crisis hipertensiva.

Diagnóstico. Se debe tener en cuenta 3 elementos: el interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios.

Interrogatorio. En esta fase es preciso detallar acerca de:
- Historia familiar: antecedentes de HTA que tiene gran valor en la hipertensión esencial, antecedentes de nefropatía, diabetes, obesidad y otros factores de riesgo.
- Historia neonatal: bajo peso al nacer, cateterismo umbilical, entre otros factores de interés.
- Hábitos dietéticos: comidas ricas en sal y/o grasas saturadas.
- Ingestión de drogas: esteroides, anticonceptivos orales, seudoefedrina, antiinflamatorios no esteroideos, etc.
- Síntomas asociados: dolor torácico, cefaleas, rubicundez, mareos y epistaxis.

Examen físico. Se realiza:
- Medición de la TA: debe realizarse con las condiciones requeridas, en la primera ocasión en los 4 miembros y después continuar en el brazo control.
- Toma de pulsos en miembros superiores e inferiores.
- Auscultación: además de examinar el área precordial deben auscultarse ambas fosas lumbares y la región periumbilical, en busca de soplos de estenosis de la arteria renal y coartación de la aorta abdominal, respectivamente.
- Valoración antropométrica: se mide: peso, talla, índice de masa corporal y de cintura-cadera.
- Examen físico general y por aparatos en busca de estigmas que orienten hacia una HTA secundaria.
- Fondo de ojo: orienta sobre el comienzo del proceso, ya que la HTA que lleva tiempo de evolución puede provocar alteraciones en el fondo de ojo (retinopatía hipertensiva).

Exámenes de laboratorio:
- Primera etapa:
  - Hemograma y eritrosedimentación.
  - Exámenes de orina.
  - Urocultivo.
  - Urea, creatinina y ácido úrico.
  - Electrólitos (sodio y potasio).
  - Glicemia.
  - Colesterol (lipidograma si es posible).
  - ECG.
  - Ecocardiograma.
  - Ultrasonido renal y suprarrenal.
- Segunda etapa: si se sospecha de HTA renovascular se indica:
  - Gammagrafía renal (DTPA, DMSA).
  - Angiografía con substracción digital.
  - Arteriografía convencional.
  - Renina plasmática.
- Otros exámenes específicos:
  - Ácido vanilmandélico.
  - 17 Hidroxicorticoides.

Tratamiento no farmacológico:
- Modificar estilo de vida:

- Dieta: disminuir el consumo de sal, así como el de calorías si el paciente sufre sobrepeso y sustituir grasas saturadas por monoinsaturadas o poliinsaturadas. Incorporar suplementos de calcio, potasio y magnesio. Ingerir abundantes frutas y vegetales (antioxidantes).
- Reducción de peso en obesos y sobrepesos.
- Ejercicios.
- Disminuir el estrés.
- Eliminar el hábito de fumar.
- Disminuir el consumo de alcohol.

Tratamiento farmacológico. Se indica en HTA grave o que no responde a tratamiento no farmacológico y cuando existe afección de los órganos diana. Los medicamentos más usados se mencionan en la tabla 11.6.

Insuficiencia cardíaca congestiva en el niño

Definición. Es la incapacidad del corazón para satisfacer las necesidades de requeridas por el organismo. Recientemente ha sido descrita en término de cambios específicos bioquímicos y estructurales, que culminan con la disminución de la contractilidad del músculo cardiaco.

Etiología. Las 2 causas más frecuentes son: cardiopatías congénitas y carditis reumática en relacion con la edad.

Las malformaciones congénitas se presentan en 0,8 % de los recién nacidos; entre 30 y 35 % de estos niños fallecen antes del año de edad, y cerca de 50 % antes de los 10 años. En la mayoría de las muertes, la insuficiencia cardíaca congestiva representa la causa primaria o contribuye con ella.

A continuación se relacionan 9 de las causas más comunes:

1. Cardiopatías congénitas:
   - Cortocircuitos de izquierda a derecha:
     - Comunicación interventricular.
     - Persistencia del conducto arterioso.
     - Comunicación interauricular.
   - Coartación de la aorta.
   - Transposición de grandes vasos.
   - Hipoplasia del corazon izquierdo.
   - Drenaje anómalo total de venas pulmonares.
2. Miocardiopatías (miocarditis, fibroelastosis endocárdicas, metabólicas, etc.).
3. Arritmias graves (taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular y ventricular).
4. Fiebre reumática (carditis o valvulopatía residual).
5. Glomerulonefritis difusa aguda.
6. Hipertensión arterial.
7. Nefropatía crónica.
8. Anemia intensa.
9. Iatrogénica (rápida administración de líquidos, especialmente sangre o derivados).

Tabla 11.6. Drogas más frecuentemente usada por vía oral

Tipo de hipotensor	Dosis inicial mg/kg/día	Dosis máxima mg/kg/día	Intervalos (h)
Diuréticos			
Furosemida	1	5	c/ 6-12
Hidroclorotiazida	1	3	c/ 12-24
Clortalidona	1	2	c/ 24
IECA			
Captopril	0,3	5	c/ 8
Enalapril	0,08	0,6	c/ 12-24
Betabloqueadores			
Atenolol	1	2	c/ 12-24
Propanolol	1	6	c/ 6-12
Calcio antagonistas			
Nifedipino	0,25	0,5	c/ 6-8
Verapamilo	3	7	c/ 12
Amlodipino	0,06	0,3	c/ 24
Vasodilatador directo			
Hidralazina	0,75	7,5	c/ 6-8 h

Cuadro clínico. Los síntomas y signos de la ICC en el niño mayor son similares a los del adulto. Las manifestaciones clínicas en el lactante y en la primera infancia son más sutiles y requieren mayor exigencia en el diagnóstico.

Signos de empeoramiento de la capacidad del miocardio. Se consideran los relacionados a continuación.

Taquicardia. Por encima de 160 latidos/min en los lactantes y de 100 latidos/min en los niños mayores expresa taquicardia. Representa un mecanismo de adaptación para asegurar la entrega de oxígeno a los tejidos en la presencia de un flujo sistémico bajo. Una frecuencia cardíaca mayor que 200 o 300 latidos/min indica una taquicardia paroxística supraventricular, que puede causar la IC.

Ritmo "de galope". Triple ritmo en lactantes y niños con ICC que desaparece cuando la falla es controlada. Este hallazgo puede estar representado por aumento del flujo a través de las válvulas auriculoventriculares en presencia de gran cortocircuito de izquierda a derecha.

Pulsos periféricos. Los pulsos periféricos débiles con extremidades frías y presión arterial baja están presentes cuando el flujo sistémico se encuentra disminuido. El moteado de las extremidades es evidencia de daño de la perfusión hística.

Pulso paradójico (disminución del pulso en inspiración). Ocurre en niños con gran cortocircuito de izquierda a derecha y en la pericarditis con derrame.

Sudación. Provocada por la actividad del sistema nervioso autónomo que se desarrolla durante la ICC. Puede observarse miliaria como consecuencia del aumento de la sudación.

Signos de congestión pulmonar. Las mayores manifestaciones que se presentan en la ICC se relacionan con los signos de dificultad respiratoria. Ocurren en la falla ventricular izquierda, en la obstrucción venosa pulmonar o en ambos trastornos; su presentación es previa a los signos de congestión venosa sistémica. Estos signos son:

- Dificultad respiratoria: es uno de los síntomas más importantes. En los lactantes se manifiesta por taquipnea o disnea y, con mayor frecuencia, por ambos; se presenta durante la alimentación o en estado de reposo. La identificación de la taquipnea en el lactante, en especial durante las primeras semanas o meses de vida, puede ser difícil por causa de la amplia variación de la frecuencia respiratoria: en reposo por encima de 50 a 60 respiraciones/min es anormal en un lactante; en mayores de esta edad, la frecuencia respiratoria normal en reposo no pasa de 40 respiraciones/min.
- Disnea: clínicamente es fácil de reconocer. Durante la inspiración existe tiraje subcostal e intercostal; pueden presentarse llanto quejumbroso y aleteo nasal en los pacientes graves. El lactante a menudo está irritable. En niños mayores, la disnea al esfuerzo es frecuente después de ligeros esfuerzos o posterior al ejercicio.
- Ortopnea: es una secuela frecuente de la congestión venosa pulmonar; se caracteriza por disnea en decúbito que mejora con la posición sentada. Es debida a mayor congestión pulmonar en posición de decúbito, provocada por aumento de la circulación de retorno a las cavidades derechas y al incremento del flujo pulmonar en esa posición. La ortopnea puede no ser permanente y aparecer en determinados momentos, en especial de noche: disnea paroxística nocturna.
- Dificultad respiratoria ruidosa: es un signo de falla ventricular izquierda. Este cuadro clínico puede ser confundido con bronquiolitis, bronconeumonía y asma bronquial. La compresión de las vías aéreas por distensión de la vasculatura pulmonar o agrandamiento de la aurícula izquierda, pueden originar fenómenos obstructivos.
- Estertores: no se auscultan hasta que una considerable cantidad de líquido penetra en el alvéolo. Su ausencia no excluye la presencia de edema pulmonar.
- Tos: es persistente y seca; puede ser evidente en niños, subsiguiente a la congestión de la mucosa bronquial.
- Cianosis: puede estar presente cuando la causa básica no se encuentra asociada con un defecto intracardiaco que provoque cortocircuito de derecha a izquierda; supone la presencia de empeoramiento del intercambio gaseoso.
- Espuma sanguinolenta: que sobrepasa la cavidad bucal, se observa en franco edema pulmonar en pacientes con ICC secundaria a enfermedad grave del miocardio o renal.
- Deformidad del tórax: está presente en los lactantes y niños mayores con congestión pulmonar y disminución de la amplitud pulmonar. El esternón se arquea, aumenta el diámetro anteroposterior y el tórax toma aspecto de barril.

Signos de congestión venosa sistémica. Es la mayor evidencia de ICC. Es un signo tardío y en el momento que ocurre, la falla cardíaca se encuentra en un estadio avanzado; la congestión venosa periférica está acompañada

por elevación de la presión venosa. En este grupo se encuentran los siguientes:

– Hepatomegalia: es el signo más consistente de congestión venosa sistémica; ocurre a continuación de los defectos causados por la falla ventricular izquierda, pero puede presentarse con falla ventricular derecha aislado en pacientes con obstrucción vascular pulmonar y estenosis pulmonar. La hepatomegalia puede estar asociada con enfermedad de la válvula tricúspide, constricción pericárdica y anomalías del retorno venoso pulmonar.

  La congestión hepática refleja un aumento del volumen sanguíneo y del tono venomotor. En niños mayores con ICC puede haber sensibilidad dolorosa y ausencia de solidez con bordes poco evidentes.

  Es posible observar pulsación sistólica hepática en la falla del corazón derecho, lo que expresa incompetencia de la válvula aurículoventricular derecha.

  La pulsación presistólica indica aumento de la contracción auricular, provocada por empeoramiento del llenado ventricular derecho o por aumento de la resistencia al flujo de sangre a través de la tricúspide. Localizar el tiempo de la pulsación es difícil en los lactantes, pero suele establecerse por la palpación simultánea del borde hepático y la auscultación del corazón. En lactantes, la ictericia puede ocurrir asociada con la congestión hepática, y reflejar la incapacidad de la glándula hepática para manejar de forma adecuada la bilirrubina.

- Distensión de las venas del cuello: evidencia la elevación de la presión venosa sistémica y puede apreciarse en los niños mayores con ICC, pero este signo es difícil de observar en los lactantes, debido a la cortedad de su cuello.
- Edema periférico: es raro en los lactantes con ICC y cuando está presente, significa un pronóstico reservado. En el niño mayor el edema facial es más frecuente que el de miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio. Se indican las pruebas complementarias siguientes:

– Hemoglobina y recuento de hematíes: si muestra disminución significativa de la concentración de la hemoglobina y de la cantidad de hematíes, indica la presencia de anemia intensa.

– Radiología: es importante para determinar el tamaño de la silueta cardíaca y la presencia de congestión pulmonar. En la ICC en estadios avanzado, se puede ver cardiomegalia y edema pulmonar.

– Electrocardiograma: es útil para el diagnóstico de arritmias, que suelen precipitar la falla cardíaca, pero es de poca utilidad en el diagnóstico de la ICC.

– Gases sanguíneos y equilibrio ácido-base: su determinación permite conocer alteraciones que pueden presentarse, como acidosis respiratoria y metabólica. Suele haber hiponatremia, sobre todo en los lactantes.

Diagnóstico diferencial. Aunque se esté alerta para reconocer el cuadro clínico de la ICC, se deben tener presente varias situaciones que pueden confundirse con la descompensación cardíaca en la infancia, estas son:

– Paciente cianótico con corazón pequeño y flujo pulmonar disminuido, que presenta disnea paroxística, cianosis significativa y ansiedad. Esta crisis es causada por hipoxemia y no por falla cardiaca.

– Paciente con gran cortocircuito de izquierda a derecha, que presenta taquipnea, taquicardia y cardiomegalia como respuesta a un curso anormal de la circulación. Mientras se mantenga un gasto cardiaco adecuado y no existan signos de retención de líquidos no estará presente la falla cardíaca.

– Paciente con enfermedad respiratoria que suele mostrar taquicardia añadida a la taquipnea o síndrome de dificultad respiratoria. El descenso del diafragma provoca que la glándula hepática rebase el reborde costal de 2 a 3 cm. El borde agudo del hígado y la ausencia de cardiomegalia es útil para diferenciar este cuadro con el de la ICC. Algunas veces la ICC y la enfermedad respiratoria coexisten y ambas requieren tratamiento.

– El bloqueo aéreo puede dar lugar a un cuadro agudo de cianosis, disnea y ansiedad y, por tanto, confundirse con insuficiencia cardíaca. Los antecedentes y la radiografía conducen al diagnóstico correcto y al adecuado tratamiento.

– Taponamiento cardíaco.

Tratamiento. Se basa en las medidas numeradas a continuación:

1. Reposo en cama en posición semisentada.
2. Sedación:Su uso en pediatria es discutido, debe ser aplicada en todos los casos graves siempre en salas con cuidados intensivos; se puede administrar por vía parenteral uno de los preparados siguientes:
   – Morfina: 0,1-0,2 mg/kg/dosis.
   – Clorpromacina: 1 mg/kg/dosis.
   – Demerol: 1 mg/kg/dosis.
   – Fenobarbital sódico: 3 mg/kg/dosis.

En el prematuro y recién nacido se administra la mitad de la dosis, excepto la de fenobarbital. Las dosis podrán ser repetidas cada 6 u 8 h, de acuerdo con las necesidades.

3. Dieta baja de sodio: en el lactante se empleará la leche materna, preferentemente, o leche entera de otro tipo que contenga buen aporte calórico, dado el alto consumo de energía de estos pacientes. La restricción de líquidos no es necesaria en el lactante; en el niño mayor no excederá de 1 L/día.
4. Administración de oxígeno húmedo: de preferencia por catéter nasal o en cámara, a razón de 6 a 2 L/min, de acuerdo con la edad del paciente.
5. Digitálicos: en pediatría se prefiere la digoxina; se presenta en ámpulas de 2 mL (0,50 mg), tabletas de 0,25 mg y en gotas, 30 gotas (0,05 mg):
   - Dosis de ataque: en prematuros y recién nacidos a razón de 20 µg/kg; en lactantes y en niños mayores, 30 µg/kg por vía parenteral u oral en dependencia de la gravedad.
   - Dosis de mantenimiento: 10 µg/kg/día en 1 o 2 subdosis (vale recordar que 1 mg contiene 1 000 µg).

   Esquema de digitalización: la mitad de la dosis de ataque de inicio, la otra mitad, se divide en 2 partes. Se administra cada una a intervalos de 6 h. La dosis de mantenimiento se comenzará 12 h después de la última subdosis de ataque.
6. Diuréticos:
   - Furosemida: de 1 a 2 mg/kg/dosis por vía parenteral en la fase aguda, después se pasa a la administración por VO a razón de 2 a 3 mg/kg/día, repartida en 2 o 3 dosis.
   - Hidroclorotiazida: 2,5 mg/kg/día, en 1 o 2 subdosis.
   - Espironolactona: de 2 a 4 mg/kg/día.
7. Administración de potasio: 2 mEq/kg/día, por VO.
8. Vasodilatadores: captopril por VO en dosis de 1 a 4 mg/kg/día, en 2 o 3 subdosis.
9. Tratamiento causal: identificar el origen y corregirlo en lo posible.

Capítulo 12

SISTEMA RENAL

Infección urinaria

Es una de las infecciones más frecuentes en la práctica pediátrica, después de las respiratorias y gastrointestinales.

Las incidencia y prevalencia de infección urinaria en la infancia son difíciles de conocer debido a diferentes factores: pueden pasar inadvertidas, ya que los síntomas muchas veces son inespecíficos, en otras ocasiones los niños están asintomáticos, la dificultad para obtener una buena muestra de orina y la frecuencia con que se indican antibióticos para un proceso febril que puede resolver una infección del tracto urinario (ITU) sin diagnóstico causal. A veces está asociada con anomalías del tracto urinario, como reflujo vesicoureteral y malformaciones obstructivas del tracto urinario o disfunciones vesicales.

Definición. Es la invasión, colonización y multiplicación en la orina de microorganismos patógenos, independientemente de su localización y de la presencia o no de síntomas.

Clasificación:

- Infección urinaria alta o pielonefritis: es la infección que alcanza el parénquima renal y el sistema pielocalicial.
- Infección urinaria baja o cistouretritis: cuando la infección está limitada a la vejiga y uretra con bacteriuria y sedimento urinario patológico, síntomas disúricos y ausencia de fiebre.
- Bacteriuria significativa: recuento de bacterias en la orina mayor que 10^5 UFC/mL en la orina recién emitidas o cualquier recuento si la orina se obtuvo por punción suprapúbica.
- Bacteriuria asintomática: es cuando existe bacteriuria con un recuento mayor que 10^5 UFC/mL, con sedimento urinario normal y sin síntomas clínicos.
- Infección urinaria complicada o no complicada: cuando se detectan o no alteraciones anatómicas o funcionales en el tracto urinario.
- Bacteriuria asintomática: es cuando existe bacteriuria con un recuento mayor que 10^5 UFC/mL, con sedimento urinario normal y sin síntomas.
- Infección urinaria recurrente: es la aparición de nuevos episodios de infección urinaria, la que puede presentarse bajo 3 formas:
  - Recaída o recidivas: es la aparición de un nuevo episodio debido a un germen de la misma especie, biotipo y serotipo.
  - Reinfección: un nuevo episodio de infección urinaria debido a otra especie o a biotipos y serotipos diferentes.
  - Infección urinaria persistente: es la que se mantiene durante el tratamiento y después de este.

Epidemiología. La real incidencia y prevalencia de las ITU varía con: edad, sexo y criterios diagnósticos, además de las características de la población estudiada. Se estima que el riesgo acumulativo para padecer una ITU durante la infancia es de 3 a 5 % para las niñas y cerca de 1 % para los varones.

Sin embargo existe mayor incidencia de ITU en recién nacidos y lactantes varones menores de un año, lo cual obedece a mayor frecuencia de anomalías obstructivas del tracto urinario inferior, identificadas en este grupo de pacientes como pudieran ser las estenosis uretrales y la valva de uretra posterior. Después de esta edad se presenta con mayor frecuencia en las hembras por variadas características que le favorecen: cercanía anatómica entre los genitales y el ano, cortedad de la uretra y mala técnica de aseo.

Etiología. El tracto urinario, excepto la porción distal de la uretra, es estéril. La mayoría de los microorganismos patógenos urinarios para la vía urinaria son bacterias aerobias gramnegativas, que integran la flora habitual del intestino, desde donde se propagan a la región urogenital para llegar por vía ascendente hacia la vejiga, trayecto favorecido en las niñas por la menor longitud de la uretra.

En nuestro medio *E. coli* es causante de 80 a 90 % de las infecciones adquiridas en la comunidad y 60 % de las infecciones intrahospitalarias. Le siguen en orden de frecuencia las diferentes especies de Proteus que es el segundo bacilo gramnegativo móvil de la flora fecal, hallado en 30 % de las ITU del varón y, con mucha frecuencia, colonizando el prepucio, *Klebsiella* sp, Citrobacter y *Enterobacter cloacae*. Serratia, *Pseudomona sp* y el Acinetobacter, frecuentes en infecciones hospitalarias, pacientes instrumentados o con uropatías.

Las bacterias grampositivas también invaden la vía urinaria, *Estafilococos aureus* suele llegar por vía hematógena y causar microabscesos y otros como Epidermidis y Saprophyticus, provocan generalmente infecciones urinarias bajas en adolescentes con actividad sexual. Más raramente pueden aislarse *Enterococo faecalis* y Estreptococo del grupo B especialmente en infecciones en la etapa neonatal.

Se debe pensar en infecciones causadas por *Clamydia trachomatis* en niños con infecciones bajas, sedimento urinario alterado y cultivos de orina negativos.

Los hongos y dentro de estos el genero Candida (90 %) y la especie albicans son las más frecuente y puede llegar por diseminación hematógena en el periodo neonatal y en pacientes que han recibido antibioticoterapia prolongada, o por vía ascendente mediante sondas vesicales o instrumentación en pacientes previamente colonizados.

Los únicos virus identificados como uropatógenos son Adenovirus tipos 11; 21; 34 y 35, que causan cistitis hemorrágicas.

Fisiopatología. En la infección urinaria se deben considerar:

- Vías de infección.
- Factores de virulencia: determinados por la capacidad de la bacteria para colonizar la vía urinaria, causar enfermedad y perpetuarse. Estos factores se han atribuido a diferentes estructuras y propiedades de la bacteria, los cuales se estudiarán más adelante.
- Mecanismos de defensas del huésped: existen mecanismos que luchan para evitar la ITU mediante la destrucción del germen, cuando los factores de virulencia de la bacteria superan los mecanismos de defensa del huésped sucede la ITU.

Vías de infección. Los microorganismos alcanzan el riñón por vía canalicular ascendente y hematógena. La mayoría de los gérmenes gramnegativos llegan al tracto urinario por vía ascendente después de colonizar la región perineal y el introito vaginal en la hembra o el saco subprepucial en el varón.

La vía hematógena se presenta principalmente en el recién nacido, es la principal en esta edad y se observa cuando aparece una sepsis sistémica.

Para que ocurra la infección por la vía canicular ascendente, es necesario que exista gran multiplicación de los microorganismos que les permita:

- Colonizar la región vulvar o del saco subprepucial.
- Ascender a la uretra, llegar a la vejiga y multiplicarse.
- Resistir el mecanismo de arrastre ejercido por la micción.

Por otro lado está la capacidad de adherencia dada por las fimbrias, que se encuentran en la superficie de las bacterias, y la respuesta inflamatoria que provoca la infección.

En la vía canicular ascendente las bacterias que colonizan la zona periuretral suelen entrar en la uretra en condiciones normales, un pequeño número de ellas pueden alcanzar la vejiga, pero son eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped y el vaciamiento vesical.

Factores de virulencia. Se atribuyen a diferentes propiedades de las bacterias que favorecen estos factores:

- Presencia de fimbrias (adherencia):
  - Fimbrias tipo I.
  - Fimbrias tipo II o P.
  - Adhesinas X, M y S.
- Producción de hemolisina, ureasa y la colicina.
- Resistencia a la acción bactericida del suero.
- Sistema de aerobactina.
- Antígenos O, K y H.
- Resistencia bacteriana.

Las fimbrias son estructuras proteicas que se proyectan desde la pared bacteriana y tienen la capacidad de unirse a receptores situados en las células del huésped, lo que le permite llegar hasta el riñón. La adherencia a las células es indispensable para la colonización y es la expresión más importante de virulencia bacteriana. Las fimbrias están presentes en la *E. coli*, y en otros patógenos de la vía urinaria como Proteus y Klebsiella.

En la actualidad se conocen 2 tipos de fimbrias o pili. Las fimbrias tipo I manosa sensibles (MS), estas suelen adherirse a distintos tipos de células y a elementos urinarios que contengan manosa y pueden hallarse en cualquier tipo de infección urinaria. Las de tipo II o P manosa resistentes (MR), que son responsables fundamentalmente de ITU altas, se adhieren al galactósido del grupo sanguíneo P y actúan en el parénquima renal. Se ha identificado este tipo de fimbrias en 90 % de los pacientes con pielonefritis y solo de 10 a 15 % de los pacientes con ITU bajas. Existen la X, M y S, pero las más estudiadas son el tipo I y II.

La hemolisina disminuye la fagocitosis y a su vez activa la respuesta inflamatoria, La ureasa forma amoníaco, que eleva el pH y favorece el crecimiento bacteriano. La colicina capta hierro, favoreciendo la multiplicación bacteriana. La resistencia de las bacterias, que deben ser destruidas después de la activación del complemento, aumenta su supervivencia. La aerobactina induce el consumo de hierro.

El antígeno O libera una endotoxina que disminuye la motilidad del uréter, activa la vía clásica del complemento y, por tanto, participa en la respuesta inflamatoria.

Se observa que el antígeno K inhibe la fagocitosis e interfiere con el efecto bactericida del suero mediado por el complemento.

Por su parte, el antígeno H aumenta la motilidad de la bacteria.

– *Factores del huésped*. Entre estos se encuentran: pH urinario: el pH ácido impide el crecimiento bacteriano.
– Osmolaridad urinaria: entre 350 y 1 200 estimula el crecimiento de la bacteria.
– Vaciamiento vesical: el correcto vaciamiento impide orinas residuales que serían caldo de cultivos.
– Presencia de mucina: la vejiga produce la mucina que impide la adherencia bacteriana.
– Proteína de Tamm Horsfall: se fija a las fimbrias tipo I en la vejiga y se eliminan ambas por la orina.
– Secreción de inmunoglobulinas: estas tienen acción bactericida.
– Respuesta inflamatoria: se liberan interleuquinas, factor de necrosis tumoral (FNT), interferón, polimorfos nucleares, macrófagos, sustancias vasoactivas y radicales libres de oxígeno.
– Respuesta inmune: celular o humoral.

En la respuesta inmunológica, la inflamación está influida por la edad, localización de la infección, exposición al germen, así como su virulencia. Se plantea que 90 % de los pacientes desarrollan anticuerpos frente al antígeno. En el caso de los lactantes solo 25 % forman anticuerpos por la inmadurez del sistema inmunológico. Se ha comprobado aumento de la IgG relacionado con el riesgo de formación de cicatrices renales, así como la formación de anticuerpos al nivel local y sistémico.

Asimismo, está presente una respuesta celular y humoral que implica la destrucción bacteriana, pero también la destrucción del parénquima renal y la formación de cicatrices.

La presencia de factores anatómicos como: malformaciones, que causan estasis y obstrucción, también aumentan la predisposición a las infecciones, entre ellos se citan el reflujo vesicoureteral y la valva de uretra posterior. Estos factores los que a su vez se clasifican en orgánicos y funcionales (vejiga neuropática).

Factores predisponentes:

– Mala técnica de aseo.
– Obstrucción de vías urinarias.
– Cálculos.
– Reflujo vesicoureteral.
– Anomalías congénitas de vejiga y uretra.
– Anomalías neurológicas de vejiga.
– Traumatismo renal.
– Embarazo.

Entre los factores predisponentes las técnicas de aseo se convierten en factores previsibles: al no realizar baños de inmersión en las niñas.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con la edad del niño.

En los recién nacidos y lactantes los síntomas de pielonefritis aguda son inespecíficos y estos pacientes pueden presentar fiebre, vómitos, rechazo al alimento, diarreas, irritabilidad, convulsiones e ictericia. La detención en la curva del peso es una expresión frecuente en esta edad.

En los niños mayores, la infección urinaria alta se caracteriza por: fiebre elevada con escalofríos, dolor abdominal y lumbar, trastornos digestivos, acompañados o no por síntomas urinarios bajos.

Las infecciones urinarias bajas son frecuentes en niñas mayores de 2 años y sobre todo en la edad escolar, se caracteriza por: disuria, polaquiuria, urgencia e incontinencia urinaria, enuresis nocturna así como molestias suprapúbicas. La bacteriuria asintomática es una forma de presentación sobre todo en niña con edad escolar.

Al examen físico se puede encontrar dolor abdominal o en flancos, una masa palpable que suele corresponder con riñones aumentados de tamaño, globo vesical o fecaloma en pacientes constipados. Se impone el examen de los genitales para buscar malformaciones o signos de orquiepididimitis y la exploración de la región lumbosacra, la presencia de hoyuelos, lunares pilosos, asimetría del pliegue interglúteo en esta zona son signos indirectos de anomalías vertebrales y disfunción vesical.

Diagnóstico. El diagnostico se basa en el cuadro clínico y los exámenes de laboratorios.

Se debe realizar buena anamnesis con el fin de obtener datos sobre los síntomas mencionados, investigar antecedente familiares de infección urinaria o de malformaciones congénitas.

En el examen físico se debe insistir en la búsqueda de globo vesical, examen de los genitales externos, alteraciones del chorro urinario, así como valorar el estado nutricional del niño.

Exámenes complementarios. Tomar una muestra de orina para el estudio del sedimento urinario, la presencia de leucocituria y piuria orienta hacia el diagnóstico, aunque se debe tomar en cuenta que existen muchas causas de leucocituria asépticas que pueden llevar a un sobrediagnóstico de ITU (fiebre, deshidratación, nefritis intersticiales no infecciosas, acidosis tubular renal, entre otras causas); la hematuria y la proteinuria son ligeras y la presencia de cilindros leucocitarios y granulosos indican posible ITU alta. Para evaluar el sedimento urinario se utilizan las pruebas siguientes:

- Parcial de orina: la orina infectada puede ser turbia y con pH alcalino sobre todo en infecciones por microorganismos que desdoblan la urea (Proteus). Puede detectarse proteinuria ligera a moderada y el número de leucocitos y hematíes debe estar por encima de los 10 elementos por campo.
- Cituria: se halla leucocituria, hematuria, cilindruria y proteinuria.
- Examen de orina enriquecido: además de estudiar el sedimento se tiñe la orina con coloración de Gram, si se observan bacterias, en esta prueba generalmente se corresponde con un urocultivo con más de 100 000 UFC/mL de orina.

El diagnóstico de localización se auxilia en los resultados del hemograma con diferencial, eritrosedimentación y proteína C reactiva, cuando se trata de una pielonefritis, casi siempre se halla leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva positiva, estas investigaciones son normales en la ITU baja.

El diagnóstico de certeza se realiza con el urocultivo que debe ser tomado antes de iniciar la terapia antimicrobiana. Se disponen de diversos métodos para la toma de orina para el cultivo. El más simple es la colocación de una bolsa colectora en la región perineal, si es negativo descarta la presencia de ITU, pero tiene el inconveniente que es muy elevada la posibilidad de contaminación y el por ciento de falsos positivos es elevado.

En los niños con control vesical se toma la parte media del chorro de orina y el crecimiento de más de 100 000 UFC/mL de un solo microorganismo confirma el diagnóstico.

En los recién nacidos y lactantes pequeños se considera que la forma óptima para la toma de muestra es la punción suprapúbica, de esta manera cualquier crecimiento bacteriano hace el diagnóstico.

El cateterismo vesical preconizado por muchos pero con el inconveniente de ser invasivo y la posibilidad de que las bacterias que colonizan la parte distal de la uretra asciendan a la vejiga es otro método para recoger la orina, se considera positivo cuando existe crecimiento bacteriano con más de 10 000 UFC/mL. Los resultados falsos negativos del urocultivo se pueden deber en orinas muy ácidas o muy diluidas, tratamientos antibióticos previos o mezcla de la orina con sustancias antisépticas. El urocultivo suele ser positivo en un niño sin infección urinaria (falso-positivo) cuando no se realiza una higiene perineal y de los genitales adecuada o cuando no se cumplen las normas para el traslado y conservación de la muestra antes de su incubación, que debe ser realizada en la primera hora de tomada la muestra. Este urocultivo debe repetirse a las 72 h para evaluar la eficacia del tratamiento.

Estudios imagenológicos:

- Ultrasonido renal y vesical: ofrece las características morfológicas del riñón y vías excretoras altas, además de las características anatómicas y funcionales de la vejiga, es un estudio imprescindible ante cualquier episodio de ITU.
- Uretrocistografía miccional: es el estudio radiográfico que permite diagnosticar el reflujo vesicoureteral y el único que posibilita su clasificación de acuerdo con la severidad, además brinda información de la estructura de la vejiga y uretra. Debe realizarse a todo niño menor de 5 años con ITU alta comprobada, debido a la elevada incidencia de reflujo vesicoureteral en estas edades. Esta investigación se realiza después de la fase aguda de la infección y siempre con urocultivo negativo.
- Gammagrafia renal con Tc99m-DMSA (ácido dimercaptosuccínico marcado con Tecnesio 99m): permite identificar con muy buena sensibilidad y especificidad la presencia de cicatrices, y evalúa la función renal por separado. Además de ser el método más confiable para el diagnóstico de pielonefritis aguda y es considerado como el patrón de oro para la localización de la infección.
- Gammagrafía renal con DTPA (ácido dietilín triaminopentaacetico) o MAG-3 (megacetiltriglicina): permite evaluar el flujo sanguíneo renal, filtración glomerular y su excreción en pelvis, uréteres y vejiga. Útil en el seguimiento y diagnóstico de las uropatías obstructivas, combinado con la administración de furosemida.
- Urograma descendente: su utilidad se reduce al estudio de la anatomía de la vía urinaria antes de intervenciones quirúrgicas urológicas o en caso de malformaciones complejas (Fig. 12.1).
- Pruebas urodinámicas: se realizan en aquellos pacientes con sospecha clínica de que el trastorno en el funcionamiento vesical sea el factor de riesgo para el desarrollo de ITU.

Fig. 12.1. Urograma descendente de paciente con hidronefrosis de riñón derecho, causada por estenosis de la unión ureteropiélica.

Complicaciones:

- *Shock* séptico: esta complicación se presenta fundamentalmente en recién nacidos y lactantes.
- Daño renal permanente: principalmente después de pielonefritis y sobre todo en niños pequeños con malformaciones renales. El retardo en el diagnóstico y, por tanto, en la terapéutica específica contribuye al desarrollo de cicatrices renales.
- Hipertensión arterial: en pacientes con daño renal permanente.
- Enfermedad renal crónica: en aquellos con pielonefritis recurrente y riñones cicatrizales.
- Litiasis renal: en pacientes con infecciones recurrentes por gérmenes que desdoblan la urea, si presentan trastornos obstructivos con estasis de la orina.

Pronóstico. Depende de la edad, del tipo de infección, su localización y si está acompañada de malformaciones renales o no; los de pronóstico más reservados son los recién nacido con malformaciones asociadas.

Seguimiento del paciente con infección urinaria. Debe realizarse a todo niño con una ITU al menos por 2 años, la frecuencia de las consultas en los primeros 6 meses es mensual, después cada 2 o 3 meses según la evolución. Si el paciente posee una malformación, el seguimiento se extenderá por más tiempo hasta la corrección o resolución del problema; en caso de niños con daño renal permanente o cicatrices renales el seguimiento se prolongará durante toda la infancia, con tomas periódicas de la tensión arterial, determinación de microalbuminuria, realización de ultrasonido renal, estudios gammagráficos y pruebas funcionales renales cuando se sospeche alteración funcional como secuela.

Tratamiento. La elección del antibiótico de acuerdo con la sensibilidad bacteriana del cultivo de orina es importante para el tratamiento de la ITU, pero lo fundamental es el conocimiento de las características propias de cada paciente, cuadro clínico, edad, sexo, localización de la infección, malformaciones urinaria asociadas o tipo de recurrencias, características del sedimento; son estos los elementos más importantes para decidir el antibiótico a utilizar, vía de administración, lugar de tratamiento y su duración.

Es por eso que, frecuentemente el paciente es medicado en forma empírica, previa recolección del urocultivo.

Una vez establecido el diagnóstico, el niño debe ser tratado con antibióticos de amplio espectro lo antes posible, teniendo en cuenta que el retraso en el tratamiento de la pielonefritis aguda implica el desarrollo de cicatriz renal. Los lactantes con probable pielonefritis aguda deben ser tratados por vía parenteral, comenzando preferiblemente con cefalosporinas de tercera generación; en caso de deshidratación o manifestaciones sistémicas se prefiere la vía intravenosa.

Los niños mayores con sospecha de pielonefritis están indicados los aminoglucósidos sin extender el tratamiento más de 7 días o aminopenicilinas con ácido clavulánico o con sulbactán. Para valorar la respuesta al tratamiento se debe realizar cituria y urocultivo a las 72 h de iniciado este, unido a la evolución clínica. Toda vez alcanzada la mejoría clínica y negativizado el urocultivo se debe pasar a la vía oral. Este tratamiento debe durar de 10 a 14 días (Tablas 12.1 y 12.2).

Los pacientes con infección urinaria baja se tratan con antimicrobianos por vía oral durante 5 a 7 días y en estos casos se utiliza amoxicilina, cefalosporinas de primera generación, trimetropín-sulfametoxazol, nitrofurantoina. ciprofloxacina o fosfomicina y tratamiento local con antibióticos si concomita el cuadro con vulvovaginitis o balanitis en el varón.

La bacteriuria asintomática debe ser tratada solo cuando el paciente tiene factores de riesgos que predisponen a la ITU, como pudiera ser el RVU, vejiga neurogénica y otras condiciones que pueden favorecer el desarrollo de la ITU.

Tabla 12.1. Antibioticoterapia para el tratamiento de las infecciones del tracto urinario por vía parenteral

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (h)
Ceftriaxona EV o IM	50-80	12-24
Cefotaxima EV o IM	100	6-8
Amikacina IM o EV	10-15	12-24
Gentamicina IM o EV	3-5	12-24
Fosfocina EV	100-200	6-8
Amoxicilina-Sulbactán IV o IM	50-75	8

Tabla 12.2. Antibióticoterapia para el tratamiento de la infección del tracto urinario por vía oral

Antibiótico (por VO)	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (h)
Trimetropin-sulfametoxazol	40	12
Nitrofurantoina	5-7	12
Amoxicilina + ácido clavulánico	50 (amoxicilina)	8
Aminopenicilinas + sulbactán	50 (amoxicilina)	8
Cefalexina	50	8
Ciprofloxacina	10-20	12
Fosfomicina	50-100	8

Cuando no existe mejoría clínica después de las 48 h de tratamiento se realiza urocultivo con antibiograma y se hacen cambios terapéuticos.

En los pacientes con ITU debe garantizarse una ingestión abundante de líquidos para aumentar el volumen de la orina y con ello el arrastre de las bacterias, micciones frecuentes, y como medidas sintomáticas el uso de analgésicos, antitérmicos y antieméticos.

Medidas preventivas:

- Mantener la lactancia materna.
- Aumentar la ingestión de líquidos.
- Aseo adecuado de la región perineal.
- Micciones regulares.
- Garantizar adecuado vaciamiento vesical usando micción doble en los casos recomendados.
- Prevenir o tratar la constipación.
- Profilaxis antibiótica: Indicada en pacientes con primera ITU hasta completar el estudio, pacientes con ITU recurrente, diagnóstico de reflujo vesicoureteral y niños con vejigas disfuncionales (Tabla 12.3).

Enfermedades glomerulares

Se estudiarán las diferentes alteraciones del glomérulo, en lo que su histología y fisiología son primariamente afectadas, la que se designan como glomerulopatías.

Tabla 12.3. Antibióticos utilizados en la quimioprofilaxis

Antibiótico (por VO)	Dosis (mg/kg)	Intervalo
Trimetropin-sulfametoxazol	De 10 a 20	Dosis única nocturna
Nitrofurantoína	2	Dosis única nocturna
Cefalexina	De 10 a 20	Dosis única nocturna
Acido nalidíxico	De 10 a 20	Dosis única nocturna

La mayoría de ellas tienen una patogenia de naturaleza inmune. La formación de complejos inmunes forma parte del inicio de gran número de las glomerulonefritis, la generación de anticuerpos es estimulada por antígenos nativos o por antígenos exógenos, estos anticuerpos pueden formarse en la circulación y depositarse en el riñón o suelen formarse in situ.

Glomerulonefritis difusa aguda. *Definición*. La glomerulonefritis difusa aguda (GNDA) es una inflamación aguda de los riñones, localizada principalmente en el glomérulo y que lo afecta de forma difusa. Suele ser una enfermedad renal primaria o secundaria a procesos infecciosos o a enfermedades sistémicas que dañan al riñón.

Las GNDA por causa posinfecciosa pueden suceder por diversos microorganismos como: bacterias, virus, parásitos y hongos, precisamente, es la que se estudiará en este capítulo, en particular la posestreptocócica por ser la causa más común del síndrome nefrítico agudo en individuos con edad pediátrica de los países en vías de desarrollo. El hacinamiento y las malas condiciones socioeconómicas predisponen a esta enfermedad. La incidencia anual ha disminuido hasta casi desaparecer en países desarrollados debido a las mejores condiciones de vida.

Epidemiología. Las glomerulonefritis posestreptocócica (GNPE) se presentan en casos esporádicos o en epidemias subsiguientes a infecciones de la faringe o de la piel originadas por estreptococo betahemolítico del grupo A, dentro de este grupo existen cepas nefritogénicas. Las GNPE asociadas con infecciones de la piel se presentan con frecuencia en los meses de verano y las cepas más comunes son la 47, 49, 55, 57 y 60 mientras que los tipos 1; 2; 3; 4, 12 y 25 corresponden con los estreptococos causantes de faringoamigdalitis. La recurrencia es excepcional ya que ocasiona inmunidad específica a diferencia de la fiebre reumática. Su aparición es brusca, sus manifestaciones clínicas son de intensidad variable, de evolución autolimitada y pronóstico en la edad

pediátrica benigno. El riesgo de contraer nefritis después de una infección estreptocócica es 15 %, puede aumentar en caso de epidemias.

La GNDA es una enfermedad que ocurre en la edad preescolar y escolar, más de 2 tercios de los casos suceden entre 4 y 15 años, con una media de 6 años, es excepcional antes de los 2 años de edad y es más frecuente en el sexo masculino, la relación es de 2:1, sin embargo, este predominio no ocurre en casos subclínicos.

Etiopatogenia. Tradicionalmente se considera que la GNPE es una enfermedad causada por inmunocomplejos, pero tanto la inmunidad humoral como la inmunidad celular están involucradas en su patogenia. La observación de que la enfermedad no se repite en el mismo individuo sugiere el desarrollo de una respuesta que confiere inmunidad a largo plazo.

Antígenos estreptocócicos. La proteína M ha dejado de considerarse un antígeno causal de esta enfermedad.

En los últimos años, los antígenos catiónicos han atraído la atención de los investigadores, particularmente avalando la hipótesis de su fácil penetración en la superficie de la membrana glomerular por su carga eléctrica polianiónica. La exotoxina B (proteinasa extracelular) sumada a su precursor –el zimógeno– y un receptor de plasmina, el gliceraldehído-3 fosfatodeshidrogenasa (GAPDH), anteriormente llamado antígeno preabsorberte o endoestreptosina, son actualmente los antígenos nefritógenos más reconocidos. Ambas fracciones antigénicas han sido demostradas en las biopsias renales de pacientes con GNPE, así como también el anticuerpo específico en el suero.

Inmunidad humoral. La GNPE es una enfermedad causada por una reacción inflamatoria desarrollada por complejos inmunes, localizados en el glomérulo provenientes de la circulación o formados in situ. La localización subepitelial de los depósitos, semejantes a las "jorobas" observadas en las biopsias de estos pacientes, es característica de la lesión inducida por antígenos catiónicos que penetran fácilmente por razones de carga eléctrica.

La cascada del complemento participa en el desarrollo de la inflamación glomerular, la activación de este sistema se realiza principalmente por la vía alterna y los niveles de C_3 están más bajos que los niveles de C_4. También se ha descrito la vía de activación del complemento a través de la lectina. La activación del complemento favorece el reclutamiento de células inflamatorias, y además el complejo de ataque a la membrana (C5b-C9) ejerce nefrotoxicidad directa, lesionando las membranas celulares y favoreciendo la actividad plaquetaria. Las plaquetas liberan un factor de crecimiento denominado factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDFG) que estimula la proliferación de las células mesangiales y endoteliales.

Inmunidad celular. Existe infiltración de polimorfonucleares, de monocitos/macrófagos y linfocitos T y aumento de la expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1 y LFA-1) en el glomérulo e intersticio renal.

Autoinmunidad y neuroaminidasa. La reactividad autoinmune en la GNPE se manifiesta por reactividad anti-IgG, anticuerpos anti-DNA y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

La producción de neuroaminidasa (sialidasa) por el estreptococo provoca la pérdida de ácido siálico de la molécula de IgG antóloga, reconocida por el sistema inmune como un antígeno, formándose inmunocomplejos IgG/IgG autóloga modificada, que al depositarse en el glomérulo ocasiona inflamación por activación de mediadores del daño glomerular.

Patología. El patrón histológico se denomina glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa aguda.

Existe hipercelularidad en el ovillo glomerular, lo que se debe a la proliferación de las células endoteliales y mesangiales, así como a la infiltración de leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos), también se conoce con el nombre de glomerulonefritis exudativa por la presencia de gran infiltración de células a nivel glomerular. Puede observarse además proliferación extracapilar con formación de crecientes o semilunas, que suelen ser celulares, fibrocelulares o fibrosas y que cuando están presente en más de 50 % de los glomérulos, se expresa de forma clínica como una glomerulonefritis rápidamente progresiva con deterioro significativo de la función renal.

Mediante inmunofluorescencia se demuestran depósitos, principalmente de IgG y C_3 en los capilares y en el mesangio.

La microscopia electrónica muestra depósitos electrodensos subepiteliales a lo largo de los capilares. Estos depósitos se conocen como "jorobas " (*humps*) y están formados por inmunocomplejos, antígenos, inmunoglobulinas y complemento.

Cuadro clínico. El período de latencia entre la infección y la aparición de las manifestaciones renales en los casos de faringoamigdalitis es de 1 a 2 semanas, mientras que en los casos de piodermitis es más largo, de 4 a 6 semanas.

La presentación clínica más frecuente es el síndrome nefrítico agudo, que se caracteriza por hematuria, edemas, oliguria e hipertensión arterial. La hematuria es el signo más constante, es macroscópica de 75 a 90 % de los casos. Los hematíes son dimorfitos (acantocitosis) y se observan cilindros hemáticos en el sedimento urinario.

El edema sucede por la hipervolemia que a su vez conlleva a un aumento de la presión hidrostática a nivel vascular y extravasación al espacio intersticial por diferencia de presiones, su localización es palpebral, facial y en miembros inferiores y está presente de 80 a 90 % de los pacientes.

La hipertensión se demuestra entre 60 y 80 % de los casos; está relacionada de modo directo con el grado de retención hídrica, es decir, se trata de una hipertensión volumen-dependiente.

La oliguria está presente en 50 % de los casos y la azoemia entre 25 y 40 % de los pacientes.

La filtración glomerular (FG) está disminuida y el flujo sanguíneo renal (FSR) es normal o está aumentado, por tanto, la fracción de filtración se halla reducida de manera considerable.

El sodio urinario es muy bajo, casi siempre menor que 20 mEq/L y la fracción de excreción renal de sodio (FENA) es inferior a 1 %.

Estudios realizados plantean que las formas subclínicas son de 4 a 5 veces más frecuentes que los casos sintomáticos. El diagnóstico de las forma subclínicas se basa en sospechas epidemiológicas (epidemias) y se establece al demostrar la presencia de una hematuria microscópica, en ocasiones asociada con hipertensión arterial y disminución del complemento sérico.

La GNDA también puede presentarse en forma de glomerulonefritis rápidamente progresiva, caracterizada por azoemia progresiva o también, en ocasiones, pero menos frecuente, asociada con síndrome nefrótico.

Existen manifestaciones inespecíficas como astenia, anorexia, vómitos, fiebre y dolor lumbar.

La duración de los signos de la GNPE se muestra en la tabla 12.4.

Tabla 12.4. Promedio de duración de la GNPE

Signos clínicos	Tiempo promedio
Edema, oliguria	1 semana
Hipertensión arterial	1 semana
Hematuria macroscópica	1 semana
Proteinuria	4 semanas
Retención de azoados	4 semanas
Hipocomplementemia	De 4 a 6 semanas
Hematuria microscópica	4 a 6 meses

Las formas clínicas de presentación y evolución de la GNPE son:

- Clásica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva (edema agudo de pulmón).
- Insuficiencia renal aguda.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Síndrome nefrítico-nefrótico.
- Síndrome rápidamente progresivo.

También dentro de las formas de presentación existe la subclínica.

Exámenes de laboratorios e imagenológicos.

Hemograma con diferencial. Anemia dilucional. Leucocitosis con desviación izquierda. Eritrosedimentación generalmente acelerada.

Creatinina: que pudiera estar normal o elevada en dependencia de la función renal, urea normal o elevada en ocasiones suele existir una disociación urea/creatinina en caso de una IRA prerrenal.

Filtrado glomerular normal o disminuido: proteinuria de 24 h con proteinuria de ligera a moderada. Recuento de Addis con hematuria, leucocituria y cilindruria.

Fracción de excreción de sodio (FENA) menos de 1 %.

Entre los exámenes de laboratorio tiene particular importancia el complemento hemolítico, que en el caso de la GNAPE permanece disminuido por un período de 4 a 6 semanas y establece el diagnóstico de certeza de la enfermedad.

Determinación de los anticuerpos antiestreptocócicos. Streptozime (procedimiento de aglutinación).

Exudado faríngeo para demostrar la presencia de Estreptococo.

Ultrasonido renal: donde se observan riñones aumentados de tamaño y con incremento de la ecogenicidad, y en ocasiones con mala delimitación corticomedular.

Radiografía de tórax: se pueden apreciar signos de congestión pulmonar (pulmón nefrítico) y cardiomegalia.

La biopsia renal no se justifica en los casos típicos, sino en aquellos pacientes que tengan criterios clínicos de mal pronóstico, ejemplo, en los pacientes con sospecha de glomerulonefritis rápidamente progresiva, proteinuria de rango nefrótico e hipocomplementemia persistente.

Complicaciones. Insuficiencia cardíaca congestiva (edema agudo de pulmón), insuficiencia renal aguda y encefalopatía hipertensiva. Estas complicaciones suelen ser además formas clínicas de presentación de la enfermedad.

Diagnóstico. Basado en el cuadro clínico y en los exámenes complementarios.

Es fundamental, para establecer el diagnóstico, demostrar el antecedente de infección previa, ya sea faríngea o de piel o escarlatina.

Debe tenerse presente que la GNPE casi siempre se expresa de manera clínica como un síndrome nefrítico agudo, pero en ocasiones, también puede hacerlo como

un síndrome nefrótico y rara vez como una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Ante un paciente con síndrome nefrítico agudo se deben plantear 2 preguntas: primero, si existen datos en la historia y en el examen físico que sugieran la posibilidad de una enfermedad sistémica, y la otra, si está disminuido el complemento sérico.

Si el síndrome nefrítico agudo ocurre de forma repentina en un paciente previamente sano y no existen hallazgos cutáneos de vasculitis o de lupus eritematoso sistémico, ni artralgias, ni síntomas gastrointestinales o pulmonares, la primera sospecha es una enfermedad renal primaria. Las lesiones cutáneas de piodermitis o sus cicatrices o antecedente de faringoamigdalitis plantean la posibilidad de GNPE.

Si el complemento sérico esta bajo, se plantea el diagnóstico de GNPE, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefritis asociadas con comunicaciones atrioventriculares infectadas o endocarditis bacteriana, y si el complemento sérico es normal se piensa en nefropatía IgA o púrpura de Shönlein Henoch, síndrome hemolítico, vasculitis o enfermedad antimembrana basal glomerular.

Tratamiento. No se ha demostrado tratamiento específico, por tanto, todas las medidas deben estar dirigidas a evitar y controlar las complicaciones.

El reposo en cama solo es necesario en la fase aguda de la enfermedad.

La dieta debe adaptarse al grado del edema, hipertensión arterial e insuficiencia renal existente; de forma general será hiposódica, normoproteica y normocalórica. La restricción de líquidos estará en relación con el volumen de diuresis que presente el paciente.

Los diuréticos de asa son muy útiles en las fases iniciales: la furosemida en dosis de 1 a 5 mg/kg/dosis cada 6 u 8 h que se podrá variar según la clínica del paciente y la respuesta diurética, que se puede usar en determinados casos hasta 10 mg/kg/dosis.

Los hipotensores solo se utilizarán cuando la hipertensión no se controle con el uso de diuréticos. Los más empleados son la nifedipina oral y la hidralazina por vía parenteral.

El tratamiento dialítico solo estará indicado en casos de insuficiencia renal con toda su gama de complicaciones como hiperpotasemia, uremia o en estado de expansión de volumen que no respondan al tratamiento con diuréticos.

El uso de antibiótico, en este caso de penicilina o eritromicina, solo se justifica si existe infección activa o se demuestra la presencia de Estreptococo.

Pronóstico. En los niños es bueno, con recuperación de la función renal en más de 90 %, alrededor de 1 % de los enfermos evoluciona a una enfermedad renal crónica.

En las GNAPE que ocurren en epidemias, el pronóstico a largo plazo es mejor que el de aquellas que ocurren en formas esporádicas.

Síndrome nefrótico

Definición. Es un síndrome clínico humoral como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular a las proteínas, caracterizado por proteinuria masiva, hipoproteinemia (menor que 6 g/dL), hipoalbuminemia (menor que 2,5 g/dL), edemas, oliguria e hiperlipidemia, esta última puede faltar en algunos casos, sobre todo al inicio de la enfermedad. Se considera proteinuria masiva o de rango nefrótico cuando es ≥ 40 mg/m^2 de sc/h en colección nocturna de 12 h (normal de 0 a 4 mg/m^2 de sc/h) o mayor que 50 mg/kg/día o un índice proteína/creatinina urinaria mayor que 2.

El síndrome nefrótico (SN) es la enfermedad renal crónica más común en la niñez, su incidencia a nivel mundial se ha estimado de 2 a 7 casos por cada 100 000 niños menores de 16 años y dentro de los patrones histológicos, es el SN por cambio mínimo o nefrosis lipoidea de mayor incidencia en la edad pediátrica. Se puede presentar en cualquier edad, pero por lo general aparece entre los 2 y 8 años, más frecuente en el sexo masculino con proporción de 2:1 y 95 % de los niños obtienen remisión completa con prednisona oral.

El síndrome nefrótico primario o idiopático del niño, está constituido fundamentalmente por 3 patrones histológicos que son la glomerulopatía por cambios mínimos o enfermedad por cambios mínimos (ECM), glomerulosclerosis segmentaría y focal (GESF) y la glomerulonefritis proliferativa mesangial (GNPM), en este capítulo se hará énfasis fundamentalmente en el síndrome nefrótico por cambios mínimos por poseer mayor incidencia en pediatría.

Etiología. De acuerdo con su causa, el SN se clasifica en 3 grupos: primario, secundario o congénito.

- Síndrome nefrótico primario (SNP) o idiopático: en este grupo aún no se conoce exactamente su causa y es el más frecuente en pediatría; ejemplos, enfermedad por cambios mínimo, glomerulosclerosis segmentaría y focal y la glomeulonefritis proliferativa mesangial.
- Síndrome nefrótico congénito: todo síndrome nefrótico que se manifiesta antes de las 12 semanas de vida extrauterina, sin embargo, la proteinuria está presente desde la etapa prenatal, este puede ser hereditario o secundario, ejemplos, hereditarios: síndrome nefrótico finlandés (Fines), esclerosis mesangial difusa (Denys-Drash), y secundarios a: sífilis congénita, infecciones

intraútero por Citomegalovirus, VIH, toxoplasmosis, hepatitis B y C, entre otros.

– Síndrome nefrótico secundario: síndrome nefrótico que aparece en el contexto de una enfermedad sistémica. Dentro de estas enfermedades se hallan el lupus eritematoso sistémico, púrpura de Shönlein-Henoch, síndrome hemolítico urémico (SHU), amiloidosis, diabetes mellitus, síndrome de Alport, poliarteritis nudosa, anemia de células falciformes, leucemias y linfomas y otras neoplasias, medicamentosas (D-penicilamina) picaduras de abejas, intoxicación por metales pesados, entre otras causas.

Fisiopatología del síndrome nefrótico primario. La alteración primaria del síndrome nefrótico es la proteinuria, con el transcurso del tiempo esta proteinuria masiva conlleva a la hipoproteinemia, especialmente hipoalbuminemia, esta disminuye la presión oncótica del plasma, provoca edema y derrames serosos.

Normalmente la barrera de filtración impide que la mayoría de las proteínas penetren en el espacio urinario. Esta barrera tiene 2 componentes: uno mecánico, que depende del tamaño de los poros de la membrana basal glomerular y que se opone al paso de moléculas de mayor tamaño y la barrera electrostática o polianión glomerular que se opone al paso de moléculas de bajo peso molecular con carga negativa como la albúmina y es esta barrera la que se pierde en el caso de la glomerulopatia por cambios mínimos, por esta razón, la proteinuria en el daño mínimo es selectiva.

Actualmente existen evidencias de que el síndrome nefrótico ocurre por un factor de permeabilidad circulante que ocasiona disminución de los sitios aniónicos y permite el paso de proteínas con carga negativa como la albúmina, que en situaciones normales la carga negativa impide que la albúmina y otras proteínas de bajo peso molecular atraviese la misma. La hipoalbuminemia en el síndrome nefrótico idiopático con lesión mínima, no solo sucede por las pérdidas urinarias, sino también por el aumento del catabolismo proteico, el embotamiento de la síntesis hepática de albúmina y por pérdida a nivel del tubo digestivo.

La teoría clásica plantea que la disminución de la presión osmótica del plasma favorece el paso de líquido del espacio vascular al intersticio que causa el edema y por ende provoca hipovolemia, sin embargo, se ha demostrado que existen pacientes con volúmenes plasmáticos normales e incluso elevados, por lo que la retención primaria de sodio parece tener un papel determinante en estos casos.

Patogenia. Es inmune en el síndrome nefrótico por cambios mínimos. Este postulado está favorecido por: la remisión de la proteinuria como respuesta a la terapia inmunosupresora, la remisión espontánea durante el sarampión y las recaídas asociadas con infecciones respiratorias de causa viral. Se plantea la posibilidad de que el aumento de la permeabilidad glomerular sea debido a un factor circulante y no a una citosina producida por células residentes o infiltrantes.

También se plantea que la patogenia del síndrome nefrótico por daño mínimo esté en relación con una función anormal del linfocito T.

Hallazgos anatomopatologicos. En el SN por cambios mínimos se observa en la microscopia óptica glomérulos de tamaño y apariencia normal, en ocasiones puede existir un discreto aumento de la matriz mesangial y del número de células mesangiales. No aparecen lesiones intersticiales ni tubulares.

La inmunofluorescencia no demuestra depósitos de inmunoglobulinas ni de complemento, aunque en ocasiones se observa IgM a nivel mesangial.

Por microscopia electrónica se observa fusión de los pies de los podocitos de las células epiteliales del capilar glomerular, este hallazgo se considera efecto y no causa de la proteinuria, esta alteración esta presente en toda biopsia de un paciente con proteinuria masiva de cualquier origen.

Cuadro clínico. El síndrome nefrótico por cambios mínimos comienza casi siempre en la edad preescolar con predominio del sexo masculino y antecedentes de atopia, en la mayoría de los pacientes tanto el inicio como la recaída están precedidos por un cuadro respiratorio inespecífico de causa viral.

El edema es el signo más relevante en estos niños; se caracteriza por ser blando, frío, de fácil *godet* y por predominar en las partes más laxas como: párpados, cara, genitales (escroto y pene) y dorso de las manos. Al inicio los edemas son insidiosos y más tarde pueden llegar a ser generalizados (anasarca). El edema aparece cuando la albúmina sérica es menor que 2 g/dL. La ascitis y el hidrotórax se presentan cuando la albúmina está por debajo de 1,5 g/dL.

Otra característica es la aparición de hidrotórax y ascitis que suele provocar dificultad respiratoria; palidez cutánea por la infiltración de liquido en el intersticio y por la anemia. También existe oliguria inversamente proporcional a la intensidad del edema. La hipertensión arterial es poco frecuente, es ligera y transitoria, así como la hematuria que desaparece en pocos días.

Al inicio de la enfermedad y en las recaídas, el paciente se torna irritable, apático, anoréxico y con determinado grado de adinamia.

Al examen físico se encuentra una hepatomegalia por infiltración grasa (esteatosis hepática). Los niveles

plasmáticos de colesterol y triglicéridos están elevados en estos pacientes, debido al aumento de la viscosidad plasmática, de la síntesis de lipoproteínas y la disminución del catabolismo de los lípidos.

Diagnóstico diferencial. Se realiza sobre todo con las enfermedades que evolucionan con hipoproteinemia.

Edema nutricional. En este tipo de edema por lo general aparecen lesiones carenciales asociadas, como: glositis, queilosis, pelo ralo y quebradizo, lesiones pelagroides y no existe pérdidas de proteínas por la orina.

La enteropatía exudativa ocasiona un edema que se confunde con el nefrótico, pero tampoco se observa proteinuria.

Las hepatopatías crónicas también se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, aunque casi siempre presentan signos y síntomas de insuficiencia hepática y de hipertensión portal, además de los antecedentes de enfermedad hepática preexistente.

En ocasiones puede confundirse con la glomerulonefritis posestrepcócica (GNPE), sobre todo si posee un componente nefrótico. El complemento hemolítico y su fracción C_3 estarían disminuidos en el caso de una GNPE.

Por último, habría que tener en cuenta otras glomerulopatías distintas al daño mínimo cuya expresión clínica sea un síndrome nefrótico, por lo que sería necesario en ocasiones recurrir a la biopsia renal para determinar el diagnóstico.

Criterios diagnósticos del síndrome nefrótico por cambios mínimos:
- Edad de presentación entre 2 y 8 años.
- Proteinuria selectiva (proteínas de bajo peso molecular).
- Buena respuesta al tratamiento esteroideo (corticosensible).
- No hematuria ni hipertensión, si se presentan son transitorias.
- No deterioro progresivo de la función renal.
- Menos de 5 recaídas en el año.

Exámenes complementarios para el diagnostico:
- Hemograma normal o anemia moderada normocítica normocrómica fundamentalmente por pérdidas urinarias de transferrina, también puede observarse un hematócrito elevado por hemoconcentración.
- Eritrosedimentación acelerada con más de 3 cifras.
- Urea y creatinina normal o disociación urea/creatinina en pacientes muy hipovolémicos (IRA prerrenal).
- Proteínas totales disminuidas (menor que 6 g/dL).
- Albúmina menor que 2,5 g/dL.
- Índice serina/globulina menor que 1.
- Electroforesis de proteínas: alfa 1 normal, alfa 2 elevada, beta normal o ligeramente alta y gammaglobulina disminuida por pérdidas urinarias.
- Hipercolesterolemia mayor que 400 mg/dL.
- Hipertrigliceridemia.
- Ionograma plasmático normal o hiponatremia dilucional.
- Hipocalcemia a expensa del calcio sérico.
- Fracción C_3 del complemento normal.
- Sedimento urinario: puede encontrarse hematuria microscópica 27 % (fugaz) y leucocituria, además de cilindros hialinos.
- Proteinuria mayor que 40 mg/m^2/h.
- Ultrasonido renal: riñones aumentados de tamaño con incremento de grosor del parénquima.
- Radiografía de tórax: hidrotórax o lesiones inflamatorias.

Criterios de biopsia renal. Están en dependencia de los signos de mal pronóstico:
- Corticorresistencia.
- Hipertensión arterial persistente.
- Hematuria persistente o macrohematuria.
- Proteinuria no selectiva.
- Hipocomplementemia (C_3 bajo).
- Deterioro progresivo de la función renal.
- Inicio en el primer año de vida.

Complicaciones. Las complicaciones infecciosas son las de mayor frecuencia y gravedad por tratarse de pacientes inmunodeprimidos debido a su enfermedad de base y por el tratamiento inmunosupresor, en orden de frecuencia: infecciones respiratorias, digestivas y renales.

Los fenómenos tromboembólicos favorecidos por la pérdida de antitrombina III, fibrinógeno aumentado, hipovolemia, uso de diuréticos con altas dosis, trombocitosis, entre otros factores.

Trastornos hidroelectrolíticos y la malnutrición proteicocalórica.

Por sistemas o aparatos se presentan:
- Sistema nervioso central: meningoencefalitis, accidentes vasculares encefálicos (AVE).
- Aparato cardiovascular: *shock* hipovolémico, infarto agudo de miocardio (IMA), trombosis vasculares a cualquier nivel del organismo humano.
- Aparato respiratorio: neumonías generalmente a *Estreptococos pneumoniae*, tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Aparato digestivo: hernias umbilicales e inguinales, trombosis mesentérica, gastroenteritis, pancreatitis,

peritonitis primaria generalmente a *Estreptococos pneumoniae* o aséptica.
- Aparato genitourinario: infección del tracto urinario, trombosis de la vena renal, insuficiencia renal aguda.
- SOMA: osteoporosis, osteomalacia por disminución de la síntesis de vitamina D_3.
- Sistema hemolinfopoyético anemia por pérdida de transferrina.
- Piel: erisipela o celulitis causadas por estreptococo o estafilococo.
- Trastornos hidroelectrolíticos: hiponatremia dilucional.

Tratamiento general. Se basa en las medidas siguientes:
- Reposo en la fase aguda, sobre todo cuando existen edemas generalizados (anasarca) o en los casos con hipotensión postural.
- Dieta normocalórica, normoproteica e hiposódica.
- Diuréticos: furosemida: de 1 a 2 mg/kg/día. Espironolactona: de 1 a 2 mg/kg/día e hidroclorotiazida de 2 a 4 mg/kg/día.
- Albúmina humana al 20 % de 1 a 2 g/kg más furosemida 2 mg/kg 1 h después de la administración de la albúmina.
- Uso de medicamentos antiproteinúricos como los inhibidores de la enzima convertidota de angiotensina II (IECA) en pacientes con SN corticorresistentes, ejemplo, enalapril en dosis de 0,1 a 0,4 mg/kg/día.
- Antibióticos en dependencia de la causa del cuadro infeccioso.
- Inmunizaciones (vacuna antineumocócica) y además deben recibir todas las vacunas siempre y cuando no estén en recaída, ni con tratamiento inmunosupresor.
- Psicoterapia de apoyo.

Tratamiento inmunosupresor (esteroides y otras drogas inmunosupresoras):
- Ciclo corto: prednisona a razón de 60 mg/m^2/día durante 2 semanas, seguidas por 40 mg/m^2/días alternos por 2 semanas, a partir de las 4 semanas de tratamiento disminuir a razón de 5 a 10 mg/semana hasta suspender.
- Ciclo normal: prednisona en dosis de 60 mg/m^2/día por 4 semanas, seguidas por 40 mg/m^2/días alternos durante 4 semanas, a partir de las 8 semanas de tratamiento disminuir la dosis a razón de 5 a 10 mg/semana hasta suspender.
- Ciclo largo: prednisona 60 mg/m^2/día por 6 semanas, seguidas por 40 mg/m^2/días alternos por 6 semanas, a partir de las 12 semanas disminuir la dosis de 5 a 10 mg/semana hasta suspender. La prednisona se administrara en 2 subdosis o en dosis única en la mañana. Se ha observado que con el ciclo largo las recidivas disminuyen a 36 % en relación con el ciclo corto que es 81 % y el normal 61 %.

Tratamiento del síndrome nefrótico corticodependiente y recaídas frecuentes. Uso de agentes alquilantes más prednisona en dosis bajas (de 0,20 a 0,30 mg/kg/día).

Ciclofosfamida: de 2 a 3 mg/kg/día durante 8 a 12 semanas. Se recomienda seguimiento hematológico semanal, Clorambucil: 0,2 mg/kg/día de 8 a 12 semanas. Se recomienda seguimiento hematológico semanal.

Además, en niños con infecciones frecuentes se puede indicar levamisol: 2,5 mg/kg/día 2 veces a la semana durante 6 meses.

Tratamiento del SN corticorresistentes (previa biopsia renal). Se puede usar ciclofosfamida o ciclosporina A, micofenolato mofetil o azatioprina, asociado con dosis bajas de esteroides.

Con el uso de esteroides se pueden observar efectos secundarios como cataratas, baja talla, predisposición a las infecciones, hipertensión arterial, diabetes esteroidea, gastritis y úlceras, necrosis aséptica de la cabeza del fémur y secundario al uso de ciclofosfamida, leucopenia y cistitis hemorrágicas.

Pronostico. Depende del patrón histológico y de la respuesta al tratamiento esteroideo.

Los pacientes que responden al tratamiento esteroideo por lo general no desarrollan deterioro progresivo de la función renal y llegan a curarse a pesar de que 25 % recaen con frecuencia. El pronóstico de los pacientes con GESF es reservado, se establece deterioro de la función renal de forma lenta y progresiva, son corticorresistentes, evolucionan con hipertensión arterial y hematuria y al ser trasplantado generalmente recidiva la enfermedad de base en el injerto. La GNPM también tiene pronóstico reservado y por lo general no responden al tratamiento con esteroides, pueden desarrollar insuficiencia renal crónica avanzada evolutivamente.

Falla renal aguda o insuficiencia renal aguda

Definición. Es un síndrome clínico humoral complejo, que se define por el cese brusco de la función renal, con retención de productos nitrogenados y la incapacidad del organismo para mantener la homeostasis orgánica del agua, electrólitos y del equilibrio ácido-base y que es potencialmente reversible.

La falla renal aguda (FRA) se observa con frecuencia en pacientes graves, sépticos, deshidratados intensos, politraumatizados, con enfermedades quirúrgicas,

sometidos a tratamiento con drogas nefrotóxicas y pacientes con obstrucciones de las vías urinarias, resaltando que la disminución de la diuresis no es constante; de estas, las causas más frecuentes en el niño son las hipovolemias. La mortalidad es elevada, sobre todo en los servicios de terapia intensiva.

Clasificación. Se puede clasificar de acuerdo con el volumen de diuresis en3 tipos:

- Oligoanúrico: diuresis menor que 1 mL/kg/h en el neonato y menor que 0,8 mL/kg/h en el niño mayor.
- Poliúrica: se observa con mayor frecuencia en el neonato y en un tercio de los fracasos renales agudos de la infancia. Diuresis mayor que 3 mL/kg/h.
- Diuresis conservada: de 1,5 a 3 mL/kg/h.

Clasificación causal. La insuficiencia renal aguda o falla renal aguda usualmente se clasifica en prerrenal, renal o parenquimatosa y posrenal u obstructiva:

1. IRA prerrenal (uremia prerrenal o hiperazoemia funcional): se establece cuando el riñón no recibe un aporte de sangre adecuado para mantener la filtración glomerular (FG) (hipoperfusión renal):
   - Disminución del volumen intravascular efectivo (hipovolemias): deshidratación, pérdidas gastrointestinales, hemorragias, quemaduras, enfermedad renal o suprarrenal perdedora de sal, diabetes insípida central o nefrogénica y pérdidas a un tercer espacio (sepsis, síndrome nefrótico, síndrome ascítico).
   - Disminución del gasto cardiaco: insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis, taponamiento cardiaco, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar masivo y ventilación pulmonar mecánica con presión positiva.
2. IRA parenquimatosa, intrínseca o renal:
   - Necrosis tubular aguda:
     - Hipoxicoisquémica.
     - Inducida por fármacos:
       Antibióticos: aminoglucósidos, amfotericina B, pentamidina.
       Agente antivirales: ganciclovir, aciclovir.
       Medios de contrastes yodados.
       Citostáticos: cisplatino, ciclofosfamida, metotrexato.
       Fármacos inmunosupresores: ciclosporina A, FK 506 (tracolimus).
       Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): ibuprofen.
       Radiaciones.
     - Inducida por toxinas exógenas: metales pesados: litio, mercurio, bromatos. Solventes orgánicos: etilenglicol, tetracloruro de carbono, dietilenglicol, tolueno. Mordeduras de serpientes y arañas. Hongos venenosos. Herbicidas: paraquat, diquat.
     - Inducida por toxinas endógenas: rabdomiólisis (mioglobinuria), hiperuricosuria primaria o secundaria, hemoglobinuria. Oxalatos: hiperoxaluria familiar.
   - Nefritis túbulointersticial aguda:
     - Mediadas por mecanismo inmunitario: hipersensibilidad a fármacos: antibióticos betalactámicos, cimetidina, ciprofloxacina, diuréticos, difenilhidantoina, rifampicina, trimetropín-sulfametoxazol, AINE enfermedades inmunológicas: glomerulopatías, rechazo celular agudo.
     - Mediada por infecciones: infección directa del parénquima renal, nefritis intersticial reactiva (estéril).
     - Idiopática.
   - Glomerulonefritis:
     - Glomerulonefritis posinfecciosa, membranoproliferativa, nefritis lúpica, nefritis secundaria a infección crónica (endocarditis bacteriana, nefritis por *shunt*), nefritis de Schönlein-Henoch, nefritis asociada con anticuerpos ANCA, glomerulonefritis rápidamente progresiva idiopática y glomerulonefritis con anticuerpos antimembrana basal glomerular.
   - Lesiones vasculares:
     - Síndrome urémico hemolítico: D positivo, asociado a *E. coli* o Shigella, productoras de verotoxina. D negativo. Familiar. Inducido por fármacos (mitomicina, anticonceptivos orales, quinina, ciclosporina A, tracolimus).
     - Necrosis cortical.
     - Trombosis de arteria o vena renal.
   - Causas infecciosas:
     - Sepsis: con coagulación intravascular diseminada o sin ella. Pielonefritis.
3. IRA posrenal u obstructiva:
   - Obstrucción en riñón único. Obstrucción ureteral bilateral y obstrucción uretral (valva de uretra posterior en el varón).

Existen 2 entidades de causa renal que, con frecuencia, en los niños pueden inducir FRA ante las que el médico debe estar alerta; una de ella es la glomerulonefritis difusa aguda posinfecciosa, y la otra el síndrome hemolítico ureico.

Fisiopatología. Al ser multifacético y dinámico el tratamiento de la FRA, es importante el conocimiento de los procesos fisiopatológicos básicos y las complicaciones en el desarrollo de este síndrome. Debe tenerse en cuenta que la FRA puede manifestarse con oliguria o sin esta y suele ser potencialmente reversible.

Hiperazoemia prerrenal. La IRA o FRA prerrenal constituye una respuesta fisiológica adecuada a la hipoperfusión renal. La caída del volumen intravascular y el descenso de la tensión arterial provocan la activación de los barorreceptores carotídeos, los que estimulan el sistema renina-angiotensina, el sistema nervioso simpático y la secreción de hormona antidiurética, estos mecanismos como respuesta a la hipoperfusión aseguran la función de órganos vitales. El objetivo de la liberación de noradrenalina, angiotensina II y vasopresina es mantener el volumen circulante efectivo y asegurar el flujo sanguíneo cardíaco y cerebral, con lo que se produce una vasoconstricción en los lechos esplácnico y musculocutáneo. El riñón en una fase inicial con hipoperfusión moderada, activa los mecanismos compensatorios que incluyen vasodilatación de arteriolas aferentes por un reflejo mioentérico de la pared del vaso, producción de prostaglandinas vasodilatadores, calicreínas, quininas y posiblemente óxido nítrico, y provoca vasoconstricción de la arteriola eferente por la angiotensina II. La autorregulación renal fracasa cuando la tensión arterial media es menor que 60 mmHg o también sucede con tensiones arteriales medias más elevadas si se utilizan fármacos que bloquean la respuesta de autorregulación como los AINE y los inhibidores de la enzima convertidota de angiotensina que inhiben la síntesis de prostaglandinas y angiotensina, respectivamente. La situación descrita provoca disminución brusca del FG que no llega a causar daño estructural a no ser que el volumen circulante efectivo no se recupere.

Hiperazoemia intrínseca. Si la hipoperfusión renal se mantiene y los mecanismos de autorregulación fallan, ocurre daño estructural y se establece una IRA renal o parenquimatosa.

Con frecuencia se deben a isquemia o nefrotoxinas y a nefritis intersticiales o glomerulonefritis en menor proporción.

La hipoperfusión mantenida induce una lesión isquémica de las células renales, sobre todo del epitelio tubular, y provoca la caída de la filtración glomerular por:

– Reducción de la presión de ultrafiltración glomerular (PFG) al descender el flujo sanguíneo renal (FSR) y disminución del coeficiente de ultrafiltración.
– Disminución del flujo de filtrado glomerular dentro del túbulo por obstrucción del lumen tubular (restos tubulares intraluminares, precipitados proteicos, células).
– Escape del filtrado glomerular porque la lesión aguda provoca discontinuidad de la membrana basal con paso de líquido tubular al intersticio.

  En este mecanismo ocurre disminución de ATP intracelular y liberación de radicales libres de oxígeno. En la necrosis tubular aguda (NTA) existe daño del parénquima y en especial, al nivel de las células tubulares, que no se recupera o lo hace lentamente una vez que aumente el flujo renal, pero si el daño fue muy severo, es posible que se induzca una necrosis cortical bilateral con falla renal irreversible.

En lactantes y neonatos, la diarrea aporta el mayor número de casos con hipovolemia e hipoperfusión de intensidad y duración suficientes para causar IRA.

Hiperazoemia hipercatabólica. Se sospecha en pacientes con fiebre elevada, sepsis y traumatismos; estos sufren mayor destrucción tisular y presentan elevada carga endógena de desechos metabólicos y de electrólitos. La magnitud de las anomalías bioquímicas resultantes depende de que el paciente esté oligúrico o no y de su estado catabólico. Los pacientes no oligúricos presentan niveles más elevados de filtración glomerular que los oligúricos, y excretan más agua, electrólitos y desechos metabólicos en la orina. Los trastornos bioquímicos son más significativos en los pacientes oligúricos y catabólicos y menos pronunciados en los que no poseen esta condición.

Hiperazoemia posrenal u obstructiva. La obstrucción total del tracto urinario se caracteriza por aumento de la presión hidrostática dentro de los uréteres, la cual se transmite a los túbulos y a la cápsula de Bowman, lo que trae consigo la caída de la filtración glomerular, provocando isquemia y daño intersticial con afección de la microvasculatura. Si no se actúa sobre la causa, se desarrolla un daño parenquimatoso.

La obstrucción debe localizarse entre el meato uretral y el cuello de la vejiga, en ambos uréteres o en uno solo, cuando existe un único riñón.

Cuadro clínico. Los síntomas iniciales del FRA están relacionados con la condición que los provocó.

Los signos y síntomas clínicos del FRA por aparatos y sistemas son los siguientes:

– Aparato respiratorio: disnea, polipnea y estertores húmedos.

- Aparato cardiovascular: hipertensión o hipotensión arterial, signos de insuficiencia cardíaca congestiva (taquicardia, disnea, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular), cianosis, arritmias por hiperpotasemia.
- Aparato digestivo: náuseas, vómitos, diarreas, aliento urémico, hemorragias digestivas por úlceras de estrés o gastritis, hepatomegalia congestiva.
- Sistema hemolinfopoyético: anemia, sangramientos.
- Sistema nervioso central: somnolencia, letargia, estupor, convulsiones, coma.
- Aparato genitourinario: anuria, oliguria (menor que 0,5 mL/kg/h o menor que 200 a 400 mL/m^2), poliuria, edemas.
- Manifestaciones generales: prurito, apatía, fatiga, astenia, anorexia.

Exámenes de laboratorio. Los estudios complementarios recomendados son:
- Hemoglobina y hematócrito: disminuidos.
- Urea y creatinina elevadas y en el caso de la IRA prerrenal se puede observar disociación urea/creatinina.
- Ácido úrico: elevado.
- Gasometría: acidosis metabólica.
- Electrólitos séricos: potasio elevado, sodio elevado o disminuido, calcio disminuido y fósforo elevado.
- Plaquetas disminuidas y reticulocitos elevados (sospecha de SHU).
- Sedimento urinario: leucocituria, hematuria, presencia de cilindros (hialinos, granulosos, hemáticos, leucocitarios) en dependencia de la causa del FRA.
- Osmolaridad en orina y sangre.
- Sodio en la orina: puede estar bajo o elevado.
- Biopsia renal en pacientes que se sospeche aparición de un síndrome rápidamente progresivo o una glomerulopatía sistémica.

Estudios imagenológicos. Ultrasonido renal, tracto urinario simple y radiografía de tórax. En los 2 primeros se obtiene información de malformaciones congénitas del riñón y de las vías urinarias y pobre delimitación córticomedular, que serían signos indirectos de daño parenquimatoso.

Los índices de diferenciación entre falla prerrenal y renal se muestran en la tabla 12.5.

$$\text{Excreción fraccionada de Na } (Fe_{Na}) = \frac{U/P_{Na}\ (mEq/L)}{U/P_{Creatinina}\ (mg/dL)} \cdot 100$$

$$\text{Índice fallo renal (IFR)} = \frac{U_{Na}}{U/P_{cr}} \cdot 100$$

Tabla 12.5. Diferenciación entre falla prerrenal y renal

Estudio	Recién nacido y lactante		Niño mayor	
	Prerrenal	Renal	Prerrenal	Renal
U_{22} (mEq/L)	< 30	> 60	< 10	> 60
U	> 400	< 400	> 500	< 350
U/P	> 1,5	< 1	> 2	< 1
Fe (%)	< 2,5	> 2,5	< 1	> 1
IFR	< 2,5	> 2,5	< 1	> 1

Los valores de referencia de creatinina se muestran en la tabla 12.6.

Tabla 12.6. Valores normales de la creatinemia según la edad

Edad	Creatinina plasmática (µmol/L)
Nacimiento	105
3-12 meses	40-45
2-10 años	46-63
Pubertad	70

Tratamiento preventivo. El médico debe reconocer los pacientes de riesgo, tratar de eliminar inmediatamente las causas que puedan llevar a un paciente a la falla renal y evitar en lo posible la progresión de esta:
- Vigilancia de la mecánica ventilatoria para garantizar vías aéreas permeables y adecuada oxigenación.
- Control del estado de hidratación en pacientes con pérdidas de líquidos por cualquier vía, de intensidad moderada o grave y en pacientes con tratamientos quirúrgicos cuantificar las pérdidas por drenajes toráxicos o abdominales y hacer reposición adecuada.
- Dosificación adecuada de medicamentos nefrotóxicos y su monitoreo a través de la función renal.
- Seguimiento adecuado de signos vitales, tensión arterial, presión venosa central y volumen urinario ante pacientes catalogados como críticos.
- Se recomienda el uso de inotrópicos en pacientes que hayan sufrido cirugía mayor en el período posoperatorio inmediato.
- Mantener óptima presión oncótica mediante la administración de coloides, cristaloides y nutrición parenteral.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones para evitar el daño renal provocado por las toxinas bacterianas.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de la obstrucción del tracto urinario.

Tratamiento medicamentoso:

1. Medidas generales. Se debe establecer:
   - Balance hídrico de acuerdo con la diuresis del paciente, el peso, las pérdidas insensibles (de 10 a 20 mL/kg) y temperatura superior a 39 °C.
   - Restricción de líquido si existe anuria a razón de 400 mL/m^2 en 24 h más las pérdidas.
   - Uso de diuréticos e inotrópicos.
   - Uso de antibióticos si existe evidencia de sepsis.
   - Aporte calórico.
   - Ajuste de las dosis de los medicamentos nefrotóxicos al grado de función renal.
   - Tratamiento de las complicaciones.
   - Tratamiento sustitutivo de la función renal en casos que lo requieran.
2. Medidas específicas: balance hídrico:
   - Hipoperfusión con oliguria: restablecer el volumen con las soluciones adecuadas al cuadro clínico que provocó el estado de hipoperfusión; ejemplo, solución salina o ringer lactato a razón de 20 mL/kg a pasar en 30 min a 1 h.

     A las 2 h después de administrado el volumen se reevalúa al paciente. Si existe reaparición de la diuresis, se mantiene la hidratación y el tratamiento de la causa original. Si no aparece diuresis, se debe revisar el estado de hidratación, colocar sonda vesical y realizar abordaje de vena profunda, además se indica:
     - Diuréticos de ASA del tipo de la furosemida (2-5 mg//kg/dosis), se repite, de acuerdo con la respuesta que tenga el paciente, en un tiempo de 2 a 4 h. Dosis máximas: 10 mg/kg/dosis.
     - Inotrópicos: dobutamina (10 µg/kg/min).
     - De no existir respuesta adecuada con este tratamiento, existe la posibilidad que presente un FRA intrínseco o parenquimatoso.
   - Normovolemia con falla renal:
     - Mantener adecuado balance hídrico.
     - Uso de diuréticos: furosemida (2-5 mg/kg/dosis).
   - Hipervolemia con falla renal: restricción de líquidos. No debe hacerse de forma prolongada por la catabolia: soluciones glucosadas al 5 o 10 %, 400 mL/m^2 en 24 h más cloro sodio 40 mEq/m^2.

     Furosemida: de 2 a 5 mg/kg/dosis cada 6 h.

     Uso de métodos dialíticos si lo requiere el paciente.

     Alrededor de 20 % de los pacientes con FRA requieren tratamiento sustitutivo de la función renal, pero es decisión del nefrólogo definir cuándo y qué tipo, según el estado del paciente; no obstante, se ofrecen algunas indicaciones, por ejemplo, ante:
     - Sobrecarga de volumen.
     - Insuficiencia cardiaca congestiva: edema agudo de pulmón.
     - Hipertensión arterial resistente al tratamiento médico.
     - Necesidad de aporte de líquidos y nutrientes para soporte nutricional o reposición de sangre o plasma.
     - Trastornos metabólicos y/o electrolíticos no resueltos con tratamiento médico.
     - Hipercaliemia: potasio ≥ 6 mEq/L.
     - Hipernatremia o hiponatremia.
     - Acidosis metabólica intratable.
     - Uremia.
     - Toxinas exógenas: salicilatos, litio, etanol, metanol, aminoglucósidos, fenobarbital, etc.

Modalidades de diálisis. Además de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal se han sumado otras técnicas continuas de sustitución como la hemofiltración arteriovenosa o venovenosa y hemodiafiltración arteriovenosa o venovenosa, la utilización de una u otra depende de la causa, el motivo, la situación hemodinámica y la disponibilidad de la técnica.

Enfermedad renal crónica

Definición. La enfermedad renal crónica (ERC) se define como el daño estructural o funcional del riñón, evidenciado por la presencia de marcadores en orina, sangre o imágenes, independientemente de la causa que lo provocó, por un período igual o mayor a 3 meses.

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un síndrome clínico humoral evolutivo y complejo que obedece a múltiples causas, en el cual existe reducción de la masa funcional renal. La IRC es definida cuando la función del riñón está disminuida con un filtrado glomerular menor que 60 mL/min/1,73 m^2 de superficie corporal (m^2 sc), es decir, se corresponde a partir del estadio 3 de la ERC.

Epidemiología. La ocurrencia y prevalencia de las nefropatías de naturaleza progresiva en América Latina tienen gran variabilidad en relación con la distribución geográfica, así como con las condiciones socioeconómicas de los distintos países. La incidencia y la prevalencia de la ERC terminal se incrementan al aumentar la edad de la población.

En la población general adulta aproximadamente entre 8 y 10 % tienen algún daño en el riñón, evidenciado por proteinuria o microalbuminuria, si se incluye la hematuria se incrementa hasta 18 %. Afortunadamente la ERC en edades pediátricas no es tan frecuente como en la población adulta.

La mortalidad por ERC en Cuba es 7,3 al año por un millón de habitantes menores de 15 años, representa de 18 a 20 fallecidos en el mismo tiempo.

En Cuba existe un Programa Nacional de Diagnóstico Prenatal de Malformaciones Congénitas, mediante el cual se detectan las malformaciones viscerales, lo que permite actuar sobre estas de acuerdo con su causa. De esta forma, se actúa sobre las malformaciones del tracto genitourinario en edades tempranas de la vida y se remiten a los servicios de nefrología del país, donde los nefrólogos-pediatras actúan sobre estas y sobre los factores de progresión, para prevenir la ERC terminal o por lo menos, tratar de prolongar el momento de su aparición.

Etiología. En los niños es algo diferente a la del adulto. También son diferentes las causas de ERC en América Latina y en Europa. En general, todos estos estudios muestran que las causas más frecuentes de ERC son las malformaciones congénitas entre ellas las uropatías obstructivas y el reflujo vesicoureteral.

Entre 40 y 60 % de los niños con ERC, principalmente los menores de 5 años de edad, las principales causas son:

- La hipoplasia-displasia renal, reflujo vesico-ureteral (RVU), nefropatía por reflujo, hidronefrosis congénita y vejiga neurógena.
- Otras causas son las enfermedades hereditarias, las glomerulopatías primarias y el tumor de Wilms.

En los niños mayores y adolescentes:

- Las glomerulopatías primarias, tales como la glomerulosclerosis segmentaría y focal, la glomerulonefritis proliferativa mesangial, nefropatía por IgA, la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I.
- Menos frecuentes: la poliquistosis renal y las nefropatías hereditarias (enfermedad de Alport).

En nuestro medio son excepcionales otras como la nefronoptisis, la cistinosis. Las nefropatías vasculares como el síndrome hemolítico urémico, no son frecuentes.

Fisiopatología. Cuando el número de nefronas disminuye, para conservar el equilibrio y balance homeostático tienen que cambiar las características del transporte de algunos solutos en las nefronas restantes.

Los mecanismos responsables incluyen un aumento de volumen glomerular por hipertrofia tisular y cambios hemodinámicos; existe vasodilatación de la arteriola aferente y vasoconstricción activa de la arteriola eferente, lo que da por resultado aumento relativo del flujo sanguíneo (hiperperfusión glomerular) de las nefronas intactas; los glomérulos funcionales resultan de mayor tamaño, hipertrofiados, y todo ello da por consecuencia hiperfiltración glomerular urinaria.

También aparecen modificaciones en la estructura tubular, aumento de tamaño y de número de células tubulares, que facilitan los transportes tubulares de los diferentes iones y solutos. El volumen extracelular se mantiene próximo a la normalidad hasta estadios avanzados debido al aumento de la fracción de excreción de sodio, secundaria a una disminución de la reabsorción proximal y distal del cloruro de sodio y a un aumento de la producción del factor atrial natriurético. Existe una pérdida precoz de la capacidad de concentración y dilución urinaria que explica la isostenuria y la poliuria nocturna. La capacidad de la excreción de agua libre va disminuyendo en la medida en que progresa el daño de la función renal. La reabsorción proximal de bicarbonato y la excreción de amoníaco están también disminuidas.

Determinación de la función renal. En la práctica clínica diaria la determinación de creatinina plasmática es un examen de referencia para estimar la función renal. La estimación del FG depende de la edad, masa corporal y estado nutricional. El resultado de la creatinemia se expresa en micromol por litro (µmol/L) o en miligramo por decilitro. Su valor normal varía con la edad (Tabla 12.6) y puede oscilar entre 50 y 132 µmol/L o de 0,5 a 1,4 mg/dL. Está elevada al nacimiento, reflejando la creatinina materna que disminuye en los primeros 14 días de vida.

En pediatría, debido a la dificultad para recolectar muestras de orina de 24 h, suele calcularse el FG mediante la fórmula de Schwartz. Los valores obtenidos se expresan en mL/min/1,73m^2 de sc.

$$\text{FG (mL/min/1,73 m}^2\text{ sc)} = \frac{\text{K (constante)} \quad \text{x} \quad \text{talla en cm}}{\text{Creatinina plasmática en mg\%}}$$

Para la conversión de creatinina sérica de µmol/L a mg/dL se divide entre 88,4

Valores de K:

Recién nacidos pretérmino	0,33
Recién nacidos a término y lactantes	0,45
Niños de 2 a 12 años (uno y otro sexos)	0,55
Adolescente mujer (de 13 a 21 años)	0,60
Adolescente o adulto varón (de 13 a 21 años)	0,70

La fórmula de Cockroft y Gault se utiliza en adultos y adolescentes.

$$FG\,(mL/min) = \frac{140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)}}{\text{Creatinina plasmática en mg/dL} \times 72}$$

Si es mujer multiplicar por 0,85

Clasificación de la ERC. Se describe de modo resumido en la tabla 12.7.

Esta clasificación es útil para determinar el grado de severidad del daño del riñón, definir y evaluar las acciones de intervención apropiadas y la progresión de la enfermedad.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas pueden variar de acuerdo con la edad de aparición de la ERC, así como en relación con la enfermedad de base. Se encuentra en el caso de los lactantes, la presencia de un síndrome poliúrico, polidípsico con retraso en el desarrollo pondestatural, ejemplo, en las tubulopatías, o suelen acudir pacientes con un síndrome anémico del cual el pediatra no se explique su causa, así como una hipertensión aislada o una desnutrición o retardo del crecimiento.

Signos y síntomas por diferentes sistemas:

- Piel y tejido celular subcutáneo: palidez, piel seca, tinte melánico, prurito, escarcha urémica y edemas.
- Respiratorias: arritmias respiratorias, disnea, estertores.
- Cardiovasculares: pericarditis urémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Digestivas: aliento urémico, anorexia, náuseas, vómitos, sangramientos, hipo, epigastralgias, regurgitaciones, acidez.
- Hematológicas: anemia, púrpura, epistaxis, gingivorragias.
- Neurológicas: somnolencia, confusión mental, obnubilación, disminución de la atención y de la memoria, coma, convulsiones, atrofia cerebral.
- Endocrinas: hiperparatiroidismo secundario, osteodistrofia renal, retardo del crecimiento y de la pubertad, infertilidad y disfunción sexual, amenorrea, resistencia a la hormona de crecimiento endógena.
- Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base y otros iones: acidosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia.
- Alteraciones psicosociales: suceden no solo en el niño, sino también en los familiares, así como en el personal médico que los atiende.
- Alteraciones inmunológicas: estos pacientes mantienen un estado de inmunosupresión que unido a las diferentes agresiones que reciben durante el tratamiento, los conduce a presentar sepsis importantes con gérmenes oportunistas agresivos.

Factores de progresión del daño renal. Existen factores de riesgo que se relacionan con la progresión de

Tabla 12.7. *Parámetros que clasifican la enfermedad renal crónica*

Estadio	Descripción	FG mL/min/1,73m^{2}sc	Acciones
	Con riesgo aumentado de enfermedad renal	> 90	Pesquizaje Reducción FR
Grado I	Daño renal con FG normal o aumentado	> 90	Diagnóstico y tratamiento comorbilidad
Grado II	Daño renal con FG ligeramente disminuido	60 – 89	Estimar progresión
Grado III	Disminución moderada del FG	30 – 59	Evaluar tratamiento y complicaciones
Grado IV	Disminución severa del FG	15 – 29	Preparación para tratamiento sustitutivo de la FR
Grado V	Falla renal terminal (o diálisis)	< 15	Tratamiento sustitutivo FR

la ERC los cuales se suman a la enfermedad renal preexistente. Podemos citar entre estos los siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Proteinuria persistente o microalbuminuria por encima de 30 mg/día.
- Obstrucciones de las vías urinarias.
- Infecciones del tracto urinario.
- Hiperlipidemia.
- Exposición a medicamentos nefrotóxicos.
- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Tabaquismo.
- Control metabólico deficiente en el diabético.

Tratamiento preventivo. Como expresamos anteriormente en nuestro pais contamos con un programa de diagnostico prenatalde malformaciones Como ya expresamos en nuestro pais contamos con un programna de diagnostico prenatal de malformaciones congénitas incluidas las renales que pemite su diagnostico precoz.

Promoción de salud con modificaciones del estilo de vida desde la infancia: entre los factores que pueden contribuir a la progresión de la enfermedad renal y que son prevenibles y modificables se destacan: hipertensión arterial no controlada, proteinuria persistente, obstrucciones e infecciones del tracto urinario, ingestión exagerada de proteínas, obesidad, dislipidemia, exposición a productos nefrotóxicos, tabaquismo, no control de la glicemia en los diabéticos.

- Detección precoz: en los individuos con riesgo incrementado para la ERC (edad menor de 5 años, antecedente familiar de ERC, enfermedad renal de base, hipertensos, obesos, exposición a medicamentos o productos químicos nefrotóxicos), la pesquisa activa de marcadores de daño renal (proteinuria, microalbuminuria si existe proteinuria negativa, hematuria y creatinina sérica) debe realizarse preferentemente en la atención primaria durante el examen de salud periódico a los pacientes con factores de riesgo.
- Instauración temprana de la terapia renoprotectora multidisciplinaria.
- Intervenciones específicas para prevenir el daño renal o evitar su progresión y complicaciones.

Tratamiento de la ERC:

- Dieta: debe administrarse una dieta normocalórica, hiposódica y con aportes de proteínas de alto valor biológico, presentes en las carnes, huevo y leche. El cálculo debe ser de 1 a 2 g/kg/día. El aporte de calorías entre 100 y 120 cal/kg/día o 1 000 cal/día en el primer año y 100 por cada año de edad. Se deben restringir los alimentos ricos en potasio y las proteínas de origen vegetal.
- Agua: se realiza la restricción de líquidos cuando el paciente está en anuria o en oliguria, se administran 20 mL/kg/día o 400 mL/m^2 de sc/día.
- Sodio: se debe administrar de 1 a 2 mEq/kg/día, pero esto varía de acuerdo con la enfermedad de base del paciente, pues si es portador de una nefritis perdedora de sal, es necesario administrar mayor cantidad de sodio, ya que presenta hiponatremia; si el paciente mantiene hipertensión arterial rebelde, es necesario retirar el sodio de la dieta para lograr su control, por lo cual se requerirá monitorizar este ion. Es importante recordar que una dieta sin sal agregada aporta entre 10 y 20 mEq de Na.
- Potasio: se indica realizar su restricción dietética cuando el paciente tiene disminución del volumen urinario y FG por debajo de 20 mL/min/1,73m^2sc, pues se debe recordar que el potasio se elimina en su gran mayoría por la orina. Se restringen los alimentos ricos en potasio, tales como las frutas, legumbres, viandas, chocolates.
- Administrar resinas de intercambio catiónico, fundamentalmente de calcio por potasio: 1 g/kg de peso corporal/dosis, lo cual está indicado en casos de transgresión de la dieta.

Tratamiento de los trastornos del metabolismo fosfocálcico. Se basa en 3 aspectos fundamenteales:

- Carbonato de calcio (50-100 mg/kg/día): se suministra triturado, con las comidas, para evitar la hipocalcemia y como quelante del fosforo. Se aconseja utilizar cuando el filtrado está por debajo de los 60 mL/min/1,73 m^2.
- Rocaltrol (1,25 dihidroxicolecalciferol) en dosis de 0,005 a 0,04 µg/kg/dosis (de 0,25 a 05 ug/día): con esto se logra aumentar los niveles de calcio y disminuir los de la hormona paratiroidea (PTH).
- Corrección de las deformidades esqueléticas: se realiza después de corregir el hiperparatiroidismo secundario, si existe.

Tratamiento medicamentoso de la anemia:

- Eritropoyetina recombinante humana: 50-100 U/kg/dosis, por vía subcutánea, 3 veces por semana. Se debe comenzar a utilizar desde estadios tempranos de la ERC cuando aparece la disminución de la hemoglobina, es decir, en la ERC 2 y 3 (Tabla 12.7).
- Suplemento vitamínico diario: multivitaminas, ácido fólico (1-5 mg/día), piridoxina (10 mg/día) y B_{12}.
- Sales de hierro (6 mg/kg/día).
- Hormona de crecimiento (28 U/m^2/dosis semanal, repartidas en 4 U/m^2/día): esta debe iniciarse desde

estadios tempranos de afección renal, ya que, como se sabe, el hipocrecimiento es uno de los síntomas precoces e importantes de la ERC. Se debe utilizar en pacientes menores de 12 años, es decir, en etapas prepúberes. Puede existir resistencia al tratamiento cuando aparece acidosis metabólica persistente o déficit nutricional muy significativo.

- Control de los trastornos hidroelectrolíticos y acidobase. Aportes de agua y ClNa según necesidades y volumen de diuresis.
- Corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio de 1 a 2 mEq/kg/día, cuando el bicarbonato plasmático es inferior que 20 mEq/L.
- Uso racional de los antibióticos según el grado de afección renal.
- Vacunación contra la hepatitis B. Los niños con ERC podrán recibir todas las vacunas que requieran.
- Terapia de reemplazo renal con tratamiento sustitutivo de la función renal, ya sea, con diálisis peritoneal o hemodiálisis en la IRC grado V.

Tratamiento sustitutivo de la función renal. Los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) tienen acceso a 3 modalidades de tratamiento: la diálisis peritoneal crónica domiciliaria (DPC), la hemodiálisis (HD) y el trasplante renal (TR), este último constituye la técnica de reemplazo de elección en el niño.

Diálisis peritoneal crónica. La DP es un método efectivo para el tratamiento en niños con insuficiencia renal aguda y crónica.

Durante la diálisis se realiza la depuración sanguínea de solutos y toxinas, utilizando como membrana filtrante el peritoneo y una solución dializante que se infunde en la cavidad peritoneal.

Dentro de las modalidades técnicas de la diálisis peritoneal continuas (el líquido de diálisis permanece en la cavidad peritoneal durante las 24 h del día): la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), que consiste en realizar 4 intercambios manuales durante el día, para luego permanecer durante toda la noche con líquido en el abdomen, que será recambiado a la mañana siguiente, y la diálisis peritoneal automatizada (DPA), así denominada porque utiliza una máquina automática cicladora para las sucesivas entradas y salidas del líquido de diálisis.

La aplicación cada vez mayor en pediatría ha permitido que la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y luego la diálisis peritoneal automatizada constituyan en la actualidad la modalidad de terapia de reemplazo renal más utilizada en el niño con IRCT en el mundo.

La iniciación de la DPCA y la DPA en Cuba, a partir del año 2008, ha mejorado ostensiblemente la atención del paciente en edad pediátrica con ERCT y pudiera convertirse en la terapia de reemplazo renal de elección en espera de un trasplante, especialmente en el niño menor.

Apoyo psicológico. Para lograr mejor calidad de vida es necesario conocer o entender el significado biopsicosocial de enfermedad crónica, que facilitan interacciones las cuales se realizan en el contexto del paciente y sus familiares; por lo cual, en todo servicio de nefrología debe existir en el equipo de salud un psicólogo que ayudará, tanto al paciente a enfrentar su enfermedad y sus consecuencias, como a los padres y al colectivo de salud.

Capítulo 13

SISTEMA NERVIOSO

Los trastornos del sistema nervioso (SN) en el niño comprenden un aspecto importante en la práctica pediátrica, ya que se considera, según algunos autores, que alrededor de 30 % de los pacientes ingresados en hospitales pediátricos tienen una enfermedad primaria de este sistema o presentan trastornos neurológicos como consecuencia de afecciones a nivel de otros aparatos del organismo.

El diagnóstico neurológico en pediatría depende de la evaluación de la historia de la enfermedad, de un detallado examen neurológico y de la utilización adecuada de procedimientos y exámenes complementarios disponibles; con los datos obtenidos, por lo general, es posible localizar la lesión en un área o más del sistema nervioso, lo cual es de mucha importancia para el establecimiento del diagnóstico correcto.

El interrogatorio debe ser minucioso, ya que de ello depende un porcentaje importante de identificación de la enfermedad en esta fase; además, va a servir de orientación para la exploración neurológica individual que se ha de realizar en cada paciente, según los signos que se esperan encontrar acorde con los datos recogidos.

En algunas ocasiones el examen físico corrobora lo esperado y en otras, sugiere reiniciar todo el proceso diagnóstico; además, ayuda a precisar la topografía de la lesión, su implicación anatómica y la extensión del daño existente. Se debe tener en cuenta que las características particulares del niño van a motivar que este examen deba realizarse con algunas precauciones en relación con el de los adultos.

En el niño pequeño el sistema nervioso no ha madurado lo suficiente, por lo cual existen habilidades que deben desarrollarse en edades posteriores; por otra parte, la cooperación es limitada muchas veces y hace evaluar al paciente mediante la inspección, luego con las manipulaciones menos agresivas y, por último, con aquellas que suelen provocar una respuesta de llanto o negación por parte del paciente.

No debe olvidarse que la exploración neurológica ha de ser repetida para que tenga mayor confiabilidad y en el caso de los pacientes en edades pediátricas, no se recomienda realizarla mientras el niño está llorando, con hambre, sueño o acabado de despertar, ya que perdería valor la interpretación de los hallazgos.

Luego de concluir correctamente el interrogatorio, el examen físico y realizar los exámenes complementarios necesarios, existen las condiciones para determinar si el paciente presenta afección neurológica o no, y hacer una aproximación topográfica de la lesión o lesiones en el sistema nervioso, la repercusión en las habilidades y la calidad de vida que ha provocado este trastorno; en caso de ser posible determinar su causa; se podrá entonces ofrecer un diagnóstico probable, un pronóstico aproximado y sugerir la conducta que se ha de seguir.

De forma general, puede resumirse que el diagnóstico neurológico en pediatría depende de 3 aspectos fundamentales:

- Historia o interrogatorio.
- Examen neurológico.
- Deducción clínica o análisis deductivo.

Lesiones estáticas y progresivas del sistema nervioso central

A la consulta de pediatría asisten con alguna frecuencia niños con manifestaciones neurológicas que hacen sospechar la presencia de afección del sistema nervioso central (SNC). A veces es un trastorno motor que suele ser una debilidad muscular con características de lesión de la primera neurona motora y, en otras, la existencia de movimientos involuntarios que mejoran con el sueño o, también, incoordinación de los movimientos. A los trastornos motores que se presentan en el niño de corta edad y no tienen carácter progresivo se les ha llamado durante décadas parálisis cerebral infantil (PCI), denominación no muy utilizada en la actualidad.

En otras oportunidades el motivo de consulta es que los familiares han notado que no logra desarrollar habilidades acordes con su edad y, al evaluarlas, se presentan

deficiencias en algunas o todas las áreas del desarrollo (motor grueso, motor fino, lenguaje y socialización) y, por tanto, el paciente tiene retardo en el neurodesarrollo o ha perdido algunas de estas habilidades que antes había adquirido.

La presencia de eventos episódicos neurológicos que pueden justificar el diagnóstico de epilepsia o las manifestaciones de trastornos de la atención con hiperactividad o sin esta, son también elementos que sugieren lesión del SNC.

Determinar que un paciente presenta una lesión del SNC no es más que el inicio de un proceso (a veces prolongado) para definir el posible diagnóstico. El pronóstico y determinar la probable causa son el próximo paso; para su auxilio al respecto fue creada una clasificación, en la cual se pueden diferenciar las lesiones del SNC en estáticas (LESNC) y progresivas (LPSNC) sobre la base de 4 aspectos fundamentales (Tabla 13.1).

Tabla 13.1. Clasificación de las lesiones del SNC

	LESNC	LPSNC
Edad de inicio	Primeros meses	Más tardía (años)
Antecedentes patológicos personales (APP)	Generalmente positivos	Generalmente negativos
Antecedentes familiares (APF)	Generalmente negativos	Generalmente positivos
Habilidades	Ganancia de habilidades	Pérdida de habilidades

Cuando se hace alusión a los antecedentes personales (APP), se refiere a antecedentes prenatales, perinatales o posnatales que puedan justificar las manifestaciones clínicas. Los antecedentes familiares (AF) son considerados positivos cuando se contempla el dato de familiares con enfermedades neurológicas similares a las que presenta el paciente objeto de estudio, aunque en ocasiones no tienen que ser absolutamente iguales.

Las lesiones estáticas constituyen más de 60 % de las afecciones del SNC en la infancia, de ahí la importancia de su conocimiento por parte del médico. Son provocadas como resultado de lesión destructiva del SNC antes del nacimiento, durante este evento o después de él, así como por defecto en el desarrollo embrionario, por lo que en este caso, resulta una anomalía congénita.

De acuerdo con las características descritas de las lesiones estáticas y progresivas del SNC, es evidente que la parálisis cerebral no cumple los criterios para ser incluida como manifestación en las lesiones progresivas, ya que el concepto incluye que sea un trastorno no progresivo, pero manifestaciones motoras similares, tanto espásticas, discinéticas como atáxicas, suelen presentarse en los pacientes con este tipo de lesión.

Las LESNC, en general, pueden agruparse en las que se encuentran relacionadas con el período prenatal, perinatal o posnatal. Durante el interrogatorio se debe precisar el antecedente de amenaza de aborto o parto prematuro en la madre, hipertensión arterial, ingestión de drogas, bajo peso y/o baja talla de la madre, enfermedades crónicas o medicamentos ingeridos durante el embarazo y exposición a enfermedades infecciosas durante ese período.

En los datos que se han de recoger relacionados con el período perinatal es de mucha importancia el antecedente de parto institucional o no, la presencia de convulsiones, asfixia, necesidad de ventilación asistida, así como de alteraciones del tono y de la conciencia al momento del nacimiento. Sin embargo, muchos de los datos necesarios no pueden ser obtenidos de forma confiable en el caso de que la asistencia durante el nacimiento no sea realizada por un profesional de la salud ni en una institución hospitalaria adecuada, lo cual debe ser considerado en el momento de realizar el interrogatorio, ya que en muchos países en vías de desarrollo la cantidad de partos no institucionales es relativamente alta.

En relación con el período posnatal, es necesario determinar el antecedente de infección del SNC y si es positivo, debe tratar de especificar su causa, si fue de origen viral, bacteriano, parasitario o micótico, y añadir las características generales en cuanto a la intensidad de las manifestaciones clínicas y la medicación recibida, ya que algunos antibióticos utilizados en algunos pacientes pueden afectar funciones como la audición, lo cual ocurre en personas con una susceptibilidad genética específica.

Las LPSNC, a su vez, van a ser agrupadas en enfermedades neurometabólicas y enfermedades heredodegenerativas, por lo que puede inferirse que el diagnóstico de estos 2 grupos va a ser, por lo general, más difícil, ya que requieren desarrollo tecnológico muy costoso y, en algunas ocasiones, no está al alcance de las poblaciones de muchos países.

De forma general, la orientación diagnóstica del paciente con lesión del SNC se puede realizar según se indica en la figura 13.1; para ello se ha de tener en cuenta que pueden presentarse enfermedades lentamente progresivas que se confunden con LESNC y, a su vez, existen trastornos de evolución habitualmente estática, que por alguna causa o evento añadido se comporten como si en realidad fuera una enfermedad progresiva.

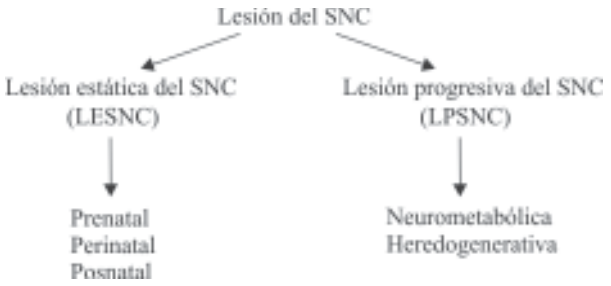


Fig. 13.1. Algoritmo para el análisis ante un caso de lesión del SNC.

Retardo en el desarrollo psicomotor y retraso mental

El retraso en el neurodesarrollo o retardo en el desarrollo psicomotor, como también se denomina con frecuencia, consiste en una demora en la adquisición de habilidades motoras, del lenguaje y/o la socialización que se espera haya sido alcanzada acorde con la edad del niño. Por supuesto, es común que se encuentren afectadas las funciones que dependen de más de un área de evaluación en un niño con enfermedad neurológica.

El retraso mental (RM) es un funcionamiento intelectual significativamente inferior al normal, que se manifiesta durante el desarrollo y se evidencia por falta de adecuación en la conducta adaptativa. Esta es una definición práctica que permite reconocer el RM en momentos distintos del desarrollo, y los indicadores principales son fallas en las conductas que indican interacción con el medio, tanto a través de la integración personal-social, como en el desarrollo del lenguaje. En la edad escolar se agrega como parámetro el fracaso en el aprendizaje.

Es importante tener en cuenta que con frecuencia se habla de retraso del neurodesarrollo en el niño pequeño, que en realidad ha perdido habilidades como parte de las manifestaciones clínicas de una enfermedad progresiva del SNC, independientemente de que no se corresponda de forma exacta con el significado de la palabra retardo. En los de menos edad se piensa que sea adecuado, cuando es difícil precisar si se trata de LESNC o LPSNC, referirse a afección del neurodesarrollo o afección del desarrollo psicomotor y, de este modo, no sugerir una evaluación al respecto.

Clasificación. Se clasifica en varios grados que se muestran el la tabla 13.2.

Tabla 13.2. Clasificación del retraso mental

Por grados	Funcional	Cociente intelectual
Leve	Educable	50-69
Moderado	Entrenable	35-49
Grave	Custodiable	20-34
Profundo	Custodiable	Menos de 20

Diagnóstico. El diagnóstico de retraso del neurodesarrollo se basa en las 4 áreas del desarrollo delineadas por Gesell :

- Área motora gruesa: que implica movimientos grandes como caminar, sentarse, etc.
- Área de los movimientos finos y de la visión: que implica las habilidades de manipulación y la competencia visual.
- Área del lenguaje y audición: se refiere a la competencia auditiva y al uso de la palabra y código del lenguaje.
- Área personal-social: incluye la competencia del niño en organizarse por sí mismo: la autoidentidad, el autocuidado, la aceptación de las normas sociales, las relaciones interpersonales, juegos y demandas culturales.

Todas están muy relacionadas, de forma directa o indirecta, con el sistema nervioso y no es probable que una lesión en este nivel no perturbe el desarrollo del niño.

Para facilitar el diagnóstico de afección del desarrollo psicomotor se consideran 5 etapas:

- Comprobación del retraso.
- Determinar si se trata de una lesión estática o progresiva del SNC.
- Definir el sitio de la lesión (diagnóstico de localización).
- Diferenciar las distintas categorías que constituyen lesiones estáticas (pre, peri o posnatales).
- Diferenciar las categorías de las enfermedades progresivas (neurometabólicas o heredodegenerativas).

En la actualidad los criterios diagnósticos para el retraso mental se basan en una definición tridimensional que rige los criterios siguientes:

- Funcionamiento intelectual significativamente por debajo de lo normal y definido como cociente intelectual por debajo de 70, basado en el juicio clínico en los lactantes.
- Déficit concurrente en el funcionamiento adaptativo en relación con la edad del paciente y la expectativa cultural.
- Comienzo antes de los 18 años.

Tratamiento. Lo esencial en el tratamiento del niño con RM es la terapia psicopedagógica y la tendencia actual es que acuda a instituciones de día y se reintegre a su hogar en horas de la tarde. También se insiste en involucrar a los padres en el procedimiento terapéutico de integrar al niño en su comunidad.

No existe, hasta el momento, ninguna droga que aumente el nivel intelectual. Las que se utilizan tienen un

efecto sintomático y son indicadas, sobre todo, cuando existen trastornos de conducta como son: violencia, depresión, rabietas o hiperquinesia.

Por la frecuencia de presentación de estos trastornos, el médico debe estar familiarizado con los diagnósticos de afección del neurodesarrollo y RM, los elementos que hacen sospecharlo y la orientación del diagnóstico, orientación a la familia, pronóstico que implica en cada caso particular y la conducta que se ha de seguir desde un inicio con estos pacientes.

Anomalías congénitas del sistema nervioso

Con el término de malformación cerebral se designan las anomalías morfológicas que se derivan de una detención o desviación de la ontogénesis, cuyo origen causal puede ser:

- Mutación de un gen.
- Interacción de un gen y ambiente.
- Alteraciones cromosómicas.
- Factores exógenos (infección, tóxico, etc.).
- Causa no identificada.

Patogenia. Puede ser variada y causadas por:

- Agentes teratógenos:
  - Agentes físicos.
  - Traumas.
  - Posición fetal anormal.
  - Radiación.
- Infecciones intraútero:
  - Rubéola.
  - Citomegalovirus.
  - Herpes virus.
  - *Toxoplasma gondii*.
- Trastornos metabólicos en la madre:
  - Fenilcetonuria.
  - Diabetes mellitus.
  - Desnutrición.
- Exposición de la madre a drogas o toxinas:
  - Alcohol.
  - Anticonvulsivos.
  - Drogas.
- Condiciones genéticas:
  - Aberraciones cromosómicas.
  - Enfermedades monogénicas.
  - Multifactoriales.
- Otros tipos de trastornos genéticos.

Las anomalías congénitas tienen una frecuencia estimada de 1 a 3 %; entre estas se destacan por su importancia y/o frecuencia de presentación las siguientes:

- Holoprosencefalia.
- Agenesia del cuerpo calloso.
- Hemimegalencefalia.
- Trastornos de la organización de la corteza cerebral: lisencefalia, esquizencefalia y heterotopias.

Las anomalías congénitas pueden ser clasificadas de acuerdo con el momento de comienzo del desarrollo morfológico, que se basa en las anormalidades morfológicas mostradas por la resonancia magnética nuclear; para su comprensión deben conocerse los principales eventos del desarrollo neural, embrionario y fetal:

- Inducción dorsal: de 3 a 4 semanas de gestación.
- Inducción ventral: de 5 a 6 semanas de gestación.
- Proliferación neural: de 2 a 4 semanas de gestación.
- Migración: de 3 a 4 semanas de gestación.
- Organización: de 6 meses de gestación a años posnatal.
- Mielinización: de nacimiento a años posnatal.

Mielomeningocele. Constituye la mielodisplasia más frecuente y a su vez la anomalía congénita más habitual. Su frecuencia ha sido calculada entre 1 y 5 por 1 000 nacidos vivos, con variada incidencia en distintas regiones y, por supuesto, influida por la atención prenatal.

Es un trastorno del cierre del tubo neural, que provoca protrusión de estructuras intrarraquídeas que pueden ser solo las meninges o acompañarse por una parte de la médula espinal (meningocele o mielomeningocele). El 80 % de los mielomeningoceles en los recién nacidos se observan en la región lumbar, toracolumbar o sacrolumbar, que provocan un saco herniado en la espalda del niño.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas dependen de la naturaleza de la lesión primaria, las características neurológicas asociadas y la hidrocefalia que se presenta con frecuencia. Cuando existe un compromiso de la médula espinal y las raíces, las manifestaciones neurológicas a ese nivel afectan las funciones motoras, sensitivas y esfinterianas; se presenta con frecuencia asociación de síntomas y signos de lesión de primera y segunda neurona motora.

La incidencia de hidrocefalia en el niño con mielomeningocele varía con el sitio de la lesión. Las situadas en las regiones lumbares, toracolumbares o sacrolumbares se observan en 95 % de las ocasiones y las de regiones occipital, cervical y torácica o de la región sacra, en 65 %.

Hidrocefalia. Es un exceso de líquido cefalorraquídeo causado por desequilibrio entre la cantidad de líquido formado y la cantidad absorbida. Este compromiso

hidrodinámico es el origen del agrandamiento progresivo de las cavidades ventriculares del cerebro.

Debe tenerse en cuenta que el aumento de tamaño de los ventrículos con el incremento de líquido cefalorraquídeo intracraneal, no necesariamente implica que esté relacionado con compromiso hidrodinámico, tampoco es consecuencia de hidrocefalia, sino que puede deberse también, a atrofia del cerebro (ventriculomegalia por atrofia).

Cuadro clínico. Clínicamente la hidrocefalia puede presentarse a partir del nacimiento, desde varias semanas luego del nacimiento hasta los 2 años y, por último, después de esta edad.

La presentación desde el nacimiento se caracteriza por macrocránea, fontanela abombada y suturas craneales separadas; si sucede más tarde y antes de los 2 años, el crecimiento acelerado del perímetro cefálico y la macrocránea que implica, van a ser los elementos principales; se observa desproporción craneofacial, fontanelas abombadas y venas epicraneales distendidas por causa del aumento de la presión venosa intracraneal; el papiledema es poco frecuente, pero suele aparecer atrofia óptica, que en ocasiones puede acompañarse de parálisis del VI par craneal y desviación hacia abajo de los globos oculares (signo de la "puesta del sol").

Diagnóstico. Se realiza por las manifestaciones clínicas y las investigaciones imagenológicas (ultrasonido, RMN y TAC).

Debe tenerse en cuenta que esta entidad no está relacionada siempre con anomalías congénitas, sino que puede ser originada por afecciones adquiridas, por lo cual se consideran como de origen congénito o las hidrocefalias adquiridas.

En las de origen congénito, las estenosis del acueducto de Silvio son las más frecuentes, y en el grupo de las adquiridas las de mayor frecuencia son las secundarias a infecciones del SNC, las debidas a hemorragias intracraneales del recién nacido y las tumorales.

Microcefalia. Este término se aplica cuando la circunferencia craneal es inferior a 2 desviaciones estándar de la media para la edad y el sexo.

Clasificación. La microcefalia se puede diferenciar en 2 de los grupos siguientes:

- Primaria: se presenta desde el nacimiento y ocurre por malformación congénita, ya sea por defecto en la inducción, proliferación, aberración cromosómica, infección prenatal o agentes teratógenos.
- Secundaria: cuando el cerebro es dañado luego de un desarrollo normal y que, en general, ocurre en período perinatal o posnatal.

La figura 13.2 describe el algoritmo de clasificación.

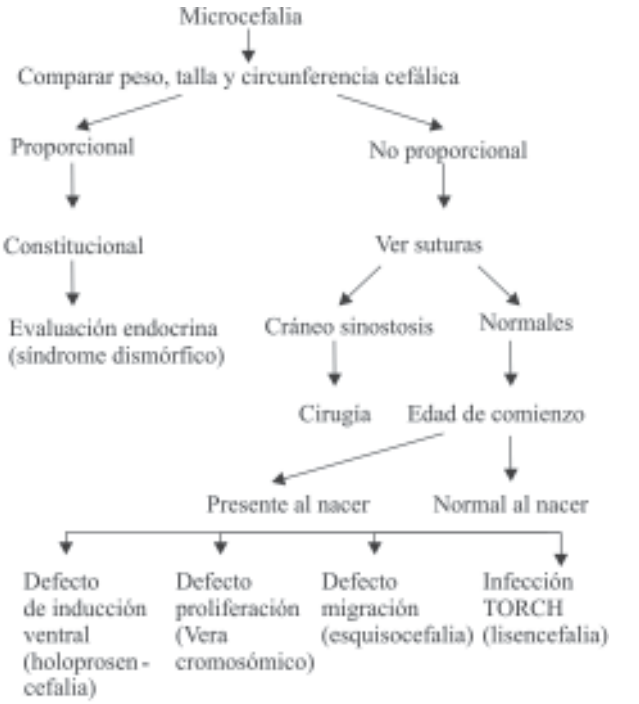


Fig. 13.2. Algoritmo para el análisis de la microcefalia.

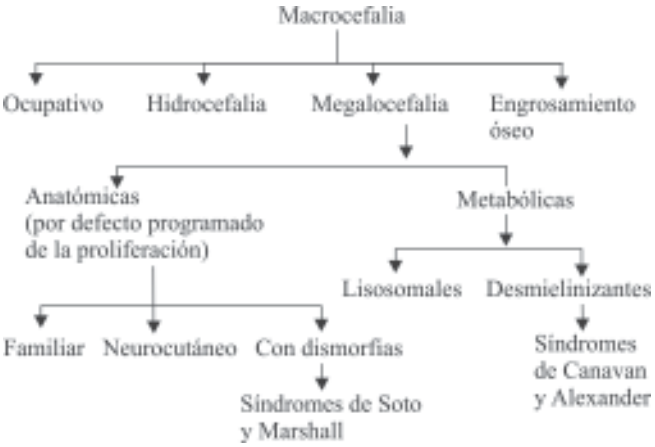


Fig. 13.3. Algoritmo para el análisis de la macrocefalia.

Macrocefalia. Se define macrocefalia cuando el perímetro cefálico se encuentra 2 desviaciones estándar o más, por encima de la media para la edad y el sexo (Fig. 13.3) y puede ser motivada por:

1. Megalocefalia: cerebro anormalmente grande, cuya causa puede ser:
   - Defecto de la programación de la proliferación (son llamadas también anatómicas):
     - Megaloencefalia familiar.
     - Megaloencefalia de los síndromes neurocutáneos.
     - Megaloencefalia dismórfica.
   - Defecto metabólico: ejemplo, a un déficit lisosomal o a una desmielinización.

2. Hidrocefalia.
3. Hematoma subdural u otro proceso ocupativo intracraneal.
4. Engrosamiento de los huesos del cráneo.

Eventos paroxísticos

En neurología, estos eventos pueden ser definidos como manifestaciones neurológicas de comienzo más o menos súbito, duración variable, por lo general algunos minutos y que se presentan con síntomas inhabituales en el estado común del individuo, o sea, en personas consideradas neurológicamente normales o no.

Los trastornos paroxísticos y síntomas episódicos que se originan en el SNC suelen obedecer a diferentes mecanismos. En la práctica resulta importante establecer si el fenómeno es de naturaleza epiléptica o se reconoce una fisiopatogenia diferente.

Clasificación. Se distinguen 2 tipos de eventos paroxísticos:
– No epilépticos.
– Epilépticos.

En muchas oportunidades resulta difícil identificar el origen epiléptico o no de un evento paroxístico; no obstante, los mecanismos de producción son diferentes entre ambos.

Los eventos epilépticos obedecen a descargas súbitas e hipersincrónicas de neuronas de la corteza cerebral, que ocurren por condición propia de estas células nerviosas o motivadas por un factor desencadenante que provoca la descarga anormal de una población neuronal. Por su parte los eventos paroxísticos no epilépticos no son originados por este mecanismo.

La frecuencia de los cuadros paroxísticos no epilépticos es superior a la de los epilépticos, con una prevalencia estimada de 10 % y debe tenerse en consideración que entre 10 y 25 % de los niños enviados a centros de atención especializada para el control de las crisis, no son realmente epilépticos.

Los eventos paroxísticos no epilépticos se clasifican de la manera siguiente (Fig. 13.4):
– Crisis anóxicas (espasmos del sollozo, síncopes).
– Crisis psíquicas (simulación, rabieta, seudocrisis, etc.).
– Trastornos paroxísticos del sueño (terror nocturno, sonambulismo, movimientos anormales o alucinaciones hipnagógicas).
– Trastornos motores episódicos (*tics*, tortícolis paroxística y estremecimientos).
– Otros trastornos (ensoñaciones, vértigo, migrañas, etc.).

Aunque en la anterior relación no están incluidos todos los trastornos que pueden considerarse dentro de la clasificación, se encuentran los de mayor frecuencia y, además, proporciona una idea de la cantidad de manifestaciones que suelen encontrarse en la práctica clínica y que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de los eventos episódicos.

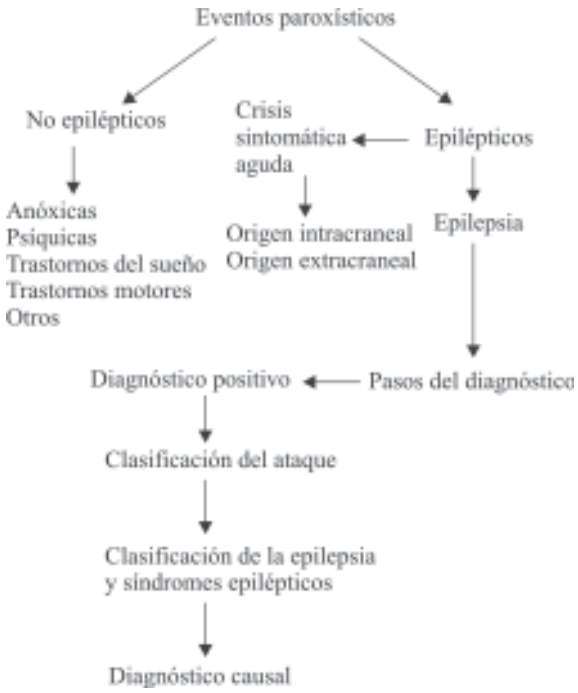


Fig. 13.4. Algoritmo de clasificación de los eventos paroxísticos. Pasos para el diagnóstico.

En ocasiones, las descargas súbitas e hipersincrónicas que originan los eventos episódicos de tipo epiléptico ocurren debido a una condición intrínseca de las neuronas para descargar de forma anormal y, en otras, son "desencadenadas" por algún factor intracraneal o extracraneal. El primer caso se refiere (cuando se cumplen los criterios que se expresan a continuación) a una epilepsia y en el segundo, a crisis sintomáticas agudas, las que son denominadas con frecuencia convulsión aguda, término cada vez menos utilizado.

Epilepsia

Es una enfermedad crónica de diagnóstico clínico, se caracteriza por ataques recurrentes, diversas formas de manifestación, variada causa y obedece a descargas súbitas e hipersincrónicas de neuronas de la corteza cerebral.

Se afirma que es crónica, debe ser una manifestación que haya evolucionado en un período largo y no solo la presencia de varios ataques indica el diagnóstico; por ejemplo, durante una infección del SNC pueden suceder en el transcurso de los días varios ataques convulsivos, pero esto no implica evolución crónica, independiente de que hayan sido repetidos.

Es de diagnóstico clínico porque no existe ningún examen complementario (incluso el electroencefalograma) que puede definir el diagnóstico de epilepsia.

Se hace referencia a sus típicos ataques recurrentes, pues es imprescindible la ocurrencia de más de un ataque para diagnosticar esta enfermedad, lo cual nunca se puede definir ante una sola crisis, o sea, "crisis única"; este criterio probablemente es el más importante para el diagnóstico. En forma general, los ataques suelen suceder con manifestaciones motoras o no (ataques convulsivos) y ataques sin manifestaciones motoras (no convulsivos).

En cuanto a su variada causa, se señalan 3 posibilidades: causa conocida (epilepsia sintomática) y causa no conocida, esta última puede ser, a su vez, idiopática o considerarse probablemente sintomática, como se desarrolla más adelante.

Epidemiología. La epilepsia es una enfermedad neurológica frecuente, superada solo por los accidentes vasculares encefálicos, en los adultos, y por la subnormalidad mental, en los niños.

En Cuba la prevalencia de epilepsia es 6 por 1 000 habitantes y ha sido reportada en países desarrollados una tasa de incidencia que varía entre 20 y 70 por 100 000 casos nuevos por año y cifras de 89 por 100 000 habitantes para el grupo comprendido entre 0 y 15 años.

En los países en vías de desarrollo, las tasas de incidencia son diferentes a la de los desarrollados y los factores que pueden determinar este resultado son variados; las causas posibles van a ser generalmente diferentes. Las infecciones del sistema nervioso y la posibilidad de secuelas de origen epiléptico no van a comportarse de forma similar, incluso, los agentes que las originan por lo común no son los mismos, por lo que es mucho más elevada la epilepsia como consecuencia de infecciones del SNC dada la exposición a estas. El paludismo y la cisticercosis son ejemplos frecuentes que justifican esta afirmación; además, la terapéutica y la posibilidad de prevención mediante la vacunación se encuentran más al alcance de la población en aquellos países que poseen mayor desarrollo.

La atención médica dirigida al tratamiento de las manifestaciones clínicas del paciente y que no es orientada de forma integral a la atención de la familia e incluso la sociedad, no permite la detección y la orientación respecto a enfermedades que pueden estar relacionadas con un componente genético como ocurre con la epilepsia, por lo que el asesoramiento genético en muchas poblaciones es muy limitado y esto implica mayor incidencia de enfermedades potencialmente prevenibles, de lo cual no se excluye la epilepsia.

Otros factores que pueden ser importantes en los resultados epidemiológicos son los conceptos que se apliquen de epilepsia, la forma para registrar los datos en las diversas poblaciones y la posibilidad de asistir a centros hospitalarios, así como ser diagnosticados y reportados cada uno de los enfermos.

Por lo anterior, se infiere que las tasas de incidencia y prevalencia de esta enfermedad en países subdesarrollados pueden ser mucho mayor de lo reportado en la actualidad (mayor que en los países desarrollados) y corresponderá al personal de la salud realizar una promoción sanitaria y tener control epidemiológico adecuado para determinar las cifras reales en cada caso y, de esta manera, ejecutar acciones para su prevención.

Clasificación del paciente. Una vez diagnosticado que el paciente es epiléptico, el próximo paso es definir el ataque y tipo de epilepsia.

Aparentemente puede parecer innecesario tener que clasificar los pacientes epilépticos según el tipo de ataque y según la epilepsia o síndrome epiléptico. Durante mucho tiempo solo se consideraba el tipo de ataque, pero esto no era suficiente, ya que un mismo tipo de ataque con manifestaciones muy similares podía presentarse en diferentes edades, con una evolución benigna o representar un grave peligro para la vida o la calidad de vida de un paciente e implicar serias limitaciones, y la causa de la epilepsia en pacientes con crisis similares podía ser determinada o no, por lo que se hizo necesario crear ambos tipos de clasificaciones que persiguen objetivos diferentes.

La clasificación de las crisis o ataques pretende ofrecer una información en relación con la localización topográfica de la actividad paroxística en la corteza cerebral y si esta es originada solo en un área, de manera simultánea en toda la corteza cerebral o si la actividad se inicia en una región y luego se generaliza.

Por su parte, la clasificación de la epilepsia y los síndromes epilépticos tiene como finalidad brindar un pronóstico evolutivo y una posible causa, lo que sugieren los estudios paraclínicos que probablemente sean necesarios realizar, lo cual resultará mucho más difícil que clasificarlos con respecto a los ataques. De hecho, para establecer un síndrome epiléptico deben reunirse un grupo de síntomas y signos, cuyos elementos fundamentales van a ser el tipo de ataque y la patogenia de la epilepsia. Otros elementos van a ser la edad de inicio de las manifestaciones clínicas, los antecedentes personales y familiares, la presencia o ausencia de afección intelectual o motora, las características del electroencefalograma (EEG), la respuesta a la terapéutica y el empeoramiento o no de la expresión epiléptica.

La clasificación de los ataques comienza mediante el estudio clínico y electroencefalográfico (Fig. 13.5), si

la actividad paroxística se inicia en un grupo de neuronas de la corteza cerebral o en su totalidad, por lo cual el primer paso será definir el ataque en 2 tipos:

– Focal o parcial: cuando se inicia en un grupo de neuronas.
– Generalizado: cuando se inicia en la totalidad de las neuronas simultáneamente.

Fig. 13.5. Clasificación de los ataques.

Suele existir otra posibilidad y es cuando no se puede determinar clínicamente por EEG el inicio de la crisis; en este caso se denominan indeterminados.

Las crisis generalizadas serían aquellas que se originan en amplias áreas de la corteza de ambos hemisferios y se acompañan habitualmente por pérdida de la conciencia y se dividen en:

– Ausencias.
– Crisis mioclónicas.
– Crisis clónicas.
– Crisis tónicas.
– Crisis tónico-clónicas.
– Crisis atónicas.

Las crisis parciales son aquellas originadas en un área de la corteza cerebral, pueden expresarse con manifestaciones clínicas y electroencefalográficas localizadas en la zona que dio inicio, o generalizarse al resto de la corteza cerebral de manera secundaria. De acuerdo con el área específica que motiva la expresión clínica, se presentarán síntomas motores, somatosensoriales, psíquicos o autonómicos.

El próximo paso que se debe seguir es la clasificación de la epilepsia y los síndromes epilépticos. Como esta se basa fundamentalmente en el tipo de ataque (que es lo que define la epilepsia por ser ataques recurrentes) y en la causa, va a depender de estos factores.

Respecto a la patogenia, se van a presentar las posibilidades siguientes:

– Sintomática: cuando la causa de la epilepsia ha sido comprobada (tumor, lesión vascular, etc.). De manera habitual no evoluciona con respuesta satisfactoria a la medicación, puede tener afección intelectual y/o motora, el resultado del EEG es anormal.
– Causa no conocida: no se ha demostrado la causa y puede ser a su vez:
  • Idiopática: cuando no se conoce la causa y la evolución es benigna, existe buena respuesta a la medicación, ausencia de afección intelectual y neurológica, resultado del EEG normal o que se normalice rápidamente con la medicación.
  • Probablemente sintomática: cuando no se conoce la causa como en el caso anterior, pero la evolución es similar a la de las epilepsias sintomáticas, o sea, no aparece buena respuesta a la medicación, afección intelectual y/o motora, EEG anormal y ausencia de mejoría evidente con la medicación.

Clasificación de la epilepsia y síndromes epilépticos. Se distinguen 3 tipos:

– Epilepsias y síndromes generalizados:
  • Idiopáticos.
  • Probablemente sintomáticos.
  • Sintomáticos.
– Epilepsias y síndromes focales:
  • Idiopáticos.
  • Probablemente sintomáticos.
  • Sintomáticos.
– Epilepsias y síndromes indeterminados: si existen ataques parciales, en los que no se puede determinar su origen (indeterminado); se puede inferir la epilepsia indeterminada.

A la clasificación anterior se añade un cuarto grupo de eventos que se agrupan bajo la denominación: síndromes especiales. Esta categoría incluye síndromes relacionados con determinadas situaciones, como las epilepsias reflejas, crisis febriles, crisis aisladas y epilepsias precipitadas por causas tóxicas o metabólicas.

Estas clasificaciones de los ataques epilépticos y de las epilepsias y síndromes epilépticos son las utilizadas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), y tienen aún otras subdivisiones, pero en la práctica su uso y la necesidad de aplicar mayor o menor cantidad de subdivisiones dependerá de los objetivos perseguidos, de forma tal, que se aplicará de una manera, según la finalidad sea la cirugía de la epilepsia o con fines epidemiológicos e incluso docentes, entre otros; esto, resulta de mucha utilidad para el estudiante de medicina, que a su vez, podrá encontrar las clasificaciones completas en cualquier libro de texto sobre epilepsia, en caso que lo considere necesario.

A continuación se relacionan epilepsias y síndromes epilépticos que por su frecuencia de presentación o

importancia clínica, deben ser conocimiento del médico independientemente de su especialidad:

1. Epilepsias parciales benignas de la infancia: se caracterizan por ser dependientes de la edad y por la normalidad del examen físico, mental y de los estudios complementarios (excepto EEG, que puede presentar paroxismos).

   Según Panayiotopoulos, un niño que presente epilepsia con las características que se describen a continuación es muy sugestivo de sufrir epilepsia parcial benigna:

– Clínica:
  - No presenta déficit neurológico ni intelectual.
  - Inicio después de los 18 meses.
  - Crisis breves y poco frecuentes.
  - No aparece deterioro intelectual ni neurológico a lo largo de toda la evolución.

– Electroencefalograma:
  - Actividad de fondo normal.
  - Organización normal de sueño.
  - Descargas críticas siempre idénticas y características.
  - Morfología consistente en complejos individuales, de carácter bifásico.

  Aproximadamente 60 % de los niños epilépticos presentan un síndrome epiléptico parcial y de ellos, casi la mitad son idiopáticos. Los de mayor frecuencia de presentación son la epilepsia rolándica y la occipital benigna, sus características principales se resumen en la tabla 13.3.

2. Epilepsias generalizadas benignas: como el resto de las epilepsias benignas, estas son potencialmente autolimitadas, con buena respuesta a la medicación, ausencia de afección neurológica, mental o deterioro progresivo, EEG con actividad de fondo normal y la actividad paroxística, cuando aparece, mejora evolutivamente.
3. Epilepsia con ausencia de la niñez (pequeño mal o picnolepsia): presenta las características siguientes:
   – Inicia en edad escolar, con un pico entre los 6 y 7 años.
   – Fuerte predisposición genética.
   – Intelecto y examen neurológico normal.
   – Más frecuente en hembras.
   – Ataques de ausencia muy frecuentes en el día.
   – Los ataques de ausencia pueden ser provocados por la hiperventilación.
   – EEG: se aprecia punta-onda generalizada a 3 Hz, no necesariamente simétricas.
4. Epilepsias de la infancia con mala respuesta al tratamiento: aquí se incluyen un grupo de epilepsias que presentan en común mala respuesta al tratamiento y que con frecuencia evolucionan de forma desfavorable e incluso suelen motivar deterioro de las funciones neurológicas (encefalopatías epilépticas):

– Síndrome de West:
  - Crisis: aparecen espasmos infantiles que se caracterizan por ser una contracción muscular breve, usualmente generalizada y que pueden ser en flexión, extensión o mixtos (flexión de miembros superiores y extensión de los inferiores).
  - Inicio habitualmente entre 6 y 12 meses.
  - Frecuentemente "salvas" o grupos de crisis.
  - Mayor frecuencia de presentación al despertar.
  - Retardo del neurodesarrollo.
  - EEG presenta elementos que le identifican (hipsarritmia): tríada característica: espasmos infantiles-encefalopatía-hipsarritmia.

– Síndrome de Lennox-Gastaut:
  - Combina usualmente 3 tipos de crisis: tónicas, atónicas y ausencias atípicas.
  - Afección del neurodesarrollo.
  - EEG: habitualmente aparece actividad lenta de fondo y actividad paroxística generalizada a punta-onda lenta.

Exámenes de laboratorio. Los exámenes complementarios en el paciente epiléptico van dirigidos básicamente a determinar, si es posible, la patogenia de la epilepsia y, además, poder definir mediante EEG si la epilepsia es focal o generalizada y la evolución electroencefalográfica.

Se reitera que no existe ningún estudio de laboratorio para definir qué paciente es epiléptico o no, el diagnóstico de la epilepsia es clínico.

El EEG resulta de mucha utilidad para poder clasificar los pacientes de acuerdo con las crisis, la epilepsia y síndrome epiléptico. Es muy importante recordar que ambas clasificaciones son electroclínicas.

Este examen sirve para evaluar la evolución del paciente con el tratamiento y además, para establecer un pronóstico de recurrencia de las crisis en caso que se decida retirar la medicación antiepiléptica.

Los estudios radiográficos van a tener su indicación fundamental en la detección de la causa de la epilepsia. La TAC y la RMN son herramientas necesarias con mucha frecuencia en la evaluación del epiléptico.

Cada vez se progresa más en la determinación de genes que participan en la epilepsia en el hombre. En la actualidad ha sido determinado un grupo de genes que se relacionan con tipos específicos de epilepsia y aunque no son estudios de rutina en la práctica médica, indudablemente en un futuro mediato probablemente formen parte importante en la clasificación de cada caso y en el asesoramiento genético de familias, con lo cual puede disminuirse de forma potencial la incidencia de la epilepsia.

Tabla 13.3. Resumen comparativo de las características principales de la epilepsia rolándica y cortical benigna

Epilepsia rolándica	Epilepsia occipital benigna
Inicio entre 7 y 10 años	Puede iniciar precozmente (4 años) o en forma tardía (8 años)
Remite con tratamiento o sin él alrededor de los 14 años	Clínicamente presenta manifestaciones visuales, fenómeno motor con
Predomina en varones	manifestaciones versivas oculocefálica
Las crisis ocurren durante el sueño en 80 % de los casos	Tendencia a la generalización secundaria de las crisis
Son crisis parciales, generalmente bucofonatorias	Cefalea migrañosa asociada con frecuencia
Puede ocurrir hemigeneralización secundaria en la cuarta parte de los casos.	En la forma precoz lo característico son: vómitos nocturnos y a veces la
Duración generalmente breve con actividad paroxística habitualmente de localización temporal	duración prolongada de las crisis, EEG que pueden llegar a *status* sin que interfiera en la evolución benigna

Tratamiento. El procedimiento que se ha de seguir ante un paciente con epilepsia se resume en la figura 13.6.

Fig. 13.6. Algoritmo de tratamiento de la epilepsia.

Las crisis o ataques epilépticos en general pueden calificarse como convulsivos o no convulsivos, según la presencia de manifestaciones motoras o no. De forma habitual tienen una duración de menos de 3 min en 80 % de las ocasiones. En este caso, las indicaciones y conducta del médico deben basarse en evitar que exista compromiso de la ventilación, para lo que se debe garantizar la posición correcta de la cabeza y el cuello y, en caso de ser posible, la administración de oxígeno; además, evitar la broncoaspiración; para lograrlo, se coloca al paciente con la cabeza de lado y, también, impedir que reciba traumatismos, por lo que se limitará el movimiento del niño, sin restringir en exceso.

Otra medida es evitar, en caso que sea posible, la mordedura de la lengua. Esto se logra mediante la colocación de una cánula o un depresor almohadillado entre los dientes, siempre que no sea necesario abrirle la boca con algún objeto duro, lo cual está contraindicado.

En 20 % de los pacientes en que la crisis no haya cedido en el tiempo esperado, el tratamiento inicial de estos es la administración de diazepam por vía intravenosa, sublingual o por vía rectal, y en cualquiera de las 3 formas el inicio de la acción ocurre alrededor de los 3 min de suministrado y se mantiene con efecto anticonvulsivo en el tejido cerebral entre 20 y 30 min. La vía rectal tiene ventajas sobre las otras 2 maneras de administración porque no es necesario canalizar vena, lo que a veces resulta difícil, e implica menos complicaciones y riesgo que cuando se utiliza la vía intravenosa.

No siempre se logra el control de los ataques con la administración del diazepam, aunque se supone que se alcance en cerca de 80 % de las crisis, por lo que la dosis puede repetirse bajo vigilancia estricta entre 20 y 3 min después de la primera y en caso de falta de control debe tratarse como estado epiléptico.

Se reporta buena respuesta con el empleo de otros medicamentos, pero en la actualidad su uso es poco frecuente en Cuba.

El tratamiento intercrisis está dirigido a evitar la presencia de los ataques en un paciente epiléptico y a mejorar su calidad de vida.

Al paciente epiléptico y a sus familiares se les debe orientar y sugerir respecto a las pocas limitaciones que presenta en general, las cuales se resumen en:

- No realizar cambios o supresión de la medicación que no sea orientada por el médico.
- No ingerir alcohol o productos que lo contengan.
- Dormir su horario habitual de 8 h diarias.
- No permanecer en lugares que puedan implicar peligro para él o personas a su alrededor.
- Evitar el uso inadecuado de antiparasitarios y antihistamínicos.

Además, deben indicarse estudios hematológicos evolutivos debido a la ingestión de antiepilépticos y la

realización periódica de EEG. También se recomienda al enfermo que evite permanecer en lugares donde existan luces intermitentes o ver televisión sin mantener una luz encendida en el local.

La atención escolar y psicológica al paciente, así como a su familia no debe ser descuidada, al igual que la búsqueda de elementos de agregación familiar que sugiere un elemento genético y que puede ser tributario de estudio y asesoramiento por parte del genetista.

Tratamiento específico. Los antiepilépticos se indican cuando el origen de las manifestaciones obedece indudablemente a una epilepsia, y deben tenerse en cuenta los principios siguientes:

- Seleccionar la droga de mayor utilidad de acuerdo con el tipo de ataque y síndrome epiléptico.
- Iniciar el tratamiento por la tercera parte de la dosis, y aumentar de forma gradual de acuerdo con la vida media de la droga, la respuesta al medicamento y las reacciones secundarias que puedan presentarse.
- Intentar siempre el uso de monoterapia.
- Orientar a los familiares acerca de las posibles reacciones secundarias derivadas de la medicación.

El 80 % de los epilépticos responden de forma adecuada a la medicación, no obstante, 20 % restante presenta dificultades en el control de las crisis, por lo que requieren una combinación de drogas antiepilépticas y/o uso de nuevas drogas de existencia más reciente, cuya eficacia ha sido señalada en casi 70 % de los pacientes con crisis de difícil control, añadidas a la medicación de base.

Algunos pacientes no logran ser controlados con los medicamentos disponibles en la actualidad y son, por tanto, considerados como portadores de epilepsia resistente a la medicación antiepiléptica, y deben ser evaluados para determinar si es posible aplicar en ellos tratamiento quirúrgico.

Las características de los fármacos, su indicación precisa, biodisponibilidad, niveles terapéuticos, dosis, tiempo necesario para alcanzar niveles estables en sangre, vida media y reacciones secundarias, se aparta del objetivo de este capítulo, no obstante, elementos generales de las drogas de primera línea son señalados en la tabla 13.4.

Ninguna de las drogas mencionadas es superior a las demás según efectividad, pero se ha comprobado que la que menos reacciones secundarias presenta es la carbamazepina; esta se elige en la mayoría de las ocasiones para iniciar el tratamiento en pacientes epilépticos donde se espera resulte efectiva.

Tabla13.4.Tratamiento medicamentoso para las epilepsias

Medicamento	Indicación	Dosis (mg/kg/día)
Carbamazepina	Crisis parciales y generalizada secundariamente	10-20
Valproato de sodio	Crisis parciales y general	10-50
Fenobarbital	Crisis parciales y general	3-5
Convulsín	Crisis parciales y general	6- 8

Deben tenerse en cuenta algunas condiciones especiales:

- Se elige con frecuencia el fenobarbital en el tratamiento de los pacientes en período neonatal y primeros meses de vida.
- En el síndrome de West los medicamentos de elección son ACTH, vigabatrín, valproato de sodio y benzodiazepinas (esta última se utiliza cada vez menos).
- En las crisis de ausencia de la infancia el medicamento de elección es el valproato de sodio.

En ningún caso el médico debe considerar como norma lo señalado en este acápite, solo se trata de una aproximación al tratamiento del niño epiléptico y en cada caso particular, el médico de asistencia debe utilizar sus conocimientos, experiencia y sentido común al enfrentarse al dilema de a qué paciente tratar y cómo hacerlo.

Crisis sintomáticas agudas

Las crisis sintomáticas agudas son aquellas crisis relacionadas con un factor desencadenante, que puede ser una enfermedad sistémica o un trastorno cerebral (origen extracraneal o intracraneal).

Etiología. A diferencia de la epilepsia, en las cuales las crisis se ocurren debido a una condición intrínseca de neuronas de la corteza cerebral de descargar de forma súbita e hipersincrónica, las crisis sintomáticas agudas se establecen por una condición intracraneal o extracraneal que motiva la función anormal de estas neuronas. En ocasiones la causa suele ser reconocida y en otras no se logra identificar su origen.

Los aspectos más importantes que la diferencian de la epilepsia pueden resumirse del modo siguiente:

- Presentan una causa identificable que suele asociarse en el tiempo (causa-efecto).
- No presentan tendencia a recurrir.

Las causas más frecuentes en la infancia son:
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Infecciones del SNC.
- Tóxicos.
- Alteraciones metabólicas.

Este tipo de ataque es incluido en el acápite 4 de la clasificación revisada de las epilepsias y síndromes epilépticos sugerida por la ILAE y es considerado como perteneciente a las crisis relacionadas con situación. Se considera una incidencia entre 29 y 39 por 100 000 personas al año (considerando todas las edades) y representa entre 21 y 40 % de todos los casos en que ocurren crisis afebriles en un paciente que asiste por primera ocasión debido a este cuadro.

Incidencia y causa. Aproximadamente 5 % de las personas con infección del SNC puede presentar una crisis sintomática aguda, sobre todo en el primer año de la vida y en menores de 15 años.

Se ha precisado que 6 % de los pacientes con traumatismo de cráneo pueden presentar este tipo de ataque.

Entre 5 y 10 % de los pacientes con eventos agudos cerebrovasculares presentan una crisis.

La exposición a sustancias tóxicas se corresponde con 5 % de las crisis sintomáticas agudas en algunos reportes. Asimismo, se ha demostrado que entre 10 y 15 % de las crisis sintomáticas agudas se originan por enfermedades metabólicas sistémicas.

En países subdesarrollados no existen hasta el momento estudios en los que se reporte la incidencia de estos eventos, no obstante, la posibilidad de presentación de infecciones del SNC de diferentes orígenes hace que, probablemente, se presenten en un número elevado de niños, quienes a su vez tienen mayor susceptibilidad a manifestarse de esta manera.

Pronóstico. En general las crisis sintomáticas agudas son un reflejo de la severidad de la enfermedad, sin embargo, el pronóstico depende de la condición que la origina. En pacientes con antecedentes de lesión neurológica, aquellos que padecen crisis sintomáticas poseen un riesgo aumentado de sufrir epilepsia en el futuro. No está bien definido que las crisis relacionadas con afección metabólica presenten, también, un riesgo aumentado de epilepsia.

Crisis febril

Las crisis o ataques febriles se definen por los 3 criterios siguientes:
- Crisis en presencia de aumento de temperatura.
- Ataque en paciente que nunca ha presentado una crisis sin fiebre.
- Crisis que no ocurre en presencia de infección del SNC.

Cuando estos 3 criterios se cumplan se habla de crisis o ataque febril.

De manera habitual, pero no necesariamente, las crisis febriles se comportan del modo siguiente:
- Ocurren entre los 6 meses de nacido y los 5 años de edad, pero también puede presentarse entre los 3 meses y 6 años.
- Con temperatura mayor que 38 °C y cuando está aumentando la temperatura.
- Crisis motora generalizada:
  - Breve duración, pero puede ocurrir estado febril (mayor duración que 20-30 min).
  - No recurre en 24 h.

Los ataques febriles son un evento episódico que sucede con relativa frecuencia. Alrededor de 5 % de los niños ha experimentado por lo menos una crisis de este tipo.

Varios factores que influyen en su presentación son elementos genéticos y ambientales. La edad de ocurrencia referida arriba se debe a que en estas etapas las condiciones cerebrales son propensas a su presentación, además, los niños son más susceptibles a infecciones y temperaturas más elevadas que en el resto de las edades, por lo cual se plantea un origen multifactorial.

Cuando ocurre un episodio de este tipo, con mucha frecuencia los familiares o personas al cuidado del niño piensan que puede morir, por ello al asistir a la consulta necesitan ser orientados en relación con la probabilidad de recurrencia de las crisis febriles y la presencia de epilepsia en el futuro, y todo médico debe estar capacitado para responder a estas dudas.

La probabilidad de recurrencia de crisis febriles va a depender de los 3 factores siguientes:
- Presencia de primera crisis antes del año de edad.
- Duración de más de 20 min.
- Antecedentes de padre y/o madre con crisis febriles.

En caso de no presentarse ninguno de estos factores la posibilidad de recurrencia es inferior a 10 %. Si se presenta uno o más de ellos la posibilidad aumenta a 50 y hasta 80 %.

La probabilidad de ocurrir epilepsia con posterioridad va a depender de:
- Crisis compleja (duración mayor que 20 min, focal o más de una crisis en 24 h).
- Epilepsia en la familia (padre o madre).
- Trastorno neurológico previo o retardo en el neurodesarrollo.

Según la presencia o ausencia de estos factores, la posibilidad de epilepsia es de 2 a 10 % en los años venideros.

En el paciente que asiste por crisis febril es indispensable tener en cuenta lo siguiente:

- Lograr la comunicación con los familiares y determinar el pronóstico y la conducta que se ha de seguir.
- Orientar a los familiares acerca de evitar el aumento de temperatura en estos pacientes.
- Evitar el uso de antiparasitarios y antihistamínicos, excepto que sea necesario por alguna causa.
- Precisar que habitualmente no es necesario realizar electroencefalograma u otras investigaciones especiales en aquellos niños que han presentado ataques febriles.
- Aclarar que en general no se requiere indicar tratamiento preventivo con drogas antiepilépticas en estos pacientes; solo se utilizará si las crisis son frecuentes, presentan riesgo elevado de recurrencia y dificultades para prevenir el aumento de temperatura; después de explicar a los familiares la conducta más adecuada, estos prefieran la imposición de medicación antiepiléptica por temor a la recurrencia.
- Si se decide la administración de drogas antiepilépticas, debe tenerse en cuenta que solo el fenobarbital y el valproato de sodio han sido reportados hasta la actualidad como efectivos para disminuir la probabilidad de recurrencia de los ataques febriles.
- Respecto a la vacunación, se debe aclarar que la limitación es solo con la vacuna contra la tos ferina, por lo que el pediatra debe ajustar el esquema de vacunación de forma tal, que no se exponga al paciente para las demás enfermedades, incluso tétanos u otras.

En el momento de la crisis febril, el médico debe decidir la conducta que hay que seguir basado en el control de la crisis, la detección y el tratamiento de la causa de aumento de la temperatura.

Trastornos motores

Mecanismos fundamentales del movimiento. Para la realización de los diferentes movimientos se requiere un complejo mecanismo dirigido y coordinado por el sistema nervioso, sistema encargado de programar, coordinar y enviar la información necesaria para su ejecución.

En el encéfalo se encuentran neuronas localizadas fundamentalmente en el área motora, que van a constituir el haz piramidal o corticospinal; neuronas que se encuentran en los núcleos basales del cerebro y que constituyen el sistema estriopálido-subtalámico, por tanto, se encarga del control llamado extrapiramidal, y un tercer grupo de neuronas que se originan en el cerebro, cuya función respecto a los movimientos es la de su coordinación. Las prolongaciones de estos 3 subsistemas van a descender a través del tronco encefálico y la médula espinal hasta llegar a las neuronas localizadas en la sustancia gris de la médula o núcleos del tronco cerebral, recibiendo una información final que va a definir el mensaje a las fibras musculares bajo su influencia (unidad motora).

Por supuesto, lo antes mencionado es solo un esquema muy simplificado de las necesidades, funciones y estructuras que intervienen en la función motora; para su profundización se recomienda su estudio en libros especializados al respecto, ya que se aleja del objetivo de este capítulo.

De lo anterior se infiere que existe una transmisión de información a nivel del SNC y luego al nivel del sistema nervioso periférico para llegar al músculo (parte activa del aparato locomotor). A la neurona periférica o segunda neurona motora, la unión neuromuscular y el músculo se denomina aparato neuromuscular, constituido por un componente neurógeno y otro muscular.

En caso que sean afectadas las neuronas del haz corticospinal (primera neurona motora) o la segunda neurona motora, clínicamente se presentará debilidad muscular, con algunas características que van a permitir determinar la localización de las lesiones en una u otra.

	Primera neurona	Segunda neurona
Fuerza muscular	Disminuida	Disminuida
Tono muscular	Aumentado	Disminuido
Reflejos osteotendinosos	Aumentados	Disminuidos
Reflejo Babinski	Presente	Ausente

En el caso que se encuentren afectadas las neuronas al nivel de los núcleos grises de la base o sus prolongaciones, se presentará clínicamente un síndrome extrapiramidal (denominación encontrada a veces en la literatura médica, pero cada vez menos usada) caracterizado por trastornos del tono muscular, la postura y presencia de movimientos anormales, que van a tener la particularidad de desaparecer durante el sueño.

Por su parte, en cuanto se afectan las neuronas o prolongaciones dependientes del cerebelo, desde el punto de vista clínico se podrá identificar la presencia de un síndrome cerebeloso vermiano y/o hemisférico, por lo que se podrán constatar combinaciones de los síntomas siguientes: temblor, dismetría, disdiadococinesis, así como trastorno de la marcha y del lenguaje.

Las lesiones del aparato neuromuscular se van a reunir según la localización. Así, los trastornos más frecuentes en pediatría son:

- En el asta anterior de la médula: atrofia muscular espinal.
- En el nervio periférico (neuropatías): neuropatía sensorimotora hereditaria y Guillain-Barré.
- Unión neuromuscular: miastenia gravis.
- Músculo (miopatías): distrofia muscular progresiva (Duchenne).

Parálisis cerebral infantil

Es un término descriptivo, no específico y que comprende trastornos motores, de la postura, el tono muscular y el movimiento. Su característica fundamental es su perfil evolutivo estático, no progresivo y se adquiere tempranamente en la vida; o sea, se trata de un trastorno motor adquirido en las primeras edades, que puede ser motivado por diferentes causas, y de evolución no progresiva, sino de forma estable, y por lo general, con algún grado de mejoría.

La frecuencia de presentación de esta entidad es aproximadamente de 1 cada 500 niños en edad preescolar.

El origen de la afección neurológica respecto a la localización en el SNC se encuentra en el cerebro, de ahí su nombre: parálisis cerebral infantil (PCI), por tanto, no es infrecuente que las manifestaciones se acompañen de otros síntomas y signos de afección de otras estructuras cerebrales, por lo que la epilepsia y el retardo mental se observan en un porcentaje elevado de los pacientes con esta afección, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico. Se reporta que aproximadamente 70 % de estos enfermos poseen otro tipo de discapacidad. Si la afección se localiza en neuronas motoras del SNC, sus manifestaciones van a ser:

- Corticoespinal: PCI espástica.
- Núcleos grises de la base: PCI discinética.
- Cerebelo (no aceptado por todos): PCI atáxica.

La PCI espástica debe clasificarse en relación con la intensidad de la debilidad muscular (se debe recordar que presenta las características de afección de la primera neurona motora) y en relación con la topografía (Fig.13.7).

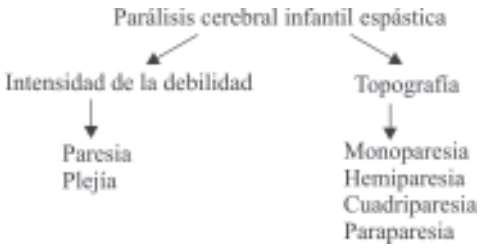


Fig. 13.7. Clasificación de la PCI espástica.

En los primeros meses de vida, los niños con esta forma de limitación motora pueden presentarse con hipotonía axial e hipertonía de las extremidades y evolucionan, más tarde, a la espasticidad habitual en estas lesiones.

La PCI discinética puede aparecer como corea, atetosis y distonía.

La combinación de PCI espástica y discinética no es rara en la práctica médica.

El origen causal de esta afección puede clasificarse en 3 subgrupos: prenatal, perinatal o posnatal y dentro de cada uno, las diferentes causas posibles. En más de 80 % de las personas con PCI desarrollan este trastorno antes de nacer o de cumplir el mes de edad, no obstante, en muchos la causa no puede ser determinada.

Conducta que se ha de seguir. Según las especificidades del paciente portador de PCI, se deben seguir las indicaciones siguientes:

- Trastorno motor: clasificar la PCI, ordenar fisioterapia y estimulación.
- Trastorno sensorial: evaluar visión, audición, remitir a consulta de oftalmología y otorrinolaringología.
- Trastorno de la cognición: evaluar desarrollo intelectual y del lenguaje; remitir a consulta de psicología y psicopedagogía.
- Ataques: clasificar ataque y epilepsia; remitir a consulta de neurología o pediatría.
- Trastorno de la conducta: hiperactividad, depresión: remitir a consulta de psiquiatría y/o psicología.
- Trastornos de la nutrición: atención general, remitir a pedíatra o consulta especializada de nutrición.

Síndrome de Guillain-Barré-Landry

La polineuropatía idiopática aguda o polineuropatía inflamatoria aguda es un trastorno causado por inflamación de estructuras nerviosas que implican, fundamentalmente, disminución de la fuerza muscular y con frecuencia se presenta asociado al antecedente de enfermedad infecciosa, aunque este puede no ser recogido en la historia clínica o no ser recordado por el paciente o sus familiares.

Esta afección es más común en los adultos, sobre todo entre los 30 y 50 años, aunque suele presentarse en la infancia, y 95 % de los pacientes logra la supervivencia con recuperación total en la mayoría de ellos.

Cuadro clínico. Es una enfermedad de evolución aguda, cuyas manifestaciones clínicas aparecen en pocos días, y el antecedente de un proceso viral o la asociación con enfermedades virales, como mononucleosis

infecciosa, SIDA, etc., puede ser recogido en el interrogatorio.

Se consideran 3 períodos: de progresión, en que aparecen las manifestaciones clínicas; de estabilización, en que se mantiene sin variación el cuadro y de recuperación, en el cual comienza a mejorar el paciente.

Los síntomas clínicos se caracterizan por debilidad muscular, por lo general, simétricos y de inicio por los miembros inferiores, que luego puede ir ascendiendo para comprometer los miembros superiores, la musculatura inervada por pares craneales y los músculos que intervienen en la ventilación. El mayor o menor compromiso respecto a la intensidad y extensión de las manifestaciones va a depender de diferentes causas y por tanto, puede presentarse una forma ligera o grave de la enfermedad.

Se pueden detectar manifestaciones sensitivas o ser referidas por el paciente, sobre todo entumecimiento y calambres de forma distal en miembros inferiores, los que suelen dar inicio a la sintomatología en algunos casos y aparecer antes que la debilidad muscular.

Diagnóstico. Sobre todo al inicio, el diagnóstico es clínico y se basará en el índice de sospecha por parte del médico ante un paciente con las manifestaciones descritas y, en particular, cuando al examen físico se comprueba disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos distalmente.

Algunos elementos clínicos en estos pacientes, como los que se citan a continuación, alertan acerca de una emergencia con peligro incluso para la vida:

- Dificultad para la deglución; babeo.
- Trastorno respiratorio.
- Sensación de incapacidad para respirar profundo.
- Desmayos.
- Variaciones súbitas de la frecuencia cardíaca o la tensión arterial.
- Otras manifestaciones autonómicas.

En todos los casos con polineuropatía idiopática aguda el médico debe mantenerse alerta y prevenir a los familiares sobre estos síntomas de alarma, que permiten actuar de manera precoz ante presuntas complicaciones.

Exámenes de laboratorio. Los estudios complementarios que se indican son: velocidad de conducción, electromiografía y análisis del líquido cefalorraquídeo; este último suele manifestar elementos muy característicos de la enfermedad, como: aumento de las proteínas y disociación albúmina citológica, no obstante, la presencia de estas alteraciones suele demorar días para establecerse, ya que el LCR normal en un paciente sugestivo de Guillain-Barré no excluye el diagnóstico.

Hipertensión intracraneal

El síndrome de hipertensión intracraneal (HIC) es un complejo de síntomas y signos que manifiestan el aumento de la presión dentro de la cavidad craneal. La presión normal oscila entre 60 y 180 mm de H_2O, con un promedio de 100 mm y la presión del LCR está equilibrada con la presión intracraneal.

Patogenia. Las causas de aumento de la presión intracraneal pueden ser:

- Directamente por una masa "ocupativa":
  - Tumores.
  - Hematomas: intraparenquimatosos, subdurales, epidurales.
  - Colecciones parameníngeas de origen infeccioso: abscesos, empiemas.
- Edema cerebral:
  - Vasogénico.
  - Intersticial.
  - Citotóxico.
- Obstrucción de la circulación del LCR. Hidrocefalia.
- Afección de los mecanismos de reabsorción de LCR.
- Obstrucción de senos venosos que realizan el drenaje sanguíneo encefálico:
  - Intracraneal.
  - Extracraneal.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas fundamentales que tipifican este síndrome son 3:

1. Cefalea: su característica depende de la evolución de la HIC. En caso de ser crónica, se manifiesta con un perfil evolutivo en que aumenta su intensidad, duración y frecuencia de manera progresiva, además, se mantiene durante todo el día, aunque puede tener predominio nocturno. A su vez, suele acompañarse de vómitos, trastornos visuales y sobre todo, es típico que aparezca un empeoramiento gradual, o sea, aumentan la frecuencia, duración e intensidad en el transcurso de los días y se hace más resistente a la medicación con analgésicos.

   En niños pequeños con afección intelectual o de su estado de conciencia, en los que no exista una comunicación adecuada, puede no reportarse este antecedente.

   En los niños con poca edad, cuyas suturas aún no se encuentran fusionadas, puede ocurrir que en el transcurso de la evolución ceda "inesperadamente" la cefalea, lo que puede interpretarse que ha desaparecido la causa de este síntoma, cuando en realidad se trata de una mejoría transitoria relacionada con la separación de las suturas (diástasis).

2. Vómitos: aparecen durante el desarrollo de HIC, descritos con frecuencia como "en proyectil", pero la presencia de vómitos en pacientes con elementos de esta afección sugiere la enfermedad, aun sin tener estas características.
3. Papiledema: es una anormalidad detectable en el fondo de ojo, en la que los bordes de la papila son borrosos y habitualmente se acompaña por otras manifestaciones como la hiperemia de la papila, desaparición del pulso venoso y presencia de exudados y hemorragias en la retina. Estas manifestaciones dependen de la intensidad de la hipertensión, su aparición, la causa y el estadio del papiledema. En un grupo de pacientes con HIC puede no detectarse esta afección, por lo cual su ausencia no excluye el diagnóstico.

Otras manifestaciones pueden evidenciarse en este síndrome, sobre todo la diplopía debido a paresia de músculos inervados por pares craneales (con mayor frecuencia el VI) y las crisis convulsivas.

En los pacientes con HIC las manifestaciones clínicas dependen de la edad, entre otras causas, y esto se debe a que en los lactantes, en los que las suturas aún no se encuentran unidas y las fontanelas están presentes, los mecanismos de compensación van a ser el aumento de la separación de las suturas y abombamiento de las fontanelas, por lo que las manifestaciones clínicas difieren en relación con las del niño mayor.

Síntomas fundamentales de HIC en el lactante:

- Fontanela abombada.
- Diástasis de suturas.
- Aumento acelerado del perímetro cefálico.
- Irritabilidad y/o somnolencia.
- Rechazo a los alimentos y/o vómitos.
- Trastornos de la motilidad ocular.

Exámenes de laboratorio:

- Imagenología: el ultrasonido transfontanelar, la TAC y la RMN son las investigaciones fundamentales y su elección depende de la edad del paciente y las posibles causas. La radiografía simple de cráneo resulta de utilidad para determinar la presencia de diástasis de suturas en caso de estar presente.
- Estudio del LCR: la ejecución de la punción lumbar implica riesgo de complicaciones capaces de poner en peligro la vida del paciente, por lo que antes deben realizarse estudios imagenológicos para descartar procesos ocupativos y, además, solo efectuarse en casos muy específicos en que sea importante determinar la causa. En caso de decidirse su realización, siempre se debe medir la presión intracraneal mediante la manometría (o monitoreo de la presión intracraneal). La frecuencia, la intensidad del goteo u otra apreciación subjetiva de la salida del LCR no permite definir la existencia o no de aumento de la presión.

Meningoencefalitis bacteriana

La meningitis bacteriana es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central (SNC) causado por la invasión de bacterias que afectan las leptomeninges. Se caracteriza por la presencia de signos y síntomas meníngeos y encefálicos, con grado variable de afección sistémica. Continúa siendo una de las enfermedades infecciosas de consecuencias potencialmente más graves debido a su alta mortalidad, gravedad y frecuencia de secuelas neurológicas.

Epidemiología. Las meningitis bacterianas tienen distribución universal, con predominio en la edad pediátrica. En la etapa posneonatal la epidemiología está determinada por características de los principales microorganismos causales que tienen al hombre como único reservorio: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis y Haemophilus influenzae* tipo b.

Los niños, a partir de los 6 meses de edad son los principales portadores de *S. pneumoniae*, en una proporción que disminuye en forma inversamente proporcional con la edad. El período de incubación de la infección varía con la presentación de la enfermedad, se acepta de 1 a 3 días.

En cuanto a la *N. meningitidis* los jóvenes y adultos son los portadores más frecuentes. Solo una minoría de las cepas aisladas de la nasofaringe causan enfermedad invasiva, la mayoría de las personas que se exponen al meningococo se hacen portadores pero no enferman y la predisposición a la enfermedad se basa en la falta de anticuerpo bactericida. El período de incubación **v**aría de 2 a 10 días, generalmente es de 3 a 4 días.

Existen características epidemiológicas comunes para *S. pneumoniae y N. meningitidis*. La frecuencia de serotipos es variable en las diferentes zonas geográficas, prevalecen más en invierno y primavera aunque existen cifras constantes de casos esporádicos. La forma de transmisión es directa, de persona a persona quizá por contacto con goticas de secreciones de vías respiratorias o por autoinoculación. El período de transmisibilidad depende del tiempo en que está el microorganismo en estas secreciones y se extiende hasta 24 h de comenzado el tratamiento antibiótico.

En cuanto al *H. influenzae* es también un patógeno humano exclusivo, tiene distribución universal y su presentación es por lo general endémica. En ausencia de inmunodepresión afecta a niños menores de 5 años que no han adquirido anticuerpos anticapsulares, predominantemente en menores de 2 años de 75 a 90 % y cerca de 50 % en los menores de 12 meses. Las infecciones invasoras predominan en primavera y otoño. Tanto las formas capsuladas como las no capsuladas (no tipables) forman parte de la flora del tracto respiratorio superior. El 50 % de las personas están colonizadas por cepas no tipables, aunque solo de 1 a 5 % lo son por serotipo b (capsuladas). Se acepta que el principal mecanismo de transmisión es el directo, de persona a persona y el tratamiento específico no siempre asegura que el enfermo deje de eliminar microorganismos con sus secreciones. No se ha podido establecer con precisión el período de incubación debido a la existencia de portadores y que algunas personas podrían albergar el microorganismo en la nasofaringe durante un tiempo y luego, por motivos desconocidos, desarrollar una forma invasora de enfermedad.

Se reconocen como factores de riesgo: pacientes con inmunodeficiencia, asplenia funcional o anatómica, hacinamiento y convivencia con fumadores.

En la etapa neonatal se acepta que el *Streptococcus agalactiae* y gran variedad de microorganismos gramnegativos son los causantes más frecuentes. Los hijos de madres colonizadas por *S. agalactiae* tienen riesgo de presentar meningitis temprana, en la primera semana de vida, en general, dentro de las primeras 24 h o tardía (de 2 a 12 semanas, habitualmente de 3 a 4 semanas de vida). El riesgo de enfermedad temprana es mayor en los prematuros (menores de 37 semanas), rotura prematura de las membranas (más de 8 h), coriamnionitis y embarazos múltiples.

Enterobacterias como *Enterobacter* sp, *Klebsiella* sp, *E. coli* causan también meningitis. Son adquiridas por el recién nacido en su contacto con secreciones genitales o del tracto digestivo materno. *Listeria monocytogenes* causa también casos esporádicos de meningitis precoz o tardía cuando la madre ingiere alimentos contaminados durante el embarazo, provocándose una bacteriemia que infecta la placenta y el feto.

Sthaphylococcus sp provocan meningitis en enfermos con factores de riegos tales como neurocirugías, dispositivos contaminados, traumatismos e infecciones sistémicas, entre otros.

Patogenia. La meningitis bacteriana se debe fundamentalmente a diseminación hematógena, aunque puede ser consecuencia de un foco infeccioso contiguo, como ocurre en la otomastoiditis, sinusitis, absceso cerebral, fracturas de cráneo, disrafias de la línea media, senos dermoides o trayectos fistulosos, procedimientos neuroquirúrgicos, colocación de catéteres ventriculares y por vía transplacentaria.

Fuera del período neonatal, la meningitis bacteriana es precedida por la colonización de la nasofaringe por *S. pneumoniae, H. influenzae* o *N. meningitidis*. Los 2 últimos se adhieren a través de fimbrias y el primero por otro mecanismo no bien identificado, pero en todos los casos estimulan una respuesta inflamatoria local que neutraliza la inmunidad de la mucosa nasofaríngea, lo que les permite alcanzar el tejido subepiteliar, invadir pequeños vasos y penetrar al torrente circulatorio. Durante ese período las bacterias se multiplican e invaden las cavidades serosas del organismo y cuando alcanzan una cifra cercana a 10^6 penetran al SNC a través de los plexos coroideos y de ahí a los ventrículos laterales, donde se depuran por las vellosidades subaracnoideas y el drenaje linfático y son fagocitadas por los macrófagos del SNC.

Cuando estos mecanismos son insuficientes, los microorganismos progresan hasta causar leptomeningitis, invaden los vasos sanguíneos, ocasionan trombosis venosa, arteriolitis, periflebitis, con la consecuente disminución del flujo cerebral, hipoxia, se acumula ácido láctico, disminuye la glucosa en el LCR y todos estos factores conducen al edema cerebral. Los antígenos bacterianos también contribuyen con la lesión endotelial, que junto con los elementos de reacción inflamatoria del huésped (productos de los leucocitos, complemento y plaquetas) liberan componentes como la interleucina 1 y la prostaglandina E_2 que son mediadores importantes del edema cerebral y el aumento de la presión intracraneal.

Etiología. Depende de varios factores entre los que predomina la edad del paciente, su estado inmunológico y la integridad anatómica del SNC.

En menores de 1 mes:

- *S. agalactiae*, Enterobacterias (*E. coli, K. pneumoniae, E. cloacae*, entre otros) *y Listeria monocytogenes*.
- En mayores de 1 mes hasta 3 meses: *S. agalactiae*, Enterobacterias (*E. coli, K. pneumoniae, E. cloacae*, entre otros) *y Listeria monocytogenes*, se suman los microorganismos de edades mayores; *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis y Haemophilus influenzae* tipo b.

Desde 3 meses y mayores:

- *Haemophilus influenzae* tipo b: era el microorganismo causal más frecuente en menores de 5 años, pero desde la introducción universal de la vacunación su incidencia ha disminuido significativamente.

– *Streptococcus pneumoniae*: actualmente es la causa más frecuente de meningitis bacteriana en todos los grupos de edad. La FDA (*Food and Drug Administration*) aprueba en febrero del 2000 una vacuna heptavalente (PCV-7), que comienza a utilizarse en algunos países desarrollados y en otros de América (Costa Rica, México, Brasil). Más tarde, otras vacunas conjugadas (10-valente y 13-valente) incorporan serotipos no incluidos en la heptavalente, llamados serotipos de reemplazo, para buscar mejor eficacia.
– *Neisseria meningitidis:* en países donde se vacuna de forma sistemática contra *H. influenza y S. pneumoniae* a los microorganismos anteriores suele ser la causa más frecuente en el período posneonatal.

En pacientes con pérdida de la integridad anatómica del SNC (trauma, neurocirugía, disrafias de la línea media, catéteres de derivación e inmunocomprometidos) se añaden otros microorganismos como posibles causales: *S. aureus*, *S. coagulasa* negativa, en particular *S. epidermidis* y gramnegativos, incluso *S. aeruginosa*.

Manifestaciones clínicas. Están relacionadas con la edad, tiempo de evolución de la enfermedad y con la magnitud de la inflamación meníngea: Se han descrito 3 patrones: uno insidioso que progresa de 2 a 5 días, una forma más aguda, de 1 a 2 días, y la forma fulminante que puede evolucionar rápidamente al choque e insuficiencia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

En la mayoría de los pacientes las manifestaciones clínicas son inespecíficas (fundamentalmente en los lactantes), y solo a veces son tan evidentes que desde su inicio sugieren inflamación del SNC.

Los síntomas y signos más frecuentes son: fiebre, que aparece en casi todos los casos, rechazo a la vía oral, signos clínicos de edema cerebral como: vómitos, irritabilidad y cefalea en los niños mayores, alteraciones en el estado de alerta, somnolencia (la alternancia entre irritabilidad y somnolencia son frecuentes en lactantes), estupor, coma, fontanela anterior hipertensa, relacionada con el aumento de la presión intracraneal. El dolor en el cuello y la espalda, y signos meníngeos como Kernig y Brudzinski, traducen irritabilidad de los nervios sensitivos con una contracción refleja para disminuir el dolor, pero, son poco frecuentes en el menor de un año debido a que el neurodesarrollo a estas edades tempranas no lo permite.

Cerca de la tercera parte de los pacientes presentan convulsiones en las primeras 24 a 48 h de evolución. Cuando aparecen después o son de difícil diagnóstico generalmente expresan secuelas neurológicas.

Los signos de focalización son infrecuentes y suelen relacionarse con áreas de isquemia que evolucionan a infarto, dejando como secuela hemiparesia o cuadriparesia. El papiledema y afección de pares craneales sugieren evolución prolongada o complicaciones neurológicas.

En la piel pueden aparecer petequias u otras lesiones hemorrágicas, que sugieren la causa meningocócica, aunque el *H. influenzae* tipo b y el neumococo también pueden ocasionarlas.

El exantema maculopapular que se presenta en casos de meningococos puede confundirse con una infección viral.

La presencia de choque, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal son poco frecuentes y de mal pronóstico para la vida.

Diagnóstico. Ante la sospecha clínica de un proceso infeccioso del SNC debe realizarse punción lumbar (PL), que es la base del diagnóstico (Tabla 13.5).

El estudio del LCR debe incluir:
– Toma de la presión.
– Estudio citoquímico.
– Tinción de Gram.
– Cultivo.
– Detección de antígenos por coagulación o aglutinación de látex.

Tabla 13.5. Alteraciones del LCR en la meningitis bacteriana

Parámetro	Normal	Meningitis bacteriana
Presión	De 70 a 200 cmH_2O	Aumentada
Aspecto	Agua de rosa	Turbio o purulento
Células	De 0 a 10	Altas (por lo general más de 500)
Tipo de célula	Mononucleares	Polimorfonucleares
Proteínas	De 15 a 45 mg/100 mL	Aumentadas
Glucosa	Mitad o 2/3 de glucemia	Muy baja o ausente
Lactato	0.97 mg/100 mL	Alto, 104 mg /100 mL o más
PH	De 7,34 a 7,40	Bajo (7,3 o menos)
Acido láctico	0,97 mg/100 mL	Más de 30 mg/100 mL

Contraindicaciones de la PL:

- Signos de hipertensión intracraneal grave.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Lesiones dermatológicas en el sitio de la punción que impidan su realización.

Otros posibles estudios en el LCR muy sensibles pero poco específicos son la determinación de proteína C reactiva, procalcitonina y lactato. El aumento de estos reactantes por encima de niveles establecidos ayuda a diferenciar la meningitis bacteriana de las virales, pero no sustituyen el cuadro clínico y el histoquímico del LCR.

Estudios microbiológicos:

- La tinción de Gram es indispensable para el diagnóstico ya que permite identificar el agente causal entre 80 y 90 % de los casos. Existen factores que pueden explicar falsos-negativos como el uso previo de antibióticos con adecuada dosis y penetración en el LCR y el número de bacterias ya que, por ejemplo, con 10^3 solo 25 % del frotis resulta positivo, 60 % con 10^5 y casi 100 % con $\geq 10^6$ UFC/mL. Asimismo un número muy elevado de bacterias y polimorfonucleares en el LCR puede interferir con la absorción del colorante y resultar falso-negativo. También suelen ocurrir resultados falsos-negativos por contaminación.
- Pruebas de diagnóstico rápido como coaglutinación, aglutinación con látex y análisis de inmunoabsorbencia ligado a enzima (ELISA).
- Cultivo del LCR: fundamental para el diagnóstico. Puede ser falso-negativo por mala técnica de cultivo, uso previo de antibiótico o número escaso de bacterias.
- Reacción en cadena de la polimerasa de tiempo real (PCR) para la determinación de DNA o RNA. Tienen alta sensibilidad y especificidad.
- Hemocultivo. Indispensable para el diagnóstico causal.

Otros estudios:

- Biometría hemática: casi siempre apoya el diagnóstico de infección bacteriana, se pueden encontrar anemia, leucocitosis con neutrofilia, plaquetopenia, aunque los resultados normales no descartan el diagnóstico.
- Química sanguínea (glucemia) y valoración del Na y K sérico, la presencia de hiponatremia puede sugerir secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Estudios imagenológicos: en los niños con la fontanela abiertas se indican ultrasonido de cráneo al ingreso y de manera progresiva según la evolución. La tomografía está indicada si se sospechan complicaciones neurológicas.
- Electroencefalograma si presenta convulsiones.

Diagnóstico diferencial. Casi siempre el cuadro clínico no es patognomónico de la causa bacteriana de la meningitis, por lo que debe diferenciarse de otras causas: virales, tuberculosas, micóticas (criptococosis), parasitaria (toxoplasmosis y otros) y de otro tipo de enfermedades como el absceso cerebral, neoplasias y enfermedades metabólicas. Por todo esto es necesario evaluar la historia de la enfermedad, los antecedentes del paciente y otros factores de riesgo.

En las meningitis virales la fiebre es generalmente baja y el paciente presenta más datos encefálicos que meníngeos. La biometría hemática puede ser normal o mostrar linfocitosis o leucopenia. El diagnóstico causal se puede lograr con el cultivo viral, que casi siempre no se realiza por lo demorado de los resultados y solo es positivo en 50 % de los casos. En la actualidad se impone el diagnóstico rápido con PCR para los diferentes virus, tiene una sensibilidad global de 75 % y especificidad de 90 %, que para el herpes simple tipo 1 llega al 100 %.

En la meningitis tuberculosa el cuadro clínico se establece de forma subaguda, de 1 a 3 semanas, es más frecuente en mayores de un año y la mitad de los pacientes tienen radiografía compatible con la enfermedad, antecedentes epidemiológicos y PPD positiva.

La meningitis de causa micótica es poco frecuente y se presenta en inmunocomprometidos o desnutridos. Es indistinguible el análisis del LCR de la tuberculosa, por lo que se impone indicar tinta china para buscar criptococos, látex y cultivo para hongos en el LCR (Tabla 13.6).

Complicaciones:

1. Inmediatas (d de 48 h):
   - Edema cerebral.
   - Hipertensión intracraneal.
   - Secreción inapropiada de la hormona antidiurética.
   - Diabetes insípida.
   - Estado epiléptico.
   - Ventriculitos.
   - Desequilibrio ácido-base.
   - Sepsis, choque.
   - Coagulación intravascular diseminada.
   - Insuficiencia suprarrenal aguda (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).
2. Mediatas (de 5 a 7 días):
   - Higroma subdural
   - Hidrocefalia
3. Tardías (de 10 a 14 días):
   - Absceso cerebral.
   - Infarto cerebral.

Secuelas. Fundamentalmente hipoacusia, paresias o parálisis, epilepsia, alteraciones del lenguaje, hidrocefalia, ceguera, entre otras.

Tabla 13.6. Diagnóstico diferencial en el análisis histoquímico del LCR

Entidad clínica	Aspecto	Proteínas (mg/100 mL)	Células	Predominio	Glucosa
Normal	Agua de roca	15 a 45	0 a 10	Mononucleares	½ a 2/3 la glucemia
M. bacteriana	Turbio o purulento	Altas (50 a 100 o más)	100 a 500 (hasta incontables)	Polimorfonucleares	Baja o ausente
M. tuberculosa	Normal o xantocrómico o turbio	Muy altas (de 100 a 400 o más)	De 50 a 500 (rara vez más)	Mononucleares	Baja
M. viral	Normal	Ligeramente altas	De 50 a 200	Mononucleares (rara vez más)	Normal
M. micótica	Normal o xantocrómico (rara vez más)	Ligeramente altas	De 50 a 200	Mononucleares	Normal o baja
M. parasitaria	Normal o xantocrómico	Ligeramente altas	De 20 a 250 (rara vez más)	Mononucleares (eosinofilia)	Normal o baja

Tratamiento. Debe considerarse siempre como una enfermedad grave, la mortalidad se reporta entre 5 y 30 %, por lo tanto el paciente debe ser ingresado o remitido a una sala de cuidados intensivos, con el objetivo de tratar la enfermedad y sus complicaciones.

Medidas generales:

- Vigilancia de los signos vitales y el estado de conciencia.
- Mantener normovolemia con fluidos intravenosos.
- Analgesia y control de la temperatura.
- Tratamiento de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- Indicar anticonvulsivos de manera profiláctica (difenilhidantoína).

Tratamiento del edema cerebral y la hipertensión intracraneal:

- Posición intermedia de Fowler, por encima de 30º.
- Ventilación mecánica si fuera necesario, hiperventilación con PCO_2 de 20 mmHg, para inducir vasoconstricción y disminución del retorno venoso.
- Diurético osmótico: manitol, actúa generando un gradiente osmolar entre el compartimento intravascular y el tejido cerebral (0,25 g/kg/dosis cada 4 h).
- Esteroides: se sugiere dexametasona en dosis de 0,15 mg/kg/dosis cada 6 h durante 3 días. Se recomienda que la primera dosis se administre previo al inicio del tratamiento antimicrobiano. La dexametasona ha demostrado reducir la presión intracraneal y el edema cerebral.

Tratamiento antibiótico. Debe comenzar inmediatamente que se haga el diagnóstico, en los primeros 30 min de forma ideal.

Se escogerá el antibiótico de manera empírica al inicio con amplia cobertura según la edad del paciente, luego se harán ajustes teniendo en cuenta el microorganismo identificado y el antibiograma.

Tratamiento empírico inicial:

- En menores de un mes, de elección: cefotaxima + ampicillina.
- Desde 1 mes a 3 meses: cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxime) + ampicillina.

Este tratamiento busca cubrir los gérmenes que con mayor frecuencia causan meningitis en estos grupos de edad (*S. agalactiae*, Enterobacterias y *Listeria monocytogenes)*.

Si se comprueba *S. agalactiae* se puede tratar con penicilina G.

Si se identifican enterobacterias: cefotaxima + aminoglucósidos (gentamicina o amikacina), y si existe *L. monocytogenes,* ampicillina con aminoglucósidos o sin ellos ya que se ha demostrado la acción sinérgica de ambos. Con las cefalosporinas se cubren también *S. pneumoniae* y *H. influenzae* que comienzan a ser frecuentes después de mes de edad.

La ceftriaxona no está indicada en recién nacidos porque se une a la albúmina transportadora de bilirrubina y podría desencadenar *kernicterus* en neonatos con hiperbilirrubinemia; también es conveniente evitar su uso en pacientes que estén recibiendo soluciones que contienen calcio. Existe elevado riesgo -incluso de muerte- por precipitación de sales de calcio junto con ceftriaxona en pulmones y riñones de los neonatos que reciben ambos medicamentos de manera simultánea.

En mayores de 3 meses: el tratamiento empírico inicial es ceftriaxona (150 mg/kg/día) o cefotaxima 300 mg/kg/día), se añade vancomicina para cubrir el neumococo resistente en los casos que se identifique esta bacteria.

Si se diagnostica meningitis por *H. influenzae* tipo b, las cefalosporinas de tercera generación son la indicación correcta.

En el caso de la meningitis por *N. meningitidis* el tratamiento de elección es penicilina cristalina 500 000 U/kg/día, de 4 a 6 dosis, durante 7 días y como alternativas, cefotaxima: 150 o ceftriaxona: 100 mg/kg/día.

Staphylococcus aureus sensible a meticillin, que causa meningitis intrahospitalaria en pacientes con pérdida de la integridad anatómica del SNC (cirugía del SNC, traumatismos, etc.) se tratan con vancomicina.

Si se identifican Enterobacterias productoras de β-lactamasas de espectro extendido está indicado meronem.

La duración del tratamiento antibiótico es de 7 a 8 días en las meningitis por *N. meningitidis*; de 10 a 14 días si es *S. pneumoniae o H. influenzae* tipo B; de 14 a 21 días para el Streptococcus tipo B y *L. monocitogenes*. Se debe mantener 21 días cuando se trata de meningitis por gramnegativos.

Cefalea en el niño

La cefalea es uno de los 10 síntomas más comunes en la medicina general y se manifiesta tanto en niños como en adultos. Por la falsa creencia de que siempre se origina "en la cabeza" provoca gran ansiedad familiar y frecuentes ausencias escolares. Es un trastorno en el que los síntomas son más importantes que los signos y los resultados en las investigaciones realizadas casi siempre son normales.

Con frecuencia, existe una tendencia a considerar que esta enfermedad en el niño es provocada por defectos de refracción visual, por lo que se remiten al oftalmólogo, pero se ha demostrado que estas afecciones rara vez ocasionan cefalea y que se necesita una evaluación más amplia e integral del niño para llegar a un diagnóstico de certeza.

Como consecuencia, en la cefalea ocurre una estimulación de los receptores del dolor de la duramadre, de las grandes arterias cerebrales y durales, los senos craneales y de los nervios craneales sensitivos que se encuentran en el interior de la caja craneal, así como por la piel cefálica, periostio, músculos, aponeurosis y arterias extracraneales. El encéfalo y las meninges blandas no poseen sensibilidad dolorosa.

Comúnmente la cefalea es motivo de alarma, por temor a padecer algún tumor u otro padecimiento grave. Se presenta entre 4 y 10 % de niños en edad escolar y solo 0,004 % de los episodios de cefalea aguda responden a una causa intracraneal grave.

Clasificación. Según su patrón temporal, las cefaleas pueden ser:
- Agudas.
- Agudas recurrentes.
- Crónicas no progresivas.
- Crónicas progresivas.

Más adelante se desarrollan las particularidades de cada uno de estos tipos de cefalea.

Diagnóstico. Depende casi totalmente de una historia clínica precisa. En ocasiones no es posible en la primera consulta establecer el patrón de cefalea, ya sea porque no se recuerdan bien los episodios, por la descripción de síntomas mixtos u otras causas.

Confeccionar un "diario de la cefalea" es un medio útil para recopilar información de forma prospectiva y reevaluar al paciente. Se deben solicitar las características semiológicas de la cefalea que cada médico considere necesarias.

Propuesta para realizar un diario de cefalea. Debe contemplar datos como:
- Registro desde la primera consulta, durante 1 a 2 meses: fecha, hora de inicio y hora de final de terminación de cada episodio (para precisar la duración).
- Localización y carácter del dolor.
- Presencia de náuseas, vómitos, molestias a la luz o el ruido, síntomas autonómicos.
- Si es posible, precisar factores desencadenantes: alteraciones visuales o calambres de la cara o extremidades y su duración.
- Enfermedades asociadas (respiratorias, diarreas, estreñimiento, parasitismo).
- Conocer qué hace el niño cuando tiene el dolor (para determinar intensidad).
- Cifras de tensión arterial durante el dolor.
- Relacionar todos los alimentos ingeridos 12 h antes del inicio del dolor.
- Relacionar todas las actividades que desarrolló 12 h antes del inicio del dolor.
- Otros aspectos asociados que la madre considere de importancia.

Cefaleas agudas. Generalmente son de intensidad moderada a severa, con patrones diferentes y con síntomas acompañantes que orientan al diagnóstico causal.

Las causas pueden ser:
- Sistémicas: se debe a diferentes factores:
  - Infecciones: en los niños, los estados prodrómicos de cuadros respiratorios o digestivos leves pueden

comenzar por cefalea, que se mantiene en el período de estado de la enfermedad hasta en 40 % de los pacientes.
  - Tóxicos: por exposición a monóxido de carbono insecticidas, acetona, hidrocarburos, compuestos fluorados y vapores de mercurio y cianuro.
  - Medicamentos: los más frecuentes son ácido nalidíxico, nitrofurantoína, tetraciclina y complejos vitamínicos que tienen más de 1 500 U de vitamina A.
  - Hipertensión arterial: siempre debe considerarse en el niño de cualquier edad, por lo que tomar la tensión arterial debe ser un procedimiento de rutina en la evaluación de la cefalea.
- Localizadas: son causadas por:
  - Neuralgias.
  - Sinusitis u otitis media aguda.
  - Dentomandibulares: ejemplo, causadas por caries, maloclusión dentaria, disfunción temporomandibular.
  - Oculares: pueden ser originadas por celulitis orbitaria, conjuntivitis, astigmatismo severo, neuritis óptica, seudotumor orbitario.
  - Gastrointestinales: ingesta, constipación, dispepsias, migraña abdominal.
- Intracraneales:
  - Cerebrovasculares:
    Isquémicas.
    Hemorrágicas.
    Trombosis de senos venosos.
    Arteritis aislada.
  - Infecciones.
  - Tumores.
  - Traumas (10 %).
  - Hipertensión endocraneana benigna.

Cefaleas agudas recurrentes. Son un grupo de episodios dolorosos que tienen un patrón similar, con frecuencia variable entre 2 y 15 veces por mes, en general son vespertinas, de calidad opresiva o pulsátil y suelen acompañarse por síntomas autonómicos (palidez, frialdad, sudación) fotofobia, fonofobia y manifestaciones gastrointestinales.

A este grupo pertenecen los síndromes primarios de la infancia:
- Migraña.
- Cefalea de tensión por contractura muscular.
- Cefalea *cluster*, agrupada o en racimos.

Migraña. Esta afección no es una condición exclusiva de la edad adulta, sino un síndrome común muy variable que se presenta por primera vez en los años de la prepubertad, pero suele verse con todos sus criterios diagnósticos en edades más tempranas.

Considerando sus aspectos fisiopatológicos, en la migraña coinciden mecanismos vasculares y neuronales que explican el inicio y mantenimiento del dolor. Se liberan neuropéptidos vasoactivos, que desarrollan un mecanismo donde el efecto final, entre otros, es la dilatación de los vasos cerebrales (vasodilatación). Por esta razón con mucha frecuencia se le identifica como una cefalea vascular.

La mayoría de las cefaleas migrañosas no son severas en su intensidad, pero limitan al niño para realizar sus actividades habituales.

Se presenta por igual en uno u otro sexo, pero es más frecuente entre 7 y 15 años en el sexo masculino y después de la pubertad en el femenino.

Existe predisposición hereditaria, que a veces se remonta a más de una generación en la mitad de los casos, y se duplica si el antecedente es por vía materna.

El antecedente familiar de esta afección aparece entre 50 y 90 % de los pacientes.

Cuadro clínico. Las características clínicas generales de la migraña son las siguientes:
- Cefalea aguda recurrente.
- Pródromos (aura migrañosa): los pacientes refieren parestesias localizadas en un hemicuerpo, escotomas centelleantes, escotomas negativos, defectos de campo visual.
- Calidad pulsátil: se describe como latidos, aunque en niños pequeños no se puede identificar la calidad.
- Hemicraneal o bitemporal: mientras menor es el niño, más holocraneal o generalizada es la cefalea, casi siempre hacia la región frontal bilateral. No siempre tiene que ser hemicránea, para ser una migraña.
- Alivia con reposo y con el sueño.
- Antecedentes familiares de migraña.
- Se asocia con náuseas, vómitos, fotofobia y/o fonofobia. En ocasiones el paciente no vomita, pero no puede ingerir alimentos hasta el cese de la cefalea.
- Examen general y neurológico negativos.

En el cuadro 13.1 se exponen los criterios diagnósticos de migraña en niños.

Las crisis pueden ser precipitadas por algunos factores que se deben considerar en el tratamiento, como:
- Ansiedad, excitación y fatiga, entre otros.
- Sobrecarga escolar o laboral.
- Ejercicio físico intenso.
- Traumas craneales ligeros o moderados.
- Videoestímulos prolongados (consolas de juego, ordenadores o televisión).
- Ayuno prolongado.
- Exposición excesiva al sol.

Cuadro 13.1. Criterios diagnósticos de migraña en niños

Migraña sin aura

A. Al menos cinco ataques que cumplen los criterios de B a D
B. Duración de la cefalea entre 1 y 72 h
C. Cumple al menos dos de las siguientes características: Localización unilateral, bilateral frontotemporal u holocraneal. No se considera la localización occipital. Calidad pulsátilIntensidad del dolor moderada o severa Agrava o limitada por actividades físicas habituales (ej, caminar, subir escalones)
D. Durante el dolor, al menos una de las siguientes: Náuseas y/o vómitos Fotofobia y/o fonofobia, que pueden ser inferidos de la conducta
E. Cefalea no atribuible a otro trastorno.

Migraña con aura

A. Al menos dos ataques que cumplan los criterios de B a D:
B. Aura que consiste en al menos uno de los siguiente, sin debilidad motora: Síntomas visuales totalmente reversibles, incluyendo, rasgos positivos o los rasgos negativos (ej, escotomas centelleantes o negativos, escotomas en arco, zigzag, manchas, o líneas) Síntomas sensitivos totalmente reversibles, que incluyen parestesias, adormecimientos, sensación de pinchazos o calambres. Trastorno del habla totalmente reversible
C. Al menos dos de las siguientes características: Síntomas visuales homónimos o síntomas sensitivos unilaterales Por lo menos un síntoma-aura se desarrolla por más de 5 min o diferentes síntomas-aura ocurren en sucesión por un tiempo superior a 5 min. Síntomas-aura duran entre 5 y 60 min.
D. cefalea no atribuible a otro trastorno

- Olores y ruidos intensos.
- Períodos premenstruales en adolescentes.
- Alimentos que contienen tiramina, nitritos o glutamato: chocolate, queso, *yogurt*, cítricos, plátano fruta, embutidos, enlatados, maní y otros frutos secos, café y bebidas alcohólicas.
- Medicamentos (contraceptivos orales en adolescentes).

Tratamiento. El procedimiento terapéutico se basa en la aplicación de medidas generales, donde lo más importante es evitar los factores precipitantes de la migraña.

Tratamiento profiláctico:

- Tratamiento dietético: suprimir de la dieta, al inicio de manera absoluta, aquellos alimentos ya mencionados, y después según la evolución, introducirlos en la dieta de forma paulatina.
- Orientación conductual: prescribir hábitos de vida organizados, horario de sueño estable, horario de comidas regulares.
  - Evitar el estrés y la sobrecarga escolar y laboral.
  - Evitar ruidos (audífonos), olores intensos (perfumes) y excesiva exposición al sol (gorras y gafas oscuras). No está contraindicada la educación física escolar.
  - Uso precoz de analgésicos al inicio del ataque para lograr abortarlo, estos pueden ser: dipirona, paracetamol o aspirina. Siempre deben asociarse a un antihistamínico como benadrilina (5 mg/kg/día) o un antiemético como metoclopramida (0,5 mg/kg/día).

  Se combina con antiinflamatorios como ibuprofeno (20 mg/kg/día cada 4 o 6 h) o naproxeno (10 mg/kg/día inicial, después de 2,5 mg a 5 mg/kg/día cada o 12 h. No pasar de 15 mg/kg/día).
- Terapia de relajación: actualmente se recurre a técnicas de relajación con medicina natural y tradicional como masajes, digitopuntura (o laserterapia) y terapia floral, que combinadas aportan un significativo beneficio en el tratamiento.
- Tratamiento farmacológico: el tratamiento profiláctico medicamentoso de la migraña solo queda reservado para aquellos pacientes en los que después de cumplidas cabalmente las medidas generales, persisten los ataques con frecuencia mayor que 4 al mes. Se realiza por periodos de hasta 6 meses y se suprime por igual tiempo, con el objetivo de evaluar la frecuencia de los ataques. Estos fármacos reducen la frecuencia e intensidad de las crisis, pero se pueden presentar ataques agudos que requieren tratamiento ocasional.

En la tabla 13.7 se muestran los fármacos más utilizados en el tratamiento de la migraña.

Tratamiento de las crisis agudas. Se indica el uso de:

- Analgésicos combinados con antihistamínico.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Ergotamina.
- Triptanes (vía SC, inhalada, oral):
  - Sumatriptán.
  - Zolmitriptán.
  - Rizatriptán.
- Combinación de naratriptán y naproxeno.

Todos los triptanes son agonistas selectivos del receptor 5-OH-triptamina. Estos agentes se utilizan en particular para combatir la migraña y han demostrado su eficacia en el tratamiento de los ataques agudos en adultos.

Hasta la fecha, algunos estudios con sumatriptán, zolmitriptán y rizatriptán solo se han realizado en niños.

Tabla 13.7. Fármacos más utilizados para la migraña

Grupo farmacológico	Fármaco	Dosis	Presentación
Antihistamínicos	Ciproheptadina	0,25-1,5 mg/kg	Tableta 4 mg
Anticonvulsivos	Topiramato	1-10 mg/kg/día	Tableta 100 mg
	Valproato de Mg	20-40 mg/kg/día	Tableta 200 mg
	Valproato de Na	20-40 mg/kg/día	Jarabe 250 mg/5 mL
	Gabapentina	10-40 mg/kg/día	Tableta 300 mg
Antidepresivos	Amitriptilina	10-25 mg/día	Tableta 25 mg
Antiinflamatorios	Naproxeno	250-500 mg/día	Tableta 250 mg
Bloqueadores de los canales de Ca	Verapamilo	4-10 mg/kg/día	Tableta 80 mg
Betabloqueadores	Propranolol	2-4 mg/kg/día	Tableta 10 y 40 mg

Las cefaleas que se presentan cada día o continuamente, rara vez son de naturaleza migrañosa, pueden ser cefaleas por rebote de medicamentos, cefaleas mixtas migraña/tensional o por otras causas intracraneales, se requiere cerciorarse de que el examen físico general y neurológico siempre sea normal en este tipo de cefalea.

Cefalea *cluster*, agrupada o en racimos. Este tipo de cefalea es menos común que la migraña y raramente se presenta en edades pediátricas. Presenta mayor frecuencia en el sexo masculino, con aparición en la segunda y tercera décadas de la vida, por lo que adquiere su importancia en los adolescentes.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por un dolor agudísimo que dura de 10 a 90 min, localizado en la región periorbitaria o retrorbitaria, con irradiación hacia la sien, la nariz, el mentón y los dientes. Se acompaña de lagrimeo, inyección conjuntival y congestión nasal ipsilaterales. Puede verse ptosis palpebral del mismo lado, alteración pupilar, sudación unilateral o bilateral y rubor facial.

En contraste con la migraña no existen síntomas-aura, no aparecen síntomas visuales, ni sensoriales; los vómitos y las náuseas son poco frecuentes.

El nombre de "agrupadas" "o en racimo" se debe a que los ataques se agrupan en un tiempo que dura de 3 a 16 semanas y lo más frecuente son racimos semestrales o anuales.

Durante el ataque el paciente puede experimentar uno o más episodios durante el día (promedio de 1 a 3), casi siempre a la misma hora, pero con mayor periodicidad comienzan durante el sueño. El dolor no les permite permanecer acostados, por lo que deambulan constantemente.

Entre los factores precipitantes se destacan: alcohol, aire-frío o excesivo calor en la cara, vasodilatadores como los nitritos de los alimentos, excitación y falta de sueño.

Tratamiento.

- Tranquilizar al paciente en relación con la naturaleza benigna del proceso.
- Suprimir los factores precipitantes, en especial el alcohol.
- Se sugiere profilaxis con corticosteroides, verapamilo y más recientemente valproato de sodio.
- Durante el ataque agudo es conveniente la administración de oxígeno, que alivia de manera considerable los brotes de cefalea.

Cefaleas crónicas no progresivas. En este grupo se hallan las cefaleas psicógenas, tensional o por estrés.

Es sorprendente el número de pacientes que padece cefalea tensional y que son referidos para evaluación neurológica.

Es un cuadro episódico muy relacionado con el estrés, pero puede evolucionar a formas crónicas que se presentan a diario, y no parecen estar relacionados con factores psicológicos demostrables.

Cuadro clínico. Es una cefalea casi siempre bilateral, sorda, persistente, con intensidad variable durante el día, que los pacientes describen como opresiva, casquete o banda alrededor de la cabeza. El inicio matutino, al levantarse para ir a la escuela, orienta hacia las formas tensionales. No se agrava con la actividad física, esta es una característica que la diferencia de otros tipos de cefalea primaria.

Casi siempre al examen físico se puede comprobar la contractura de músculos pericraneales en región suboccipital. Suelen durar de 30 min a 7 días.

En las formas episódicas su frecuencia es menos de 15 ataques al mes (aguda-recurrente) y en las formas crónicas la frecuencia es mayor que 15 ataques en un mes (crónica no progresiva).

Es común su asociación con estados depresivos o ansiosos y el examen físico siempre es normal.

En el niño y el adolescente la depresión puede manifestarse por cambios de carácter, recogimiento, mal desarrollo escolar, trastornos del sueño, conducta agresiva, autosubestimación, fobia escolar o pérdida de peso, entre otras.

Se debe considerar que a veces el cuadro clínico está enmascarado por la superposición de síntomas de migraña y que coexisten ambos tipos de cefalea en 10 % de los pacientes.

Tratamiento. Es importante la combinación de factores psicológicos, fisiológicos (para lograr relajación) y farmacológicos.

La respuesta a los analgésicos simples habituales es buena. También puede ser útil el uso de relajantes musculares durante cortos períodos.

En ocasiones, el abuso de analgésicos y antiinflamatorios durante la cefalea suele hacer crónico el proceso, y dar inicio a una cefalea "de rebote", donde la primera indicación es la suspensión del fármaco y las medidas de relajación.

Cefalea crónica progresiva. Son episodios con intensidad y frecuencia progresivas, que se hacen poco tolerables, por lo general son de aparición nocturna, que pueden despertar al paciente o presentarse en las primeras horas de la mañana. Se incrementan con la tos, el esfuerzo físico y los cambios de posición de la cabeza.

Patogenia. Sus principales causas responden a procesos expansivos intracraneales por:
- Tumores.
- Hidrocefalia.
- Hematoma subdural.
- Abscesos intracraneales.
- Hipertensión endocraneana benigna.
- Otros.

En todos los casos representan urgencias médicas pediátricas y requieren la remisión del paciente a un centro de atención secundaria.

Enfoque diagnóstico de las cefaleas. Este se fundamenta en:
- Obtener historia de la cefalea (anamnesis, diario de cefalea, etc.).
- Realizar examen físico completo (siempre realizar toma de la TA y fondo de ojo).
- Solicitar estudios complementarios adecuados.

Anamnesis. Se consideran datos orientadores para el diagnóstico los siguientes:
- Edad de comienzo: los síndromes benignos, como la migraña, cefalea tensional y la agrupada o en racimos (*cluster*), comienzan en la edad escolar y con mayor frecuencia en la adolescencia. La cefalea en el menor de 3 años, requiere una evaluación exhaustiva, porque casi siempre son secundarias.
- Localización: las cefaleas tensionales son difusas y bilaterales, hacia regiones suboccipitales. La migraña es holocraneal o francamente hemicraneal. La agrupada siempre es hemicraneal. Se presenta dolor frontal, rinorrea o tos en la sinusitis del mayor de 7 años.
- Calidad e intensidad del dolor: son muy variables y subjetivos en pediatría, pero en el adolescente se puede obtener la descripción de un dolor pulsátil u opresivo.
- Hora de comienzo: algunas afecciones suelen despertar al paciente (cefaleas agrupadas, tumores, hipertensión endocraneana) y otras rara vez lo hacen (migraña, tensionales). Las primarias casi siempre son vespertinas.
- Síntomas asociados: se debe establecer la presencia de síntomas gastrointestinales (náuseas o vómitos), hipersensibilidad a la luz (fotofobia), al ruido (fonofobia) y síntomas neurológicos como trastornos visuales, mareo, debilidad, torpeza, cambios de carácter, afasia, etc.
- Factores de agravación o alivio. Si el dolor es de origen intracraneal, puede empeorar si el paciente tose, realiza esfuerzos o adopta posturas con la cabeza hacia abajo.

En las cefaleas asociadas con procesos febriles, el dolor desaparece al ceder la fiebre. En la migraña alivia permanecer tranquilo, en habitaciones oscuras y con el sueño. En la cefalea agrupada no pueden permanecer quietos, y se les ve caminar de un lado a otro.

Examen físico. Los datos que se deben contemplar y que orientan el diagnóstico son:
- Dolor muscular: contracturas presentes en la región de la nuca, hombros y maseteros en las cefaleas tensionales.
- Hipertensión arterial.
- Disminución de la visión ipsilateral en neuritis óptica.
- Presencia de fiebre o signos de otitis u otras infecciones respiratorias altas.
- Maloclusión dentaria, caries.
- Dolor a la palpación craneal en cefaleas postraumáticas, hiperestesias localizadas en las neuritis traumáticas (por tracción) del cuero cabelludo.
- Signos de focalización neurológica como: parálisis de pares craneales, papiledema, efectos focales motores, orientan hacia causas intracraneales progresivas.
- Soplo en la región temporal: malformación arteriovenosa.
- Signos meníngeos: descartar infección del SNC o enfermedad orofaríngea infecciosa.

Estudios complementarios. Cuando los antecedentes sugieren un padecimiento serio o una cefalea secundaria, la investigación se vuelve obligatoria, sin perder de vista que nada puede sustituir al método clínico, capaz de conducir al diagnóstico de certeza en la mayoría de las cefaleas en la edad pediátrica.

Resultan de alguna utilidad los estudios siguientes:

- Rayos X de cráneo y/o senos paranasales, para descartar signos de hipertensión endocraneana o inflamaciones sinusales.
- TAC o RMN de cráneo.
- Ultrasonido Doppler.

La TAC en la cefalea se indica en los casos siguientes:

- Toda cefalea nocturna o matutina que despierta al paciente.
- Examen neurológico positivo.
- Evolución temporal progresiva.
- Migraña complicada.
- Cambios de personalidad o conducta.
- Aura migrañosa fija.
- Cefalea al esfuerzo.

Resultan de poca utilidad o desorientadores los exámenes siguientes:

- Hematología de rutina.
- Electroencefalograma.
- Potenciales evocados.

Criterios de remisión de un paciente al hospital. Se indica ante las situaciones siguientes:

- Cuando existe sospecha de hipertensión endocraneana, irritación meníngea o enfermedad sistémica.
- En presencia de cefalea diaria crónica en la que el médico no puede comprobar el abuso de medicamentos y los trastornos psicológicos derivados de este.
- Cuando no existe mejoría a pesar de realizarse el tratamiento del modo adecuado. La presencia de asma o cardiopatías complican el tratamiento medicamentoso de la cefalea.
- Si se sospechan afecciones psiquiátricas después de un estudio cuidadoso del entorno familiar.
- Cuando aparecen algunas señales de peligro como:
  - Aparición brusca de cefalea nueva e intensa.
  - Cefalea con empeoramiento progresivo.
  - Cefalea consecutiva al esfuerzo físico, tos o actividad sexual.
  - Presencia de síntomas asociados (somnolencia, confusión, falta de memoria) y sistémicos como fiebre, artralgias y mialgias.
  - Cualquier anormalidad en el examen general o neurológico.

Consideraciones finales. La clasificación de las cefaleas y el agrupamiento de estas según un patrón temporal de presentación, permite ubicar un importante grupo de pacientes con este padecimiento, orientar los estudios necesarios e implementar un procedimiento adecuado.

El tratamiento exitoso del niño con cefalea reside en una actitud abierta por parte del médico, en una comunicación franca con el paciente y sus familiares y especialmente en la disponibilidad del médico para contestar las preguntas, analizar y tratar los nuevos elementos que el enfermo pudiera presentar durante su evaluación clínica inicial y después de esta. El tratamiento de las cefaleas no migrañosas depende del tipo sindrómico de que se trate; pero, en su gran mayoría, es muy satisfactorio para los pacientes y sus padres.

Sueño normal y patológico en niños

Dormir es un proceso fisiológico altamente organizado. Se puede definir como un proceso rítmico, activo, asociado con el ritmo circadiano, que es el patrón diario que gobierna la regularidad y la intensidad del sueño y la vigilia.

Este ritmo está gobernado por uno o más relojes biológicos internos, estímulos ambientales y una amplia gama de procesos que promueven o inhiben el despertar.

El establecimiento y mantenimiento de patrones estables de sueño son de fundamental importancia para el desarrollo infantil. El adecuado sueño nocturno es una de las condiciones esenciales para el estado de alerta diurno, que permitirá mejor interacción con el medio.

Desde el punto de vista fisiológico, el sueño se divide en 2 períodos alternantes de agitación y calma que se suceden con regularidad a lo largo de la noche:

- Sueño activo o REM: es responsable de la actividad onírica, que desempeña un papel primordial en la retención mnésica. En este estado los niños se despiertan con facilidad y se generan los sueños y las pesadillas.
- Sueño calmo o no REM: es donde se lleva a cabo la síntesis proteica, la reparación energética y la secreción de hormona de crecimiento; aquí se presentan los trastornos del sueño, sonambulismo, bruxismo y enuresis.

Desde el punto de vista emocional, el sueño tiene valor como defensa del mundo exterior, como liberación y descarga de tensiones, así como una forma de integración de las huellas mnémicas dejadas por la actividad diurna.

El conocimiento del hábito de sueño le proporciona al médico una de las puertas de entrada al desarrollo infantil. Sus trastornos son motivo frecuente de consulta, lo que lleva a reconocer la necesidad de profundizar sobre este tema.

El sueño constituye parte importante de la vida del niño. Los trastornos del sueño son frecuentes en los niños pequeños y aunque la mayoría de las veces no son graves, sí causan molestias en las familias. Es conveniente conocer algunas características del sueño infantil, establecer criterios para que no existan alteraciones y reconocer cuándo se debe interconsultar con otras especialidades.

El recién nacido tiene un ritmo de sueño más corto que el del niño mayor o el adulto, o sea, los ciclos de sueño-vigilia suceden varias veces en un día hasta que de 4 a 6 meses este ritmo de sueño-vigilia se hace cada 24 h (ritmo circadiano). El niño de pocos meses tiene primero un sueño activo (movimientos de ojos, algún ruidito, gestos en la boca, movimientos de extremidades), seguido de un sueño tranquilo. A partir de 4 a 6 meses las fases del sueño se van pareciendo a las del niño mayor y el adulto, primero existen 4 fases de sueño equivalentes al sueño tranquilo y una fase de movimientos rápidos de los ojos que corresponden con el ensueño, es decir, al sueño que se puede recordar si se despierta en ese momento.

La cantidad de horas de sueño de los niños depende de la edad y presenta variaciones individuales (Tabla 13.8).

Tabla 13.8. Horas de sueño según la edad del niño

Edad	Sueño nocturno (horas)	Siestas (h)	Horas totales de sueño
1 mes	8,5	8	16,5
6 meses	10,5	4	14,5
12meses	11	2,5	13,5
2 años	11	2	13
4 años	11	0	11
8 años	10	0	10
12 años	9	0	9
16 años	8	0	8

Recomendaciones para un sueño adecuado. Durante la lactancia se indica:

- Ofrecer la última toma de alimento antes de acostarlo. Ponerlo en la cuna cuando esté somnoliento, pero despierto.
- No sacarlo de la cuna si se despierta en la noche; se debe encender una luz tenue en la habitación y hablarle suavemente hasta que se duerma. Levantarlo y acunarlo solo cuando esté muy irritable. No trasladarlo a la cama de los padres, en su lugar, ofrecer algún objeto tranquilizador (juguete, almohada).
- No ofrecer alimentos siempre que llore. Dar comidas breves de madrugada en los primeros meses y suprimir la comida nocturna a los 6 meses. No permitir que lleve el biberón a la cuna.
- Cargarlo menos de 3 h diarias cuando no llore. No dejar que duerma más de 3 h seguidas en el día. No despertarlo para realizar cambio de pañal. Limitar el tiempo de contacto nocturno padre-hijo. Tranquilizarlo durante el día con muestras de afecto.

Después del año de edad se recomienda:

- Establecer ritual regular y placentero.
- No permitirle levantarse de la cama.
- Si tiene temores, sentarse a su lado y tranquilizarlo.
- Reconocer la falta de sueño por irritabilidad diurna.
- No permitir siestas diurnas de más de 2 h.
- Sustituir la cuna por la cama después de los 2 años y medio.

Trastornos del sueño. *Clasificación*. Se distinguen 2 grandes grupos (Fig. 13.8):

- Disomnias: son las alteraciones en la cantidad y calidad del sueño, incluyen:
  - Insomnio.
  - Hipersomnia.
  - Trastornos del ritmo sueño-vigilia.
  - Resistencia a dormir.
  - Miedo a dormir solo.
- Parasomnias: son fenómenos que aparecen durante el sueño, caracterizados por conductas motoras o vegetativas, una vez que este ya se ha establecido. Se incluyen:
  - Pesadillas.
  - Terrores nocturnos.
  - Sonambulismo.
  - Bruxismo.
  - Enuresis.

Para la evaluación cuantitativa del sueño, no guiarse solo por las apreciaciones de los familiares, que suelen ser demasiado subjetivas y distorsionadas debido a las expectativas de los padres. Para obtener datos más objetivos se utilizan en todo el mundo los llamados “diarios o agendas de sueño”, confeccionadas por los padres de forma sistemática durante al menos 15 días. Permite evaluar el tiempo pasado en la cama, los despertares nocturnos, las siestas diurnas y la calidad del sueño.

En resumen, hace posible una visión sinóptica del sueño del paciente.

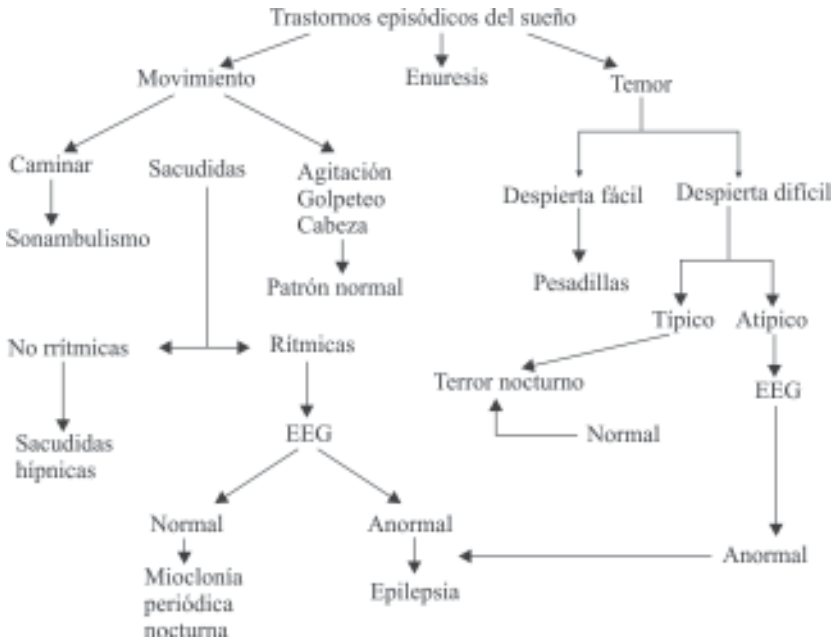


Fig. 13.8. Algoritmo para la evaluación del los trastornos del sueño.

Insomnio. Es un trastorno de la vigilancia que dura las 24 h del día y se manifiesta de forma clínica como la percepción de un sueño insuficiente, difícil de conseguir, insatisfactorio y no recuperador. Durante el día, el paciente presenta cansancio y trastornos de la atención, concentración y memoria, además de irritabilidad y humor depresivo.

Los insomnios ocasionales o de corta duración se originan por causas exteriores al organismo, así pueden estar relacionados con:

- Falta de higiene del sueño.
- Causas medioambientales, como es el caso del insomnio de ajuste.
- Situaciones de fuerte contenido emocional.
- Puede ser secundario a cambios bruscos de horario, a estrés físico ocasional como dolor, prurito o tos.
- Supresión brusca de algunos hipnóticos, como ocurre en el insomnio de rebote.

El insomnio es la causa más frecuente de consulta en los lactantes pequeños, cuando los padres no tienen el entrenamiento adecuado; son niños que se despiertan frecuentemente en la noche y reclaman la presencia de los padres para reconciliar el sueño.

El tratamiento consiste en reeducar al niño. No se debe recurrir a somníferos ni tranquilizantes ya que los resultados son poco satisfactorios. La prevención de este trastorno tan frecuente se debe establecer mediante la práctica de las recomendaciones para el sueño adecuado.

Hipersomnia. La somnolencia diurna puede definirse como un estadio precoz de trastorno de la vigilancia, que predispone al sueño en situaciones involuntarias o inapropiadas. Es un parámetro de difícil aprehensión debido a la subjetividad que le caracteriza.

La somnolencia diurna excesiva es un síntoma frecuente; sus consecuencias son graves: fracaso escolar, escaso rendimiento, conflictos familiares y sociales, mayor frecuencia de accidentes, etc.

La somnolencia puede ser fisiológica y estar relacionada con la edad o con un estado determinado: período premenstrual, ejercicio físico intenso, fase de crecimiento rápido en el adolescente, etc.

Es importante tener en cuenta que este trastorno es un síntoma frecuente en la población general. Los malos hábitos de sueño, debidos a horarios irregulares o inapropiados, constituyen la principal causa de somnolencia en el niño.

Entre sus causas orgánicas, muy infrecuentes, se identifican 3:

- Centrales:
  - Tumores hipotalámicos.
  - Hidrocefalia.
  - Apnea del sueño (*Sleep*-apnea).
- Periódicos:
  - Síndrome de Kleine-Levin.
  - Menstruación.
- Sistémicos:
  - Mononucleosis infecciosa.
  - Síndrome de Guillain-Barré.
  - Infecciones hepáticas.
  - Neumonías atípicas.
  - Tripanosomiasis.

Trastorno del ritmo sueño-vigilia. Es la presencia de un patrón de sueño desestructurado, que obedece a una mala sincronización entre el ritmo circadiano endógeno y las exigencias del medio en que vive. Con frecuencia está asociado con situaciones como hogares disfuncionales, hacinamiento y malas condiciones estructurales de la vivienda, que impiden que el niño disponga de un lugar solo para dormir.

Resistencia a dormir, miedo a dormir solo. Es la persistencia de protesta, oposición a acostarse, ritos como despedidas reiteradas, luz encendida, puerta abierta, etc., durante más de 1 h cada noche durante un mes.

Sonambulismo. Es una conducta compleja durante el sueño de ondas lentas, se inicia y tiene como resultado deambular durante este.

Su prevalencia es 16,7 % entre los 11 y 12 años de edad con tendencia genética, más frecuentes en varones que en hembras. Comienza alrededor de los 9 años de edad y en general se mantiene hasta la adultez.

El sonambulismo tiene los factores asociados siguientes:

- Dificultad para despertar al niño durante el episodio.
- Amnesia después del episodio.
- El episodio ocurre típicamente en el primer tercio de la noche. El monitoreo polisomnográfico demuestra el inicio del episodio durante las etapas III-IV del sueño.
- Otros trastornos médicos o psiquiátricos pueden estar presentes, pero no son los responsables de los síntomas.
- Deambular no se debe a otros trastornos del sueño como los trastornos conductuales del sueño REM o los terrores nocturnos.

Terror nocturno. Es más frecuente en niños que en adultos, afecta entre 3 y 5 % de los niños entre 4 y 12 años y se resuelve espontáneamente en la adolescencia.

Se plantea hoy día que es debido a inmadurez del SNC y que puede ser precipitado por fiebre, falta de sueño, medicamentos, cansancio o estrés, entre otros factores.

Suele aparecer en las primeras horas de la noche, con cuadro de agitación psicomotora, sudación, gritos y manifestaciones autonómicas, de 1 a 2 min de duración. El niño no recordará nada de lo ocurrido.

Es importante saber distinguir cuándo se está en presencia de un niño que sufre pesadillas y cuándo se trata de terror nocturno, la tabla 13.9 resume algunos elementos que se deben considerar.

Orientaciones a los padres:

- Estar atento a los programas televisivos que el niño mira antes de irse a dormir, los cuales deben ser relajantes y agradables.

Tabla 13.9. Diferencias entre terror nocturno y pesadilla

Característica a evaluar	Terror nocturno	Pesadilla
Momento de la noche	Primeras horas	Últimas horas
Capacidad para recordar el sueño	Infrecuente	Frecuente y de forma detallada
Movimiento de brazos y piernas, sudación, etc.	Está confuso	Está orientado. Si se despierta cuenta con detalle el sueño

- Estar preparados para acudir junto al niño cuando ocurra el evento. Siempre recordar que un niño asustado necesita de ayuda y consuelo.
- Tranquilizar al niño, que se sienta protegido, hablarle con voz calmada y que sepa que sus padres se quedarán con él si lo desea. Si no puede dormirse nuevamente, conversar sobre las pesadillas y ayudarlo a que invente un final feliz.
- Nunca despertar al niño: debe mantenerse junto a él hasta que despierte o se vuelva a dormir, si se mantiene dormido no es necesario despertarlo.
- No trasladar al niño a la cama de sus padres ni estos acostarse en la cama con él, esto puede hacer que el niño le tema a su propia cama y crearle malos hábitos.
- Nunca se le debe decir que las pesadillas no son reales, ni tampoco que fue "solo un sueño", lo que hay que hacer es explicarle que es un sueño que todos tenemos.

Bruxismo. Consiste en el rechinar de dientes durante el sueño. No es sinónimo de presencia de parásitos.

En ocasiones se debe consultar a un ortodoncista para que evite el desgaste de las piezas dentales.

Enuresis. Cuando un niño mayor de 5 años se orina en la cama una vez por semana o más. Se debe considerar si la enuresis es diurna o solo nocturna. La figura 13.9 muestra el diagrama de flujo para facilitar su evaluación clínica.

Síndrome de "**piernas inquietas**"**.** Se describe como la necesidad imperiosa de mover las piernas por sensación de inquietud durante el reposo. El movimiento mejora la situación pero reaparece cuando se inmoviliza al paciente, lo que trae como consecuencia inmediata la dificultad para iniciar el sueño. Puede comenzar en la infancia tardía y adolescencia, con frecuencia se confunde con "dolores del crecimiento ". Puede asociarse con el síndrome de déficit de atención con hiperquinesia (SDAH).

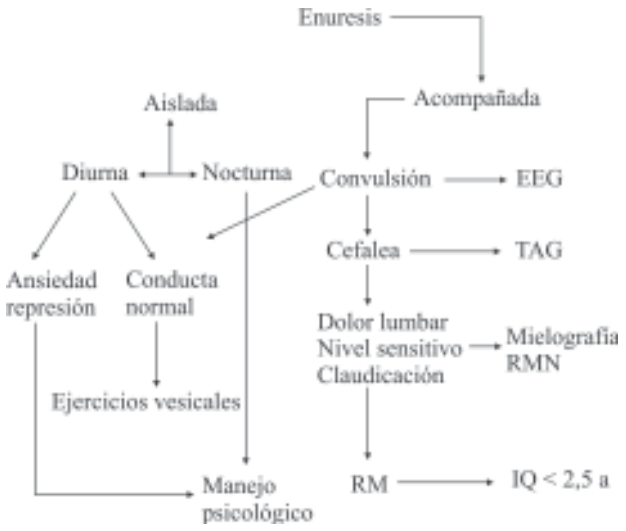


Fig. 13.9. Algoritmo para la evaluación clínica de la enuresis.

Consideraciones finales. La importancia del sueño, higiénico y reparador, en el desarrollo neurológico y psicológico del niño, también requiere adecuada preparación de la familia, del médico y de la sociedad.

Los hábitos y costumbres en relación con el sueño, adquiridos por el individuo y la familia, pueden determinar conductas que favorezcan o dificulten la integración del niño como ser social.

La salud mental y física de nuestros niños está, además, determinada por los hábitos de sueño que se aprenden a inculcarles desde su nacimiento y de esta forma el médico seguirá siendo el mejor consejero de la familia.

Se debe recordar siempre que:

- Los lactantes deben dormir boca arriba o de lado (evitar síndrome de muerte súbita del lactante).
- No permitir que duerman en superficies blandas (cojines, almohadas, etc.).
- No permitir que duerman con los padres, por el riesgo de asfixia (colecho).
- Establecer rutina nocturna tranquila, evitar programas de TV con violencia o videojuegos.
- Establecer un horario fijo para dormir (construir horario biológico).
- Pedir a los padres la confección de un diario semanal y sumar las horas, para determinar con certeza una alteración del sueño.
- Determinar los errores en el entorno familiar y resolverlos.

La identificación temprana de los trastornos del sueño es uno de los indicadores de posibles dificultades del crecimiento y desarrollo, por lo que debe ser una tarea prioritaria del equipo de salud, para intervenir de manera oportuna y exitosa con el consiguiente beneficio para el niño y su familia, lo que en alguna medida, contribuirá a mejorar la calidad de vida.

Coma en la infancia

El coma es la ausencia de respuestas comprensibles a los estímulos externos y necesidades internas. El compromiso fundamental se encuentra a nivel de la conciencia, la cual es la expresión de 2 funciones: una cognoscitiva, que anatómicamente se localiza en la corteza cerebral, el hipocampo, el sistema límbico y las estructuras ubicadas en los hemisferios cerebrales, y la otra, se encuentra a nivel de la formación reticular ascendente, ubicada en el tronco cerebral.

El coma puede ser causado por lesiones de tipo:

- Bilaterales de los hemisferios cerebrales.
- Diencefálicas.
- De la formación reticular.

Fisiopatología. Se fundamenta en 2 categorías de lesiones que son: las destructivas y las encefalopatías difusas. Las primeras pueden ubicarse al nivel supratentorial o infratentorial, ejemplos son: tumores, hematomas, abscesos, etc.; las segundas, causan trastornos de la función cerebral en ambos hemisferios como: hemorragia subaracnoidea, meningoencefalitis, trastornos metabólicos, hipoxia isquémica, intoxicaciones por drogas e insuficiencia hepática.

En las lesiones destructivas el mecanismo que lleva al coma es la compresión del tallo cerebral, a través de hernias cerebrales centrales o laterales (supratentoriales), mientras que en las infratentoriales existe daño intrínseco del tallo cerebral, además de la compresión extrínseca.

Grados o estadios del coma. Son de extrema importancia para el médico que tiene a su cargo la evaluación del paciente, pues indican las medidas que se imponen para preservar y salvar la vida con el menor grado de secuelas. Se describen los siguientes:

- Estadio 1: respuesta con retraso a estímulos dolorosos, reflejos osteotendinosos intactos y no existe depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 2: no ocurre reacción a estímulos dolorosos, muchos reflejos están intactos y no hay depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 3: la mayoría de los reflejos están deprimidos o ausentes, pero no existe aún depresión cardiorrespiratoria.
- Estadio 4: gran depresión o ausencia de todos los reflejos, no ocurre respuesta a estímulo alguno y se observa depresión cardiorrespiratoria.

El médico debe tener en cuenta en todo momento la progresión de estas etapas, pues de ocurrir, se compromete aún más la perfusión cerebral, lo que condiciona invariablemente el agravamiento del coma y sus secuelas. En estadios avanzados se puede llegar a la condición irreversible de muerte encefálica. Esta condición tiene que relacionarse con 2 trazados electroencefalográficos planos obtenidos con un intervalo de 24 h, y 2 potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) sin respuesta. Además de tener la certeza de que la ausencia de función cerebral no se deba a intoxicación por drogas o a hipotermia.

Etiología. Las causas más frecuentes pueden clasificarse en 2 grupos:

- Enfermedades intracraneales primarias:
  - Infecciones: meningoencefalitis.
  - Trauma craneal.
  - Accidentes cerebrovasculares.
  - Tumores intracraneales.
  - Epilepsia.
  - Fase final de las enfermedades neuroprogresivas.
- Enfermedades extracraneales:
  - Intoxicaciones.
  - Trastornos metabólicos, hidroelectrolíticos, coma urémico, coma hepático, amoniacal, etc.

Diagnóstico. Los pilares en que descansa son: el interrogatorio, el examen físico y los exámenes de laboratorio.

El interrogatorio debe realizarse al mismo tiempo en que se examina al paciente y a su vez se llevan a cabo las medidas indispensables encaminadas a salvar su vida. Es importante determinar aspectos como:

- Presentación del coma: súbita o de forma progresiva.
- Estado cognitivo previo del enfermo.
- Presencia de trastornos conductuales horas o días antes del coma.
- Cuadro febril asociado.
- Enfermedad siquiátrica anterior.
- Acceso a drogas tóxicas para el SNC.
- Presencia de cefaleas, vómitos o cualquier elemento a favor de la hipertensión endocraneana.
- Alteraciones de la marcha.
- Toma de pares craneales (oculomotores) por la posibilidad de lesiones ocupativas de fosa posterior.
- Convulsiones.
- Antecedentes de diabetes, nefropatías, cardiopatías, enfermedades del colágeno u otras.
- Episodios similares en los que no se pudo determinar el diagnóstico o en familiares de primera línea.
- Lactantes con desarrollo neurológico normal y antecedentes de salud normal, que de manera abrupta hacen eventos de gravedad y coma (síndrome del lactante catastrófico), en los que se debe considerar los errores congénitos del metabolismo.

En el examen físico general deben precisarse lesiones traumáticas de la piel; las equimosis y petequias son de mucha importancia, pues en ocasiones están en relación con cuadros sépticos (vasculitis), así como la ictericia, cianosis, presencia de máculas de color café con leche o acrómicas, que hacen pensar en la posibilidad de afecciones neuroectodérmicas (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, etc.); en esta fase no debe faltar nunca el examen del cráneo, y tener en cuenta el aliento del paciente y si emite olores *sui géneris* como el que despiden los insecticidas.

De manera conjunta, en el examen neurológico, se precisará:

- Nivel de conciencia.
- Patrón respiratorio.
- Reflejo pupilar.
- Motilidad extraocular.
- Respuesta motora a los estímulos.

Nivel de conciencia. Si está seriamente afectado, ya se explicaron los mecanismos por los cuales se presenta el trastorno comatoso.

Patrón respiratorio. Es normal si el tallo cerebral no se encuentra afectado. Cuando se presenta respiración tipo Cheyne-Stokes, el paciente alterna episodios de hiperventilación y otros de apnea, puede existir daño en el nivel cortical bilateral, y en regiones altas del tallo cerebral, la respiración en grupo con patrón totalmente irregular caracteriza las lesiones del bulbo raquídeo. En lesiones mesencefálicas inferiores existe respiración neurogénica central.

Reflejos pupilares. La pupila ofrece importante información semiológica; por ejemplo, cuando existe anormalidad del reflejo pupilar a la luz de forma unilateral, indica daño al nivel del cerebro medio o del nervio oculomotor, la miosis (menos de 3 a 4 mm de diámetro) señala la posibilidad de intoxicación con barbitúricos, sin embargo, si la pupila es isocórica y ocurre respuesta a la luz y consensual, el tallo cerebral se encuentra intacto. Cuando existe midriasis unilateral sin respuesta a la luz, indica afección hemisférica de ese lado. Si al explorar la mirada se detecta nistagmus, implica lesión de la fosa posterior. No puede faltar el examen de la función motora (paresias, plejías, hiperreflexia, Babinsky, etc.), siempre ofrecen una importantísima información semiológica al médico que evalúa y trata al enfermo.

Estudios de laboratorio. Los estudios de laboratorio se dirigen según la sospecha clínica, de esta forma si se piensa en que pueda tratarse de una infección del SNC la punción lumbar es la investigación más importante, como lo es también si se trata de una hemorragia cerebral, no así, si se piensa en una diabetes, insuficiencia renal o un tumor. En general se dispone de suficientes investigaciones de laboratorio, de imagenología y neurofisiología, que usadas de manera adecuada ayudan al estudio de estos pacientes, tanto en el inicio de la enfermedad como en su seguimiento.

Tratamiento. Comienza con las medidas generales que debe ofrecerse a todo paciente grave y sin dominio de la conciencia. Es imprescindible llevar a cabo las medidas que aseguren el buen funcionamiento de las vías aéreas, un completo control de la hemodinámica del enfermo, y recordar que la hipoperfusión agravaría su cuadro de lesión al nivel del SNC.

Si se realiza diagnóstico de certeza, el tratamiento será específico, médico o quirúrgico, en dependencia de la causa. Luego se pasará al tratamiento de rehabilitación si es necesario, así como al de sostén o mantenimiento en aquellas afecciones que lo requieran.

Capítulo 14

DIABETES MELLITUS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La diabetes mellitus es una enfermedad frecuente, de evolución crónica y sistémica, caracterizada por trastornos del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas; esta es resultado de una deficiente producción de insulina o de su acción. La hiperglucemia constituye el rasgo bioquímico principal de la enfermedad, los trastornos metabólicos conducen a las complicaciones a largo plazo que afectan los pequeños y grandes vasos, lo que da como resultado retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedades isquémicas del corazón y obstrucciones arteriales con gangrena de las extremidades. Las complicaciones agudas como la hipoglucemia y la cetoacidosis son eventos importantes en la vida del diabético.

Los aspectos genéticos, ambientales y de autoinmunidad han sido implicados en las causas de la diabetes tipo 1 (DM1).

Clasificación. La diabetes mellitus no constituye una entidad única, sino un grupo heterogéneo de trastornos que tienen distintos mecanismos causales y fisiopatológicos.

Según la OMS, la diabetes mellitus se clasifica en:

- Diabetes mellitus tipo 1 (destrucción de las células betapancreáticas, con insulinodeficiencia):
  - Autoinmune (anticuerpos positivos, 90 % de pacientes).
  - Idiopática (anticuerpos negativos, 10 % de pacientes).
- Diabetes tipo 2 (resistencia a la insulina asociado con falla en la célula beta).
- Otros tipos de diabetes (con criterios de tipo 1 o 2), vinculados a síndromes genéticos, endocrinos, tratamiento con determinados medicamentos, enfermedades pancreáticas y otras causas conocidas o asociadas.
- Diabetes gestacional.

Diagnóstico. Antecedentes de síntomas clásicos de diabetes mellitus (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), hace que el diagnóstico dependa solo de la demostración de hiperglucemia asociada con glucosuria (con cetosis o no); en estos casos no es necesaria la indicación de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG oral) para el diagnóstico; si el paciente no tiene síntomas clínicos, se diagnostica la enfermedad si presenta hiperglucemia en ayunas (plasma venoso) igual o por encima de 7 mmol/L (igual o mayor que 126 mg/dL) en más de una ocasión o glucemia al azar (o a las 2 h) igual o mayor que 11 mmol/L (igual o mayor que 200 mg/L).

La tolerancia alterada a la glucemia en ayunas se diagnostica cuando sus valores en ayunas están entre 6,1 y menos de 7 mmol/L(110 mg/dL y menor que 126 mg/dL); la intolerancia a las 2 h es cuando la glucemia es mayor que 7,8 mmol/L y menor que 11 mmol/L (140 mg/dL y menor que 200 mg/dL), según se resume en la tabla 14.1.

La PTG oral se realiza al administrar glucosa 1,75 g/kg de peso (máximo 75 g) diluida al 20 % en agua (ejemplo, con limón), también puede realizarse después de un desayuno que contenga como mínimo 50 g de carbohidratos.

Diabetes mellitus tipo 1

Epidemiología. La incidencia de DM1 en Cuba es 2,9/100 000 habitantes, Finlandia posee la mayor, con 35/100 000. Las más bajas se registran en Japón y China con 1/100 000 y Corea con 0,7/100 000. Existen múltiples marcadores genéticos para esta diabetes, lo cual permitiría explicar las diferencias en la incidencia de la enfermedad en el mundo; no obstante, se han visto aumentos en poblaciones que han emigrado hacia regiones de alta incidencia y viceversa, también en los últimos años la DM1 ha ido aumentando, lo que sugiere una contribución importante del medio ambiente en la aparición de la enfermedad. No existe predominio de sexo, las edades principales de inicio son a los 5 años y en la pubertad. Se plantea mayores índices en los meses de invierno.

Patogenia y genética. Los hallazgos clínicos al inicio de la enfermedad se deben a la disminución severa de la secreción de insulina. El mecanismo que conduce a la falla de las células beta es su destrucción por procesos autoinmunes, en personas genéticamente predispuestas.

Tabla 14.1. Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia

	Sangre total		Plasma venosa
	Capilar	Venoso	
Diabetes mellitus			
En ayunas	≥ 6,1 (110)	≥ 6,1 (110)	≥ 7 (126)
2 h	≥ 10 (180)	≥ 11,1 (200)	≥ 11 (200)
Tolerancia a la glucosa			
Alterada en ayunas	< 6,1 (110)	< 6,1 (110)	< 7 (126
2 h	≥ 6,7 (120) y < 10 (180)	≥ 7,8, (140) y < 11,1(200)	≥ 7,8 (140) y < 11 (200)
Normal ayunas	< 5,6 (100)	< 5,6 (100)	< 6,1 (110)

Nota: factor de conversión de mmol/L a mg/dL, multiplicar por 18

Se conoce que la herencia de algunos antígenos de histocompatiblidad (HLA) clase II, localizados en el brazo corto del cromosoma 6, en particular DR3, DR4 y DQ, confirman la susceptibilidad para la enfermedad. En la actualidad el mayor haplotipo para padecer la DM1 está relacionado con el HLA DQ, dado por la ausencia homocigótica del ácido aspártico en la posición 57 de la cadena beta del DQ (no aspártico-no aspártico) y la presencia de arginina en la posición 52 de la cadena alfa del DQ.

Los heterocigóticos (aspártico-no aspártico) tienen menor riesgo de padecer la DM1 en relación con los homocigóticos, pero poseen mayor riesgo en comparación con los que tienen ambos aspárticos en la cadena beta del DQ (aspártico-aspártico).

El hecho de que solo de 30 a 50 % de los gemelos homocigóticos que tienen un hermano con DM1 desarrollen la enfermedad, hace pensar en la existencia de factores ambientales desencadenantes en personas genéticamente predispuestas, los que pudieran ser las infecciones virales (virus de la parotiditis, rubéola, Citomegalovirus, Coxsakie y otros), que se han asociado con el aumento de la incidencia de DM1.

Se plantea que los virus inducirían el daño de la célula beta con la liberación de antígenos por esta célula, que actuarían como proteínas extrañas (antígenos alterados), cuando son presentados por los macrófagos a los receptores altamente especializados ligados al HLA del linfocito T cooperante, que lo activa e induce el desarrollo posterior de la cascada inmunológica. Los plasmaceles producirían anticuerpos (inmunidad humoral) contra la superficie y el citoplasma de la célula beta (ICA), anticuerpos contra la insulina (AAI) y contra el ácido glutámico descarboxilasa (GAD). Por otro lado, los CD8 "asesinos naturales" rodearían los islotes de Langerhans destruyéndolos (inmunidad celular) (Fig. 14.1).

Fig. 14.1. Algoritmo de la patogenia de la DM1.

El 90 % de los pacientes recién diagnosticados con DM1 poseen anticuerpos positivos. Los síntomas clínicos de la enfermedad aparecen cuando se destruye 80 % de la reserva insulínica secretoria; en adolescentes este proceso puede durar meses o años, en niños menores es más rápido.

La DM1 se presenta como si el organismo estuviera en un estado catabólico exacerbado de ayunas, con niveles de insulina bajos (Tabla 14.2), por lo que se aumenta la producción endógena de glucosa por el hígado vía glucogenólisis y neoglucogénesis.

Aunque el déficit de insulina es el defecto primario, el aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, adrenalina, hormona del crecimiento y glucagón) aceleran la descompensación metabólica. El incremento del déficit de insulina, la excesiva producción de glucosa y el impedimento en su utilización inducen la glucosuria, cuando la glucemia está por encima del umbral renal de glucosa (aproximadamente 10 mmol/L), lo cual resulta en una diuresis osmótica que causa poliuria, pérdida urinaria de electrólitos y polidipsia compensadora; si no se toman las medidas adecuadas, el paciente evoluciona a la deshidratación con mayor producción de hormonas contrarreguladoras, las que unidas al déficit de insulina,

Tabla 14.2. Acciones de la insulina y efectos de su déficit

Tejido	Nivel de insulina elevado (estado posprandrial)	Nivel de insulina bajo (ayunas)
Hígado	Captación de glucosa	Producción de glucosa
	Síntesis de glucógeno	Glucogenólisis
	Ausencia de neoglucogénesis	Gluconeogénesis
	Lipogénesis	Ausencia de lipogénesis
	Ausencia de cetogénesis	Cetogénesis
Músculo	Captación de glucosa	Ausencia de captación de glucosa
	Oxidación de glucosa	Oxidación de cetonas y ácidos grasos
	Síntesis de glucógeno	Glucogenólisis
	Síntesis de proteínas	Proteólisis y liberación de aminoácidos
Adiposo	Captación de glucosa	Ausencia de captación de glucosa
	Síntesis de lípidos	Lipolisis y liberación de ácidos grasos

aceleran la lipólisis e impiden la lipogénesis, llevando al aumento de la producción de cuerpos cetónicos (principalmente betahidroxibutírico y acetoacetato) y la aparición de cetoacidosis diabética por el cúmulo de estos cetoácidos. Sucede una respiración rápida y profunda para tratar de compensar la acidosis, y se elimina CO_2 (respiración de Kussmaul). La acetona formada por la conversión del acetoacetato es la responsable del aliento cetónico. Las cetonas son eliminadas por la orina en unión con otros electrólitos, lo que aumenta la pérdida de líquidos. La hiperosmolaridad (provocada por la hiperglucemia), la deshidratación, la acidosis y la disminución de oxígeno cerebral llevan a la obnubilación cerebral y al coma.

Cuadro clínico. Aunque el inicio de la enfermedad principalmente es en la niñez y adolescencia, puede ocurrir en cualquier edad, se caracteriza por poliuria (a veces con enuresis nocturna en un niño que ya había regulado su esfínter vesical), polidipsia, pérdida de peso (a pesar de presentar polifagia), cansancio, fatigas, vulvovaginitis o balanitis moniliásica , calambres en miembros inferiores y visión borrosa.

Tipifica esta afección un déficit severo de insulina y su dependencia a la administración de esta hormona exógena para evitar la cetoacidosis y poder mantener la vida.

El incremento de la susceptibilidad a un número de enfermedades ha sido relacionado con uno o más tipos de antígenos HLA, por ello la DM1 se asocia con otras enfermedades de causa autoinmune como la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad celíaca.

Tratamiento. Inmediatamente que un niño sea diagnosticado con DM1 debe ser ingresado para evaluar su respuesta al tratamiento y comenzar la educación acerca de los conocimientos fundamentales de la enfermedad, dirigido al paciente (si es posible por la edad) y a los padres. Durante la estancia en la sala se darán sencillas orientaciones y clases en relación con la enfermedad, el manejo de la insulina, el autocontrol, la interpretación de los análisis de orina (glucosuria y cetonuria) y de sangre (glucemias), el diagnóstico de la hipoglucemia y su manejo, así como la elaboración y el cumplimiento de la dieta indicada. No se debe abrumar al paciente y familiar con conocimientos excesivos de la enfermedad, ni es aconsejable hablar de las complicaciones a largo plazo en ese momento. El equipo multidisciplinario a cargo de la atención de estos pacientes ayudará a lograr que al alta hospitalaria esto se haya logrado.

Los 4 elementos del tratamiento de la DM1 son: insulina, dieta, actividad física y educación diabetológica.

Insulina. Las insulinas humanas (biotecnología) y la porcina son las menos antigénicas, lo que las hace apropiadas para el tratamiento de niños y adolescentes. La insulina bovina es la más antigénica por lo que no se recomienda su uso en pediatría.

Los tipos de insulina se resumen en la tabla 14.3. Los análogos de esta se utilizan en forma similar a la insulina regular, su acción es más precoz y menos prolongada. Los análogos de la insulina rápida y la insulina regular son los únicos que pueden administrarse por vía intravenosa.

Las insulinas de acción intermedia NPH (*neutral protamin hagedorn*) y la insulina lenta son las que forman este grupo. Las insulinas intermedias pueden mezclarse con insulina regular, la NPH es la mejor para ello, ya que la lenta causa retraso en la absorción de la insulina regular y debe inyectarse inmediatamente después de mezclada.

Tabla 14.3. Tipos de insulina y tiempo de acción

Tipo	Inicio	Pico	Final
Rápida			
Análogos	0,25-0,5	1-2	2-4
Regular	0,25-1	1-3	6-8
Intermedias			
NPH	3-4	4-8	16-18
Lenta	3-4	6-10	18-20
Acción prolongada			
Ultralentas	4	12	24-30
Análogo (glargine)	No presenta "pico" y dura 24 h		

Los regímenes de tratamiento con insulina son:

- Insulina de acción intermedia sola (1 o 2 aplicaciones por día).
- Insulina de acción intermedia 2 dosis y correcciones con insulina regular según la glucemia y en proporciones que debe establecer el médico de asistencia.
- Mezclas fijas de insulina intermedia y regular.
- Inyecciones de insulina regular 3 dosis/día, y una dosis de intermedia en la noche.
- Inyecciones de insulina rápida (análogo) 4 veces al día y una inyección de insulina de acción prolongada (análogo) en la noche.

Como se observa, existen múltiples esquemas de tratamiento, en Cuba se utiliza el de 3 dosis de insulina regular (antes del desayuno, almuerzo y comida) y una dosis de intermedia (en la noche). En los menores de 5 años, los tratamientos intensivos no se recomiendan debido al peligro de hipoglucemias, por lo general se utilizan 2 dosis de intermedia o dosis pequeñas de insulina regular en desayuno y almuerzo (esquema de insulina orientado por el médico, según la glucemia), acompañado de una dosis pequeña de intermedia en la noche, para lograr su estabilidad.

En el tratamiento con insulinas de acción intermedia la dosis inicial en niños es:

- Mayores de 5 años a razón de 0,5 U/kg/día en 2 dosis al día (2/3 en la mañana y 1/3 en la noche).
- En los menores de 5 años la dosis es de 0,2 a 0,3 U/kg/día divididas de igual forma. Es recomendable utilizar jeringuillas U 50 o U30 en menores de 5 años para emplear dosis muy pequeñas.

Este esquema de tratamiento en los niños mayores no permite un control glucémico adecuado.

El tratamiento de múltiples dosis de insulina es el recomendado, la dosis total calculada inicialmente (0,5 U/kg/día) se divide en: insulina regular 20 % antes del desayuno, 30 % antes de almuerzo, 30 % antes de la cena y la insulina intermedia (NPH) 20 % entre las 8 y 10 p.m.

En la pubertad, debido a la insulinorresistencia propia de los cambios hormonales de esta edad, los requerimientos de insulina aumentan (1,5 U/kg/día), asimismo, en situaciones de estrés (infecciones, cirugía, etc.) las necesidades de insulina también se incrementan (las variaciones por lo general serán de 2 U/día).

Para mejor absorción de la insulina los sitios de inyección deben rotarse. Se aplica en los hombros, brazos, muslos, glúteos y pared abdominal, esta última es donde resulta más rápida su absorción. La inyección es subcutánea profunda.

Dieta. Debe ser balanceada, agradable e individualizada. El cálculo calórico será de 1 000 kcal durante el primer año de vida y 100 kcal por cada año de edad subsiguiente, hasta el máximo de 2 200 en la hembra y 2 500 en el varón, pero puede ser aumentado de acuerdo con la actividad física. La proporción de macronutrientes será 55 % de carbohidratos, 15 % proteínas y 30 % de grasas (10 % de poliinsaturadas, 10 % de saturadas y 10 % de monoinsaturadas). El total de kilocalorías se repartirá en 1/5 desayuno y 2/5 almuerzo y 2/5 en la cena, de lo correspondiente a cada comida se tomará una porción para las meriendas (media mañana, media tarde y al acostarse). Debe añadirse suplemento de vitaminas y minerales sobre todo del complejo B. vitamina C y E (estas últimas con acción antioxidante). Pueden utilizarse edulcorantes no calóricos de manera razonable. Es necesario explicar el valor nutritivo de los vegetales y las frutas. El médico debe insistir directamente con el paciente y los familiares acerca de la importancia de recibir los alimentos en un horario regular en su escuela. En los menores de 5 años se recomienda ofrecer una toma de leche a las 12 p.m. y en ocasiones a las 3 a.m. para evitar hipoglucemias.

Ejercicios. El ejercicio físico aerobio (baile, ciclismo, marcha, etc.) es fundamental en el tratamiento de la DM1, pues incrementa la absorción de insulina de los sitios de inyección, disminuye las necesidades de insulina al aumentar la utilización de glucosa por el músculo, disminuye los lípidos plasmáticos (LDL colesterol y triglicéridos), aumenta el HDL colesterol y disminuye la tensión arterial.

Los ejercicios deben ser individualizados; no intensos (evitar agotamiento), no prolongados (no mayor que 1 h), diarios y realizados después de la ingestión de alimentos para evitar hipoglucemias, que suelen ocurrir durante o después del ejercicio.

En los niños pequeños el juego "sin reglas" es suficiente. Caminar en horas adecuadas es un ejercicio excelente. En los pacientes con mal control metabólico, el ejercicio puede ser perjudicial al incrementar las hormonas contrarreguladoras e inducir a cetosis o cetoacidosis.

Educación diabetológica. La educación del paciente y de su familia es básica en el tratamiento, se inicia desde el comienzo de la enfermedad, en la sala de hospitalización, se continúa en las consultas de seguimiento y en otras actividades programadas durante toda la vida. Los pacientes requieren apoyo social, principalmente de sus familiares para hacer frente a la enfermedad. En la educación debe participar todo el equipo multidisciplinario que está a cargo de la atención de estos pacientes. Es necesario facilitar folletos u otros materiales que contribuyan a incrementar los conocimientos del manejo de la enfermedad.

Se debe insistir en dar mayor responsabilidad al paciente en el cumplimiento del tratamiento (siempre que la edad lo permita) a través del autocontrol (que efectúe cambios en su tratamiento de acuerdo con su evolución). Es importante que tanto el niño, como el adolescente diabético, participen en las actividades de la escuela, pero se debe tener en cuenta sus limitaciones para evitar incumplimientos del tratamiento.

La educación diabetológica dirigida a pacientes y familiares, puede ser individual o de grupo, la participación en campamentos diabéticos (mayores de 7 años), convivencias para niños y adolescentes diabéticos u otras actividades colectivas, son de enorme utilidad, pues los hace tener más seguridad en sí mismos y los libera de la sobreprotección familiar. Se debe informar a los maestros para que conozcan la enfermedad de su alumno y cómo actuar ante ella, e informarles que la vacuna antitífica está contraindicada en el paciente diabético.

Atención del paciente en consulta. Después del alta hospitalaria, al comienzo de la enfermedad, el paciente pasa a ser atendido por consulta externa; para él y su familia comienza una nueva etapa. Al inicio, la periodicidad de las consultas será en dependencia de la evolución del enfermo, después se harán trimestrales. Se debe aprovechar cada cita para mejorar la relación médico-paciente y reforzar los conocimientos adquiridos acerca de la enfermedad. Los análisis que se han de indicar trimestralmente por lo general serán glucemias y hemoglobina glicosilada. Cada 6 meses se realiza, además, microalbuminuria de 24 h y chequeo estomatológico. Una vez al año se debe realizar un estudio similar al indicado al inicio de la enfermedad.

Obtener el mejor control metabólico será el principal objetivo a lograr, para ello el paciente debe cumplir los requisitos siguientes:

- Glucemias en ayunas (mayores de 5 años de edad) de 4,4 a menos de 7 mmol/L (de 80 a menos de 126 mg/dL). En los menores de 5 años se permite de 5,5 a 11 mmol/L (de 100 a 200 mg/dL) con la finalidad de evitar hipoglucemias, que a esta edad pueden afectar la esfera cognitiva.
- Hemoglobina glicosilada dentro de parámetros normales (Hb A1 menor que 8,5 y Hb A1c menor que 7).
- Lípidos plasmáticos normales.
- Crecimiento y desarrollo normal.
- Buena adaptación psicológica a la enfermedad.

Estudio inicial y anual en consultas a pacientes con DM1:

- Exámenes sistemáticos: se indica hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, heces fecales, glucemia en ayunas y posprandial de 3 h, glucosuria, hemoglobina glicosilada y microalbuminuria de 24 h.
- Transaminasa glutámica pirúvica (TGP) y transaminasa glutámica oxalacética (TGO).
- Urea y creatinina sanguínea.
- Urocultivo.
- Exudado vaginal.
- Fondo de ojo.
- Estudio de lípidos plasmáticos.
- Filtrado glomerular.
- Hormona estimulante del tiroides (TSH).
- Prueba de Mantoux (si existe criterio).
- Ultrasonido renal y vesical.
- Rayos X de edad ósea.
- Velocidad de conducción nerviosa, sensitiva y motora.
- Electroencefalograma.
- Electrocardiograma.
- Anticuerpos antitransglutaminasa (si hay sospecha de enfermedad celíaca).

Habilitación y rehabilitación del paciente diabético. Es parte importante de la tarea del equipo multidisciplinario lograr que estos pacientes mantengan una vida social normal (en la casa o en la escuela) y ofrecerle apoyo psicológico y moral. En caso de rechazo a la enfermedad o de complicaciones invalidantes, se les orienta de manera que puedan aprovechar al máximo sus aptitudes y posibilidades. Deben mantenerse motivados hacia profesiones u oficios en los que no tengan el inconveniente de sus posibles limitaciones futuras, relacionadas con la diabetes.

Situaciones especiales de la diabetes mellitus tipo 1. Se consideran como estados de especial atención los siguientes:

– Período de remisión (luna de miel): es una etapa dentro de la vida del niño y adolescente diabético que aparece poco tiempo después de iniciada la enfermedad. Su duración es más o menos corta, desde 1 hasta 18 meses aproximadamente. Durante esta etapa el paciente se mantiene con glucemias normales y sin glucosa en la orina, con necesidades diarias muy baja de insulina (aproximadamente 2 o 4 U/día).

  Es importante que el médico le explique al paciente y a sus familiares todo acerca de esta etapa, y que mantengan la administración de insulina con la dosis mínima para no provocar hipoglucemia. Se evitarán falsas esperanzas de curación. Este periodo de remisión suele desaparecer al adquirirse una infección, por transgresiones dietéticas reiteradas, al arribar a la pubertad o de manera espontánea.

– Infecciones agudas: debe sospecharse la posibilidad de infecciones frente a todo paciente con descontrol mantenido no explicado. En estos casos si no aparecen vómitos, náusea y la actividad es normal, debe aumentarse la dosis de insulina habitual y si es necesario, complementar con insulina regular (de 0,1 a 0,2 U/kg), cada 2 a 4 h de acuerdo con las glucemias (>240 mg/dL o >14 mmol/L) o glucosurias (rojo ladrillo o naranja) e imponer tratamiento antiinfeccioso específico. De acuerdo con la intensidad del cuadro se debe ingresar o no al paciente.

– Cirugía: el estrés quirúrgico induce a cambios hormonales y metabólicos caracterizados por aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, adrenalina, hormona del crecimiento y glucagón), las cuales son hiperglucemiantes. Se han utilizado diversos métodos para la administración de insulina y líquidos en el periodo preoperatorio y posoperatorio. Se recomienda no suministrar la insulina habitual el día de la operación e indicar una venoclisis con mezcla de dextrosa al 5 % (250 mL) más solución salina al 0,9 % (250 mL), suministrar una unidad de insulina regular (simple) por cada 4 g de glucosa administrada y añadir 20 mmol de cloruro de potasio a la mezcla.

  El goteo será proporcional a la pérdida de líquidos. Debe monitorearse la glucemia antes, durante y después del acto quirúrgico. Es necesario mantener concentraciones entre 120 a 150 mg/dL (de 6,6 a 8,3 mmol/L), esto se puede obtener variando la cantidad de insulina añadida o la cantidad de dextrosa. Cuando el paciente se despierte y pueda ingerir líquidos o alimentos, este plan se suspende.

– Hipoglucemia: es la complicación más frecuente en el tratamiento de niños diabéticos y la sufren todos los pacientes en el transcurso de la enfermedad. La mayoría de los episodios hipoglucémicos son causados por omisión o retraso en la ingestión de alimentos, ejercicio excesivo o no planificado, administración exagerada de insulina o por el uso de alcohol.

  Las hipoglucemias pueden ser clasificadas como:

  - Bioquímicas o asintomáticas: solo presentan valores de glucemia menores que 50 mg/dL (< 2,8 mmol/L).
  - Ligeras: son aquellas en las que el sujeto tiene síntomas por la respuesta autonómica adrenégica (palpitaciones, temor, ansiedad, etc.) y colinégicas (sudación, parestesias, hambre, etc.). En estas condiciones el paciente tiene percepción de su situación y es capaz de resolverla sin ayuda de otra persona.
  - Moderadas: estas incluyen, además de los síntomas autonómicos, los derivados de los efectos de la neuroglicopenia (dificultad para la concentración, confusión mental, vértigos, somnolencia, debilidad, visión borrosa, cefalea, cambios de conducta e irritabilidad), condiciones que hacen a veces al paciente incapaz de iniciar su tratamiento y necesidad de solicitar ayuda de otra persona para realizarlo.
  - Severas: se caracterizan por pérdida de la conciencia y coma, con convulsiones o no. En este estado el sujeto es incapaz de ingerir alimentos y requiere tratamiento parenteral.

En ocasiones se presentan hipoglucemias severas sin síntomas de aviso. Esta situación por lo general ocurre en los diabéticos tipo 1 de larga evolución, y se conoce como síndrome de hipoglucemia no avisada.

El tratamiento de las hipoglucemias ligeras y moderadas, casi siempre responden a la ingestión de glucosa o algún alimento que contenga carbohidratos (jugo de frutas, refrescos, miel o sacarosa). La administración de glucosa oral a razón de 0,3 g/kg en niños, eleva la glucemia en 65 mg/dL (3,6 mmol/L) en 45 min con una respuesta mayor que 15 min.

Los niveles de glucemia comienzan a descender transcurrido 60 min, y con el fin de prevenir una recurrencia se debe administrar, además, de 10 a 20 g de carbohidratos complejos (pan o galletas).

En las hipoglucemias severas con pérdidas de la conciencia o convulsiones, la administración de glucagón por vía subcutánea o intramuscular es el tratamiento de elección. La dosis recomendada es 0,3 mg en niños menores de 5 años; 0,5 mg en niños menores de 10 años y 1 mg en niños mayores de 10 años. La respuesta hiperglucémica es transitoria y comienza a disminuir después de la hora y media, por lo que se requiere la ingestión inmediata de

alimentos para evitar la recurrencia. No tiene sentido repetir la inyección, si no se obtuvo la respuesta deseada. En este caso, la glucosa por vía intravenosa es el tratamiento de elección; la dosis indicada es 10 g en niños menores de 10 años y 25 g en niños mayores de esta edad. Se requiere una venoclísis de glucosa al 5 % y alimentación adecuada para evitar una recurrencia.

– Cetoacidosis: por su importancia, al considerarse la complicación más grave en pacientes diabéticos, se desarrollará a continuación.

Cetoacidosis. Es un episodio agudo, que se observa al inicio de la enfermedad o como complicación durante el tratamiento.

Se debe al déficit absoluto o relativo de insulina y al exceso de hormonas contrarreguladoras como se explicó en la patogenia.

La cetoacidosis se caracteriza por hiperglucemia, por lo general mayor que 250 mg/dL (>14 mmol/L), cetonemia (> 5 mmol/L), cetonuria, pH en sangre menor que 7,2 y bicarbonato en el plasma menor que 15 mEq/L. Evoluciona con deshidratación, debilidad, vómitos, aliento cetónico, hiperventilación (respiración de Kussmaul), dolor abdominal, y puede llegar al coma o la muerte.

La osmolaridad sérica se puede calcular según la fórmula:

Osmolaridad = 2 (Na + K) mEq/L + glucosa (mmol/L).

La cetoacidosis diabética se considera una emergencia médica y requiere tratamiento en un servicio de cuidados especiales.

Factores que se han de considerar. Ante un cuadro clínico de cetoacidosis se deben tener en cuenta los factores siguientes:

– Sobreestimación de la hiponatremia: en presencia de hiperglucemia e hiperlipemia puede existir falsa hiponatremia. El valor real de sodio en sangre se obtiene según la fórmula:

$$\text{Na real} = \text{Na en sangre} + \frac{\text{glucemia (mmol/l)} - 5{,}6}{2}$$

– Valores de potasio: el potasio sérico puede ser normal, pero por lo general, el potasio total está disminuido.
– Cuerpos cetónicos: pueden elevar falsamente los valores de creatinina.
– La reacción del nitroprusiato de sodio solo determina acetona y acetoacetato y no betahidroxibutírico; con la corrección de la acidosis este último se oxida en acetoacetato que puede determinarse por la reacción, por tanto, no se puede erróneamente guiar la conducta terapéutica por persistencia de una cetonuria intensa, ante una mejoría clínica y bioquímica de la acidosis del paciente.
– Tiempo de la hiperglucemia. La cetoacidosis requiere más tiempo para corregirse que la hiperglucemia; por lo que no debe descontinuarse el tratamiento con insulina, si la cetoacidosis no ha desaparecido.

Datos clínicos. Si es un diabético conocido, se debe preguntar si se administró insulina (tipo, hora y cantidad), así como investigar las causas de la descompensación (infección, no administración de insulina, etc.), estado de conciencia, *shock*, grado de deshidratación, acidosis, vómitos y chequear los signos vitales cada 1 h.

Exámenes de laboratorio. De inicio, se debe indicar: glucemia, gasometría, pH, ionograma, urea, creatinina y hematócrito; luego, cada 1 h se chequea: glucemia, diuresis, glucosuria y cetonuria, y después, cada 2 h, pH, gasometría e ionograma. Posteriormente el control se realiza cada 4 h.

Tratamiento. El tratamiento se basa en la administración de líquidos, electrólitos e insulina para la corrección gradual de la deshidratación, los trastornos electrolíticos y la hiperglucemia. No usar insulina hasta después de los 2 golpes de agua (segunda hora de hidratación). La glucemia no debe disminuir más de 5 mmol/L/h.

Fluidoterapia. Si se presenta *shock*, administrar bolo de 10 mL/kg: solución salina 0,9 % o plasma 5 %; en caso contrario, se indica suministrar hasta 4 000 mL/m^2/24 h.

Para las primeras 2 h se recomienda administrar solución salina 0,9 %, 400 mL/m^2/h, pero sin pasar de 500 mL/h (la glucemia debe disminuir 30 % del valor inicial).

En las siguientes 22 h, se administra 3 000 mL/m^2/22 h de la mezcla siguiente:

– Solución salina: 0,9 %, 1 parte.
– Dextrosa: 5 %, 1 parte.
– Potasio: 40 mmol/L.

Si la glucemia es menor que 10 mmol/L (180 mg/dL), la mezcla indicada será:

– Solución salina: 0,9 %, 1 parte.
– Dextrosa: 10 %, 1 parte.
– Potasio: 40 mmol/L.

Mantener la glucemia durante el tratamiento entre 10 y 14 mmol/L (de 180 a 250 mg/dL) hasta normalizar la acidosis.

Insulina. Su administración se debe comenzar después de 2 h de hidratación.

La insulina regular o simple se indica en bombas de venoclisis o intramuscular, en dosis de 0,1 U/kg/h (0,05 U/kg/h en niños menores de 5 años) hasta desaparecer la acidosis (pH > 7,3). La glucemia no debe disminuir más de 5 mmol/L/h.

Si persiste la acidosis, hay que mantener la glucemia entre 10 y 14 mmol/L (de 180 a 250 mg/dL), pero si desaparece y el paciente está bien hidratado, se le indica que comience a ingerir alimentos. Media hora antes de la ingestión de estos se administra 0,2 U/kg de insulina regular por vía subcutánea y se descontinúa la venoclisis de insulina 1 h después. Las futuras dosis de insulina regular subcutáneas cada 6 h dependerán del monitoreo de la glucosa o glucosuria (de 0 a 0,2 U/kg/dosis).

Si la glucemia es mayor que 120 y menor que 250 mg/dL (de 6,6 a 13 mmol/L) se administra insulina a razón de 0,1 U/kg/dosis; si es mayor que 250 y menor que 300 mg/dL (de 13 a 16 mmol/L), la dosis es 0,15 U/kg/dosis, y si esta es mayor que 300 mg/dL (16 mmol/L) se administra 0,2 U/kg/dosis.

Si no se cuenta con monitoreo para la glucemia, se recomienda utilizar la glucosuria (reactivo de Benedict); en este caso y según el resultado se procede como se indica:

- Rojo ladrillo: inyectar 0,3 U/kg/dosis.
- Naranja: inyectar 0,2 U/kg/dosis.
- Amarillo: inyectar 0,1 U/kg/dosis.

Potasio. Iniciar su uso con 40 mmol/L, cuando el paciente tenga diuresis adecuada (30 mL/kg/h) o si el potasio al inicio es menor que 3 mmol/L. Se debe monitorear por ionograma y electrocardiograma.

Bicarbonato. Solo se administra si el pH es menor que 7,0.

Bicarbonato (mmol/L) = 0,1 x kg de peso x BE (base en exceso)

Solo se corrige parcialmente la acidosis, administrar un tercio del déficit en 1 h, nunca en bolo. Puede causar efectos adversos como: acidosis del SNC y desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda (por disminución del 2,3 difosfoglicerofosfato).

Complicaciones de la cetoacidosis diabética. Con el esquema anterior son raras las hipoglucemias, las hiperpotasemias e hipopotasemias y la persistencia de cetoacidosis. Si la acidosis persiste es necesario considerar la existencia de una sepsis.

El edema cerebral es la complicación más frecuente y temida, además de la principal causa de muerte en los pacientes con cetoacidosis diabética; puede ocurrir aun cuando se hayan cumplido todas las normas que se recomiendan. Los síntomas y signos son los de hipertensión endocraneal con cefalea intensa, deterioro de la conciencia, convulsiones o coma profundo. El tratamiento es la reducción de la velocidad de hidratación, hiperventilación y manitol por vía intravenosa (1 g/kg de peso) administrado en 15 min y repetido si es necesario.

Pronóstico. La DM1 no es una enfermedad benigna, presenta complicaciones crónicas visuales, renales y neuropáticas, entre otras. El tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina ha mejorado el control metabólico de los pacientes y, por ende, su pronóstico.

Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes

No es frecuente; tiene mayor incidencia en las niñas en edad puberal. Evoluciona con obesidad, acantosis nigricans e hiperinsulinismo compensador que se hace insuficiente para vencer la insulinorresistencia al nivel del tejido hepático, muscular y adiposo (resistencia a la insulina, más deficiencia relativa a esta).

El tratamiento consiste en dieta adecuada, ejercicios y educación diabetológica. En ocasiones se utiliza la metformina (biguanida) para su control, la cual es hipoglucemiante oral), su actuación es:

- Aumentar el metabolismo de la glucosa en los tejidos (glucólisis anaerobia).
- Reducir la gluconeogénesis hepática.
- Inhibir la absorción de glucosa, aminoácidos y otros compuestos a nivel intestinal.
- Aumentar la translocación de las GLUT-4 desde la membrana microsómicas a la membrana plasmática provocada por la insulina (el GLUT 4 transporta la glucosa de la membrana plasmática al interior de la célula).

Su prevención se logra al evitar la obesidad y el sedentarismo.

La diabetes de la madurez de inicio en el joven, conocido en inglés como *MODY*, es una causa rara de diabetes mellitus, que aparece antes de los 25 años y tiene transmisión autosómica dominante. Una de las formas más frecuente es el *MODY* 2, se plantea que se debe a una mutación del gen de la enzima glucoquinasa (ubicado en el cromosoma 7), esta enzima fosforila la glucosa a glucosa 6 fosfato. En otros tipos de *MODY* se han señalado defectos en cromosomas 20 y 12. En general los pacientes con *MODY* se controlan con dieta, pero en algunos, en ocasiones, es necesario usar hipoglucemiantes orales y raras veces insulina.

Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Existe relación entre el grado de control metabólico y la aparición, progresión y severidad de la retinopatía, nefropatía y neuropatía. El tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina reduce el riesgo de estas complicaciones, comprobado por la investigación: ensayo clínico sobre el control y las complicaciones de la diabetes, conocido en inglés por las siglas *DCCT*.

Neuropatía. Aunque no es un problema frecuente en la niñez, debe ser considerada, sobre todo en el ado-

lescente con larga duración de la enfermedad. Generalmente se clasifica en polineuropatía, neuropatía focal (mononeuropatía) y neuropatía autonómica, esta última puede ser detectada en niños y adolescentes asintomáticos y suele estar asociada con la hipoglucemia sin previo aviso y disfunciones cardiovasculares.

Existen evidencias de que la activación de la vía del poliol y los trastornos del mioinositol tienen un papel importante en la aparición de la neuropatía.

El diagnóstico precoz se realiza por la velocidad de conducción nerviosa (sensitiva y motora).

Los pacientes con neuropatía son más propensos a padecer de nefropatía y retinopatía diabética.

El control metabólico óptimo de las glucemias desde el inicio de la enfermedad puede prevenir o retardar el desarrollo de la neuropatía. Los factores de riesgo para desarrollarla son: tiempo prolongado de evolución de la enfermedad y mal control metabólico.

Nefropatía. Se plantea que está presente en 40 % de los pacientes después de los 25 años de evolución. Constituye 50 % de la causa de muerte en los DM1 con larga evolución.

Al inicio de la DM1 existe hiperfiltración e hipertrofia renal, esto desaparece después de lograrse el control metabólico con el tratamiento.

La nefropatía diabética desde el punto de vista anatomopatológico se clasifica en: lesiones glomerulares (glomerulosclerosis), lesiones vasculares, lesiones tubulares y lesiones pielointersticiales.

La glicosilación de proteínas tisulares está implicada en el engrosamiento de la membrana basal del glomérulo y en la proliferación con alteración de la función del mesangio. También las alteraciones lipídicas presentes en la DM1 tienen papel en la aparición de la afección renal.

El diagnóstico precoz de la nefropatía diabética se realiza al comprobar la persistencia de una microalbuminuria de 24 h (de 30 a 300 mg/día), la cual es reversible con un método apropiado, que sería: lograr un control glucémico óptimo, tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora del plasma (mantienen TA normal-baja y tienen efecto renoprotector), restricción proteica (0,8 g//kg/día) y el control de los lípidos plasmáticos. Con ello se evita que esta progrese a otra etapa superior de macroproteinuria, que es irreversible y conduce a la enfermedad renal terminal.

Los factores de riesgo de la nefropatía diabética son: mal control metabólico, trastornos lipídicos, hipertensión arterial, pubertad y diabetes mellitus de larga duración (mayor de 11 años).

Retinopatía. Se plantea que la retinopatía está presente de 45 a 60 % de DM1 después de 20 años de evolución.

Debe establecerse su diagnóstico precoz mediante el electrorretinograma. La prevención se logra con el control glucémico adecuado y de la tensión arterial, medidas que reducen el riesgo de padecer, tanto la retinopatía no proliferativa, como la proliferativa.

Hipotiroidismo

Es una afección secundaria a la disminución en la producción o utilización de hormonas tiroideas.

Clasificación. Según el sitio donde se localiza la lesión, el hipotiroidismo puede ser:

- Primario, si el daño inicial es en la glándula tiroides.
- Secundario, si la afección es en la hipófisis.
- Terciario, si la lesión o alteración es hipotalámica (déficit TRH).

De igual forma, puede ser clasificado de acuerdo con el momento en que se presenta la lesión en:

1. Hipotiroidismo congénito: se presenta al nacimiento, y a su vez, se diferencia en:
   - Permanente:
     - Hipotalámico-hipofisario.
     - Tiroideo:
       Disembriogénesis.
       Dishormonogénesis.
   - Transitorio:
     - Iatrogénico (exceso de yodo o antitiroideos).
     - Carencia de yodo.
     - Inmunológico.
     - Idiopático.
2. Hipotiroidismo adquirido: se presenta posterior a un funcionamiento normal de la glándula con un comienzo posterior en la vida, cuadro clínico menos severo y sin secuelas mentales irreversibles, siempre después del tercer año de edad. Este se diferencia en:
   - Tiroideo:
     - Tiroiditis autoinmune.
     - Iatrogénico (antitiroideos, yodo, cirugía, radiación).
     - Congénito primario de inicio tardío.
     - Tumores o infiltrativo:
       Cistinosis.
       Histiocitosis.
   - Hipotalámico-hipofisario.
   - Carencia de yodo.
   - Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas.

Diagnóstico. Debido a la importancia que tiene realizar un diagnóstico precoz, se debe reconocer, fundamentalmente, el hipotiroidismo congénito y, en especial, el causado por aplasia, hipoplasia o localización anómala del tiroides.

El cuadro clínico está en relación con el grado de insuficiencia tiroidea, la época de aparición y el tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento. Los síntomas que se exponen a continuación son índices de hipotiroidismo congénito y obligan a descartarlo:

1. En el recién nacido:
   - Peso mayor al de los recién nacidos normales.
   - Retardo de la caída del cordón umbilical.
   - Ictericia fisiológica prolongada.
   - No aparición de la epífisis distal del fémur o proximal de la tibia.
   - Hipotonía muscular.
2. En los primeros 6 meses de la vida:
   - Dificultad en la alimentación, la que se manifiesta por pereza, falta de interés, somnolencia y crisis de sofocación durante la lactancia.
   - Dificultad respiratoria, dada por episodios de apnea ruidosa y obstrucción nasal, por causa del aumento de tamaño de la lengua.
   - Abdomen globuloso, con frecuencia acompañada por hernia umbilical.
   - Temperatura subnormal, piel fría y moteada (livedo reticularis).
   - Retraso psicomotor.
   - Retraso de la edad ósea.
   - Constipación.
   - Llanto ronco.
3. En los pacientes con más de 6 meses:
   - Retraso del crecimiento.
   - Proporciones infantiles del esqueleto (predominio del segmento superior sobre el inferior), no acordes con su edad.
   - En la cabeza se encuentran:
     - Fontanela anterior ampliamente abierta.
     - Facies infantil.
     - Hipertelorismo.
     - Nariz trilobulada con depresión de su raíz.
     - Hendiduras palpebrales estrechas.
     - Párpados tumefactos.
     - Lengua gruesa y ancha que sobresale de la boca abierta.
     - Retraso de la dentición y tendencia a las caries.
     - Cuero cabelludo engrosado; cabellos ásperos y quebradizos.
   - Mixedema, más ostensible en la cara, el dorso de las manos, los genitales externos y la región supraclavicular.
   - Piel seca, fría y escamosa y transpiración escasa.
   - Coloración amarilla de la piel por carotinemia.
   - Pulso lento.
   - Anemia.

Exámenes de laboratorio. Si el cuadro clínico es sugestivo de hipotiroidismo congénito el paciente debe ser evaluado inmediatamente y se determinará TSH y T_4 en plasma. Solo 5 % de los pacientes hipotiroideos pueden ser sospechosos por sus manifestaciones clínicas. En el hipotiroidismo primario los niveles de TSH serán altos, y bajos los de T_4. En el hipotiroidismo secundario o terciario los valores de TSH y T_4 están disminuidos; en estos pacientes la estimulación con hormona tiroidea (TRH) permite diferenciar el hipotiroidismo terciario del secundario.

Si no es factible el estudio de los niveles plasmáticos de TSH y T_4, se indicará la determinación de yodo unido con la proteína (PBI) en la que se comprobarán valores bajos.

En la actualidad se pueden realizar 2 posibilidades diagnósticas en la etapa neonatal:

- Dosificación de TSH al momento del nacimiento.
- Determinar T_4 con la extracción entre el tercer y quinto día de nacido.

El retraso de la edad ósea constituye el signo radiográfico esquelético más constante; la disgenesia epifisaria puede ser característica, aunque no patognomónica. Existen signos radiográficos óseos que indican la inmadurez del cráneo y de la columna vertebral como: disminución en altura de los cuerpos vertebrales, persistencia de un corte o hendidura en el borde anterior del cuerpo vertebral, que corresponde con el lecho de un gran seno vascular durante la vida fetal, persistencia de la sincondrosis neurocentral, inmadurez de L1 y L2, espacios vertebrales altos, doble contorno de los cuerpos vertebrales; en el cráneo se han encontrado diploe denso poco diferenciado con suturas y fontanelas abiertas, alas mayores del esfenoides gruesas, órbitas amplias y pequeñas, silla turca circular sin clinoides posterior, en ocasiones la silla turca puede estar aumentada y confundirse con la observada en procesos tumorales hipofisarios. También suele encontrarse osteosclerosis, la cual varía desde una forma localizada en algún hueso hasta la forma generalizada de osteoporosis.

Además se determinará:

- Fosfatasa alcalina en sangre: se comprueban niveles bajos.
- Reflexoaquilograma: se ha realizado en pacientes después del tercer año de vida, ya que requiere su cooperación; está prolongado en el hipotiroidismo sin tratamiento.

– Colesterol en suero: se observan cifras elevadas. No es útil por debajo de los 2 años.
– Hemograma: puede encontrarse anemia.
– Electrocardiograma: en el hipotiroidismo infantil no predomina el bajo voltaje.
– Ecografía y gammagrafía tiroidea: permiten el diagnóstico causal de las disembriogénesis tiroideas. La ecografía tiroidea en el recién nacido puede tener limitaciones técnicas, pero en manos expertas se ha llegado a visualizar 79 % de las ectopias tiroideas. La gammagrafía tiroidea se realiza en la actualidad con I_{123} y al no incorporarse a la síntesis hormonal, producen una dosis menor de radioactividad.

Tratamiento. Es de tipo sustitutivo y dura toda la vida, independientemente de la causa que origina el hipotiroidismo.

Tiene como objetivo llevar al paciente de forma rápida al estado eutiroideo, pues si no es instituido en tiempo y forma adecuados no se podrá evitar el retraso mental y del crecimiento y desarrollo (en el caso del hipotiroidismo congénito). Se utiliza la dosis máxima tolerada de hormonas tiroideas. Se empleará L-tiroxina sódica (Tabla14.4); se debe recordar que la vida media de L-tiroxina es de 24 h, por lo que se deben ajustar los esquemas que se han de administrar en una sola dosis al día.

Tabla 14.4. Tratamiento del hipotiroidismo

Grupo de edad	Dosis L-tiroxina sódica (µg/kg/día)
Recién nacidos a 3 meses	12-15
3-6 meses	8-10
6-12 meses	6-8
1-5 años	4-6
5-10 años	3-5
10 años o más	2-4
Adolescentes	2-2,5

El mejor índice de seguimiento es la evolución del paciente, la desaparición de los signos y síntomas de hipotiroidismo, así como el adecuado desarrollo físico, mental y óseo; por tanto, el cuadro clínico y la curva de crecimiento y desarrollo son los datos más importantes en el seguimiento.

Cuando la administración de hormonas tiroideas es excesiva, puede aparecer insomnio, irritabilidad, taquicardia, cólicos abdominales, diarreas y aceleración de la edad ósea. En esos casos se debe disminuir la dosis.

Es fundamental que los padres sean bien informados acerca de la enfermedad y de la importancia que tiene cumplir cabalmente el tratamiento durante toda la vida.

Es imprescindible conocer que no debe indicarse vitamina D ni calcio suplementario.

De existir duda diagnóstica se realiza una prueba terapéutica, o sea, administrar hormonas tiroideas de la manera indicada durante los 3 primeros años de vida; después se debe suspender el tratamiento, observar clínicamente y valorar la función tiroidea. De presentarse algunos datos que afirmen el diagnóstico, es necesario reiniciar la terapéutica y mantenerla durante toda la vida; por el contrario, si al suspender el medicamento se comprueba de manera evidente que no se presentan manifestaciones de hipotiroidismo y el desarrollo y crecimiento no se alteran, se suspende definitivamente.

Hipotiroidismo por ingestión materna de medicamentos bociógenos durante el embarazo. La administración de drogas antitiroideas, propiltiouracilo, metimazol y yoduros, durante el embarazo, puede dar lugar a niños con bocios y grados variables de hipotiroidismo. En estos casos el bocio puede desaparecer después de 2 a 3 meses de edad, pero persisten los estigmas ocasionados por el hipotiroidismo, por lo que en ellos es obligado el tratamiento precoz con hormonas tiroideas y su mantenimiento durante los 3 primeros años de vida. En ocasiones, en los casos de grandes bocios con obstrucción traqueal, es necesaria la traqueostomía y la resección quirúrgica del istmo.

Hipotiroidismo por tiroides lingual. Los signos y síntomas clínicos son más leves, es constante el retraso de la talla y la maduración ósea; en la mayoría de los pacientes hay presencia de tumor lingual. La gammagrafía de la región confirmará el diagnóstico. Se utilizan en el tratamiento hormonas tiroideas en las dosis establecidas. No es necesario el tratamiento quirúrgico.

Hipotiroidismo adquirido. Se caracteriza por la aparición de signos de hipotiroidismo en pacientes que han sido eutiroideos en los primeros años de vida. Generalmente su comienzo es insidioso con antecedentes de disminución del crecimiento y la actividad durante los últimos años, que puede llegar a la detención del crecimiento y la aparición de mixedema.

Pubertad precoz

Definición. Es el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios antes de los 10 años en el varón y de los 8 en las niñas. La pubertad precoz puede ocurrir sin causa patológica asociada, solo como una variable en el tiempo de aparición de la pubertad normal, aunque en estos casos se considera adelantada.

Epidemiología. Es mucho más frecuente en niñas que en varones. En 1 % de las niñas y de 5 a 10 % en los varones la presentación de la pubertad precoz o adelantada es un fenómeno de carácter familiar.

Clasificación. Desde el punto de vista causal, la pubertad precoz puede ser de 2 tipos:

- Central: es frecuente en la hembra. La maduración es completa de todo el eje hipotálamo-hipófisogonadal. Siempre es isosexual. Sin embargo, en el varón la causa tumoral se presenta en 70 %.
- Periférica: está causada por aumento de esteroides sexuales de origen gonadal o adrenal. No existe maduración completa del eje hipotálamo-hipófisogonadal. Nunca se produce gametogénesis. Puede ser isosexual, si las hormonas sexuales corresponden con el mismo sexo genético o heterosexual, si aumentan las hormonas sexuales del sexo contrario.

Cuadro clínico. En la hembra se caracteriza por:

- Desarrollo mamario con aparición de tejido glandular en la región subareolar.
- Aparición de la menarquia precoz.

En el varón se distingue:

- Desarrollo testicular consistente en el dolor a la palpación y aumento de volumen testicular.
- Erecciones precoces.

En uno u otro sexos es común la presencia de:

- Desarrollo del vello pubiano.
- Desarrollo pondoestatural acelerado.
- Aceleración de la maduración ósea.
- Acné.

Se debe señalar que cualquier causa de pubertad precoz periférica puede causar una pubertad precoz central secundaria, si la madurez del eje hipotálamo-hipófisogonadal se desarrolla lo suficiente como para iniciar la secreción pulsátil de gonadotropinas e iniciar la pubertad.

Las 3 variantes fisiológicas de la pubertad son:

1. Pubarquia prematura: suele ser debida a la aparición precoz de la adrenarquia (en ocasiones, puede no ser una variante fisiológica, a veces es la forma de presentación de una hiperplasia adrenal congénita de comienzo tardío).
2. Telarquia prematura (antes de los 7,5 años de edad cronológica). Es un proceso generalmente benigno y en el que se ha descrito aumento de los niveles de FSH.
3. Menarquia prematura (antes de los 9 años): es menos frecuente y puede ser debida a una hiperactividad ovárica transitoria.

Exámenes de laboratorio. El programa de estudio se basa en:

- LH/FSH basales.
- Estradiol/testosterona según sexo.
- DHEA S androstediona.
- 17 OH progesterona.
- TSH y T_4.
- *Smear* vaginal.
- Fondo de ojo.
- Campimetría y pericampimetría.
- Rayos X de cráneo y selectivo de silla turca, y determinación de edad ósea.
- Ecografía abdominal y ginecológica.
- TAC cráneo simple o contrastada.
- RMN.

Tratamiento causal:

- En el caso de hipotiroidismo, que puede ser una causa de pubertad precoz isosexual en el varón, se revierte el cuadro clínico al tratarlo con L-tiroxina sódica.
- Si se presenta hipertrofia adrenal cortical (hiperplasia adrenal congénita) se indica:
  - Glucocorticoides.
  - Mineralocorticoides.

Se aplica radioterapia y/o tratamiento quirúrgico según criterio médico, en los casos siguientes:

- Tumores (ováricos, testiculares y adrenales).
- Tumores intracraneales: análogos de LHRH.

Tratamiento medicamentoso:

- Medroxiprogesterona oral: 30 mg/día. Por vía parenteral se indica en dosis de 200 mg/m^2 al mes.
- Acetato de ciproterona: a razón de 75 a 150 mg/m^2 por día en 3 tomas.
- El tratamiento actual es con análogos de LHRH: 0,3 mg/kg/dosis, IM cada 4 semanas.

Síndrome de baja talla

Los trastornos del crecimiento constituyen las afecciones más frecuentes en la práctica diaria de la endocrinología infantil. Entre ellos, la baja estatura reúne el grupo más numeroso de pacientes y, además, es la entidad que más preocupación e inconformidad crean en el niño y sus familiares.

Definición. El niño o adolescente tiene baja talla cuando su estatura es inferior a la que corresponde con el tercer percentil para su edad y sexo, la velocidad del crecimiento (expresada en centímetros/año) es inferior a la que le corresponde para su edad y sexo, y cuando en determinado momento deja de crecer al mismo ritmo en que lo hacía hasta entonces, o sea, su curva de crecimiento se enlentece y pasa a un percentil inferior.

Clasificación. Según su causa el síndrome de baja talla puede agruparse por:

1. Causas óseas:
   - Acondroplasia.
   - Osteogénesis imperfecta.
   - Condrodistrofias.
   - Seudohipoparatiroidismo y seudoseudohipoparatiroidismo.
   - Raquitismo.
   - Enfermedades de la columna vertebral (mal de Pott y osteomielitis, entre otras).
2. Causas nutricionales y metabólicas:
   - Déficit de aporte exógeno de nutrientes.
   - Déficit de absorción.
   - Déficit de aprovechamiento. Entre estas se incluyen:
     - Síndrome de malaabsorción, enfermedad fibroquística y celíaca.
     - Hepatopatías.
     - Nefropatías crónicas, incluso el raquitismo renal.
     - Infecciones crónicas.
     - Parasitismo.
     - Hipoxia:
       Cardiopatías congénitas.
       Enfermedades respiratorias crónicas (asma, fibrosis pulmonar, bronquiectasia).
     - Glucogenosis.
     - Mucopolisacaridosis.
3. Causas endocrinas:
   - Déficit de hormona de crecimiento (GH) y/o somatomedinas.
   - Síndrome de Cushing.
   - Hipotiroidismo.
   - Desarrollo sexual precoz de larga evolución sin tratamiento.
   - Síndrome adrenogenital de larga evolución y tratamiento insuficiente.
   - Diabetes insípida.
   - Diabetes mellitus mal controlada.
4. Causas genéticas:
   - Baja talla familiar.
   - Primordiales:
     - Sin malformaciones.
     - Con malformaciones.
   - Cromosomopatías:
     - Autosómicas: trisomía 21, trisomía 13-15, trisomía 16-18, entre otras.
     - Gonosómicas: disgenesia gonadal.
5. Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo.
6. Otras:
   - Síndrome de privación afectiva.
   - Afecciones neurológicas.
   - Administración excesiva y continua de glucocorticoides.
   - Retraso de crecimiento intrauterino.

Diagnóstico. Se precisarán todos los hechos que hayan podido afectar el crecimiento a partir del momento de la concepción. Resultan de gran utilidad los registros anteriores de peso y talla en distintas edades, con el fin de trazar las curvas de crecimiento lo más completas posibles. Es importante conocer la talla de los padres y de otros hermanos, así como los antecedentes familiares de interés. En el examen físico se harán las mensuraciones siguientes: peso y talla, brazadas, segmentos superior e inferior y su relación, circunferencia cefálica, torácica y de caderas; estos se comparan con los patrones nacionales de crecimiento y desarrollo.

Al confeccionar la curva de la talla debe incluirse la estatura de los padres. Si es varón, se suma 12 cm a la talla materna antes de situarla en el percentil correspondiente y, si es hembra, se restan 12 cm de la talla paterna. También, como índice pronóstico de la talla final del paciente, se calcula la talla promedio de los padres. Para esto se suma la talla en centímetros de los padres, si el paciente es varón se agregan 12,5 cm y el total se divide entre 2, y si se trata de una niña se restan 12,5 cm y el total se divide entre 2.

También puede ser de valor obtener la predicción de la talla final según las tablas de Bailey-Pinnan, que además de la talla de los padres, tienen en cuenta la maduración ósea (Greulich-Pyle).

Si no se dispone de medidas anteriores ni se comprueba lesión intracraneal activa o causa definida, el niño debe vigilarse por lo menos durante 1 año con el propósito de conocer las características de crecimiento. Muchos de estos niños son sanos, con retraso constitucional de crecimiento y desarrollo o con afección secundaria de la talla, por déficit nutricional anterior a la administración de glucocorticoides (ejemplo, en asmáticos) o por retraso de la talla de origen intrauterino (< 50 cm al nacer), por lo que es de suma importancia el conocimiento exhaustivo de la historia de salud del niño, así como las características de su crecimiento antes de iniciar un procedimiento diagnóstico más complejo.

Exámenes de laboratorio. Se realizan los exámenes generales y las diferentes investigaciones que orienten en el diagnóstico causal. La causa más frecuente de baja talla a escala mundial es la desnutrición, por lo que deben realizarse estudios nutricionales en estos pacientes, si se sospecha esta posibilidad:

- Exámenes seriados: hemograma, eritrosedimentación, parcial de orina, parasitología, urea, creatinina, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina.

– Cromatina en mucosa oral. Es obligado en la niña para el diagnóstico de la disgenesia gonadal.
– Exámenes radiográficos:
  • Radiografía de cráneo: para detectar tumores, calcificaciones, malformaciones (por ejemplo, craneofaringioma).
  • Edad ósea, para evaluar la maduración esquelética: un retraso de hasta 2 años de edad con respecto a la edad cronológica puede ser considerado normal. En el hipotiroidismo la edad ósea se encuentra muy retrasada y suelen haber signos de disgenesia epifisaria; el retraso de la maduración ósea es progresivo en relación con el tiempo de evolución. En general, la maduración ósea es de gran utilidad, tanto en el diagnóstico causal de la baja talla, como en su evolución.
  • Radiografía de rodilla: la presencia del cartílago epifisario de crecimiento sugiere la posibilidad de que el crecimiento no haya cesado aún.
– Fondo de ojo: es útil para detectar signos de hipertensión endocraneana.
– Investigaciones especiales: para la evaluación de la esfera de GH, es necesario tener el estudio normal de los ejes adrenales (cortisol y/o sobrecarga de agua) y tiroidea (T_4 o tiroxina), por lo que estos serán los primeros investigados en todo paciente con baja talla.

El diagnóstico de baja talla por déficit de GH se hace después de mostrar la incapacidad para aumentar la concentración sérica de esta hormona como respuesta a estímulos, para provocarla a través de sus diferentes valores durante los *test* y, principalmente, en el momento máximo de mayor liberación no es útil un solo valor de esta hormona.

Tratamiento. Los recursos terapéuticos en el síndrome de baja talla son a veces limitados y dependen en gran medida de tratar de resolver la causa que la define. Debe mantenerse al paciente en observación periódica en consulta, (alrededor de 1 año) y llevar el registro del peso y la talla en las curvas de crecimiento. Es recomendable determinar la velocidad de crecimiento previo al inicio de una terapéutica hormonal. En este período se debe predecir de manera tentativa la estatura final que tendrá el niño. Es importante plantear a los padres las posibilidades reales de crecimiento para evitar albergar falsas ilusiones.

Es preciso mejorar las condiciones generales del niño y evitar o tratar las afecciones existentes; asimismo, resulta fundamental hacer un buen balance de la ingestión calórica, programar la actividad física, tratar las enfermedades intercurrentes, así como otros factores. Cada año debe repetirse el examen de edad ósea para valorar la maduración y conocer su progreso.

Tratamiento causal. Está encaminado a tratar la causa, siempre que esto sea posible.

Tratamiento hormonal. Se fundamenta en:
– Hormonas tiroideas. Se indican solo cuando existe un déficit comprobado de estas hormonas (hipotiroidismo).
– Hormona de crecimiento. Su principal indicación es ante déficit comprobado de esta hormona; se administra 0,5 U/kg de peso corporal como dosis semanal y luego se divide por días. La vía de administración debe ser la subcutánea a las 9:00 p.m. Recientemente se ha utilizado la administración de hormona de crecimiento por vía nasal y hasta con preparados de depósito. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible.
– Andrógenos. Está contraindicado su uso indiscriminado. Tiene el riesgo de virilizar de forma precoz al paciente, acelerar la maduración ósea y pueden provocar el cierre precoz de la epífisis.
  Su indicación se limita principalmente en algunos casos de retraso constitucional o también de causa genética, nutricional o intrauterina, con retraso del desarrollo y de la maduración ósea, así como en los pacientes con grandes problemas psíquicos relacionados con el déficit estatural y del desarrollo sexual. Se utiliza en el varón la testosterona de acción prolongada (enantato), por vía IM a razón de 100 mg/mes, durante 4 o 6 meses. Después de un período de observación de 6 meses puede repetirse un nuevo ciclo. Durante este tiempo debe vigilarse con rigor la maduración ósea (edad ósea) cada 6 meses.
– Anabólicos. Los efectos son muy similares a los de los andrógenos, aunque provocan menos virilización. Se utiliza para promover la maduración somática. Sus indicaciones son semejantes a la de los andrógenos. Los anabólicos más utilizados son:
  • Metandrostenolona (dianabol o nerobol): 0,04 mg/kg/día, por VO.
  • Norandrostenolona (durabolín, nerobolín): 1 mg/kg/día.

Debe vigilarse la aparición de signos de virilización, así como aceleración de la maduración ósea.

Tratamiento psíquico. Es imprescindible que se establezca una relación médico-paciente óptima, así como con los familiares. Después de un período de observación no menor que 1 año, es posible explicar al paciente y a sus familiares las posibilidades de crecimiento.

Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo. Estos niños son normales en talla y peso al

nacer, su curva de crecimiento está retrasada 2 o 3 años a la correspondiente con su edad cronológica, pero es paralela a ella.

Su maduración esquelética también está retrasada 2 o 3 años y corresponde con su edad-talla. Su pubertad es normal, pero la alcanzan 2 o 3 años después de la que corresponde con su edad cronológica y de acuerdo con su maduración ósea. Su talla definitiva y maduración sexual suelen ser normales, aunque algunos niños pueden quedar con estaturas por debajo de la esperada.

En estos pacientes se ha utilizado la administración de GH como tratamiento, sin embargo, se opina que con apoyo afectivo y la explicación adecuada por parte del médico se evita un tratamiento hormonal innecesario; si este es preciso, se indicarán andrógenos o estrógenos, 1 o 2 ciclos cortos, de 3 a 6 meses de duración.

Los niños con retraso de crecimiento intrauterino (menor que 50 cm de talla al nacer), CIUR, tienen una evolución variable, pues aunque algunos logran una talla normal, la mayoría arrastra su déficit de crecimiento, algo similar a lo que sucede en la baja talla genética o en aquellos niños afectados en su ritmo de crecimiento en los primeros años de vida.

Obesidad en niños y adolescentes

La obesidad es un estado nutricional multifactorial complejo, con causas genéticas, conductuales y ambientales. Es la forma más común de malnutrición en los países desarrollados y en muchos en vías de desarrollo. Ha ido alcanzando proporciones epidémicas, y su prevalencia en los niños va en aumento a pesar de los esfuerzos que se realizan para estimular la disminución ponderal. En Cuba se han realizado estudios de prevalencia de sobrepeso y obesidad, que reportan como resultados en menores de 1 año: 5,3 y 1,9 %, respectivamente; entre 1 y 4 años, 1,8 y 1,0 %; en escolares de primaria 14,2 y 9,3 %, y en secundaria, 11,4 y 4,5 % , por lo que la obesidad constituye un problema de salud.

La prevención y el tratamiento deben realizarse de manera precoz en el nivel de atención primaria y en la comunidad, sin embargo, con frecuencia existen demoras en identificarla e iniciar las medidas adecuadas (Fig. 14.2).

La obesidad, además de la afección estética y los trastornos psicológicos asociados que provoca, trae consigo complicaciones que se observan desde edades pediátricas, como la hipertensión arterial, trastornos lipídicos, insulinorresistencia (IR) asociada o no con intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2, esteatosis hepática y problemas ortopédicos entre otros.

Diagnóstico. La obesidad de causa secundaria es fácil de diferenciar de la primaria, ya que en esta última,

Fig. 14.2. Paciente de 10 años con obesidad severa que causó síndrome de Picwic.

por lo general, la talla es igual o superior a la que corresponde a su edad, al igual que su maduración ósea (edad ósea) y no poseen estigmas característicos de alguna enfermedad.

Puede ser diagnosticada mediante un procedimiento que es fácil de calcular; el índice de masa corporal (IMC) que es aceptado en niños y adolescentes, consiste en dividir el peso corporal en kilogramos por la talla al cuadrado.

Ejemplo, adolescente con 80 kg y 165 cm:

$$\text{IMC} = \frac{80\ \text{kg}}{1{,}65\ \text{m} \times 1{,}65\ \text{m}} = \frac{80 = 29{,}41}{2{,}72}$$

Como en el niño los valores de IMC no son fijos como sucede en el adulto, sino que varían con la edad y sexo, se debe utilizar la tabla de percentiles para el IMC. Cuando está por encima del 95 percentil para edad y sexo se consideraq obeso, mientras que el sobrepeso es definido cuando está por encima del 85 percentil, también se puede utilizar el peso para la talla (P/T), según las tablas nacionales de crecimiento y desarrollo

(sobrepeso si está entre el 90 y 97 percentil y obeso por encima de 97), el pliegue tricipital o subescapular (mayor que 90 percentil) según las tablas nacionales y la composición corporal (porcentaje de peso corporal en grasa) para lo cual existen tablas por edades y sexo (en adultos masculinos superior a 25 % de peso corporal en grasa y en la mujer adulta mayor que 30 %) Para medir la distribución de grasa corporal se puede utilizar la relación entre el pliegue tricipital-subescapular.

En el obeso existe menor cantidad de energía perdida en forma de calor y mayor la acumulada en forma de grasa (mayor eficiencia térmica). Es conocido que la distribución de grasa central (visceral) muestra una predisposición genética, con factores hormonales y ambientales asociados y que en la edad adulta un aumento de peso se presenta con mayor acumulación de la grasa en esta localización, la cual se asocia con intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia e hipertensión arterial. En el niño y adolescente obeso, el depósito de grasa ocurre principalmente en la región central al igual que en el adulto. En lactantes y niños de poca edad la obesidad asociada con estas complicaciones no es frecuente, en cambio, en la adolescencia, debido a los cambios hormonales propios de ella como la aparición de una insulinorresistencia fisiológica (principalmente por el aumento de la hormona de crecimiento), sí se observan estos trastornos.

La obesidad central (visceral) conduce a una disminución de la capacidad de la insulina para frenar la lipólisis y la oxidación de ácidos grasos libres (AGL), la disponibilidad hepática aumentada de AGL incrementa la síntesis de lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL-colesterol), lo que unido a una disminución de su catabolismo, determina la aparición de hipertrigliceridemia que constituye el trastorno lipídico más frecuente de la obesidad; así mismo, el alto nivel de AGL puede ser un factor de la resistencia a la insulina hística (inhiben el metabolismo de la glucosa en el ámbito muscular) y de la hiperinsulinemia, pues disminuyen también la capacidad de aclaramiento de insulina del hígado.

La obesidad se asocia también con niveles disminuidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y no es raro encontrar el aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL-colesterol).

En relación con la causa de la hipertensión arterial (HTA), en la obesidad se ha planteado que se debe al hiperinsulinismo resultante de la resistencia a la insulina que existe en los pacientes obesos, por la acción que posee la insulina para estimular la reabsorción de sodio renal y el aumento de sodio intracelular, y condicionar un estímulo para el sistema nervioso simpático con aumento de los niveles de noradrenalina y, por ende, de hipertensión arterial; efectos similares provocan los niveles elevados de leptina (hormona producida por el tejido adiposo) que se observan en estos pacientes. Se ha señalado que el hiperinsulinismo incrementa también el calcio en el citosol del músculo liso.

Actualmente se define la obesidad como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 clásica. El 80 % de estos diabéticos tienen un sobrepeso importante, el síndrome de insulinorresistencia y la respuesta insulínica compensadora favorecen los eslabones de comienzo de este tipo de diabetes desarrollada por la obesidad. Esta afección se observa en ocasiones en niños obesos, por lo cual debe considerarse su diagnóstico frente a un paciente diabético asociado con obesidad.

El hígado graso no alcohólico (HGNA) en pacientes pediátricos obesos es una categoría bien definida en los últimos años. Los pacientes con HGNA no tienen signos clínicos de la enfermedad, pero se pueden presentar con dolor en hipocondrio derecho, fatiga y debilidad. La mayoría de los autores coinciden que el ultrasonido hepático es el más fiel para el diagnóstico de esta entidad, en el que se observa aumento de la ecogenicidad. El HGNA del paciente obeso se asemeja al daño hepático ocasionado por el alcohol. El diagnóstico diferencial del HGNA del obeso debe realizarse con la hepatitis C, la enfermedad de Wilson y algunas reacciones secundarias a determinados medicamentos que lo producen.

La obesidad ha sido también asociada con el síndrome metabólico (síndrome de insulinorresistencia) caracterizado principalmente por diabetes mellitus tipo 2, insulinorresistencia, hipertensión arterial, hiperlipemia y otras afecciones.

Tratamiento. Se fundamenta en lograr en los pacientes cambios de estilo de vida, alimentación adecuada y práctica de ejercicios.

Es conocido que la disminución de peso y la actividad física sistemática llevan al aumento del HDL-colesterol, a la disminución de lípidos y de la insulinorresistencia, también disminuyen la tensión arterial. En niños pequeños no se debe tener como objetivo de tratamiento disminuir el peso, pues suele afectar el crecimiento, en ellos hay que "estancar el peso", así, en la medida que crezca, este se irá normalizando. Cuando se trata de adolescentes, las dietas hipocalóricas para reducir el peso en grasa deben ser individualizadas de acuerdo

con los patrones de alimentación del paciente, grado de motivación y apoyo familiar. La dieta deberá ser balanceada y que aporte todos los nutrientes necesarios (55 % de carbohidratos complejos, 30 de grasas y 15 de proteínas). Para la reducción de la ingestión calórica se tomará en cuenta el peso del paciente, taza de crecimiento, grado de adiposidad, peso deseado y actividad física diaria. Las dietas muy bajas de kilocalorías (de 400 a 800) no se recomiendan.

Por lo general, cualquier tratamiento tendrá resultados desalentadores, y 80 % de los adolescentes obeso serán adultos obesos, por ello, la importancia de la prevención.

Prevención. Prevención universal. Está dirigida a grandes poblaciones con el objetivo de reducir la prevalencia de obesidad en la población general, reducir el peso promedio de la población, mejorar los hábitos dietéticos, la actividad física y otras actividades relativas a la salud; mejorar conocimientos, actitudes y normas en relación con la nutrición, peso, hábitos dietéticos y ejercicios físicos, y disminuir la tasa de enfermedades asociadas con la obesidad.

Prevención selectiva. Dirigida a individuos con riesgos (principalmente niños con padres obesos), para prevenir el aumento de peso, mejorar el estilo de vida (incluye nutrición y actividad física).

Prevención secundaria. Dirigida al sobrepeso u obeso, para prevenir mayor aumento de peso o disminuir este y reducir la frecuencia de complicaciones asociadas con la obesidad.

En los programas de prevención secundaria, los resultados del tratamiento serán mejores cuando los niños son tratados junto con el padre obeso, las estrategias de intervención en el hogar, mediante la promoción de cambios en el estilo de vida de la familia, alcanzan resultados alentadores y deben ser tenidas en cuenta en cualquier programa si se desean lograr éxitos, en este aspecto la asistencia primaria de salud deberá representar un papel importante.

Las estrategias de la prevención de la obesidad deben contar con la colaboración de múltiples sectores de la comunidad que estén sensibilizados con el problema y la asistencia primaria de salud. La prevención de la obesidad es necesaria y alcanzable.

Capítulo 15

SISTEMA HEMOLINFOPOYÉTICO Y ONCOLOGÍA

Anemias

Definición. La anemia es el trastorno hematológico más frecuente y se define como la disminución de la concentración de hemoglobina por debajo de los niveles aceptados como normales para la edad y el sexo. Suele suceder por varios mecanismos que, además, pueden ocurrir de manera simultánea.

En términos prácticos, se puede decir que, a nivel del mar, (las cifras se elevan según la altitud) un niño menor de 5 años tiene una anemia si su hemoglobina es inferior a 110 g/L y para edades entre 5 y 14 años, el límite se ha establecido en 120 g/L. Sin embargo, en el primer grupo etario se destacan excepciones: el recién nacido a término que ostenta valores de hemoglobina mayores que 180 g/L para no ser considerado anémico y el lactante que a los 2 meses de edad las concentraciones de hemoglobina alcanzan su nadir: 95 g/L.

Esto se explica ya que en el útero la saturación de oxígeno fetal es 45 %, las concentraciones de eritropoyetina son elevadas y la producción de hematíes es rápida, tras el nacimiento, la saturación de oxígeno es 95 %, la eritropoyetina es indetectable y la producción de hematíes al día 7 de nacido es menor que la décima parte del valor intraútero, los recuentos de reticulocitos son bajos y la hemoglobina desciende.

A pesar del decrecimiento de las concentraciones de hemoglobina, el cociente de HbA a HbF aumenta, las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato son elevadas, como consecuencia el aporte de oxígeno a los tejidos no se afecta, pero de 8 a 12 semanas cuando las concentraciones de hemoglobina alcanzan su nadir, se estimula la producción de eritropoyetina y aumenta el número de eritrocitos. Durante este período de eritropoyesis activa se utilizan rápidamente los depósitos de hierro. El sistema reticuloendotelial tiene bastante hierro para 6-12 semanas, tras este momento, el valor de la hemoglobina disminuye si no se suministra hierro.

Clasificación. Existe una clasificación fisiopatológica muy utilizada en pediatría y se pueden distinguir 2 grandes categorías:

A. Anemias por alteración de la producción eritrocitaria:
   1. Falla medular:
      - Anemia aplásica:
        - Congénita (Fanconi).
        - Adquirida.
      - Aplasia eritroide pura:
        - Congénita (Blacfan-Diamond).
        - Adquirida (eritroblastopenia transitoria de la infancia).
      - Desplazamiento por células anormales:
        - Enfermedades malignas de la médula ósea (leucemias).
        - Enfermedades malignas extramedulares (mieloptisis).
        - Osteopetrosis.
        - Enfermedades por almacenamiento.
        - Mielofibrosis (no frecuente en pediatría).
   2. Falla en la producción de eritropoyetina:
      - Enfermedad renal crónica.
      - Hipotiroidismo y otros trastornos endocrinos.
      - Procesos inflamatorios e infecciosos crónicos.
      - Malnutrición proteica.
   3. Anemias carenciales:
      - Deficiencia de hierro (la más frecuente).
      - Deficiencia de ácido fólico.
      - Deficiencia de vitamina B_{12}.
      - Deficiencia de piridoxina.
      - Deficiencia de otros oligoelementos (cobre, zinc, etc.) y vitaminas.
   4. Anemias diseritropoyéticas.
   5. Anemias sideroblásticas (mielo displasia).

B. Anemias por pérdida o destrucción de los hematíes aumentada:
   1. Anemias hemorrágicas (pérdida sanguínea aguda o crónica desangre).

2. Anemias hemolíticas (aumento de la destrucción eritrocitaria):
   – Alteraciones intracorpusculares e intrínsecas:
     • Alteraciones estructurales de la molécula de hemoglobina (síntesis de hemoglobinas anormales: S, C, D, Lepore, etc.).
     • Alteraciones cuantitativas en la síntesis de las cadenas de globina (síndromes talasémicos).
     • Alteración de las enzimas eritrocitarias: glucosa-6-fosfato deshidrogenada (G-6-PD), piruvatoquinasa (PK) y otras.
     • Alteraciones de la membrana eritrocitaria (esferocitosis, eliptocitosis, etc.).
   – Factores extracorpusculares:
     • Inmunes (aloinmunes y autoinmunes).
     • No inmunes (microangiopáticas, toxinas e infecciones agudas).
3. Hiperesplenismo.

A pesar de lo útil de esta clasificación fisiopatológica, en la práctica es común utilizar la clasificación morfológica cuyo pilar fundamental es el volumen corpuscular medio de los hematíes (VCM).

Las causas más frecuentes de anemias microcíticas son: la anemia por deficiencia de hierro, las talasemias y las anemias de los procesos crónicos; de anemias macrocíticas: las deficiencias nutricionales de vitamina B_{12} y ácido fólico; y de anemias normocíticas: la insuficiencia de la médula ósea y las hemólisis (Figs. 15.1-15.4).

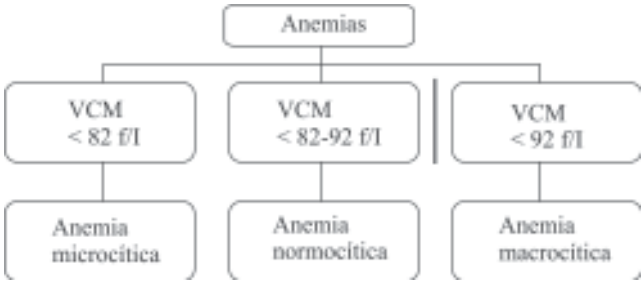


Fig. 15.1. Clasificación según el volumen corpuscular (VCM).

Anemia por deficiencia de hierro. Las anemias nutricionales tienen una prevalencia global de 30 % según OMS/FAO y los grupos más vulnerables son las mujeres en edad fértil, gestantes y niños menores de 5 años. Su causa más frecuente es la carencia de hierro, aunque las deficiencias de folatos, vitamina B_{12} y proteína pueden causarla. El ácido ascórbico, la vitamina E, el cobre y la piridoxina se necesitan para producir los eritrocitos. La carencia de vitamina A también se asocia con la anemia.

Estas anemias nutricionales son comunes tanto en países industrializados como en subdesarrollados.

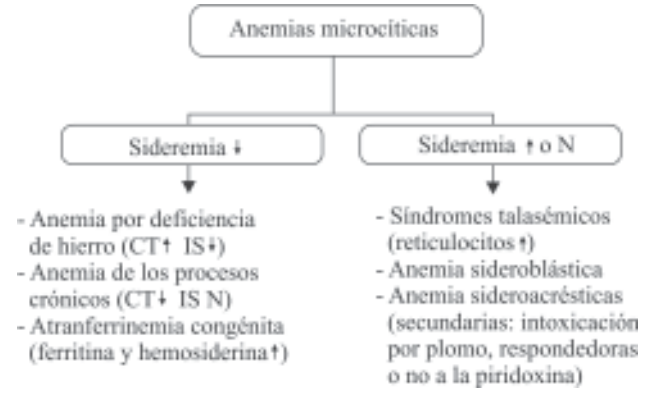


Fig.15.2. Anemias microcíticas.

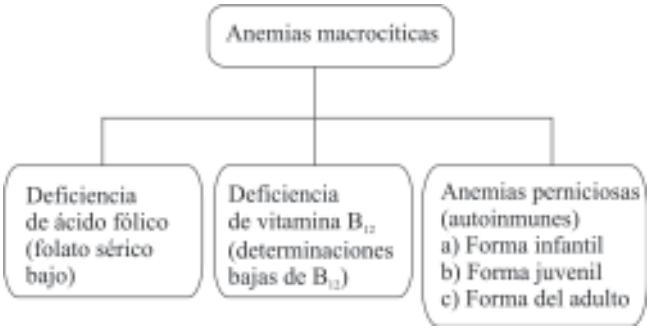


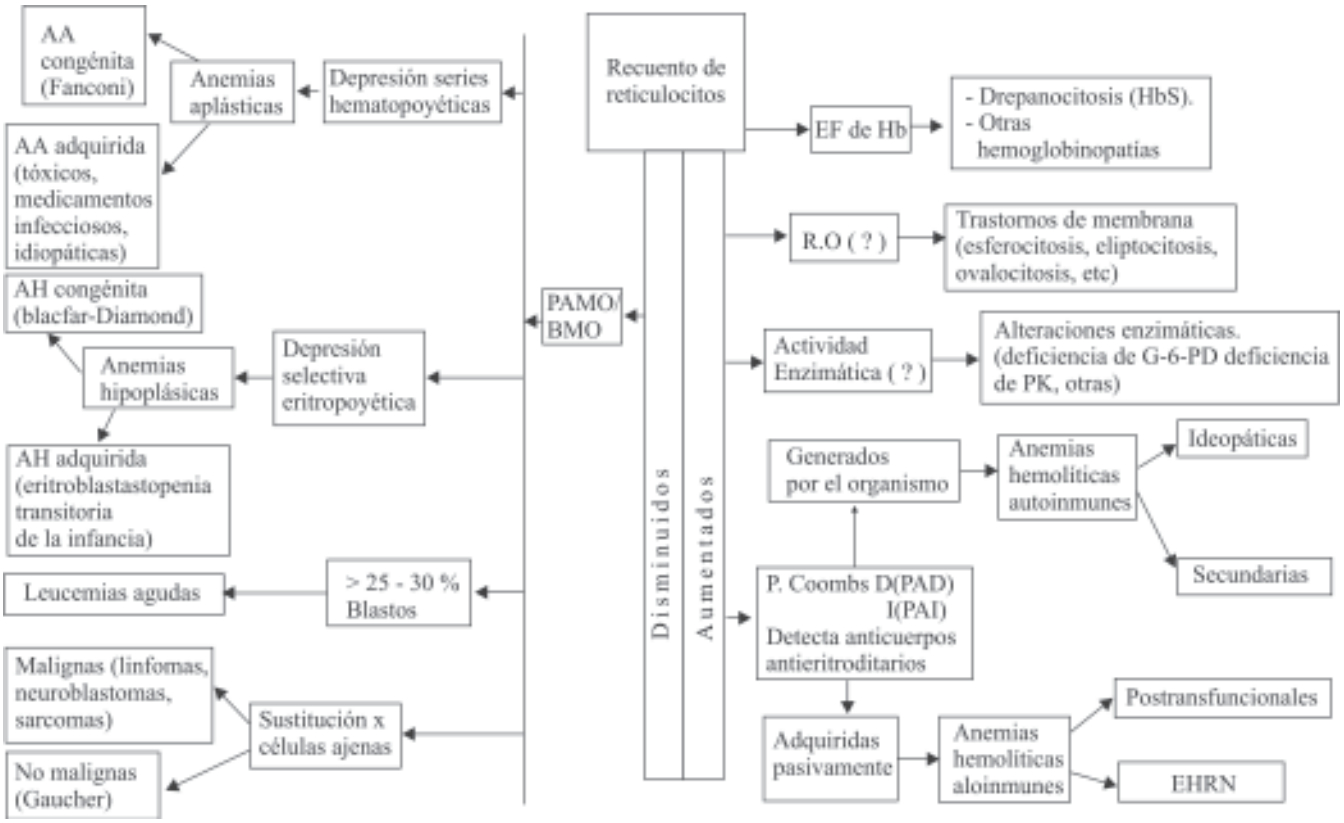
Fig. 15.3. Anemias macrocíticas.

La mayor parte de hierro del organismo se conserva y reutiliza, aunque algo se pierde a través del tracto gastrointestinal, piel y orina. Para mantener un equilibrio positivo de hierro, el niño debe absorber 1 mg de hierro al día, para lo cual es necesario que la dieta contenga de 8 a 10 mg de hierro.

La dieta proporciona 2 tipos de hierro: heme y no heme, el primero se halla incorporado en las moléculas de la hemoglobina y mioglobina; proviene de alimentos de origen animal y representa 10 % del contenido de hierro en la dieta y su absorción se ve poco influida por factores intraluminales. La cantidad de hierro no hemínico que representa 90 % del contenido en la dieta proviene fundamentalmente de alimentos de origen vegetal y tiene un coeficiente de absorción muy bajo: 1-5 %, comparado con el de hierro hemínico: 25-30 %.

Para su absorción se modifica en forma ferrosa, transportándose así de un polo a otro del enterocito, fuera del enterocito vuelve a su forma férrica y se une a la transferrina para su transportación. Su máxima absorción ocurre en el duodeno y porción proximal del intestino delgado, aunque se efectúa a todo lo largo del tubo digestivo pero en menor proporción.

Se deposita en forma de:
– Ferritina: proteína intracelular de hierro en el sistema retículoendotelial y hepatocitos, forma un complejo soluble hasta con 4 500 moléculas de hiero. El hierro se agrega en el centro de una estructura esférica como fosfato de óxido férrico hidratado.



Leyenda: PAMO: punción con aspiración de médula ósea.
BMO: Biopsia por aspiración de médula ósea.
Fig. 15.4. Anemias normocíticas.

– Hemosiderina: depósito de hierro más estable, fijo, insoluble y menos accesible.

La depleción de hierro en su primer estadio origina disminución de las reservas de hierro con eritropoyesis normal, hasta su agotamiento (*latente*).

Cuando las reservas están agotadas, los valores de protoporfirina eritrocitaria están elevados, la capacidad de transportación de la ferritina está elevada por ausencia de hierro en los depósitos para transportar y por ende su saturación es baja, pero la concentración de hemoglobina continúa siendo normal (*manifiesta*).

Si al grado anterior de depleción de hierro se le suma una disminución de la concentración de hemoglobina, esta se torna grave (*anemia*).

Etiología. La causa más frecuente de deficiencia de hierro con anemia o sin ella es el aporte insuficiente en la dieta.

Las causas más frecuentes de anemia por deficiencia de hierro varían según la edad:

– En el lactante:
  - Prematuridad.
  - Gemelaridad (transfusión feto-fetal).
  - Hemorragias de la madre antes o durante el parto.
  - Elevar al RN en plano superior a la placenta (transfusión feto-materna).
  - Ligadura precoz del cordón.
  - Exanguinotransfusión.
  - El crecimiento rápido en el primer año de vida.
  - Ablactación inadecuada.
  - No realización de la profilaxis.
– En el niño mayor:
  - Trastornos digestivos (enfermedad celíaca, Crohn, gastritis, úlceras).
  - Enteropatía inducida por proteínas de la leche.
  - Parasitismo (Necator, tricocéfalo y *Anquilostoma duodenal*).
  - Estirón prepuberal.
  - Menarquia.

Manifestaciones clínicas. Los niños con anemia por deficiencia de hierro pueden mostrar escasos signos y síntomas, que van a depender del grado de deficiencia y de la rapidez de su aparición.

En el lactante se observa palidez, rechazo al alimento, irritabilidad y estancamiento en la curva de peso.

En el niño mayor, cuando el grado de anemia aumenta, la palidez es el signo más frecuente y la perversión del gusto (pica) hace que ingieran yeso, tierra, jabón, granos crudos, hielo (pagofagia), signo muy característico de esta anemia nutricional.

Otras anomalías encontradas son pelo seco, quebradizo, koiloniquia, estomatitis angular, glositis, disfagia (membranas poscricoideas), astenia, somnolencia, disminución de la capacidad física y tolerancia al ejercicio, taquicardia, soplos funcionales, disminución de la capacidad cognoscitiva y del aprendizaje, atención dispersa y limitada, disminución de la memoria y de la capacidad intelectual, trastornos de conducta, irritabilidad, cefaleas, imposibilidad de mantener la temperatura en ambientes fríos, esplenomegalia (solo en 10 % de los casos) y déficit de resistencia a las infecciones.

Diagnóstico. El diagnóstico de la anemia por deficiencia de hierro se confirma con determinaciones relativamente sencillas.

En el hemograma se observa disminución de las cifras de hemoglobina que se corresponden con disminución del hematócrito, los leucocitos están normales y en ocasiones puede existir una trombocitosis. En la lámina de sangre periférica (LSP) se observa microcitosis, hipocromía y anulocitos.

Los reticulocitos están normales o disminuidos y aumentados si se presenta pérdida crónica de sangre. Se usa también para valorar respuesta al tratamiento con los suplementos de hierro.

La concentración de hierro sérico está disminuida, la capacidad total de unión al hierro de la transferrina aumenta y el índice de saturación está disminuido.

Prevención y tratamiento. La prevención (promoción de la lactancia materna y dieta adecuada) es esencial. El enriquecimiento de los alimentos (fortificación) con hierro es también un método efectivo.

Los recién nacidos normales recibirán una profilaxis con sales de hierro oral a razón de 1 mg/kg/día a partir del segundo mes y al menos hasta el sexto mes, los prematuros recibirán 2 mg/kg/día hasta el año de edad.

La deficiencia de hierro se trata con sales de hierro orales (fumarato: 33 % de Fe elemental, sulfato: 20 % y gluconato: 12 %) y la dosis recomendada es de 6 a 10 mg/kg/día en 2 o 3 subdosis, alejado de las comidas, comenzando con la tercera parte de la dosis para evaluar la tolerancia. Debe mantenerse hasta recuperar los valores normales de hemoglobina para su edad y después 8 semanas más para reponer los depósitos.

El hierro parenteral puede emplearse si el oral no se tolera, mediante el cálculo:

Dosis = (Hb normal – Hb del paciente) x kg de peso x 5 o 2,5.

(Se multiplica por 5 en los menores de 5 años y por 2,5 en los mayores de esa edad).

Si fuese necesario transfundir, se utiliza concentrado de eritrocitos a 10 mL/kg.

Se aconseja no olvidar: *tratar la causa que la provoca*.

La respuesta al tratamiento se puede monitorizar con un pico reticulocitario máximo que se alcanza a la semana. A los 14 días comienza el incremento de las concentraciones de hemoglobina con una elevación aproximada de 1 g/L semanal.

Anemia de los procesos crónicos. La anemia de los procesos crónicos es una entidad poco diagnosticada.

Las causas más frecuentes son los procesos tumorales o inflamatorios crónicos de causa infecciosa o no.

Existe una alteración en el metabolismo de hierro pero no por carencia, sino por un bloqueo en su utilización. El aumento de la producción de citoquinas ejerce un efecto inhibidor de la eritropoyesis, al aumentar la síntesis de la hepcidina hepática, cuyo mecanismo es bloquear la salida de hierro hepático, aumentar los almacenes de hierro en los macrófagos y disminuir la absorción de hierro, por lo que la concentración sérica de hierro disminuye y constituye un mecanismo de defensa frente a infecciones que priva a los microorganismos del hierro que necesitan para proliferar.

Se presenta también una defectuosa respuesta eritropoyética medular por deficiencia moderada de eritropoyetina y supervivencia acortada de los hematíes por eritrofagocitosis de los macrófagos, que explicaría la esplenomegalia que se puede presentar.

El tratamiento es de la enfermedad de base y aunque suele ser una anemia moderada, 20 % de los enfermos necesitan transfusiones.

Anemias megaloblásticas. La morfología megaloblástica puede verse en distintos procesos, pero en la infancia gran parte de los casos se debe a la deficiencia de ácido fólico.

La deficiencia de vitamina B_{12} es infrecuente en pediatría.

La anemia perniciosa, reconocida como un proceso autoinmune por la presencia de anticuerpos antifactor intrínseco es muy poco frecuente en los niños a pesar que se describe una forma infantil, una juvenil que se acompaña de hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e hiposuprarrenalismo y la forma del adulto con su clásico síndrome neuroenteroanémico.

El efecto megaloblástico se caracteriza por una anemia macrocítica arregenerativa con asincronismo madurativo núcleo-citoplasma, donde el núcleo aparece inmaduro en relación con el citoplasma por alteración de la síntesis de ADN y origina una eritropoyesis ineficaz.

Los cambios megaloblásticos pueden afectar las 3 líneas hematopoyéticas y se observará trombocitopenia,

leucopenia y anemia, con disminución de los precursores del hematíe en sangre periférica: los reticulocitos.

Deficiencia de ácido fólico. La anemia que provoca la deficiencia de ácido fólico origina palidez, astenia, fatiga, cansancio fácil, pero es un cuadro clínico poco florido.

La deficiencia de folato puede ser causada por:

- Defectos en la dieta (a pesar de que se halla en una amplia variedad de alimentos, se estima que un tercio proviene de cereales y granos, otro tercio de frutas y vegetales y el tercer tercio de carnes y pescado), como por ejemplo en niños que consumen leche de cabra, que es deficiente en ácido fólico.
- Defectos en la absorción (cortocircuitos intestinales, enfermedad celíaca, malaabsorción intestinal congénita).
- Asociada con la administración de medicamentos (anticonvulsivos: fenitoína, primidona, fenobarbital, antifólicos: metotrexato y sulfonas).
- Incremento en la demanda (como ocurre en la hemólisis crónica, por ejemplo en la drepanocitosis).
- Incremento de las pérdidas (hemodiálisis).

El ácido fólico es esencial para la biosíntesis de las purinas, su aporte inadecuado depleta la producción de metiltetrahidrofólico y enlentece la síntesis de ADN. El efecto sobre la hematopoyesis es que reduce la producción celular, lo cual resulta en pancitopenia. En las células producidas se observa una detención de la maduración nuclear, en otras palabras, las células producidas poseen un núcleo inmaduro comparado con el grado de maduración del citoplasma.

Se confirma con la dosificación de folato sérico.

El tratamiento se realiza con ácido fólico 1-5 mg/día durante un mes.

Deficiencia de vitamina B_{12}. La anemia por carencia de vitamina B_{12} es infrecuente en pediatría.

Se observa palidez, fatigabilidad, glositis, estomatitis, hiperpigmentación de la piel y pérdida de peso.

Las causas pueden deberse:

- Aporte insuficiente (vegetarianos estrictos, lactancia exclusiva de madres con anemia por deficiencia de vitamina B_{12}).
- Alteraciones en la absorción (resección ileal, enteritis).
- Anomalía de transcobalamina II.
- Infestación por el *Dipillobotrium latum*.
- La dosificación de vitamina B_{12} prueba su disminución.

Las dosis pediátricas de vitamina B_{12} son de 10 a 50 µg/día IM durante10 días seguidas por 100-250 µg/día 2 veces por semana durante 4 semanas.

Aplasia medular. Representan un grupo de citopenias aisladas o **c**ombinadas en sangre periférica con hipocelularidad de la médula ósea en ausencia de infiltración anormal o aumento de reticulina.

La causa es diversa y puede ser congénita o adquirida.

En las formas congénitas se presenta inestabilidad cromosómica que provoca disminución de los precursores hematopoyéticos; en las formas adquiridas en general existe una causa inmune que inhibe el desarrollo de los precursores hematopoyéticos.

El cuadro clínico está determinado por las citopenias. Hay presencia de palidez cutáneo-mucosa, manifestaciones hemorrágicas en piel y sangramientos en las mucosas, pueden detectarse ulceraciones en la mucosa oral e infecciones bacterianas por la neutropenia. No se detecta visceromegalia ni aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.

Clasificación:

1. Congénitas:
   - Anemia de Fanconi.
2. Adquiridas:
   - Idiopáticas.
   - Secundarias a:
     - Agentes físicos y químicos (benceno, radiaciones).
     - Agentes farmacológicos (cloramfenicol, sales de oro, antiinflamatorios no esteroideos, carbamazepina).
     - Infecciones virales.
     - Trastornos inmunológicos.
     - Embarazo.
     - Timoma.

Anemia de Fanconi. Es un trastorno genético recesivo con herencia autonómica de baja frecuencia entre la población y que suele manifestarse mediante malformaciones congénitas, insuficiencia medular progresiva y predisposición tumoral.

La prevalencia de la anemia de Fanconi es aproximadamente de 1 a 5 nacidos por millón de habitantes, su frecuencia está influenciada por el grado de consanguinidad o el grupo étnico.

La anemia de Fanconi no solo muestra heterogeneidad clínica sino que la heterogeneidad afecta también la base genética, por lo que se han descrito al menos 11 genes implicados.

Algunas de las alteraciones más frecuentes son baja talla, anomalías esqueléticas (ausencia o hipoplasia del radio y el pulgar, pulgar supernumerario), microcefalia, estrabismo, microftalmía, algún retraso mental, hipogonadismo en varones, manchas cutáneas ("café con leche") y malformaciones renales y cardíacas. La apari-

ción de las manifestaciones hematológicas ocurre después de los 5 años.

Para su diagnóstico se requiere de aspirado de médula ósea y biopsia. Es imprescindible el estudio cromosómico para demostrar rupturas cromosómicas espontáneas o inducidas.

El único tratamiento potencialmente curativo es el trasplante de progenitores hematopoyéticos. En los enfermos sin donante se realiza tratamiento inmunosupresor con globulina antitimocítica o antilinfocítica, ciclosporina y metilprednisolona. El tratamiento de soporte es importante: transfusiones de concentrados eritrocitarios, plaquetarios y antibióticos cuando lo requieran.

Anemia aplástica adquirida. La anemia aplástica adquirida es menos frecuente en pediatría. Puede ser idiopática (70-80 %) o secundaria.

Los síntomas que responden a la pancitopenia se establecen con rapidez. Las formas más severas presentan recuento absoluto de neutrófilos menor que 500 x 10/L, reticulocitos menor que 1 %, plaquetas menores que 20 x 10/L y una médula ósea (aspirado y biopsia) con menos de 25 % de celularidad. El cariotipo es normal.

Es tributaria de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. La globulina antitimocítica o antilinfocítica en combinación con la ciclosporina y la metilprednisolona puede provocar curación o mejoría en 60 % de los enfermos. La efectividad de los andrógenos no está totalmente comprobada, aunque en las formas no severas puede utilizarse.

Anemia hipoplástica congénita o síndrome de Blackfan-Diamond. Es un trastorno raro que se manifiesta en niños muy pequeños (de 2 a 3 meses).

En 10 % de los casos la enfermedad puede ser de origen hereditario, en la mayor parte es de carácter fortuito.

La enfermedad se caracteriza por deficiencia genética en la formación de las células eritropoyéticas madre. Es una de las pocas enfermedades debidas a alteraciones de los ribosomas.

Desde el punto de vista clínico la enfermedad se caracteriza por anemia severa que 10 % se manifiesta al nacimiento, suele ir acompañada por dimorfismo en cara y cuello (macro o microcefalia, micrognatia, macroglosia, *pterigium colli*, hipertelorismo), anomalías de los pulgares y malformaciones cardíacas y renales.

Para su diagnóstico es necesaria la punción aspirativa de médula ósea, que se observa normocelular pero con significativa hipoplasia eritroide.

Requiere tratamiento de soporte: concentrado de eritrocitos y quelantes.

Se usan los esteroides: prednisona en dosis de 2 mg/kg/día, otra medida alternativa ha sido el uso de andrógenos. El tratamiento curativo es el trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas.

Drepanocitosis. *Concepto*. Comprende un grupo heterogéneo de anemias hemolíticas hereditarias que se caracterizan fundamentalmente por anemia crónica y oclusión vascular.

Los diferentes tipos de drepanocitosis son las anemias hemolíticas congénitas más frecuentes en el mundo. El gen de la cadena βS se encuentra en zonas endémicas de paludismo por *Plasmodium falciparum* en África. También se encuentra en zonas del Mediterráneo, de Turquía, India y Medio Oriente; hacia América llegó debido al tráfico de esclavos. El gen de la hemoglobina S (Hb S) se ha perpetuado en África debido a que el portador sano (AS) es más resistente al paludismo cerebral. A este fenómeno se le llama polimorfismo balanceado.

La herencia es autosómica recesiva.

Etiopatogenia. Los 2 eventos más importantes son la anemia hemolítica crónica y la oclusión vascular. Ambos se desarrollan por la formación de polímeros de la Hb S que se producen en condiciones de baja tensión de oxígeno. Esta Hb S polimerizada deforma al hematíe a la forma de drepanocito, que tiene una sobrevida más corta, ocasionando la anemia hemolítica y a su vez hace más rígido el hematíe, por lo que ocluye la microcirculación, aunque en ocasiones también obstruye los grandes vasos.

En la oclusión vascular participan además otros factores como la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), el porcentaje de Hb fetal, la pérdida de potasio (K) y agua, las moléculas de adhesión y el endotelio vascular. Influyen también los factores de la coagulación y alteraciones cuantitativas y cualitativas de los leucocitos. Se señala que existe un tono vascular anormal que favorece la vasoconstricción; en la que desempeña un papel importante el consumo de óxido nítrico, que es un vasodilatador importante. Además, se presenta una generación considerable de radicales libres que activan la respuesta inflamatoria y llevan al daño crónico de los órganos.

Cuadro clínico. El diagnóstico se establece casi siempre después de los 6 meses de edad, aunque en Cuba existe un programa que permite su realización en la etapa prenatal.

La clínica es el resultado de la hemólisis y de la oclusión vascular.

La hemólisis crónica causa:

– Anemia hemolítica crónica que es de intensidad variable y ocasiona palidez e ictericia.

– Retardo del crecimiento y maduración sexual.
– Litiasis vesicular.
– Crisis aplástica debida a la infección por parvovirus B_{19} que provoca un cuadro de anemia aguda debido a la disminución de la sobrevida del glóbulo rojo causada por la hemólisis asociada con la disminución de la producción medular originada por la infección viral.

La oclusión provoca:
– Crisis vaso oclusivas dolorosas (CVOD).
– Síndrome torácico agudo (STA).
– Crisis de secuestro esplénico.
– Accidente vascular encefálico.

Las características de la CVOD son:
– Pueden ser en cualquier sitio.
– Se acompaña de fiebre ligera, signos inflamatorios.
– Tiene duración variable.
– Desarrolladas por procesos infecciosos, exposición al frío, deshidratación o sin causa aparente.
– Cuando el dolor es abdominal debe descartarse un abdomen agudo.

Síndrome torácico agudo:
– Aparición de lesiones en la radiografía de tórax.
– Manifestaciones respiratorias agudas.
– Fiebre.
– Ocasionalmente dolor.
– Causado por infarto, infección o tromboembolismo pulmonar (TEP), en el niño casi siempre lo primero es la infección.
– Los microorganismos que están implicados son: Neumococo, Estafilococo, Micoplasma y Clamidia.

Crisis de secuestro esplénico (CSE):
– En general ocurre un cuadro de anemia aguda muy grave.
– Niños menores de 4 años.
– Disminución brusca de la Hb más de 20 g/L de su cifra habitual.
– Aumento de tamaño del bazo.
– En ocasiones signos de *shock*.
– Necesita transfusión de glóbulos rojos urgente.

Accidente vascular encefálico (AVE):
– Incidencia de 10 % en la primera década de la vida.
– Manifestaciones clínicas: hemiplejía, convulsiones, toma de pares craneales, coma.
– Grave: puede llevar a la muerte o dejar secuelas graves.
– Recurre.
– AVE transitorio: enfermedad cerebrovascular silente que puede ocasionar retraso escolar y disminución del coeficiente intelectual.

Otras manifestaciones: priapismo, necrosis aséptica de la cabeza del fémur, hipostenuria, hematuria, presencia de "cráneo en cepillo" (Fig.15.5).

Fig. 15.5. Imagen radiográfica del cráneo típica de un paciente con hemoglobinopatía SS (sicklemia): "cráneo en cepillo".

Daño crónico de órganos: infecciones por asplenia funcional.

Clasificación. La variante más frecuente es la anemia drepanocítica (AD), que es homocigótica para la Hb S, también la hemoglobinopatía SC, las combinaciones con la β talasemia que pueden ser $S\beta^+$ y $S\beta^0$. Estas combinaciones pueden ser causadas por alteraciones estructurales de la cadena β de la hemoglobina, que consisten en la sustitución de un aminoácido por otro y en el caso de recombinarse con la β talasemia se presentan también alteraciones cuantitativas. En la Hb S: sucede sustitución del ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena β. La Hb C resulta de la sustitución del ácido glutámico por lisina en la misma posición de la cadena β. Se han descrito otras variantes como la hemoglobinopatía SD, pero en general la forma más severa aunque con gran variabilidad clínica es la anemia drepanocítica y la S β^0 talasemia. En la hemoglobinopatía SC los niveles de Hb son más elevados y el cuadro clínico es menos severo.

Diagnóstico de la enfermedad. El diagnóstico se sospecha por los datos clínicos de palidez cutáneo-mucosa, ictericia, presencia de esplenomegalia en el niño pequeño y la aparición de dolores osteoarticulares o abdominales:
– Electroforesis de hemoglobina que muestra la banda S.

– Solubilidad positiva.
– Estudio de los padres.
– Hb F aumentada alrededor de 5 %.
– Hb que oscila entre 60 y 80 g/L.
– Reticulocitos aumentados de manera variable (> 6 %).
– Bilirrubina aumentada a expensas de la indirecta.
– Lámina periférica: donde se observan drepanocitos.

Diagnóstico diferencial. Debe realizarse con el resto de los procesos hemolíticos pero la presencia de los drepanocitos en el examen del frotis de sangre periférica hace el diagnóstico además de las pruebas antes señaladas.

Tratamiento. De forma habitual debe atenderse en consulta especializada integralmente con un equipo multidisciplinario, donde estén presentes hematólogos, ortopédicos, psicólogos, pedagogos, médico de la familia entre otros y dar atención tanto a pacientes como familiares.

Debe atenderse la dieta, cuidados generales y evitar infecciones deshidratación, etc.

Además debe enseñarse a la familia y después al niño, en la medida que vaya creciendo, a conocer su enfermedad y las complicaciones que pueden presentarse.

Como en toda anemia hemolítica debe administrarse un suplemento de ácido fólico, para evitar los suplementos de hierro que en general está contraindicado.

Tratamiento de las diferentes complicaciones:
– CVDO: hidratación y analgésicos.
– STA: oxigenación, antibióticos, transfusión simple de eritrocitos y si es necesario exanguinotransfusión.
– AVE: exanguinotransfusión inmediata y más tarde régimen de hipertransfusión por 3 años para mantener el porcentaje de HB S bajo.
– Crisis de secuestro esplénico: transfusión inmediata. Si repite valorar esplenectomía.
– Priapismo: no realizar exanguinotransfusión generalmente. Lavado de cuerpos cavernosos con soluciones de heparina diluida las primeras 24 h. Si no se obtiene mejoría, tratamiento quirúrgico.

Otros tratamientos. En cuadros clínicos severos determinados sobre todo por frecuencias de CVRD, STA, AVE se valora tratamiento con hidroxiurea.

Se han hecho estudios para valorar la presencia de microalbuminuria, enfermedad cerebrovascular, etc. y tratar de revertir estos procesos.

El cuadro clínico de la AD y $S\beta^0$ son similares, el de la SC y $S\beta^+$ son menos severos en general.

Prevención. Es posible realizar la prevención con el diagnóstico prenatal de la enfermedad y la recomendación genética adecuada. Si el paciente con drepanocitosis nace, debe tener un seguimiento adecuado desde el nacimiento, con los elementos del plan de atención integral.

Promoción de salud. Existen elementos del plan integral que han sido muy importantes para disminuir la mortalidad. Uno es la administración de penicilina oral profiláctica desde los 3 meses de edad hasta los 5 años. Otros aspectos como: la familia y el médico de la comunidad sepan palpar el bazo y conozcan el tamaño habitual de este órgano en el niño pequeño, para detectar de forma inmediata aumento brusco y poder evitar la muerte por una crisis aguda de secuestro esplénico. El paciente debe evitar los ejercicios físicos intensos. Estos enfermos se ven imposibilitados en ocasiones por las crisis, de asistir a la escuela pero debe existir apoyo en su comunidad para su escolarización y la orientación vocacional.

Diátesis hemorrágicas

Las manifestaciones hemorrágicas en los pacientes con trastornos de la hemostasia suelen ser prolongados, recurrentes y generalmente excesivos, que se conoce como tendencia o diátesis hemorrágica. Se deduce que no todos los cuadros hemorrágicos que se consultan en la práctica médica diaria son secundarios a un defecto del sistema hemostático.

Existen pruebas con sensibilidad variable para el estudio de los diferentes aspectos de la hemostasia.

Debe indicarse un hemograma completo y un estudio de lámina de sangre periférica donde no hay que esperar alteraciones leucocitarias, y si existiera anemia se correspondería con el grado de sangramiento. La morfología plaquetaria permite realizar el diagnóstico diferencial entre: plaquetas gigantes mayores que 20-25 micras, acompañadas por trombocitopenia leve o moderada que son típicas del síndrome de Bernard-Soulier, microplaquetas menores que 3 micras y trombocitopenia severa que se observa en el síndrome de Wiskott-Aldrich, la presencia de algunas macroplaquetas de tamaños entre 6 y 8 micras que se observan con tanta frecuencia, no son patonogmónicas de alguna enfermedad, son plaquetas que aún no han concluido su división celular. Si las macroplaquetas observadas, representan la mayoría, y se acompañan de trombocitopenia moderada y demás características clínicas, se piensa en las macrotrombocitopenias constitucionales.

Se estudia la función plaquetaria para determinar alteraciones cualitativas plaquetarias.

Se determina la actividad funcional de cada una de las proteínas plasmáticas que intervienen en el mecanismo de la coagulación. Los defectos aislados son

característicos de las deficiencias congénitas y los defectos múltiples de los trastornos adquiridos. También se determinan inhibidores específicos de los factores de la coagulación y se observan en pacientes con deficiencia congénita de alguno de ellos, como respuesta al tratamiento sustitutivo y son aloanticuerpos; con determinada frecuencia aparecen en la evolución de enfermedades autoinmunes, posparto, en enfermedades malignas y por la administración de algunas drogas.

Existen otros inhibidores que se asocian con fenómenos trombóticos:

- Los fisiológicos del mecanismo de la coagulación: la antitrombina III (AT-III), la proteína C (PC), la proteína S (PS) y el cofactor II de la heparina.
- Los no específicos del mecanismo de la coagulación: anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipinas.

Púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI). Es una enfermedad hemorrágica adquirida con frecuente aparición en la infancia.

Casi siempre se comprueba una trombocitopenia aislada con integridad o hiperplasia del sistema megacariopoyético y el resto de los sistemas íntegros; es necesario para su diagnóstico excluir las demás causas de trombocitopenia.

Causas de trombocitopenias:

1. Por aumento de la destrucción plaquetaria:
   - Inmunes:
     - Secundarias a enfermedades del colágeno (LES).
     - Uso de medicamentos.
     - Trombocitopenia neonatal aloinmune.
     - Púrpura postransfusional.
     - PTI materna.
   - No inmunes:
     - Procesos infecciosos (VIH, dengue, TORCH, otros).
     - Coagulopatías de consumo (CID, SUH, PTT).
     - Hiperesplenismo.
     - Gaucher, Niemann-Pick.
     - Transfusiones masivas.
     - Hemodiálisis.
     - Perfusión extracorpórea.
     - Prótesis valvulares.
2. Por disminución de la producción:
   - Congénitas:
     - Trombocitopenia con ausencia de radios.
     - Trombocitopenia amegacariocítica.
     - Anemia de Fanconi.
     - Trombocitopenia ligada al cromosoma X (Wiskott-Aldrich).
   - Adquiridas:
     - Síndromes de insuficiencia medular.
     - Síndromes mielodisplásticos.
     - Leucemias agudas.
     - Anemias megaloblásticas.
     - Anemias mieloptísicas.

Manifestaciones clínicas. En la forma aguda de la PTI, que es la que predomina en el niño, 50 % suele verse secundaria a alguna enfermedad viral estacional 1-2 semanas previo al inicio de los síntomas. Es frecuente entre 2 y 6 años de edad, sin predilección por el sexo, en más de 80 % de los casos la enfermedad tiene evolución aguda, los pacientes no requieren tratamiento específico y se observa 80-85 % de remisiones espontáneas.

Aparece hemorragias en la piel: petequias, equimosis y hematomas, también sangramientos mucosos: epistaxis, gingivorragias, hematuria. Raramente se presenta sangramientos digestivos y hemorragia intracraneal menor que 2 %.

Diagnóstico. Se realiza en presencia de un síndrome purpúrico con trombocitopenia menor que 100×10^9/L, médula megacariocítica y exclusión de las demás causas de trombocitopenia.

Tratamiento. Observación y control de los eventos hemorrágicos con el uso de medidas locales.

Si se presentan hemorragias mucosas pueden usarse los antifibrinolíticos (epsilon aminocaproico o ácido tranexámico), si no existe remisión espontánea pueden usarse esteroides, inmunosupresores y realizar esplenectomía en casos seleccionados. Si hubiese manifestaciones hemorrágicas severas se usa la gammaglobulina intravenosa.

Hemofilias. Es una enfermedad hereditaria causada por la disminución de la actividad del factor VIII (hemofilia A) o del factor IX (hemofilia B). Es un ejemplo típico de herencia ligada al sexo. Ambos genes se encuentran en el cromosoma X: el gen del factor VIII al final del brazo largo, Xq28; y el gen del factor IX también en el brazo largo, más cercano al centrómero, Xq27.

Alrededor de 25 % de los pacientes no refieren antecedentes familiares de la enfermedad, lo que habitualmente está asociado con mutaciones genéticas.

Manifestaciones clínicas. La deficiencia del FVIII y del FIX compromete la activación del factor X, por lo que la formación de fibrina está notablemente afectada, de manera que la hemofilia A y B son clínicamente semejantes, ya que ambas alteran el mismo paso esencial de la generación de trombina.

La severidad de las manifestaciones hemorrágicas tiene una relación directa con la actividad del factor en el plasma:

– Graves: menor que 1 % de actividad del factor.
– Moderados: 1-5 % de actividad del factor.
– Leves: 6-30 % de actividad del factor.

Solo los pacientes graves sufren sangramientos espontáneos, aunque los leves sangran abundantemente después de traumatismos o cualquier procedimiento invasivo.

La edad de aparición de los síntomas depende del grado de severidad de la enfermedad.

Los sangramientos se presentan en forma de grandes equimosis, hematomas, sangramientos articulares, musculares y hemorragias viscerales.

Los sangramientos articulares (hemartrosis) constituyen una de las manifestaciones clínicas más características de la hemofilia, tienden a ser recidivantes y son la causa principal de las deformidades e invalidez que en ocasiones presentan.

Los sangramientos intramusculares son muy frecuentes y pueden dejar secuelas al comprimir músculos, nervios o vasos sanguíneos, que provocan isquemia, parálisis o contracturas permanentes.

Puede observarse hematuria, sangramientos digestivos y sangramiento del sistema nervioso central, que aunque no es común, es una de las causas más frecuentes de mortalidad.

Diagnóstico. Se establece por los antecedentes, manifestaciones clínicas y el estudio de laboratorio.

Los tiempos de sangramiento, de protrombina y de trombina son normales. El tiempo parcial de tromboplastina activado está prolongado. El diagnóstico de certeza se realiza por la disminución de la actividad del FVIII o del FIX.

Es posible realizar el diagnóstico prenatal y de portadora de hemofilia por técnicas del ADN.

Tratamiento. La prevención de traumas es esencial, en niños pequeños se recomienda la protección de la cuna y el corral.

Nunca debe realizarse ninguna instrumentación sin su preparación previa.

El abordaje venoso periférico debe ser cuidadoso y realizado por personal experimentado, se recomienda aplicar presión posvenipuntura de 3 a 5 min.

Para el tratamiento sustitutivo de la hemofilia están disponibles varios productos: plasma fresco congelado, crioprecipitado, concentrados de complejo protrombínico, concentrados de factores VII y IX de origen plasmático y recombinante y concentrados de factor VII activado recombinante.

Púrpura de Henoch Schönlein. Ver capítulo de enfermedades del colágeno, vasculitis.

Leucemias agudas

Leucemia linfoblástica aguda. La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la neoplasia más frecuente en la infancia, constituye 80 % de todas las leucemias agudas de la edad pediátrica. La supervivencia de los pacientes con LLA se ha incrementado de manera notable en los últimos 30 años, presenta con los tratamientos actuales, una supervivencia libre de enfermedad superior a 80 % en la mayoría de los casos. A pesar de estos excelentes resultados, 15-20 % de los pacientes fracasan en el tratamiento. Son necesarias nuevas estrategias terapéuticas que permitan seleccionar a los pacientes según el riesgo de recaída, que puedan beneficiarse de tratamientos menos tóxicos y a los que precisen tratamientos más enérgicos.

Existen distintas formas para clasificar las LLA. La que se utiliza en la actualidad distingue las LLA según el estadio madurativo de sus blastos y tiene implicaciones pronósticas.

Morfológica. Se han realizado múltiples clasificaciones morfológicas de las LLA. Solo una, la realizada por el grupo de trabajo francés-americano-británico (FAB), tiene una aceptación universal, aunque en la actualidad se utiliza poco.

Inmunobiológica. La aparición de los anticuerpos monoclonales y las mejorías en las técnicas de citometría de flujo y de reacción en cadena de la polimerasa ha permitido clasificar las LLA en distintos tipos según el estadio madurativo de sus linfoblastos. Esta clasificación es la más utilizada en la actualidad y tiene implicaciones pronósticas y para el tratamiento.

Citogenética. Los avances de las técnicas y conocimientos de la biología molecular de los últimos años, ha permitido identificar casi 100 % de las anomalías citogenéticas de las células leucémicas. Estas pueden afectar el número total de cromosomas o su estructura. Se ha comprobado que la hiperdiploidía (aumento del número de cromosomas) en los linfoblastos es un factor de buen pronóstico.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas iniciales al diagnóstico suelen ser la consecuencia de la infiltración de los linfoblastos en la médula ósea: anemia, trombopenia, leucopenia, dolores óseos, etc.

La presentación clínica de los pacientes con LLA refleja infiltración de la médula ósea por parte de los blastos y la extensión extramedular de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes al diagnóstico son aquellos relacionados con la insuficiencia medular: anemia (palidez, astenia), trombopenia (equimosis, petequias) y neutropenia (fiebre).

El 65 % de los pacientes con LLA presentan algún grado de hepatoesplenomegalia, que suele ser asintomática. La duración de los síntomas en pacientes con LLA puede durar días e incluso meses. La anorexia es frecuente, pero no la pérdida de peso significativa. En ocasiones, como consecuencia de la infiltración de la médula ósea (MO), estos pacientes presentan dolores en huesos largos e incluso artralgias, que pueden confundir con enfermedades reumatológicas (hasta 25 % de los pacientes que comienzan con LLA presentan dolores osteoarticulares).

La presentación clínica de las LLA de estirpe T (15 % del total de LLA) posee unos rasgos característicos. Los pacientes son generalmente de mayor edad y presentan recuentos leucocitarios mayores al diagnóstico. No es raro que estos niños inicien con una masa mediastínica y tienen una incidencia mayor de afección del SNC al diagnóstico.

Diagnóstico. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el estudio morfológico, citogenético y molecular del aspirado de médula ósea.

En la mayoría de los pacientes que se diagnostican de LLA, lo primero que se realiza y que confirma las sospechas es el hemograma. En él se encuentra con una leucocitosis a expensas de linfoblastos en 50 % de los casos aproximadamente, anemia en 80 % y trombopenia en 75 % de los casos. En la extensión de la sangre periférica al microscopio, se suelen observar los linfoblastos (aunque no siempre aparecen). El diagnóstico definitivo de leucemia aguda siempre se debe realizar mediante el análisis morfológico, molecular y citogenético del aspirado de la médula ósea. Nunca se debe iniciar un tratamiento sin haber obtenido muestra de médula ósea. La presencia de, al menos, 25 % de blastos en la MO confirmará el diagnóstico.

Tratamiento. El tratamiento de los pacientes con LLA está adaptado al riesgo del paciente al diagnóstico y comprende 3 fases: inducción, intensificación (consolidación) y mantenimiento. La duración global es de un mínimo de 2 años.

Se recomienda que la evaluación inicial y el tratamiento posterior de un paciente con LLA se realicen en centros especializados de hematooncología infantil.

Leucemia mieloblástica aguda. La leucemia mieloblástica aguda (LMA), aunque no es tan frecuente como la LLA (tan solo 15-25 % de las leucemias pediátricas), es la responsable de 30 % de las muertes por leucemia en la edad pediátrica. Esto es debido a la peor respuesta al tratamiento quimioterápico, al mayor número de complicaciones hemorrágicas al diagnóstico y a la necesidad de tratamientos más agresivos, como el trasplante de progenitores hematopoyéticos. El factor pronóstico más constante en todos los estudios de LMA en niños es el recuento de leucocitos en el momento del diagnóstico. Los niños que tienen recuento superior a 100 000 leucocitos por mililitro cúbico tienen mal pronóstico. Otros factores adicionales que se han asociado con mal pronóstico son la LMA secundaria y el cariotipo con monosomía 7. Los niños con aberraciones cromosómicas en células leucémicas t (8;21) e inversión del 16 tienen elevada probabilidad de lograr la remisión y menor probabilidad de recaídas. Un subtipo de LMA, caracterizado por su buen pronóstico, es la LMA promielocítica (M3). En esta leucemia, que comprende 5-10 % de las LMA, se añade al tratamiento quimioterápico el ácido transretinoico (ATRA). El ATRA disminuye notablemente el riesgo de complicaciones hemorrágicas (muy típicas de la leucemia promielocítica) y favorece la maduración de las células leucémicas para mejorar el pronóstico de la enfermedad.

Enfermedades malignas

Cáncer en el niño. El cáncer en la infancia, a pesar de ser relativamente infrecuente, cuando se diagnostica plantea un grave conflicto para el paciente y su familia, un reto para el sistema de salud y para los profesionales encargados de su atención, que habitualmente es extremadamente compleja y costosa.

En el año 2006 se diagnosticaron 299 casos nuevos en menores de 15 años en Cuba. La leucemia es el tipo de cáncer más común seguido de los linfomas y los tumores del sistema nervioso central. A pesar de su rareza, el cáncer es la primera causa de muerte por enfermedad de 1 a 19 años, y solo superado por las malformaciones congénitas en menores de 4 años, considerando además que los accidentes que son la principal causa de muerte en todas estas edades no son enfermedades. No obstante, la supervivencia observada entre los años 1990-1995 es superior a 55 % para todas las localizaciones.

Principales localizaciones (Cuba, 2006):

1. Leucemias:
   - Leucemia linfoide.
   - Leucemia aguda no linfoblástica.
   - Leucemia mieloide crónica.
2. Linfomas:
   - No Hodgkin.
   - Hodgkin.
   - Linfoma de Burkitt.
3. Tumores del sistema nervioso central.
4. Tumor de Wilms.
5. Neuroblastomas.
6. Sarcomas y tumores de tejidos blandos.

7. Carcinomas y otras neoplasias epiteliales.
8. Tumores óseos.
9. Tumores de células germinales.
10. Retinoblastomas.
11. Tumores hepáticos.

Epidemiología. La epidemiología del cáncer en esta etapa difiere de la del adulto. Los factores de riesgo identificados en estos últimos como la interacción por determinados intervalos de tiempo, con diferentes factores ambientales y los hábitos nocivos como el tabaquismo, no están relacionados con las localizaciones propias de la edad en que predominan las enfermedades malignas embrionarias.

Sin embargo es importante señalar que es el momento de la vida en que comienza la formación de hábitos y costumbres adecuados para la prevención de diferentes tipos de cáncer del adulto (Tabla 15.1).

Diagnostico. Es importante comenzar señalando que la principal dificultad diagnóstica inicial de cáncer en estas edades es el desconocimiento de sus formas de presentación más frecuentes y de la incorrecta interpretación de evidentes signos de alarma, así como la consecuente imposibilidad de detectarlo de manera precoz.

La ausencia de un examen físico detallado de cada paciente, independientemente del motivo de consulta, es otro factor que contribuye al diagnóstico tardío.

Un análisis de los casos nuevos atendidos durante los años 2000 al 2003 en el Servicio de Oncohematología del Hospital Pediátrico Universitario "Juan Manuel Márquez", mostró una demora promedio de 8 semanas desde la aparición de los primeros signos y síntomas de la enfermedad hasta su ingreso.

Como consecuencia, el diagnóstico se realizó en estadios más avanzados, ensombreciendo su pronóstico y la calidad de vida futura por la aplicación de tratamientos más intensos o mutilantes. El ejemplo más doloroso es el de aquellos pacientes con tumores abdominales extensos que recientemente habían sido atendidos en consulta por otras causas.

La tabla 15.2 muestra ejemplos de un grupo de signos y síntomas de alarma y la interpretación hecha en algunos casos, pero no los únicos, debido a la variedad de manifestaciones clínicas iniciales que suelen encontrarse y su relación con los conocimientos, la habilidad y la experiencia del médico de atención.

Es importante entonces que el médico que atiende niños conozca las más frecuentes formas de presentación y la conducta a seguir en cada situación después de realizar determinados estudios diagnósticos a su alcance.

Tumor de Wilms. Es el tumor renal maligno más frecuente en la infancia.

Tabla 15.1. Factores de riesgo relacionados con cáncer en el niño

Tipo de cáncer	Factor de riesgo
Leucemia linfoblástica aguda	Síndrome de Down, neurofibromatosis tipo 1
Gliomas	Neurofibromatosis tipo 1
Linfoma no Hodkin	Epstein Barr Virus, inmunodeficiencias
Enfermedad de Hodgkin	Epstein Barr Virus
Nefroblastoma	Aniridia, síndrome de Beckwith Wiedemann, síndrome de Denys Drash
Carcinoma de piel, melanoma	Xeroderma pigmentosa
Retinoblastoma	Retinoblastoma familiar
Hepatoblastoma	Síndrome de Beckwith Wiedemann Bajo peso al nacer

Tabla 15.2. Signos y síntomas de alarma frecuentes

Alarma	Ejemplo de enfermedad	Interpretación erróneafrecuente
Dolor abdominal persistente	Linfoma no Hodgkin	Parasitismointestinal
Estrabismo, leucocoria	Retinoblastoma	Hipermetropía cataratas
Dolor o tumefacción ósea	Osteosarcoma, leucemia	Crecimiento, trauma
Aumento de volumen de partes blandas	Rabdomiosarcoma	Quiste, picadura
Síndrome febril prolongado	Linfoma, leucemia, neuroblastoma.	Virosis, enfermedades del colágeno
Cefalea	Tumor del SNC.	Sinusitis, hipermetropía
Síndrome adénico	Linfoma, neuroblastoma	Virosis
Dolor en la cadera	Neuroblastoma	Sinovitis, trauma, virosis
Sangramiento vaginal, hematuria	Rabdomiosarcoma de vagina o vejiga	Pubertad precoz, sepsis urinaria

Epidemiología. La tasa en Cuba en el 2001 fue 0,3 por cada 100 000 habitantes. Entre 75 y 80 % de los casos son diagnosticados antes de los 5 años y su "pico" de incidencia es alrededor de los 3 años. En reportes internacionales se calcula que aproximadamente 1 % se observa incidencia familiar y alrededor de 12 a 15 % están asociados con anomalías congénitas que incluyen aniridia, hemihipertrofia, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de WARG (tumor de Wilms, aniridia, malformación genitourinaria y retardo mental) y síndrome de Denys Drash.

Genética. La pérdida de función de algunos genes supresores está asociada con el desarrollo de la enfermedad. Una delección al nivel del cromosoma 11 (11p13) en niños con síndrome de WARG permitió la identificación mediante estudios moleculares del gen supresor WT1. Relacionado con el síndrome de Beckwith-Wiedemann y la pérdida de heterocigosidad tumoral específica se ha identificado el gen supresor WT2 al nivel de 11p15.5.

Otras afecciones relacionadas están localizadas en 17q que alberga el locus FWT1 y en 19q, locación de FWT2. El 20 % de los afectados por el tumor suelen tener pérdida alélica a nivel del brazo largo del cromosoma 16. También se reportan afecciones en 1p, 7p y 17p locación del p53.

Patología. Se deriva del blastema metanéfrico primitivo y se caracteriza por su diversidad histopatológica con una proporción variable de células epiteliales, blastemales y estromales. La presencia de anaplasia constituye un criterio de histología desfavorable.

Cuadro clínico. La presencia de una masa tumoral abdominal, en ocasiones dolorosa, es el síntoma más común y está presente en más de 60 % de los casos. La hipertensión arterial, la hematuria microscópica, la pérdida de peso, infección urinaria y la insuficiencia cardíaca pueden ser otros hallazgos clínicos.

Exámenes de laboratorio. Los estudios diagnósticos deben estar dirigidos a establecer la existencia de un riñón contralateral funcionante o de enfermedad bilateral, así como descartar la presencia de metástasis pulmonares y trombo en la vena cava inferior. Una historia familiar y un examen físico detallado permitirán esclarecer si existe antecedente familiar de cáncer y la existencia de anomalías congénitas, hipertensión arterial y hepatomegalia.

Los estudios de laboratorio incluyen estudios genéticos, hemograma, química sanguínea y factores de la coagulación, ya que una enfermedad de Von Willebrand adquirida puede estar presente.

Los estudios de imágenes incluyen radiografía de tórax, ultrasonido abdominal y TAC de abdomen y tórax.

Clasificación. El establecimiento del estadio de la enfermedad es obligatorio para el tratamiento:

- Estadio I: tumor limitado al riñón y completamente resecado. La cápsula renal está intacta. El tumor no fue roto o biopsiado antes de su extracción. Los vasos del seno renal no están afectados. No existe tumor más allá de los márgenes de sección.
- Estadio II: tumor que se extiende más allá del riñón, pero fue completamente resecado. Existe extensión regional del tumor (penetración de la cápsula renal y/o invasión del seno renal). Los vasos sanguíneos fuera del parénquima renal, incluso el seno renal, contienen tumor. El tumor fue biopsiado (excepto por aspiración con aguja fina) o sucedió derrame tumoral de forma espontánea o durante la cirugía que está confinada al flanco y no afecta la superficie peritoneal. No existe evidencia de tumor más allá de los márgenes de resección.
- Estadio III: tumor residual no hematógeno presente y confinado al abdomen. Los ganglios linfáticos dentro del abdomen y la pelvis están afectados por el tumor (renales, hiliares o más allá). El tumor se encuentra en la superficie peritoneal o ha penetrado a través de ella. Existe evidencia de residuos microscópicos posoperatorios. El tumor no es resecable por afectar estructuras vitales o hay derrame tumoral no confinado al flanco antes de la cirugía o durante esta.
- Estadio IV: metástasis hematógena (pulmones, hígado, bazo, cerebro, otros) o metástasis ganglionares más allá del abdomen.
- Estadio V: tumor bilateral al diagnóstico. Cada riñón debe ser estudiado por separado.

Tratamiento. Se basa en el uso de quimioterapia, radioterapia y cirugía de acuerdo con el estadio y la histología del tumor.

En la actualidad se alcanzan elevados índices de sobrevida, sobre todo en estadios tempranos de la enfermedad y en presencia de una histología favorable.

Neuroblastoma

Tumor maligno originado en el sistema nervioso simpático.

Epidemiología. La tasa en Cuba en el año 2001 fue de 0,2 por cada 100 000 habitantes. Es el tumor sólido extracraneal más frecuente de la infancia. El 90 % de los casos se diagnostica antes de los 10 años de edad y su mayor incidencia se reporta alrededor de los 2 años. Diversos factores causales han sido mencionados, pero

no demostrados de forma consistente, entre otros se consideran la exposición intrauterina al alcohol; uso de anticonvulsivos, diuréticos, analgésicos, hormonas, tintes para el cabello, etc., y diferentes oficios de los padres como pintores, electricistas y trabajos agrícolas diversos. La asociación con anomalías congénitas es poco común. Se ha reportado su relación con el síndrome de Turner y la enfermedad de Hirschsprung. Significativamente se ha encontrado baja incidencia entre enfermos del síndrome de Down.

Genética y patogénesis molecular. Desde el punto de vista citogenético se caracteriza por delecciones recurrentes de 1p, 11q y otros sitios, así como anormalidades a nivel del brazo largo del cromosoma 17, y su cariotipo predominante es diploide. La presencia de ADN diploide es más común en pacientes con escasa respuesta inicial al tratamiento, mientras que el ADN hiperdiploide en edades tempranas se relaciona con mejor pronóstico. Diversas alteraciones genéticas han sido objeto de gran interés incluso delección somática en 1p36 y translocaciones cromosómicas como t(1;17), t(1;10) entre otros 14 tipos.

Recientes estudios han identificado el brazo corto del cromosoma 16 como la localización del gen de predisposición al neuroblastoma hereditario familiar. La amplificación del protooncogen MYCN al nivel del brazo corto del cromosoma 2 está asociada con estadios avanzados de la enfermedad, rápida progresión tumoral y peor pronóstico. Otras manifestaciones citogenéticas son los DMS (*double minute spheres*) y los HSR (*homogenuos staining regions*) como manifestación de genes amplificados. La capacidad de las células del neuroblastoma para diferenciarse de forma natural o inducida a ganglioneuroblastoma o ganglioneuroma, probablemente involucra numerosos factores como es el caso de las neurotrofinas y la expresión de sus receptores TRKB, por lo general asociados con amplificación del MYCN y mal pronóstico, y TRKA y TRKC asociados a un pronóstico más favorable. Otros marcadores de la diferenciación neuronal vinculados con neuroblastomas son los neuropéptidos, entre ellos cromografín A, neuropéptido Y, SS y VIP.

Patología. Se desarrolla presumiblemente de las células simpáticas pluripotenciales de la cresta neural y se caracteriza por la presencia de células pequeñas y redondas. Su contraparte es el ganglioneuroma, tumor benigno compuesto por células maduras, mientras que el ganglioneuroblastoma define un heterogéneo espectro de células diferenciadas e indiferenciadas. La clasificación de Shimada establece una variante de pronóstico favorable y otra desfavorable, basadas en determinadas características histopatológicas y la edad.

Cuadro clínico. Se presenta habitualmente como una masa tumoral a cualquier nivel del sistema nervioso simpático. El tumor primario abdominal es el más frecuente, máxime en glándula suprarrenal, seguido por los situados en áreas parespinales torácicas y en región cervical. Las metástasis van a estar presentes en elevada proporción de casos, fundamentalmente en ganglios linfáticos, huesos, hígado y tejido subcutáneo. Los síntomas y signos estarán relacionados con la localización y las metástasis, y suelen presentarse exoftalmos, heterocromía del iris, síndrome de Horner, irritabilidad, equimosis periorbitaria, disfagia, disnea, síndrome de vena cava superior, dolor abdominal, vómitos, diarreas, estreñimiento, retención urinaria, hepatomegalia, dolor de espalda, falsa sinovitis de la cadera, edemas y manifestaciones neurológicas diversas relacionadas con compresión paraespinal. Puede existir fiebre y pérdida de peso.

Síndromes paraneoplásicos. Relacionado con la secreción excesiva de catecolaminas pueden presentarse: sudación, palidez, náuseas, palpitaciones, hipertensión arterial.

También relacionado con el péptido intestinal vasoactivo (VIP), se presentan diarreas líquidas asociadas con distensión abdominal e hipocaliemia:

– Encefalopatía mioclónica aguda o síndrome *opsoclonus mioclonus* caracterizado por movimientos oculares rápidos y mioclonías acompañado de retardo motor y cognitivo y trastornos del lenguaje. Al parecer, asociado con autoanticuerpos.

Criterios diagnósticos. Los criterios diagnósticos mínimos establecidos internacionalmente son:

– Diagnóstico patológico inequívoco a partir de muestras de tejido tumoral por microscopio de luz, con inmunohistología o no, microscopia electrónica o incremento de catecolaminas o sus metabolitos (ácido vanilmandélico y ácido homovalínico) en orina o suero.
– Aspirado o biopsia de médula ósea que contenga células tumorales e incremento de catecolaminas y sus metabolitos en orina o suero.

La clasificación por estadios es indispensable para el tratamiento y el pronóstico, para lo cual son necesarios diferentes estudios que incluyen:

– Survey óseo y estudios con metayodo-bencilguanidina (MIBG).
– Estudios simples o contrastados y TAC o RMN de abdomen, tórax o cráneo.
– Ultrasonido abdominal (Fig. 15.6).

– Otros estudios.
– Hemograma, eritrosedimentación, coagulograma y química sanguínea.
– Estudios biológicos.

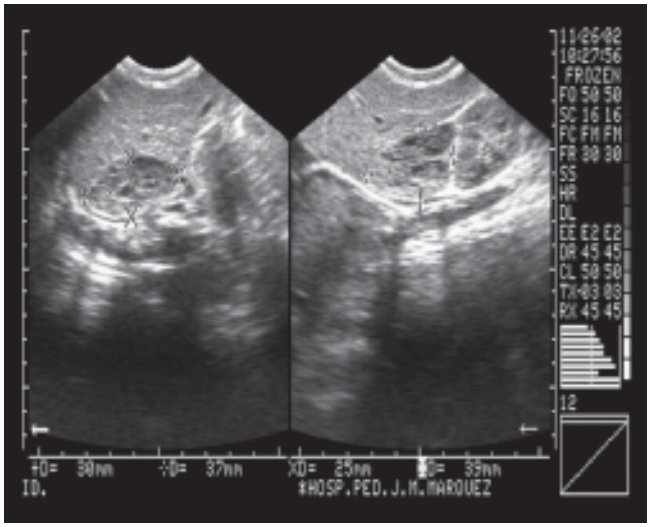


Fig. 15.6. Imagen de ultrasonido renal en paciente con neuroblastoma.

La elevación de algunos marcadores serológicos como la ferritina, la enolasa neurona específica, lactatodeshidrogenasa y gangliósido Gd2 tienen un valor predictivo.

Clasificación. Se diferencia por estadios:
– Estadio 1: tumor unilateral localizado, extirpación completa con enfermedad microscópica residual o sin esta. Ganglios linfáticos ipsilaterales negativos microscópicamente. Los ganglios adheridos al tumor pueden ser positivos.
– Estadio 2A: tumor localizado unilateral, extirpación incompleta. Ganglios ipsilaterales negativos microscópicamente.
– Estadio 2B: tumor localizado unilateral, extirpación completa o incompleta. Ganglios ipsilaterales positivos. Ganglios contralaterales negativos.
– Estadio 3: tumor irresecable que cruza la línea media con afección o no de ganglios regionales.
– Tumor unilateral localizado con afección de ganglios linfáticos contralaterales o tumor de línea media con afección bilateral de ganglios.
– Estadio 4: diseminación del tumor a ganglios linfáticos distantes, hueso, médula ósea, piel y otros órganos excepto lo definido en el estadio 4S.
– Estadio 4S: tumor primitivo localizado (como se define para los estadios 1, 2A y 2B) con diseminación limitada a piel, hígado y/o médula ósea. Limitado a niños menores de un año.

Tratamiento. Las estrategias de tratamiento dependen del estadio y el grupo de riesgo. La cirugía, la quimioterapia y la radioterapia son utilizadas de acuerdo con lo anterior.

Linfomas no Hodgkin

Enfermedad maligna generalizada de las células que constituyen el sistema inmune que se desarrolla como consecuencia de aberraciones genéticas que van a influir en su proliferación, diferenciación y habilidad para la apoptosis.

Epidemiología. En Cuba se reportó una tasa de 0,4 por cada 100 000 habitantes en 2001. Su mayor incidencia se observa entre los 7 y 10 años de edad y es poco común antes de los 2 años. Constituye la tercera enfermedad maligna más común de la infancia. En África ecuatorial 60 % de las enfermedades malignas de los niños son linfomas, y existen evidencias que vinculan esta entidad con la elevada incidencia de infección por el virus de Epstein-Barr (EBV), aunque aún no se ha podido precisar con exactitud su papel en la patogénesis del tipo Burkitt, endémico de esta región, asociado también con los efectos inmunosupresores de la malaria, que incrementaría el número de células B que contienen el EBV con el riesgo para desarrollar alteraciones genéticas predisponentes. Otros factores de riesgo relacionados son la agammaglobulinemia, ataxia telangiectasia, el síndrome de Wiskott-Aldrich, la inmunosupresión postrasplante, el uso de difenilhidantoína, las radiaciones y la infección por VIH.

Citogenética y biología molecular. Las alteraciones genéticas más comunes son las translocaciones cromosómicas. En el linfoma Burkitt la translocación más frecuente es t(8:14). Otras variantes identificadas son la t(8:2) y la t(8:22). Como consecuencia, la expresión del protooncogen c-myc situado en el punto de ruptura del cromosoma 8 deviene inapropiada, debido a pérdida o daño de sus funciones reguladoras, lo cual tiene un papel importante en el mantenimiento del estado proliferativo celular. En los linfomas linfoblásticos las translocaciones más frecuentes afectan, por lo general, el cromosoma 14, entre ellas son más comunes las t(11:14), t(1:14) y t(8:14).

Diagnóstico y clasificación. El diagnóstico se realiza por biopsia, estudio citológico o material de médula ósea acompañado de estudios inmunológicos y citogenéticos. Los linfomas no Hodgkin (LNH), en niños, son en su mayoría de alto grado de malignidad y se clasifican fundamentalmente en 3 grandes grupos:
– Linfomas de células B: caracterizado por positividad para marcadores de células B, translocaciones 8:14; 2:8

y 8:22, histología Burkitts (presencia de células pequeñas no hendidas) o de linfoma B de células grandes y predominio de localización primaria abdominal.
- Linfomas no B: caracterizado por presentar positividad para marcadores de células T (CD7, CD5, CD2, CD3, CD4 y CD8), aunque pueden encontrarse precursores de células B, presencia de células convolutas típicas y de enzima TdT.
- Linfoma anaplástico de células grandes: caracterizado por su histología, positividad a CD30 (ki1) y presencia de translocación 2:5.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización del tumor:
- Abdomen: es el sitio más frecuente con predominio de linfomas de células B. Puede existir dolor abdominal, vómitos, diarreas, distensión abdominal, tumor palpable, invaginación, sangrado digestivo y hepatoesplenomegalia.
- Cabeza y cuello: existe aumento de volumen de ganglios, hipertrofia de amígdalas, tumor mandibular, presencia de obstrucción nasal, rinorrea, toma de pares craneales, entre otros.
- Mediastino: en su mayoría son linfoblásticos, se localizan en el mediastino anterior y provocan diferentes manifestaciones clínicas que van desde una dificultad respiratoria ligera hasta la presencia de un síndrome de vena cava superior. Puede existir derrame pleural y pericárdico.
- Otros sitios: incluyen ganglios periféricos, riñones, piel y tejido celular subcutáneo, hueso, tiroides, gónadas y SNC.

Exámenes de laboratorio. Ayudan a confirmar el diagnóstico los estudios siguientes:
- Hemograma, coagulograma, aspirado y biopsia de médula ósea.
- Funcionamiento renal y hepático, electrólitos en suero, estudios virológicos.
- Estudios de fluidos si es aplicable (peritoneal, pericárdico, pleural y LCR).
- Lactato deshidrogenasa.
- Estudios de imágenes simples y contrastadas, ultrasonido, TAC, RMN, según localización del tumor y gammagrafía ósea.

Clasificación. Se definen las etapas siguientes:
- Estadio I: único tumor extranodal o única área nodal anatómica con exclusión de abdomen o mediastino.
- Estadio II: único tumor extranodal con afección de ganglios linfáticos regionales. Dos o más áreas nodales del mismo lado que el diafragma. Dos tumores extranodales con afección (o no) de ganglios linfáticos regionales del mismo lado que el diafragma. Un tumor gastrointestinal primario, por lo general ileocecal con afección excesiva de ganglios mesentéricos o sin esta, que ha sido resecado de manera macroscópica.
- Estadio III: 2 tumores extranodales en lados opuestos del diafragma. Dos o más hacia ambos lados del diafragma. Todos los tumores primarios son intratorácicos. Todos los tumores intrabdominales son extensos. Todos los tumores paraespinales o peridurales, independientemente de otras localizaciones del tumor.
- Estadio IV: cualquiera de las anteriores, con afección inicial del SNC, de la médula ósea o de ambos.

Tratamiento. La quimioterapia es el tratamiento de elección. La radioterapia se utiliza fundamentalmente en la afección del SNC.

Enfermedad de Hodgkin

Se trata de un linfoma con características particulares, ya que sus células malignas constituyen menos que 1 % de la población celular total del tumor, las cuales representan en muchas instancias poblaciones clonales de células B y, rara vez, células T transformadas, provenientes de los centros germinales.

Epidemiología. En Cuba, en 2001, se reportó una tasa de 0,4 por cada 100 000 habitantes. Es poco común antes de los 5 años de edad y muy rara antes de los 2 años. Clásicamente su curva de incidencia es descrita como bimodal. En países industrializados el primer "pico" ocurre entre los 15 y 35 años de edad y el segundo, por encima de los 50, aunque en la práctica se observan variaciones de este patrón y la bimodalidad no siempre está presente. En los países en desarrollo el primer "pico" ocurre antes de la adolescencia.

El mayor nivel de vida de los niños en países industrializados está asociado, al parecer, con el menor riesgo para desarrollar esta enfermedad y sugiere una exposición tardía a un agente infeccioso en contraste con las condiciones sociales imperantes en países menos favorecidos. Diferentes agentes infecciosos han sido implicados. La demostración de títulos elevados de anticuerpos del virus de Epstein-Barr, así como la presencia del genoma de este virus en las células de Reed Sternberg en una proporción significativa de pacientes, apuntan hacia posible relación causal. En los casos no asociados con este virus se han estudiado sin éxito otras posibles causas infecciosas. La enfermedad puede ser el resultado de múltiples procesos patológicos aún sin

esclarecer, entre los que se incluyen las infecciones y la susceptibilidad genética.

Patología. La biopsia quirúrgica del ganglio es necesaria para poder examinar en su totalidad la arquitectura y los elementos celulares que lo componen.

La arquitectura del ganglio linfático está casi siempre desorganizada por la acumulación de células reactivas (histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos) y fibrosis. Este ambiente celular así como la presencia de la célula grande multinucleada de Reed-Sternberg y sus variantes son necesarios para el diagnóstico.

La clasificación de Rye es la más universalmente aceptada e identifica 4 subtipos histológicos:
- Predominio linfocitario.
- Celularidad mixta.
- Depleción linfocitaria.
- Esclerosis nodular.

Los recientes avances de la inmunohistología y la biología molecular permitieron demostrar la existencia de 2 inmunofenotipos diferentes de las células malignas de esta enfermedad. El tipo I se caracteriza por expresión de CD 20 y ausencia de CD 30 y CD 15, mientras que el tipo II se caracteriza por expresión de CD 30 y expresión variable de CD 15. Los subtipos histológicos *esclerosis nodular, celularidad mixta* y *depleción linfocitaria* y una variedad histológica similar en crecimiento y composición celular con predominio linfocitario y que se designa como *linfocito tipo clásico* tienen inmunofenotipo II.

Esta correlación entre subtipos histológicos y el inmunofenotipo constituyen la base de la *Revised European-American Classification* que nombra al grupo con inmunofenotipo II como enfermedad de Hodgkin clásica.

Cuadro clínico. Las adenopatías, rara vez dolorosas, están presentes en la mayoría de los pacientes, localizadas con mayor frecuencia en el cuello y el mediastino y son menos comunes las intraabdominales; pueden determinar complicaciones clínicas relacionadas con estos sitios y la extensión de la enfermedad como por ejemplo tos, obstrucción aérea y síndrome de vena cava superior. La esplenomegalia está presente en una proporción importante de enfermos. La afección hepática suele presentarse en algunos pacientes al igual que la ósea. El prurito es un síntoma frecuente.

Síntomas sistémicos:
- Fiebre de origen desconocido.
- Sudaciones nocturnas.
- Pérdida de más de 10 % de peso en los últimos 6 meses.

Exámenes de laboratorio. Se indican:
- Hematología: puede existir anemia normocítica normocrómica, neutrofilia y eosinofilia. La linfopenia es signo de enfermedad avanzada. La médula ósea puede estar normal o afectada.
- Bioquímica: muestra elevación de los niveles de cobre sérico, ferritina sérica, fibrinógeno y fosfatasa alcalina.
- Eritrosedimentación acelerada.
- Estudios de función renal y hepática.
- Estudios de imágenes: están dirigidos a establecer la extensión de la enfermedad. Son útiles los exámenes simples y contrastados, el ultrasonido, la TAC y la RMN.

Clasificación. Establecer su estadio es indispensable para el tratamiento y el pronóstico.

El examen físico detallado, los estudios de imágenes y, en ocasiones, la exploración quirúrgica son fundamentales para determinar su extensión y aplicar la clasificación por estadios de Ann Arbor:
- Estadio I: afección de una sola región linfática o un solo sitio extralinfático.
- Estadio II: afección de 2 regiones ganglionares o más del mismo lado del diafragma o de un solo sitio extralinfático y una región linfática, o más, del mismo lado del diafragma.
- Estadio III: afección de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma que puede estar acompañada por un sitio extralinfático o del bazo o de ambos.
- Estadio IV: diseminación difusa de uno o varios sitios extralinfáticos asociados con afección ganglionar o no. Se subclasifica en: ausencia de síntomas sistémicos y presencia de síntomas sistémicos.

Tratamiento. Consiste en la utilización de quimioterapia y radioterapia. Hoy se alcanzan elevados índices de sobrevida. Las recientes tendencias de su tratamiento están dirigidas a mejorar los resultados actuales con mayor calidad de vida.

Capítulo 16

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

Las enfermedades del colágeno, enfermedades del tejido conectivo o también llamadas enfermedades reumáticas de la infancia, agrupan a determinados trastornos de causa desconocida, en los que existen alteraciones inflamatorias del tejido conectivo de evolución crónica y recidivante. Estas afecciones son el resultado de una respuesta inmune anormal, caracterizada por la pérdida de tolerancia a lo propio, que provoca la reacción del sistema inmune contra los componentes de los tejidos del organismo.

En el grupo de las enfermedades del colágeno, la artritis reumatoidea juvenil y el lupus eritematoso sistémico son las más frecuentes, por lo que serán abordadas en este capítulo. Existen otras como la dermatomiositis, la esclerodermia, la espondilitis anquilosante, la enfermedad mixta del tejido conectivo y gran variedad de vasculitis que también pueden afectar al niño, aunque con menos frecuencia.

Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad del tejido conectivo de causa desconocida, que se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos contra componentes hísticos propios, y ocasiona daño inflamatorio en diferentes órganos, incluidos los riñones, las células de la sangre y el SNC.

Factores que influyen en su aparición. Las investigaciones sugieren que múltiples factores, entre ellos genéticos, hormonales y ambientales, contribuyen a las alteraciones inmunes en el lupus. El sello es la producción de autoanticuerpos contra muchos antígenos propios, por ejemplo, ADN, así como otros antígenos nucleares, ribosomas, plaquetas, factores de la coagulación, inmunoglobulinas, eritrocitos y leucocitos.

Epidemiología. Aunque el comienzo de la enfermedad es poco frecuente en niños menores de 8 años de edad, se han diagnosticado casos en el primer año de vida. La enfermedad predomina en las niñas en relación 4:1 antes de la pubertad y 8:1 después de esta etapa.

Cuadro clínico. Los pacientes pueden presentar diversas manifestaciones clínicas. Las más frecuentes son fiebre, fatiga, artralgia o artritis y lesiones en la piel.

Las manifestaciones cutáneas más comunes son el eritema malar y el discoide. El eritema malar en "alas de mariposa'' incluye el puente nasal, esta lesión es fotosensible y puede aparecer en otras regiones como cuello, tronco y extremidades. El eritema discoide lo conforman placas eritematosas elevadas con descamación queratósica. Pueden presentarse erupciones en forma de máculas eritematosas en los dedos, palmas y plantas del pie, lesiones purpúricas, de livedo reticularis y fenómeno de Raynaud. Menos habituales son las lesiones psoriasiformes y la alopecia.

Las membranas mucosas pueden estar afectadas con lesiones que varían desde un eritema a una ulceración, las zonas más dañadas son la mucosa del paladar y la nasal.

Las alteraciones musculoesqueléticas comprenden artralgia, artritis, tendinitis y miositis. La artritis deformante es rara. Se ha descrito la necrosis aséptica del hueso, en particular de la cabeza femoral.

La inflamación de las serosas (serositis) puede afectar pleura, pericardio y las superficies peritoneales.

Es frecuente la hepatomegalia. Otras manifestaciones gastrointestinales son dolor, diarrea, melena y hepatitis.

Las manifestaciones cardiovasculares incluyen soplos, roces, cardiomegalia, cambios eléctricos, miocarditis, endocarditis verrugosa (de Libman-Sacks) e insuficiencia cardíaca.

Las manifestaciones pulmonares comprenden la hemorragia pulmonar aguda, los infiltrados pulmonares y la fibrosis crónica.

Las manifestaciones neurológicas agrupan al SNC y al sistema nervioso periférico. Pueden presentarse cambios en la personalidad, pérdida de memoria, convulsiones, trombosis arterial o venosa, mielitis transversa, corea, miastenia gravis, cefalea vascular migrañosa y neuritis periférica.

La enfermedad renal se manifiesta por edema, hipertensión, glomerulonefritis, síndrome nefrótico y falla renal aguda y crónica.

Las manifestaciones del sistema hemolinfopoyético incluyen palidez cutaneomucosa, lesiones purpúricas, adenopatías y esplenomegalia.

Exámenes de laboratorio. Para confirmar el diagnóstico se indican los estudios siguientes:

- Hemograma: anemia, leucopenia y linfopenia.
- VSG: elevada.
- Lámina periférica: hipocromía y microcitosis.
- Recuento de reticulocitos: elevado.
- Prueba de Coombs: positiva.
- Coagulograma: trombocitopenia.
- Electroforesis de proteínas: elevación de α-2 y β-globulinas y la albúmina está disminuida.
- C_3, C_4 disminuidos.
- CH_{50} disminuido.
- Inmunocomplejos circulantes: aumentados.
- Células LE positivas.
- Anticuerpos antinucleares (ANA) elevados.
- Anticuerpos antiDNA elevados.
- Anticuerpos antiSm (antígeno Smith) elevados.
- Anticuerpos APL (antifosfolipídicos) elevados.
- Anticoagulante lúpico positivo.
- Cituria: se detecta proteinuria, hematuria, cilindros hemáticos, granulosos y mixtos.

Diagnóstico. Se confirma por la combinación de manifestaciones clínicas y de laboratorio; para ello se requieren 4 de 11 criterios de enfermedad (Tabla 16.1). La biopsia renal se realiza para corroborar el diagnóstico de nefritis lúpica, su estadio y determinar el tratamiento adecuado.

Diagnóstico diferencial. Debe establecerse con las entidades relacionadas a continuación:

- Artritis reumatoidea juvenil.
- Enfermedad mixta del tejido conectivo.
- Púrpura trombocitopénica.
- Mononucleosis infecciosa.
- Sífilis secundaria.
- Espondilitis anquilosante.
- Dermatomiositis.
- Síndrome de Sjögren.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis bacteriana.
- Leucosis.

Tratamiento. Depende de la extensión y severidad de la enfermedad.

Tabla 16.1. Criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico

Criterios clínicos	Criterios de laboratorio
1. Eritema malar	1. Alteraciones renales.
2. Eritema discoide	Proteinuria > 0,5 g/m^2/día
3. Fotosensibilidad	Excreción renal de cilindros hemáticos, granulosos o mixtos
4. Úlceras orales	2. Alteraciones hematológicas
5. Artritis	Anemia hemolítica con reticulo citosis
6. Serositis	Leucopenia < 4 000/mm^3
7. Alteraciones neurológicas	Linfopenia < 1500/mm^3
	Trombocitopenia < 100 000/mm^3
	3. Alteraciones inmunológicas
	Células LE positivas
	Anticuerpos anti DNA con títulos elevados Presencia de anticuerpos contra antígeno nuclear Sm
	Serología para sífilis falso-positiva
	4. Anticuerpos antinucleares con títulos elevados

No existe una terapéutica específica; los medicamentos empleados suprimen la inflamación y la actividad de las células efectoras inmunológicamente activas.

Los antiinflamatorios no esteroideos se utilizan en las formas leves de la enfermedad (fiebre, fatiga, artralgias y artritis), en la pericarditis y en el derrame pleural. Los más empleados son:

- Aspirina: de 80 a 100 mg/kg/día.
- Ibuprofeno: de 15 a 30 mg/kg/día.
- Naproxeno: de 10 a 20 mg/kg/día.
- Indometacina: de 1,5 a 3 mg/kg/día.

Los antimaláricos como la hidroxicloroquina a razón de 6 mg/kg/día y la cloroquina a 4 mg/kg/día pueden emplearse en las formas leves, manifestaciones dermatológicas y en el derrame pleural.

Los corticosteroides son utilizados en todas las formas de la enfermedad para controlar la producción de autoanticuerpos. Mejoran la lesión renal y la supervivencia de estos pacientes. La prednisona oral se utiliza de 1 a 2 mg/kg/día en dosis fraccionadas y la metilprednisolona en bolos a razón de 30 mg/kg/dosis.

Los pacientes con enfermedad severa pueden requerir tratamiento citostático, y se emplea en estos casos la ciclofosfamida (2-3 mg/kg/día oral o 0,50-0,75g/m^2 IV) que mantiene la función renal y contribuye a prevenir la progresión de la lesión renal, también se administra en los casos con hemorragia pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial,, neumonía, miocarditis, púrpura trombocitopénica autoinmune y enfermedad del SNC resistente al tratamiento con corticosteroides.

La azatioprina en dosis de 2 mg//kg/día ha sido utilizada para evitar la progresión de la lesión renal en las formas leves, en las manifestaciones dermatológicas, en las respiratorias, en la anemia hemolítica y en la púrpura trombocitopénica autoinmune. Otros medicamentos como el metotrexato en dosis de 7,5-15 mg semanales es empleado en las formas leves y dermatológicas que no responden a esteroides o antimaláricos y la ciclosporina de 2 a 5 mg/kg/día en la púrpura trombocitopénica autoinmune.

Los pacientes con trombosis y anticuerpos antifosfolipídicos deben recibir la medicación anticoagulante, por lo menos hasta que la enfermedad esté en remisión. La heparina de bajo peso molecular es el anticoagulante de elección, también puede usarse la warfarina.

Los pacientes deben ser objeto de un seguimiento meticuloso y frecuente, que incluya evaluación clínica y de laboratorio, fundamentalmente de la función renal.

Pronóstico. Con el progreso en el diagnóstico y tratamiento, la supervivencia es 90 % a los 5 años de la enfermedad. Las causas más frecuentes de muerte en pacientes con LES incluyen infecciones, enfermedad renal, alteraciones del SNC, hemorragia pulmonar e infarto de miocardio.

Lupus neonatal. Los hijos de madres con LES pueden presentar manifestaciones transitorias de la enfermedad, entre ellas, fotosensibilidad, *rash*, trombocitopenia, alteración de enzimas hepáticas y raramente bloqueo cardíaco congénito. Excepto esta última manifestación que es irreversible, el resto desaparece entre 4 y 6 semanas.

Artritis idiopática juvenil

La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad del tejido conectivo más frecuente en la infancia y la que causa mayor grado de invalidez. Se define como artritis de una o más articulaciones, con duración de al menos 6 semanas en pacientes menores de 16 años.

Etiología. La causa de la enfermedad es desconocida. Es probable que sea el resultado de la combinación de factores genéticos, infecciosos y medioambientales.

Epidemiol*ogí*a. La distribución de la enfermedad es universal y afecta todas las razas. Las edades de inicio muestran un pico entre 1 y 3 años así como más o menos los 9 años. La enfermedad predomina en el sexo femenino.

Clasificación. Según la forma de presentación en los primeros 6 meses de la enfermedad se clasifica en:

- AIJ sistémica.
- AIJ oligoarticular persistente o extendida.
- Poliartritis: factor reumatoideo (FR) negativo.
- Poliartritis: FR positivo.
- Artritis psoriásica.
- Artritis entesitis.
- Otras artritis.

Características clínicas. En la forma de presentación sistémica existe toma de una o más articulaciones, acompañada por fiebre elevada de al menos 2 semanas de duración y predominan manifestaciones extraarticulares entre las que destacan: *rash* evanescente no fijo, que aparece en cara, tronco y extremidades, no pruriginoso y que se hace más evidente en presencia de fiebre; otras son linfoadenopatías generalizadas, serositis en pulmón corazón o abdomen, hepatomegalia y esplenomegalia. Representan de 10 a 20 % de las formas AIJ. De 60 a 85 % logran remisión completa o parcial y hasta 37 % desarrollan enfermedad agresiva o destructiva. Esta forma de presentación no tiene una fuerte asociación genética.

En la forma oligoarticular las articulaciones más tomadas son rodillas, carpo, hombros y tobillos, puede existir uveítis anterior desde el inicio de las manifestaciones de la enfermedad y de forma sintomática. En la forma oligoarticular persistente ocurre afección de 1 a 4 articulaciones, durante los 6 primeros meses de la enfermedad. Esta es la forma de artritis más frecuente en niños.

En la oligoarticular extendida se afectan de 1 a 4 articulaciones, pero en los primeros 6 meses puede extenderse de 5 a 7 articulaciones.

En la forma de presentación con poliartritis, existe artritis en 5 o más articulaciones; participan grandes y pequeñas articulaciones, puede afectarse la articulación temporomandibular, la afección articular suele ser simétrica. El comienzo es más insidioso que en la forma oligoarticular. La confirmación del factor reumatoide positivo o negativo debe ser demostrada en 2 determinaciones realizadas en un intervalo de 3 meses. La poliartritis con factor reumatoideo negativo se presenta de 20 a 30 % de los casos y es más frecuente en la infancia precoz. La poliartritis con factor reumatoideo positivo representa de 5 a 10 %, aparece en la infancia tardía y adolescencia; esta forma es más erosiva y en ella se observa asociación genética.

En la artritis psoriásica, aparece artritis y psoriasis y existen antecedentes familiares de psoriasis en padres y hermanos, también alteraciones de dedos y uñas, inflamación de uno o más dígitos de distribución asimétrica que se extiende más allá del margen articular y corrosión diseminada en uñas con mínimo de 2 pocitos en una o más uñas.

La artritis con entesitis es más frecuente en los varones después de los 8 años de edad, puede presentarse artritis o entesitis y se asocia con dolores en articulaciones sacroilíacas o columna lumbosacra, suele presentarse

uveítis anterior que se asocia con dolor, enrojecimiento o fotofobia, presencia de HLA-B27 y antecedente familiar de al menos una de las manifestaciones (uveítis anterior, espondiloartropatía o enfermedad inflamatoria intestinal).

Se presentan otras artritis que persisten 6 semanas y no cumplen criterios de ninguna de las demás categorías o cumplen algún criterio de más de una de ellas.

Exámenes de laboratorio. Ayudan a confirmar el diagnóstico los estudios siguientes:
- Hemograma: leucocitosis (reacciones leucemoides).
- VSG: acelerada.
- Aminotransferasa ALAT (TGP): elevada.
- Proteína C reactiva: positiva.
- Electroforesis de proteínas: con elevación de α-2 y β-globulinas y disminución de la albúmina.
- ANA: elevado en cerca de 40 a 85 % de los casos de AIJ oligoarticular y poliarticular.
- Factor reumatoideo: positivo en 75 % de los casos.
- HLA: DR, B 27.
- Líquido sinovial: se muestra turbio, presencia de proteínas aumentadas, celularidad aumentada con predominio de neutrófilos.
- Rayos X de articulaciones: se observa aumento de volumen de las partes blandas, osteoporosis y periostitis, erosiones subcondrales y estrechamiento del espacio articular. Aparecen grados variables de destrucción y fusión ósea.

Diagnóstico diferencial:
- Lupus eritematoso sistémico.
- Dermatomiositis.
- Esclerodermia.
- Fiebre reumática.
- Enfermedad de Lyme.
- Espondilitis anquilosante.
- Artritis enteropáticas.
- Leucosis.
- Púrpura de Schönlein Henoch.

Tratamiento. Comprende apoyo psicológico, terapia física y ocupacional así como tratamiento medicamentoso; este último depende del tipo y severidad de la enfermedad.

De primera línea se emplean la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE):
- Aspirina: 80-100 mg/kg/día.
- Ibuprofeno: 30-40 mg/kg/día.
- Naproxeno: 10-20 mg/kg/día.
- Indometacina: 1,5-3 mg/kg/día.
- Diclofenaco: 2-3 mg/kg/día.
- Piroxican: 0,2-0,3 mg/kg/día.

El metrotexato se considera la droga más eficaz y segura en el tratamiento de la enfermedad en dosis de 10 a 15 mg/m^2/semanal.

De segunda línea se emplean los esteroides y los fármacos inductores de remisión:
- Prednisona: de 0,5 a 2 mg/kg/día.
- Metilprednisolona: en bolos de 30 mg/kg/dosis.
- Sales de oro: 1 mg/kg/semana.
- Hidroxicloroquina: 6 mg/kg/día.
- Cloroquina: 3 mg/kg/día.

De tercera línea se emplean:
- Azatioprina: 1-3 mg/kg/día.
- Ciclofosfamida:1-3 mg/kg/día (oral) 400-1 000 mg/m^2 por dosis (IV).
- Ciclosporina A: de 2,5 a 5 mg/kg/día.
- Inmunoglobulina humana G para uso intravenoso: 1,5 g/kg cada 2 semanas durante 2 meses y mensual los 4 meses siguientes.

Otros fármacos empleados en casos de falla en la terapéutica son:
- Interferón gamma recombinante 25 000-50 000 U/kg por dosis.
- Infliximab (anticuerpo monoclonal con acción antiinflamatoria): 3 mg/kg en perfusión.

Pronóstico. Varía en cada paciente en dependencia de la forma de comienzo.

La enfermedad poliarticular en niños tiene una evolución más prolongada. El riesgo de trastorno funcional se ha asociado con la edad más tardía de comienzo, la presencia de factor reumatoideo positivo y los nódulos reumatoideos.

Con frecuencia, en la enfermedad sistémica el tratamiento es más difícil, sin embargo, las manifestaciones sistémicas solo están presentes en los primeros años que siguen a su aparición, después de ese tiempo el pronóstico depende del número y severidad de las articulaciones afectadas.

Vasculitis sistémicas en el niño

Las vasculitis sistémicas son un grupo de enfermedades clínicamente heterogéneas que tienen como característica común la inflamación de la pared de los vasos. En el niño las más frecuentes son la enfermedad de Kawasaki y la vasculitis de Henoch Schönlein.

Clasificación. La clasificación que más se ajusta a las peculiaridades de las vasculitis primarias sistémicas en el niño, es la propuesta por Cassidy en el 2001.

- Poliarteritis:
  - Poliarteritis nodosa.
  - Enfermedad de Kawasaki.
  - Poliangeítis microscópica.
  - Poliarteritis cutánea.
  - Síndrome de Cogan.
- Vasculitis leucocitoclásticas:
  - Púrpura de Henoch Schönlein.
  - Angeítis por hipersensibilidad.
  - Vasculitis urticariana hipocomplementémica.
  - Crioglobulinemia mixta.
- Vasculitis granulomatosas:
  - Síndrome de Churo-Strauss (granulomatosis alérgica).
  - Granulomatosis de Wegener.
  - Granulomatosis linfomatoide.
  - Angeítis primaria del sistema nervioso central.
- Arteritis de células gigantes:
  - Arteritis de Takayasu.
  - Arteritis de la temporal.
- Otras vasculitis:
  - Síndrome de Behçet.
  - Enfermedad de Mucha-Haberman.
  - Síndrome de Köhlmeier-Degos.

Enfermedad de Kawasaki. Es una vasculitis sistémica, aguda, febril con evolución autolimitada, que puede ocasionar lesión de los vasos coronarios.

Etiología. Desconocida hasta el momento, aunque aspectos clínicos y epidemiológicos de la enfermedad hacen que se sospeche la causa infecciosa asociada con predisposición genética.

Epidemiología. Puede presentarse a cualquier edad, aunque se afectan con mayor frecuencia los menores de 5 años (80 %). Los niños entre 12 y 24 meses representan 50 %.

Los varones se afectan más que las hembras (1,5:1).

Se afectan todas las razas pero con mayor riesgo los asiáticos.

Mayor frecuencia de enfermos a finales de invierno y primavera.

En los países desarrollados es la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en la infancia.

Manifestaciones clínicas:

- Generales:
  - Fiebre.
  - Anorexia.
- Oculares:
  - Hiperemia conjuntival.
  - Uveítis.
- Dermatológicas:
  - Labios eritematosos, secos y agrietados.
  - Erupción cutánea eritematosa, maculopapulosa, polimorfa, más acentuada en el área del pañal.
  - Edema y eritema en dorso de manos y pies.
  - Eritema e induración en el sitio de inoculación de la BCG (en el lactante).
- Respiratorias:
  - Faringe enrojecida.
  - Neumonía.
  - Otitis media.
- Cardiovasculares:
  - Lesión coronaria dilatación o aneurisma.
  - Miocarditis (taquicardia).
  - Pericarditis.
  - Arritmias.
  - Insuficiencia mitral.
- Digestivas:
  - Lengua de color rojo fresa.
  - Dolor abdominal.
  - Diarreas.
  - Hepatitis.
  - Distensión de vesícula biliar.
- Genitourinarias:
  - Uretritis.
  - Orquitis.
- Neurológicas:
  - Irritabilidad.
  - Convulsiones.
  - Alteraciones del estado de la conciencia.
  - Ataxia.
  - Hemiplejía.
  - Parálisis facial.
  - Sordera neurosensorial.
  - Infarto cerebral.
  - Derrame subdural.
  - Meningitis aséptica.
- Hemolinfopoyéticas:
  - Adenopatía cervical.
- Osteoarticulares:
  - Artralgias.
  - Artritis.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: anemia normocítica hipocrómica.
  - Leucocitosis con neutrofilia.
- Eritrosedimentación: acelerada.
- Recuento de plaquetas: trombocitosis o trombocitopenia.
- Proteína C reactiva: elevada.

- Aminotransferasa ALAT (TGP): elevada.
- Albúmina: disminuida.
- LCR: pleocitosis con predominio linfocitario, glucosa y proteínas normales.
- Electrocardiograma:
  - Taquicardia sinusal.
  - Reducción de la amplitud del QRS.
  - Depresión de las ondas T.
  - PR prolongado e intervalo QT.
  - Arritmias.
- Ecocardiograma: morfología coronaria (ectasias o aneurismas saculares o fusiformes).
  - Alteraciones de la función valvular o miocárdica.
  - Pericarditis con derrame.

Diagnóstico. El diagnóstico de la enfermedad de Kawasaki es clínico. Se realiza teniendo en cuenta la presencia de determinadas manifestaciones clínicas, sin evidencia de otra enfermedad que pueda explicarlas.

Criterios diagnósticos:

- Fiebre con 5 días de evolución.

Conjuntamente con 4 de los signos siguientes:

- Conjuntivitis bilateral no exudativa.
- Exantema polimorfo (maculopapular eritematoso, escarlatiniforme).
- Cambios en los labios y la boca (labios rojos, secos y agrietados; eritema de boca, lengua y faringe).
- Cambios en las extremidades (eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies, descamación de manos, pies y periné).
- Adenopatía cervical (mayor que 1,5 cm, única, unilateral, dolorosa, no supurativa).

Kawasaki atípico o incompleto. Se estima que 10 % de los casos de enfermedad de Kawasaki son atípicos o incompletos.

Estos niños presentan fiebre y no reúnen 4 de los restantes criterios diagnósticos; las presentaciones atípicas ocurren casi siempre en lactantes, en los cuales la probabilidad para desarrollar aneurismas es mayor.

La presencia de fiebre y de alteraciones coronarias en ausencia de algunas de las manifestaciones típicas hace planteable el diagnóstico, pero este resulta difícil en los estadios iniciales cuando no coinciden todos los criterios diagnósticos, lo que exige un índice de sospecha elevado y la valoración por el personal más calificado con el apoyo de exámenes complementarios.

Diagnóstico diferencial:

- Escarlatina.
- Sarampión.
- Mononucleosis infecciosa.
- Infección por Adenovirus.
- Infección por Parvovirus B19.
- Infecciones por Rickettsias.
- Leptospirosis.
- Síndrome de *shock* tóxico.
- Síndrome de Stevens-Johnson.
- Síndrome de Reiter.
- Artritis idiopática juvenil.
- Lupus eritematoso.
- Linfomas.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad del suero.

Tratamiento:

- Hospitalización.
- Apoyo psicológico.
- Aspirina: 80-100 mg/kg/día cada 6 h, mientras dure la fiebre.
  Continuar con una dosis de 3 a 5 mg/kg/día una vez al día durante 6-8 semanas o hasta que se normalice la eritrosedimentación.
- Inmunoglobulina G IV: 2 g/kg en dosis única, en infusión durante 2-8 h.

Seguimiento. Control ecocardiográfico a las 2 semanas de inicio de la enfermedad, a las 6-8 semanas y al año, si existen estudios normales no necesita más seguimiento, incluso el paciente en que regrese la ectasia coronaria.

Hemograma y eritrosedimentación semanal hasta su normalización. Si a las 8 semanas la eritrosedimentación y el ecocardiograma son normales, suspender la aspirina.

La administración de vacunas con virus vivos atenuados (PRS, varicela) debe posponerse entre 6 y 11 meses después de haber recibido inmunoglobulina G por vía IV.

Púrpura de Henoch-Schönlein. Conocida también como púrpura alérgica o anafilactoide, es una vasculitis de vasos pequeños, de causa no precisada, con depósitos de IgA en diferentes capilares del organismo, incluso los glomerulares. Se considera íntimamente relacionada con la nefropatía por IgA (enfermedad de Berger). Tiene evidente componente genético, ya que miembros de una misma familia la padecen.

Fisiopatología. La alteración fundamental es una reacción inflamatoria aguda generalizada de los capilares y las pequeñas arteriolas. La hipersensibilidad bacteriana es la causa más común, pero puede presentarse por hipersensibilidad a drogas o alimentos.

Es más frecuente entre los 6 meses y 16 años de edad con una media de 4 años y en varones con una relación de 3:1. También se observa más en primavera y otoño.

Cuadro clínico. Con frecuencia existe el antecedente de un proceso infeccioso 2 o 3 semanas antes de la aparición de las manifestaciones clínicas. Estas se caracterizan por lesiones cutáneas pleomorfas, petequias, equimosis, urticaria y edemas con una localización particular en las extremidades inferiores y regiones glúteas. En ocasiones se observan en los miembros superiores, pero nunca en el tronco y la cara.

Pueden presentarse vómitos, dolor abdominal y sangrado rectal como resultado probablemente de hemorragia petequial, edemas o ambos, de la pared intestinal. La manifestación gastrointestinal más importante es la invaginación.

Las manifestaciones articulares son variables, desde dolor ligero sin signos locales hasta aumento de volumen de la articulación con dolor intenso y limitación funcional. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son rodillas, tobillos y muñecas.

Las manifestaciones renales, por lo general, semejan las de las glomerulonefritis aguda posestreptocócica con edema, hematuria, proteinuria, hipertensión y azoemia ocasional. Por inmunofluorescencia se detectan los depósitos de IgA y C_3 en los capilares glomerulares y la piel. Alrededor de 10 % de los enfermos evolucionan hacia la insuficiencia renal crónica.

Exámenes de laboratorio. Los estudios indicados y sus resultados para esta enfermedad son:

- Hemograma: revela leucocitosis moderada, neutrofilia y ligera eosinofilia.
- Coagulograma: es normal, salvo la prueba del lazo, que es positiva en cerca de 25 % de los enfermos.

Tratamiento. En la mayoría de los casos se utiliza tratamiento sintomático y reposo. Es importante la identificación de algún agente desencadenante, para lograr su eliminación.

La prednisona, en dosis de 1 a 2 mg/kg/día, mejora los síntomas articulares y abdominales.

La plasmaféresis y en algunos casos, los inmunosupresores, han demostrado ser medidas terapéuticas efectivas.

Capítulo 17

ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO EN EL NIÑO

Concepto. El término de abdomen agudo quirúrgico comprende un grupo de síndromes, causados a su vez por un conjunto de enfermedades que afectan los órganos de la cavidad abdominal, que tienen como síntoma común el dolor, que para su solución requieren, por lo general, tratamiento quirúrgico de urgencia, si este no se realiza puede suceder la muerte del paciente.

Existen 2 clasificaciones para el abdomen agudo quirúrgico: una clásica y otra más reciente. A continuación se presentan ambas clasificaciones aunque, por objetivos didácticos, se prefiere la clásica.

Clasificación clásica. El abdomen agudo quirúrgico comprende los síndromes siguientes:

- Síndrome peritoneal.
- Síndrome perforativo.
- Síndrome oclusivo.
- Síndrome hemorrágico.
- Síndrome de torsión.
- Grandes dramas abdominales: en este grupo se encuentran afecciones muy graves y, por fortuna, relativamente poco frecuentes, que sin constituir un síndrome específico se estudian dentro del abdomen agudo quirúrgico.

Síndrome peritoneal. Se encuentra con mayor frecuencia en la práctica quirúrgica durante la edad pediátrica. Es el conjunto de síntomas y signos que se presenta cuando ocurre una inflamación de la serosa peritoneal que recubre los órganos y paredes abdominales.

Algunos autores prefieren denominarlo síndrome inflamatorio visceral, ya que cualquier proceso abdominal que se deje evolucionar libremente provocará de alguna forma y en algún momento una inflamación de la serosa peritoneal (Tabla 17.1).

Cuadro clínico. Es importante esclarecer en este, al igual que cualquier otro síndrome del abdomen agudo quirúrgico, que el cuadro clínico típico y el examen físico que se describen se refieren al niño mayor, ya que en el recién nacido y el niño pequeño solo la pericia y experiencia del médico permiten el diagnóstico adecuado y oportuno.

Tabla 17.1. Causas más frecuentes del síndrome peritoneal

Recién nacido	Lactante y niño mayor
Enterocolitis necrotizante	Apendicitis aguda
Peritonitis primaria	Diverticulitis de Meckel
Peritonitis por onfalitis	Epiploitis
Peritonitis meconial	Salpingitis aguda
	Absceso tubario
	Peritonitis primaria

El cuadro clínico del síndrome peritoneal está dado por dolor abdominal, náuseas o vómitos, anorexia y fiebre.

Dolor abdominal. Aparece de forma súbita o se va estableciendo de manera progresiva, es mantenido y puede ubicarse en el sitio de la lesión o tener un dolor reflejo metamérico, que luego se va irradiando hasta su ubicación definitiva (apendicitis aguda) o puede ser difuso sin una localización definitiva de mayor intensidad (peritonitis primaria). Una vez establecido, el dolor no se alivia, aunque casi siempre es de mediana intensidad, y aumenta con los movimientos bruscos, la deambulación y los golpes de tos.

Vómitos. En ocasiones están sustituidos por náuseas sin que lleguen a ocurrir vómitos; al inicio estos contienen restos de alimentos, luego se hacen biliosos y finalmente adquieren una coloración oscura.

La presencia de anorexia es frecuente en los niños.

Fiebre. Inicialmente no sobrepasa 38 ºC y el paciente puede tener períodos de normotermia aunque, de evolucionar sin tratamiento, puede llegar hacer picos febriles elevados característicos de la hipertermia por sepsis.

Examen físico. El examen físico general del paciente muestra a un niño tranquilo que trata de no movilizarse y suele presentar determinado compromiso del estado general. La presencia de un niño recién nacido o lactante, con aspecto gravemente enfermo, con tendencia a la hipotonía, distensión abdominal y con gran cantidad de contenido gástrico pueden ser los únicos datos positivos

que hagan pensar en la posibilidad de un síndrome peritoneal.

Taquicardia. Presente desde los primeros momentos y sin relación con la temperatura corporal (disociación esfigmotérmica).

Temperatura axilorrectal. Se toma simultáneamente la temperatura rectal y axilar, si existe 1 ºC o más de diferencia entre estas temperaturas (diferencia térmica axilorrectal) se enfatiza la sospecha de lesión inflamatoria intraperitoneal.

Al examen físico del abdomen se comprueba:

- Inspección: el abdomen no sigue de manera normal los movimientos respiratorios, aparece dolor a los golpes de tos y ausencia o disminución del reflejo cutáneo-abdominal. Puede existir distensión abdominal.
- Palpación: dadas las características del paciente pediátrico, se debe ser gentil en las maniobras palpatorias, evitar provocar fuerte dolor en el paciente, ya que de ocurrir, el niño dejaría de cooperar con el examinador, por lo que sería muy difícil terminar el examen. La defensa (contracción voluntaria y antálgica a la presión de la mano que palpa) y la contractura muscular (contracción involuntaria y permanente de la musculatura) son los elementos principales de buscar. La descompresión brusca de la pared abdominal es una maniobra muy dolorosa que no se recomienda hacer de manera rutinaria en los niños.
- Percusión: debe ser gentil, ya que provoca dolor, se puede utilizar como sustituta de la descompresión brusca, pues al percutir sucede un mecanismo similar al de la descompresión, pero de forma más localizada y gentil.
- Auscultación: al inicio puede ser normal, aunque con la evolución progresiva de la inflamación peritoneal los ruidos hidroaéreos pueden ir disminuyendo y llegar a abolirse.

Tacto rectal. Maniobra que también tiene que ser gentil, se hace siempre en presencia de la enfermera y la madre del paciente. El dedo que tacta comprueba aumento de la temperatura rectal con dolor y abombamiento de los fondos de saco peritoneales.

Exámenes complementarios. Hemoglobina y hematócrito: importantes ante la posibilidad de un tratamiento quirúrgico.

Leucograma. Existe leucocitosis que varía según el tiempo de evolución de la afección, aunque por lo general en la apendicitis aguda la leucocitosis no pasa de moderada. Pueden observarse células jóvenes en la periferia.

Radiografía de tórax anteroposterior en posición vertical. Útil para descartar lesiones respiratorias, dando una punta de costado abdominal, también puede constatarse la presencia de derrame pleural reactivo o elevación de los hemidiafragmas.

Radiografía de abdomen simple en vistas anteroposterior (AP) de pie, acostado y lateral acostado. Aunque un síndrome peritoneal puede no tener traducción radiográfica (estudios radiográficos de abdomen simple normal) suelen observarse signos radiográficos no específicos que orienten hacia una peritonitis, entre ellos se encuentran:

- Borramiento de la grasa preperitoneal.
- Borramiento de los contornos del músculo psoas.
- Aumento de la radioopacidad en las áreas declive por presencia de líquido intraperitoneal.
- Radioopacidad generalizada.
- Engrosamiento de las paredes de las asas intestinales.
- Aumento del espacio interasas.
- Presencia de un asa centinela.
- Distensión de asas intestinales.
- Presencia de un fecalito (apendicitis aguda).
- Nivel o niveles hidroaéreos.

Ultrasonografia abdominal. Permite ver la presencia de líquido libre en la cavidad y la posible localización del foco séptico que provoca la peritonitis.

Punción abdominal. Cada vez menos usada, se reserva fundamentalmente para los recién nacidos o lactantes pequeños.

Laparoscopia: no utilizada en nuestro medio, aunque es de valor en los casos que ofrecen duda diagnóstica.

Videoendoscopia. Se utiliza para el diagnóstico y acciones terapéuticas, cada vez se utiliza más como método de elección para el diagnóstico y el tratamiento.

Tratamiento. Al inicio se suspende la vía oral y se procede a la restitución hidromineral por vía intravenosa, se aplican medidas antitérmicas y analgésicas para mejorar el estadio del paciente.

La antibioticoterapia de amplio espectro, incluso a gérmenes anaerobios es fundamental.

El tratamiento definitivo es quirúrgico y la técnica a emplear depende de la afección que presente el paciente.

Síndrome perforativo. Ocurre cuando sucede perforación de una víscera hueca con el correspondiente vertimiento de su contenido en la cavidad peritoneal (Tabla 17.2).

Cuadro clínico. Es muy parecido al del síndrome peritoneal, aunque más intenso y grave, a diferencia de este, los vómitos no son frecuentes.

Por lo general en la anamnesis se recogen antecedentes de la posible causa de la perforación (traumatismo, tratamiento con citostáticos, antecedentes de úlcera péptica y otros).

Tabla 17.2. Causas más frecuentes del síndrome perforativo

Recién nacido	Lactante y niño mayor
Perforación gástrica espontánea	Úlcera péptica perforada
Enterocolitis necrotizante perforada	Enterocolitis necrotizante perforada
Perforación por megacolon	Traumatismos abdominales
Úlcera gástrica perforada	Fiebre tifoidea
	Ascaridiasis
	Cuerpo extraños
	Tratamiento con citostáticos

A diferencia del síndrome peritoneal, en el síndrome perforativo el dolor abdominal es de aparición brusca y de gran intensidad desde el inicio del cuadro que se acompaña de fiebre y toma del estado general.

Examen físico. El paciente presenta toma del estado general, existe fiebre y taquicardia. El paciente se mantiene tranquilo y evita los movimientos que le incrementen el dolor.

Al examen físico del abdomen se comprueba:

- Inspección: el abdomen no sigue los movimientos respiratorios y es muy doloroso al golpe de tos. El paciente se mantiene quieto para evitar cualquier movimiento que pueda provocarle dolor. Suele haber distensión moderada.
- Palpación: existe dolor y evidente contractura de la pared abdominal, que la mano siente la sensación de palpar una superficie sólida como si fuese una tabla, similitud que ha acuñado el término de "vientre en tabla" para describir la contractura del abdomen en un síndrome peritoneal.
- Percusión: muy dolorosa. Pérdida de la matidez hepática por presencia de aire libre dentro de la cavidad peritoneal (neumoperitoneo).
- Auscultación: los ruidos hidroaéreos están disminuidos o ausentes.

Exámenes complementarios. El diagnóstico del síndrome perforativo se confirma cuando se demuestra la presencia de neumoperitoneo.

Radiografía de tórax antero-posterior en posición vertical. Útil para visualizar imagen gaseosa subfrénica (neumoperitoneo). En ocasiones el neumoperitoneo es más fácil de ver en un estudio radiográfico de tórax que un estudio radiográfico de abdomen simple.

Radiografía de abdomen simple. Fundamentalmente la vista anteroposterior de pie en la que se observa el aire en las regiones subfrénicas. Si el paciente no tolera la posición de pie ni la de sentado se indica una vista de Pancoas (paciente acostado en decúbito lateral, la radiografía se toma anteroposterior con la película en la parte posterior del cuerpo y el haz de rayos incidiendo por la parte anterior) para visualizar el neumoperitoneo. Entre los hallazgos radiográficos en el abdomen simple se encuentran:

- Presencia de gas libre en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo).
- Opacidad abdominal.
- Engrosamiento interasas.
- Distensión de asas intestinales.

Tratamiento. Estos pacientes requieren por lo general un tratamiento preoperatorio intensivo encaminado a corregir el desbalance hidromineral. Se suspende la vía oral y se coloca sonda nasogástrica para aspiración del contenido gástrico y se deja abierta a un frasco, para mantener el drenaje y poder medir la cantidad de líquido, para ver sus características físicas. Se administran analgésicos y se controla la temperatura (el paciente puede estar hipertérmico o hipotérmico).

Se administra antibióticoterapia enérgica para gérmenes grampositivos, gramnegativos y anaerobios.

La intervención quirúrgica está dirigida a resolver la perforación (sutura de ella o extirpación de la zona afectada), la limpieza y drenaje de la cavidad peritoneal. La técnica quirúrgica que se debe realizar está en dependencia de la causa de la perforación y del estado general del paciente.

Síndrome oclusivo. El síndrome oclusivo u obstructivo ocurre cuando existe un obstáculo al libre paso del contenido intestinal desde el duodeno hasta el ano, las obstrucciones prepilóricas no se incluyen en este síndrome.

El síndrome oclusivo se clasifica según diferentes parámetros.

Según su etiopatogenia:

- Paralítico o funcional: la falta de tránsito intestinal es debida a una parálisis de la musculatura del intestino sin que exista un obstáculo real dentro o fuera de la luz intestinal.
- Mecánico: cuando existe una causa orgánica que impide el libre tránsito del contenido intestinal.

Diferencias entre el síndrome oclusivo paralítico y el síndrome oclusivo mecánico (Tabla 17.3).

Según su localización:

- Alto: cuando la obstrucción se encuentra entre el píloro y la válvula de Treitz (oclusiones duodenales).
- Medio: cuando la oclusión se encuentra entre la válvula de Treitz y la válvula ileocecal (oclusiones de intestino delgado).

– Bajo: cuando la oclusión se encuentra entre la válvula ileocecal y el ano (oclusiones de colon).

Según la presencia de compromiso vascular:
– Sin compromiso vascular o simple.
– Con compromiso vascular o complicado.

Por la ubicación de la lesión:
– Extrínseco: cuando la lesión se encuentra fuera del intestino.
– Intrínseco: cuando la lesión se localiza en la pared o en la luz intestinal.

Solo se hará referencia al síndrome oclusivo mecánico, ya que el paralítico no es tributario de tratamiento quirúrgico.

Cuadro clínico. Recién nacido. Las causas más frecuentes de oclusión intestinal son las debidas a malformaciones congénitas, muchas de las cuales solo se ven en esta edad, ya que si no se tratan dan al traste con la vida del niño (Tabla 17.4).

En la anamnesis debe profundizarse si existe polihidramnio durante el embarazo, ya que al existir una obstrucción del tubo digestivo ocurre limitación o abolición de la reabsorción del líquido amniótico que normalmente se realiza en el intestino fetal. Debe investigarse antecedentes familiares de agangliosis o atresia yeyunal.

Aunque el dolor abdominal de tipo cólico es típico en este síndrome, es muy difícil de precisar en el recién nacido. Los síntomas fundamentales en este período son la no expulsión de meconio en las primeras 24 h de vida y la presencia de vómitos biliosos. La deshidratación y

Tabla 17.3. Diferencias entre oclusión intestinal paralítica y oclusión intestinal mecánica

Oclusión paralítica	Oclusión mecánica
Ocurre por trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base, sepsis generalizada o localizada (peritonitis) y otros	Oclusión orgánica: extrínseca o intrínseca de la luz del intestino
Disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos.	Aumento en intensidad y frecuencia de los ruidos hidroaéreos
Tacto rectal: ampolla rectal ocupada por heces	Tacto rectal: ampolla rectal vacía
Estudio radiográfico de abdomen simple:	Estudio radiográfico de abdomen simple:
- Distensión generalizada de asas intestinales con predominio de los gases sobre los líquidos	- Distensión de asas intestinales con predominio de líquidos sobre los gases
- Niveles hidroaéreos horizontales y cambiantes	- Niveles hidroaéreos en escalera
- Presencia de gas en el recto (vista lateral)	- Ausencia de gas en el recto (vista lateral)

Tabla 17.4. Causas más frecuentes del síndrome oclusivo

Recién nacido	Lactante y niño mayor
Atresia y estenosis duodenales	Invaginación intestinal
Diafragmas intraluminales fenestrados o no	Bridas posoperatorias
Páncreas anular	Hernia inguinal complicada
Malrotación intestinal	Cuerpos extraños
Duplicidad intestinal	Tumores intestinales
Atresia y estenosis de yeyuno o íleon	Tumores extraintestinales
Hernia inguinal complicada	Hernias internas
Íleo meconial	Divertículo de Meckel complicado
Divertículo de Meckel complicado	Malrotación intestinal
Tumores intestinales	Duplicidad intestinal
Tumores extraintestinales	Parasitismo intestinal (ascaridiasis)
Hernias internas	
Magacolon agangliónico	
Malformaciones ano-rectales	
Hipoplasia del colon	
Vólvulo del intestino medio	
Síndrome del tapón de meconio	

los trastornos electrolíticos aparecen de manera precoz con la consecuente toma del estado general del paciente. El niño puede presentar tinte ictérico. La elevación de los hemidiafragmas por la distensión abdominal puede dar lugar a que el paciente presente dificultad respiratoria.

Al examen físico del abdomen se encuentra:

- Inspección: existe distensión abdominal más evidente mientras más baja sea la ubicación de la lesión en el intestino. En el caso de la atresia duodenal la distensión no es significativa y se limita a la región epigástrica. Se pueden observar asas intestinales distendidas y los movimientos peristálticos que se dibujan a través de la pared abdominal. La piel del abdomen se torna tensa y brillante y en ocasiones se observa la red venosa superficial de la pared abdominal.
- Palpación: por lo general ofrece pocos datos por la distensión abdominal, casi siempre aparece dolor a la palpación, que se traduce por llanto quejumbroso durante la maniobra. Si la causa de la obstrucción es un tumor, este puede palparse.
- Percusión: existe timpanismo en las áreas donde se presenta distensión de asas intestinales.
- Auscultación: los ruidos hidroaéreos están aumentados en frecuencia e intensidad, los llamados "ruidos de lucha", esta es una característica esencial de la oclusión intestinal mecánica, aunque se debe tener presente que en los cuadros avanzados con presencia de compromiso vascular de la irrigación del intestino ocurre necrosis intestinal y por tanto los ruidos hidroaéreos suelen llegar a estar disminuidos e incluso ausentes.

Exploración de las regiones ínguinoescrotales. Importante para descartar la posibilidad de una hernia inguinal complicada.

Inspección perineal. Obligada ante todo recién nacido con un síndrome oclusivo para descartar la presencia de malformaciones anorrectales.

El tacto rectal es de gran importancia y en esta edad hay que hacerlo de forma muy gentil, permite definir una estenosis anal o rectal, de tumoraciones y el contenido del ámpula rectal. El examen incluye la observación del guante al retirar el dedo del canal anorrectal para comprobar las características del meconio si este existe en el ámpula rectal.

Lactante. La causa más frecuente de oclusión intestinal en el lactante es la invaginación intestinal y debido a su importancia se desarrolla como un tema independiente.

Niño mayor. Es en estas edades donde se presenta el cuadro típico de la oclusión intestinal. En el paciente existe dolor abdominal de tipo cólico, que de forma evolutiva se incrementa en frecuencia e intensidad, acompañado de vómitos que pueden precederlo, al inicio suelen contener restos de alimentos y luego serán biliosos y por último fecaloideos, dependiendo del tiempo de evolución de la oclusión intestinal.

La deshidratación y el desbalance electrolítico aparecen tempranamente. La toma del estado general progresiva suele indicar compromiso vascular en la zona de la oclusión.

Es importante precisar la hora de comienzo de los síntomas para poder hacer juicio diagnóstico sobre la posible aparición de compromiso vascular de la zona ocluida.

Las bridas posoperatorias son la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el niño mayor, por lo que en la anamnesis se debe investigar antecedentes quirúrgicos. Las hernias complicadas y la invaginación intestinal son las 2 causas que le siguen en frecuencia.

El examen físico del abdomen es más fácil de realizar en esta edad porque el paciente coopera mejor:

- Inspección: deben buscarse cicatrices quirúrgicas en la pared abdominal. Debido al desarrollo y fortalecimiento de la musculatura de la pared abdominal se hace más difícil ver las asas intestinales y los movimientos peristálticos. Existe distensión abdominal que depende de la zona de la oclusión.
- Palpación: al palparse el abdomen se tiene la sensación de que la pared abdominal está tensa. Se presenta dolor difuso a la palpación. De existir signos de irritación peritoneal (defensa o contractura, dolor a la descompresión brusca, percusión dolorosa) se puede pensar con seguridad en compromiso vascular. En los casos en que la causa de la oclusión sea un tumor, se pueden palpar sus características semiológicas.
- Percusión: timpanismo en la zona de distensión de asas.
- Auscultación: los ruidos hidroaéreos, al igual que en el recién nacido, están aumentados en frecuencia e intensidad, "ruidos de lucha", se debe recordar que en los cuadros avanzados con compromiso vascular de la irrigación del intestino ocurre necrosis intestinal y por tanto los ruidos hidroaéreos suelen llegar a estar disminuidos e incluso ausentes.

Al igual que en el recién nacido es fundamental la inspección de las regiones ínguinoescrotales en busca de hernias complicadas.

El tacto rectal es obligatorio en estos casos, el ámpula rectal suele estar vacía, al tacto se palpa la cabeza de una invaginación o un tumor, al retirar el dedo hay que inspeccionar el guante para buscar la presencia de sangre, gleras sanguinolentas, etc.

Exámenes complementarios. La determinación de hemoglobina y hematócrito es importante en estos

pacientes, ante la posibilidad de una intervención quirúrgica, lo mismo ocurre con el grupo sanguíneo y el factor Rh.

Se indica ionograma y gasometría para definir los desequilibrios electrolíticos y ácido-base que pueda presentar el paciente.

Radiografía de abdomen simple en vistas AP de pie, acostado y lateral acostado. La presencia de niveles hidroaéreos distribuidos de forma escalonada en la vista AP de pie demuestra la presencia de oclusión intestinal mecánica; en la vista lateral acostada se observa el ámpula rectal vacía (Fig.17.1).

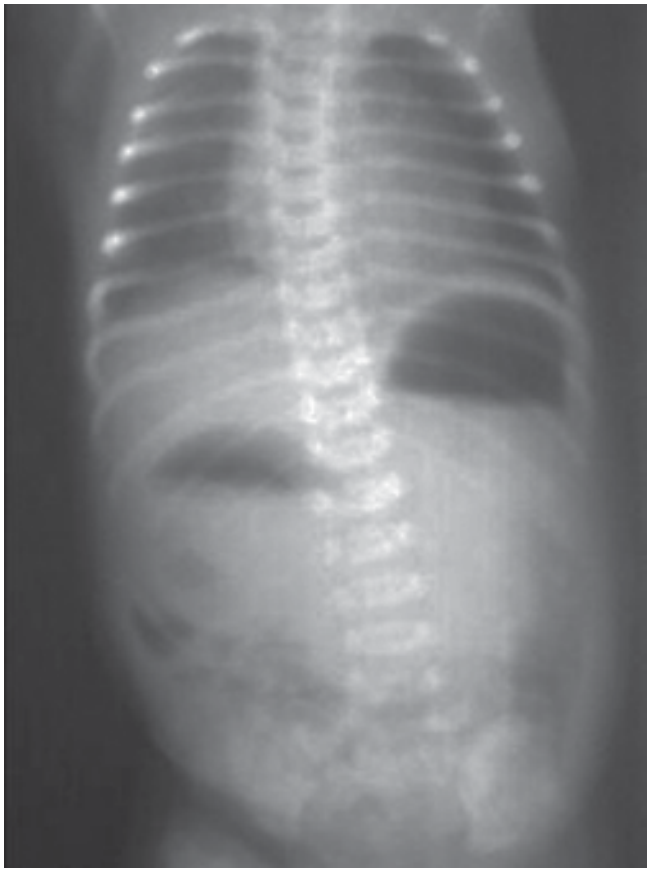


Fig. 17.1. Imagen en doble burbuja típica de la estenosis duodenal, en este paciente, causada por un diafragma congénito intraluminal, que provoca cuadro oclusivo alto.

Tratamiento. Estos pacientes requieren, por lo general, un tratamiento preoperatorio intensivo dirigido a corregir el desbalance hidromineral. Se suspende la vía oral y se coloca sonda nasogástrica para aspiración del contenido gástrico y se deja abierta a un frasco para mantener el drenaje y poder medir la cantidad de líquido y ver sus características físicas.

El tratamiento quirúrgico específico depende de la causa de la oclusión intestinal.

Síndrome hemorrágico. Este síndrome es causado por la presencia de sangre libre en la cavidad peritoneal y su origen fundamental es traumático.

El traumatismo obstétrico es la causa fundamental del síndrome hemorrágico en el recién nacido, En el lactante y el niño mayor las caídas de alturas y los accidentes de tránsito son las causas más frecuentes de este síndrome. En nuestro medio las heridas por armas blancas o armas de fuego son muy poco frecuentes en la edad pediátrica. El síndrome del niño maltratado es de baja incidencia, aunque hay que tenerlo presente (Tabla 17.5).

Tabla 17.5. Causas más frecuentes del síndrome hemorrágico

Recién nacido	Lactante y niño mayor
Ruptura hepática por traumatismo obstétrico	Ruptura traumática del hígado
Ruptura esplénica por traumatismo obstétrico	Ruptura traumática del bazo
Ruptura renal por traumatismo obstétrico	Lesiones traumática de vasos intraabdominales
Hemorragia suprarrenal aguda del recién nacido	Sangrado de tumores intraabdominales
	Embarazo ectópico roto
	Folículo hemorrágico

Cuadro clínico. Se describe el cuadro clínico en el lactante y niño mayor por ser el más típico.

El paciente tiene antecedente de traumatismo reciente, aunque es de señalar que en los niños maltratados muchas veces se niega el antecedente traumático o de admitirse los acompañantes le restan importancia o intensidad. El niño presenta dolor abdominal que puede ser de poca o moderada intensidad. La rapidez de la aparición de la palidez y la toma del estado depende de la intensidad de la hemorragia intraperitoneal. Puede haber manifestaciones de lesiones de otros aparatos y sistemas en los casos de politraumatismo severos.

En niñas que hayan tenido la menarquia o en adolescentes debe investigarse la posibilidad de una amenorrea que haga pensar en la posibilidad de un embarazo ectópico roto o fisurado.

Al examen físico se presenta palidez cutáneo-mucosa, taquicardia, hipotensión arterial y suelen llegar a aparecer los síntomas y signos de *shock* hipovolémico que depende de la intensidad y el tiempo de la hemorragia. En los casos de ser un paciente politraumatizado debe evaluarse integralmente para descartar posibles lesiones a otros niveles. Si existen heridas, deben examinarse y si están sangrando, controlar la hemorragia.

Examen físico. Es imprescindible tomar los signos vitales del paciente, revisar su estado neurológico, la temperatura, coloración y textura de la piel, verificar que las

vías aéreas estén permeables y de que no existan heridas que sangren de manera abundante.

Al examen físico del abdomen se puede comprobar:

- Inspección: revisar la pared abdominal en busca de escoriaciones, contusiones, hematomas o heridas; la localización de estos estigmas de traumatismo orientan hacia la sospecha de qué víscera esté lesionada. Puede ser globuloso en dependencia de la cantidad de sangre libre que exista en la cavidad peritoneal.
- Palpación: suele ser dolorosa y llegar a presentar signos discretos de irritación peritoneal como reacción del peritoneo al contacto con la sangre.
- Percusión: cuando la cantidad de sangre libre en la cavidad abdominal es de moderada a severa puede existir matidez en las zonas de declive.
- Auscultación: los ruidos hidroaéreos están disminuidos o ausentes.

El tacto rectal es de poco valor a no ser que se sospeche la presencia de un embarazo ectópico roto o fisurado, en ese caso se puede encontrar un anejo ocupado por una tumoración dolorosa (trompa de Falopio aumentada de tamaño por el embarazo tubario).

Punción abdominal. Hecha como maniobra diagnóstica hasta solo hace unos años, ha caído en desuso después de la aparición del ultrasonido diagnóstico, de tal forma que hoy día solo se realiza ante la imposibilidad de realizar ultrasonografía abdominal de urgencia. Dada esta posibilidad se ha entendido pertinente describir el criterio de positividad de esta prueba. El hecho de aspirar sangre de la cavidad abdominal no significa necesariamente la presencia de sangre libre intraperitoneal, porque durante la maniobra puede suceder una puntura de un vaso de la pared o de la propia cavidad y por tanto aspirarse sangre proveniente del interior del vaso sanguíneo en cuestión. La diferencia de estas 2 sangres consiste en la que se encuentra libre en la cavidad peritoneal ha perdido su fibrinógeno (al intentar el organismo la formación de un coágulo que detenga la hemorragia) y por tanto esta sangre *no coagula después de haber pasado más de 10 min de haber sido aspirada*, mientras que la sangre proveniente del interior de un vaso sanguíneo está completa y sí coagula.

Exámenes complementarios. Hemoglobina y hematócrito, indispensables para tener las cifras iniciales con la que arribó el paciente a la institución y para definir la utilización de sangre en el tratamiento.

Grupo sanguíneo y factor Rh ante la posibilidad de transfusiones de sangre y sus derivados.

Ultrasonografía abdominal de urgencia. Excelente para el diagnóstico y seguimiento evolutivo del paciente; permite no solo diagnosticar la presencia de sangre libre en cavidad, sino también permite calcular la cantidad de sangre libre.

Estudio radiográfico de abdomen simple, se utiliza si no existe ultrasonido. Puede haber aumento de la radioopacidad en las zonas de declives por presencia de sangre libre.

Tratamiento. El desarrollo de los estudios imagenológicos y de los cuidados intensivos trajo como consecuencia un cambio importante en el tratamiento del síndrome hemorrágico.

Hasta hace pocos años todo paciente con hemorragia intraperitoneal era tributario de tratamiento quirúrgico como única opción terapéutica, con la resección del órgano lesionado o la sutura hemostática de la zona sangrante. En ocasiones al hacerse la laparotomía se observaba una lesión esplénica o una herida hepática, que ya no estaba sangrando y de todas formas se realizaba el procedimiento exerético o la sutura.

En la actualidad el tratamiento de la hemorragia intraperitoneal es conservador, en lo que algunos llaman "conducta de observación armada", por tener siempre dispuesto un quirófano de ser necesaria la intervención quirúrgica del niño. Este tratamiento conservador se basa en el ingreso del paciente en una unidad de terapia intensiva, su estabilización hemodinámica y su seguimiento con ultrasonidos seriados del paciente.

Si al reponerse la volemia el paciente mantiene sus parámetros normales y no existen evidencias ultrasonográficas de aumento de la sangre libre en la cavidad abdominal, no se realiza el procedimiento quirúrgico.

Si el paciente no se estabiliza hemodinámicamente con la reposición adecuada de volemia o si la cantidad de sangre libre aumenta en el ultrasonido abdominal, se realiza la laparotomía con la conducta consecuente según la víscera lesionada. En el caso de las lesiones esplénicas se realizarán resecciones parciales con el objetivo de tratar de conservar in situ la mayor cantidad de tejido esplénico y evitar posibles complicaciones posesplenectomía.

Síndrome de torsión. Sucede cuando ocurre una torsión del pedículo vascular de *una víscera sólida* en la cavidad abdominal. Debe recordarse que la torsión de las vísceras huecas se denomina vólvulo, y que por ocurrir un cuadro de obstrucción intestinal se incluyen dentro del síndrome oclusivo. Sus causas más frecuentes son la torsión del ovario y la torsión esplénica.

La causa más frecuente de este síndrome es la torsión de un ovario aumentado de tamaño desde el punto de vista patológico, situación que puede ocurrir en cualquier edad.

Cuadro clínico. Es típico a la torsión de un quiste de ovario en la niña mayor.

La paciente puede tener antecedentes conocidos de un tumor quístico o sólido de ovario.

El cuadro comienza de forma brusca con la aparición de un tumor abdominal doloroso que aumenta rápidamente de tamaño, localizado con mayor frecuencia en hemiabdomen inferior, aparecen náuseas o vómitos y puede haber febrícula.

El dolor es fijo desde su inicio, sin períodos de alivio y referido al sitio donde se encuentra el tumor.

Examen físico. Abdomen:

- Inspección: puede existir abombamiento localizado de la pared abdominal en dependencia de la ubicación del tumor.
- Palpación: se palpa un tumor doloroso que se deja desplazar a la manipulación gentil.
- Percusión: matidez en la zona del tumor.
- Auscultación: los ruidos hidroaéreos suelen estar normales.

El tacto rectal es una maniobra obligada, se detecta un tumor doloroso ubicado en uno de los anejos.

Exámenes complementarios. La determinación de hemoglobina, hematócrito y grupo sanguíneo son indispensables ante la posibilidad de una intervención quirúrgica.

El estudio radiográfico de abdomen simple muestra radioopacidad en correspondencia con el tumor, la presencia de calcificaciones en la imagen tumoral hacen pensar en la posibilidad de un teratoma ovárico.

La ultrasonografía abdominal es de gran utilidad, ya que permite definir el tumor y sus características.

Tratamiento. Se realiza tratamiento quirúrgico con exéresis de la lesión. En la edad pediátrica se debe ser lo más conservador posible a la hora de resecar tejido gonadal.

Grandes dramas abdominales. Por fortuna son extremadamente raros en la edad pediátrica, sus causas más frecuentes son: pancreatitis aguda, trombosis mesentérica masiva y vólvulo total de sigmoides.

Apendicitis aguda

Es la inflamación aguda del apéndice cecal. Constituye el abdomen agudo quirúrgico más frecuente en la infancia.

Etiopatogenia. Los gérmenes más frecuentes que la originan son gramnegativos y anaerobios.

Dentro de los mecanismos de producción, la teoría obstructiva de la luz apendicular por fecalito, cuerpos extraños o parásitos es la más frecuente. También se plantea la producción de apendicitis aguda por vía hematógena o linfática a partir de un foco séptico distante, así como por continuidad o contigüidad de un proceso infeccioso.

Clasificación. Se utilizan 3 criterios para su clasificación:

- Anatomopatológica:
  - Catarral.
  - Flegmonosa.
  - Supurada.
  - Gangrenosa.
  - Perforada.
- Por su localización:
  - Pelviana.
  - Subhepática.
  - Retrocecal.
  - Mesocelíaca.
  - Otras.
- Evolución clínica:
  - Complicada.
  - No complicada.

Diagnóstico. Síntomas y signos. El cuadro clínico de la apendicitis aguda es más frecuente en el escolar, cuando se presenta en niños pequeños predominan las manifestaciones de sepsis generalizada. Es muy rara en el recién nacido y lactante, en los que si no se diagnostica de forma precoz, lleva casi siempre a la muerte.

Debe tenerse presente que el niño antepone el juego al dolor, por lo que en muchas ocasiones el orden de referencia de los síntomas que se ven a continuación, varia en los niños pequeños:

- Dolor: comienza en epigastrio y se traslada a la fosa ilíaca derecha donde se hace fijo y de mayor intensidad.
- Anorexia.
- Náuseas y vómitos: generalmente siguen al dolor y contienen restos alimentarios.
- Fiebre: aparece horas después de comenzado el dolor, es moderada al inicio y solo elevada en casos complicados con peritonitis grave. De gran valor es la disociación de temperatura rectoaxilar por encima de 1 °C.
- Frecuencia cardíaca elevada.
- Síntomas urinarios y rectales bajos dado por disuria, tenesmo y deposiciones frecuentes que en ocasiones pueden confundirse con una enfermedad diarreica aguda, sobre todo cuando la localización del apéndice es pelviana.

Examen físico general. Debe realizarse para descartar procesos sépticos o de diferentes tipos, a otro nivel, que pudieran simular una apendicitis aguda.

Examen físico del abdomen. Para realizarlo debe ganarse la confianza del niño sin provocarle dolores innecesarios, conversando con él antes de examinarlo; con

igual fin, en niños pequeños se sugiere iniciar el reconocimiento del abdomen en brazos del familiar.

Se debe observar el abdomen y la posición que el niño asume en la cama, si flexiona voluntariamente las piernas o no y si el abdomen sigue los movimientos respiratorios. Debe buscarse la presencia del reflejo cutáneo-abdominal.

Asimismo, se indica comenzar la palpación por el sitio menos doloroso e ir cuidadosamente hacia la fosa iliaca derecha sin realizar una maniobra brusca de descompresión que le provocaría gran dolor e impediría, en caso de ser necesaria, una valoración posterior adecuada. No se recomienda en el niño la clásica maniobra de Blomberg.

La reacción peritoneal puede explorarse percutiendo suavemente el abdomen.

Los ruidos hidroaéreos suelen estar disminuidos o abolidos por íleoparalítico.

El tacto rectal será de gran valor en el diagnóstico, en especial en la hembra para descartar un trastorno ginecológico que en ocasiones se confunde con una apendicitis aguda.

Exámenes complementarios. Aunque el diagnóstico de la apendicitis aguda es eminentemente clínico, se indican exámenes complementarios que ayudan a confirmarlo:

- Hemograma con diferencial: presenta leucocitosis con desviación izquierda frecuentemente.
- Rx simple de abdomen: de gran valor en los casos dudosos, sobre todo en los niños pequeños donde puede visualizarse el fecalito calcificado, signos de íleo paralítico segmentario en fosa iliaca derecha e hipogastrio y otros signos radiográficos que ya fueron mencionados en el síndrome peritoneal.
- Ultrasonido abdominal.
- Laparoscopia diagnóstica y terapéutica en centros especializados.

Complicaciones. Entre las más frecuentes se encuentran:

- Peritonitis localizada y generalizada.
- Perforación del apéndice.
- Abscesos intraabdominales.
- Plastrón apendicular.
- Émbolos sépticos a distancia.
- *Shock* séptico y muerte.

Tratamiento. Siempre es quirúrgico, se practica la apendicetomía por vía laparotómica o laparoscópica.

La antibioticoterapia que con más frecuencia se emplea incluye las cefalosporinas, los aminoglucósidos y el metronidazol, en esquemas de tratamiento diferentes, según el grado de complicación encontrado en el transoperatorio.

Estenosis hipertrófica del píloro

Es una enfermedad congénita caracterizada por la hipertrofia de las fibras musculares circulares del píloro, que ocasiona una disminución y alargamiento de la luz del canal pilórico, cuya causa no está bien precisada.

Diagnóstico. El cuadro clínico se distingue por presentarse en el recién nacido, frecuentemente en el varón y primogénito, entre la segunda y cuarta semanas de edad con los síntomas y signos siguientes:

- Vómitos bruscos, en proyectil, después de la ingestión de leche, con ausencia de bilis.
- No ganancia o pérdida de peso.
- Llanto por hambre.
- Seudoestreñimiento.
- Signos de deshidratación si los vómitos son persistentes, que pueden llevar a la alcalosis metabólica hipoclorémica.

Examen físico del abdomen. Se observa distensión del epigastrio, presencia de ondas peristálticas gástricas visibles de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo. A veces se aprecia oliva pilórica palpable, donde terminan las ondas peristálticas, a la derecha de la línea media.

Exámenes complementarios. Ultrasonido abdominal: es el examen complementario que ofrece el diagnóstico de certeza actualmente sin necesidad de someter al niño a las radiaciones y evita el peligro de broncoaspiración de material de contraste. Una vez diagnosticada la enfermedad por este medio, no es necesario el estudio radiográfico contrastado.

Los parámetros aceptados son: diámetro del píloro mayor que 14 mm, pared muscular de más de 4 mm y una longitud del canal pilórico mayor que 16 mm.

De no poderse realizar el estudio ultrasonográfico o existir duda diagnóstica se realiza:

- Rx simple de abdomen: estómago dilatado y disminución del patrón gaseoso intestinal.
- Rx de esófago, estómago y duodeno contrastado: se observan signos radiográficos específicos.
  - Signo directo: signo “de la cuerda”, dado por el estrechamiento y alargamiento de la luz del píloro (Fig. 17.2).
  - Signos indirectos:
    Estómago grande con visualización de ondas peristálticas (estómago “de lucha”).
    Aumento de las secreciones gástricas.
    Reflujo gastroesofágico secundario.

Terminación redondeada del antro pilórico.
Signo "del paragua" (prolapso mucoso).
Existencia de más de 50 % de contraste en el estómago después de 3 h de ingerido.

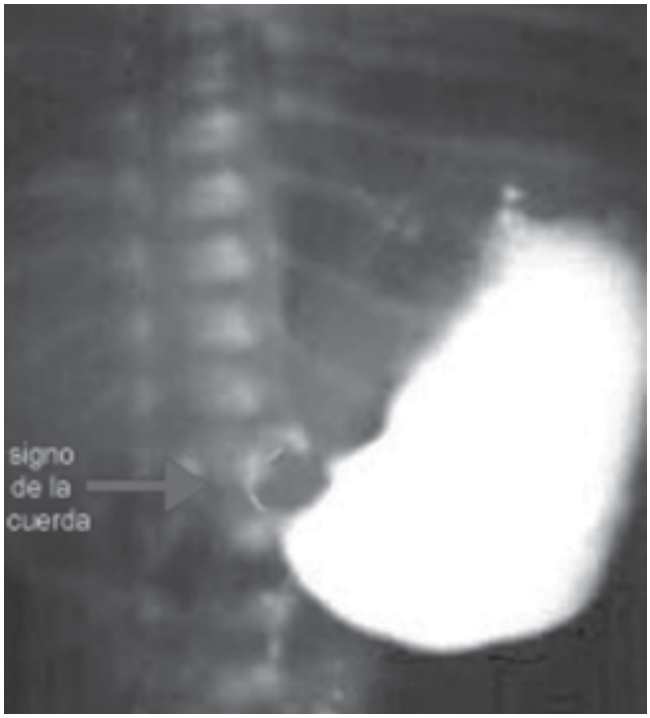


Fig. 17.2. Rx contrastado de estómago en un paciente con estenosis hipertrófica congénita del píloro, donde se observa el típico "signo de la cuerda".

Siempre se realiza ionograma y gasometría. Revelan alcalosis metabólica con hipocloremia, hipopotasemia e hipocalcemia según el cuadro emético.

Tratamiento quirúrgico. Piloromiotomía extramucosa después de corregir el desequilibrio ácido-base e hidromineral si lo hubiera. Puede realizarse por vía laparotómica o laparoscópica.

Entre 6 y 12 h de operado se puede iniciar la vía oral.

Invaginación intestinal

Definición. Es una urgencia quirúrgica correspondiente con el síndrome oclusivo, presente con más frecuencia en el lactante, aunque pudiera presentarse en el niño mayor; consiste casi siempre en la introducción de un segmento proximal del intestino dentro de otro distal.

Clasificación topográfica. Toman nombres compuestos, que indican la parte invaginada y la invaginante.
- Yeyuno-yeyunal.
- Yeyuno-ileal.
- Íleo-ileal.
- Íleo-cecal.
- Íleo-cecocólica.
- Cecocólica.
- Colocólica.

Las más frecuentes son la íleo-cecocólica y la cecocólica.

Clasificación causal:
- Primaria: en más de 90 % de los casos, más frecuente en el lactante y en menores de 2 años de edad. También recibe el nombre de idiopática o funcional porque no se encuentra una causa orgánica.
- Secundaria: se presenta en niños mayores, siempre debido a una lesión orgánica demostrable, que actúa como cabeza de invaginación (pólipo intestinal, divertículo de Meckel y linfoma no Hodgkin del intestino, dentro de otras posibilidades).

Clasificación clínica:
- Aguda: casi siempre relacionada con una invaginación primaria.
- Crónica: obedece a una causa secundaria u orgánica que provoca un cuadro de invaginación intestinal intermitente.
- Recidivante.

Diagnóstico. Sucede con mayor frecuencia en lactantes eutróficos que presentan dolor abdominal de tipo cólico, con llanto intermitente y flexión de las piernas sobre el tronco, que alterna con periodos de hipotonía y somnolencia. Entre las manifestaciones clínicas se destacan:
- Vómitos que varían de biliosos a fecaloideos según la altura de la invaginacion.
- No ocurre expulsión de heces ni gases.
- Enterorragia: se presenta sangrado característico que recuerda la jalea de grosellas.
- Signos de deshidratación y estado de *shock* séptico si persiste el cuadro clínico durante un tiempo.

Examen físico del abdomen. Casi siempre aparece poca distensión, se palpa una masa alargada en forma de morcilla en cualquier parte del marco cólico (más frecuente en hipocondrio derecho y epigastrio) con la fosa ilíaca derecha vacía (signo de Dance), ruidos hidroaéreos aumentados y con frecuencia, al tacto rectal, el recto está vacío y el dedo sale manchado de sangre.

Exámenes complementarios. Para corroborar el diagnóstico son útiles los siguientes:
- Rx de abdomen simple. Muestra signos de oclusión intestinal mecánica, aunque una radiografía normal de abdomen no excluye la posibilidad de una invaginación.
- Ultrasonido abdominal: ofrece el diagnóstico mediante la visualización de una imagen en "diana" en un

corte sagital y una imagen en "seudorriñón" o "*sándwich*" en un corte longitudinal.

– Rx colon por enema: en gran número de casos mediante la administración de un enema baritado, se encuentra una detención del contraste a nivel de la invaginación, que ofrece diferentes imágenes radiográficas: muela de cangrejo, escarapela, copa invertida y otras (Fig.17.3).
– Neumocolon: se administra aire para evitar las complicaciones del bario en el peritoneo en caso de perforación o estallamiento del colon durante el estudio; muy empleado recientemente para diagnosticar la invaginación intestinal.

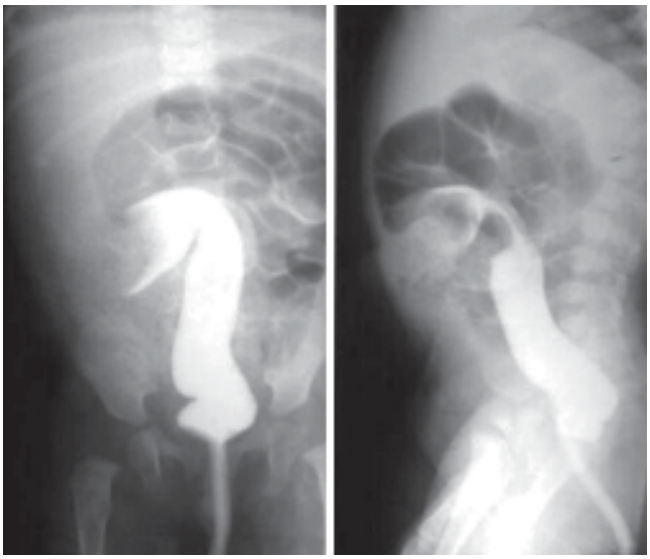


Fig. 17.3. Colon por enema, en un paciente con invaginación intestinal, se observa el signo de la "muela de cangrejo".

Tratamiento. Reducción no quirúrgica: se realiza en condiciones apropiadas por personal competente mediante enemas hidrostáticos bajo ultrasonido, utilizando la presión de bario durante la radiografía de colon por enema o la del aire a través del neumocolon; estos 2 últimos estudios bajo control fluoroscópico. Dichos exámenes se utilizan no solo como elementos diagnósticos, sino terapéuticos de gran valor. Este tipo de tratamiento no debe intentarse en casos de sospecha de una perforación intestinal.

Tratamiento quirúrgico. Se lleva a cabo cuando fallan los intentos anteriores o en caso de estar presente complicaciones intraabdominales.

Puede realizarse por vía laparoscópica o laparotómica; consiste en la reducción instrumentada o manual de la invaginación según la vía de acceso utilizada. La resección intestinal del segmento invaginado con anastomosis se emplea cuando no es factible su reducción.

Malformaciones anorrectales

Este término agrupa un conjunto de malformaciones del ano y del recto. Muchas han sido las clasificaciones a lo largo de la historia que han tratado de agrupar las malformaciones anorrectales desde que Ladd y Gross, en 1934, realizaron el primer intento.

Clasificación:

1. Defectos en el varón:
   – Bajos:
     • Fístula cutánea
     • Estenosis anal
     • Membrana anal
     • Malformación en "*Bucket Handle*"

     → No colostomía
   – Altos:
     • Fístula rectouretral bulbar
     • Fístula rectouretral prostática
     • Fístula rectovesical.
     • Imperforación anal sin fístula.
     • Atresia rectal y estenosis

     → Colostomía
   – Defectos en la hembra:
     • Fístula cutánea
     • Fístula vestibular
     • Fístula vaginal (rara)

     → No colostomía
     • Imperforación anal sin fístula
     • Atresia y estenosis
     • Persistencia de la cloaca

     → Colostomía
   – Defectos complejos (grupo de defectos heterogéneos inusuales).

Se entiende por variedad alta aquella en la que el fondo rectal ciego se encuentra a más de 2 cm de la piel del ano, y la variedad baja aquella condición en la que el fondo ciego del recto está a menos de 2 cm.

Diagnostico. Casi siempre se realiza por el obstetra o el neonatólogo en el salón de partos. Un buen examen físico de la región perineal con la visualización o no de fístula, la expulsión de meconio por el vestíbulo de la vulva o la vagina, así como la presencia de fecaluria en el varón confirman el diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

La radiografía lateral de abdomen con el paciente en decúbito prono y elevación de las caderas, colocando un marcador metálico en el sitio de la huella anal, sustituyó el clásico invertograma, se realiza en ocasiones cuando se desea precisar entre variedad alta y baja sin fístula. Se necesita esperar 24 h después de nacido el niño para que el aire deglutido llegue a la porción más distal del

bolsón rectal ciego y medir la distancia que lo separa del marcador.

Deben buscarse anomalías congénitas asociadas, sobre todo genitourinarias, cardiovasculares y esqueléticas, entre otras.

Resulta de gran valor la realización de ultrasonido abdominal, ecocardiograma, radiografía del hueso sacro y estudio contrastado del cabo distal de la colostomía en estos pacientes, para determinar el diagnóstico y establecer un pronóstico.

Tratamiento:

- Malformaciones bajas: la técnica quirúrgica empleada es la anorrectoplastia sagital posterior mínima de recién nacido.
- Malformaciones altas: se realizan en 3 tiempos quirúrgicos:
  - Colostomía a cabos separados en la etapa de recién nacido, en el sitio donde el colon descendente se hace sigmoides.
  - La anorrectoplastia sagital posterior entre 3 y 6 meses de edad.
  - Cierre de la colostomía cuando las dilataciones del neonato lo permitan.

En el seguimiento posoperatorio de ambas variedades de malformaciones se mantienen las dilataciones del ano con los dilatadores de Hegar según criterios establecidos.

Aganglionosis congénita del intestino. La enfermedad de Hirschprung o aganglionosis congénita del intestino es una afección caracterizada por la ausencia congénita de células ganglionares en los plexos mientéricos parasimpáticos del intestino, y se extiende proximalmente a partir del recto hasta diferentes longitudes. Es la aganglionosis rectosigmoidea la más frecuente, aunque en raros casos pudiera afectarse la totalidad del colon e incluso el intestino delgado.

Al nivel de la zona aganglionar, el intestino pierde su capacidad para transmitir las ondas peristálticas y se observa rígido con distensión del intestino proximal que lucha contra un obstáculo, por lo que muchos lo conocen con el nombre de megacolon agangliónico.

Constituye un cuadro oclusivo típico en el recién nacido aunque pudiera verse también en el lactante y niño mayor en sus diferentes formas clínicas.

Formas clínicas. Las 4 formas clínicas de presentación son las siguientes:

- Oclusión intestinal: existe dolor abdominal de tipo cólico, ausencia de expulsión de heces y gases, vómitos que varían de biliosos a fecaloideos, distensión abdominal progresiva, asas intestinales visibles en la pared abdominal y RHA aumentados.
- Forma perforativa: en algunas ocasiones el intestino distendido suele perforarse a nivel del ciego e iniciar con un cuadro peritoneal.
- Enterocolitis: cuadro toxiinfeccioso intestinal que pone en peligro la vida del paciente donde la distensión abdominal, los vómitos biliosos y el estreñimiento alternan con episodios de diarreas explosivas fétidas, sobre todo al estimulo rectal.
- Estreñimiento crónico: se manifiesta con un cuadro de estreñimiento severo que puede llegar a presentarse en el niño mayor con el antecedente siempre de retardo o ausencia de expulsión de meconio en el período de recién nacido. El paciente frecuentemente requiere empleo de laxantes y enemas para defecar, presenta distensión abdominal crónica, anorexia, vómitos en ocasiones, desnutrición progresiva y crisis de enterocolitis a veces grave.

Exámenes complementarios:

- Rx de abdomen simple: muestra distensión intestinal con predominio del colon y, en ocasiones, signos de oclusión mecánica. El neumoperitoneo pudiera estar presente cuando aparece perforación intestinal asociada.
- Rx colon por enema mediante la técnica de Newhausen: puede demostrar una zona de colon distal estrecha con dilatación por encima. A las 24 h se realiza un estudio de vaciamiento y se demuestra la mala evacuación del contraste.
- Manometría rectal: ayuda al diagnóstico en niños mayores que cooperan con la realización del estudio; demuestra la ausencia de reflejo rectoanal inhibitorio.
- Biopsia rectal: constituye el medio diagnóstico de certeza que demuestra la ausencia de células ganglionares en los plexos mientéricos intestinales.

Tratamiento. Depende de la forma clínica que tenga el paciente:

- Oclusión intestinal: se realiza una colostomía terminal en el sitio donde existan células ganglionares, se conoce a través de mapeo del intestino mediante biopsia por congelación del colon durante el acto quirúrgico.
- Forma perforativa: se realiza igual al procedimiento anterior, además de exteriorizar el sitio de la perforación intestinal.
- Enterocolitis: tratamiento antibiótico enérgico, estímulo rectal periódico y enemas. Más tarde tratar como la forma clínica siguiente.
- Estreñimiento crónico: se trata con dieta, laxantes, enemas y estímulo rectal hasta que se decide la intervención quirúrgica definitiva sin colostomía. Cuando el colon está dilatado, es conveniente realizar colostomía

terminal previo mapeo de este, para descomprimir el intestino.

La operación definitiva con resección intestinal del segmento agangliónico y descenso del intestino que tiene células ganglionares se prefiere realizar en la etapa de lactante, aunque recientemente algunos cirujanos la practican en el período neonatal. Puede hacerse por vía transanal, laparotómica o laparoscópica.

Hernia inguinal e hidrocele

Aspectos epidemiológicos. La hernia inguinal congénita o indirecta y el hidrocele son las afecciones quirúrgicas más frecuentes en la edad pediátrica. La hernia inguinal congénita puede estar presente en 1 % de los niños nacidos a término y en 4 % de los nacidos de partos prematuro. Predomina en el lado derecho (> 70 % en nuestro medio) sobre el izquierdo (20 %) y con menor frecuencia puede aparecer en ambos lados (10 %). Son más frecuentes en los pacientes del sexo masculino con una relación de 8,8:1,2 en relación con el sexo femenino.

La hernia inguinal puede hacerse patente en cualquier edad de la vida pero es más frecuente su diagnóstico en los niños menores de un año.

Se recoge antecedente familiar de hernia inguinal congénita alrededor de 10 % de los pacientes, aunque no se han identificado alteraciones genéticas hasta el momento actual.

Etiopatogenia. En el tercer mes de la gestación ocurre protrusión del peritoneo a través del anillo interno del canal inguinal y forma un divertículo peritoneal que se conoce con el nombre de proceso vaginal (*processus vaginalis*); en el varón, el proceso vaginal desciende con el testículo embrionario (conducto peritoneo vaginal), siguiendo el gubernáculo testicular (*gubernaculum testis)* hasta el escroto, mientras que en la hembra el conducto peritoneo vaginal, denominado en este sexo conducto de Nuck, desciende con el ligamento redondo hasta el labio mayor de la vulva.

El conducto peritoneo vaginal se oblitera normalmente en el noveno mes de vida intrauterina o en un lapso muy corto de tiempo después del nacimiento. Si sucede un defecto en el cierre del conducto peritoneo vaginal pueden ocurrir las variantes siguientes:

– En el varón:
  - Conducto peritoneo vaginal que no se oblitera y que por su diámetro deja pasar una o más vísceras abdominales a su interior (hernia inguinal). Si las vísceras llegan hasta el escroto ocurre una hernia ínguinoescrotal.
  - Conducto peritoneo vaginal permeable pero por su diámetro solo permite el paso de líquido peritoneal (hidrocele comunicante).
  - Conducto peritoneo vaginal obliterado en su parte proximal quedando patente en la porción distal, en la que se acumuló líquido peritoneal (hidrocele no comunicante).
  - Conducto peritoneo vaginal que se oblitera en su porción proximal y distal, queda una porción patente a nivel de los vasos del cordón espermático con líquido peritoneal en su interior (hidrocele del cordón espermático, también conocido como quiste del cordón espermático).
– En la hembra:
  - Conducto peritoneo vaginal que no se oblitera y que por su diámetro deja pasar una o más vísceras abdominales en su interior, puede llegar hasta el labio mayor de la vulva (hernia inguinal).
  - Conducto peritoneo vaginal que se oblitera en su porción proximal y distal, queda una porción intermedia patente con líquido peritoneal en su interior (hidrocele del conducto de Nuck, también conocido como quiste de Nuck).

Por el origen común de estas enfermedades, también son conocidas como afecciones dependientes del defecto del cierre del conducto peritoneo vaginal.

La hernia inguinal directa que sucede por debilidad de la pared posterior del canal inguinal a nivel del triángulo de Hasselbach, frecuente en el adulto, es poco frecuente en el niño; aun menos frecuente en la edad pediátrica es la hernia crural en la que la protrusión de las vísceras abdominales aparece a través del anillo crural.

Diagnóstico. En la gran mayoría de las ocasiones la anamnesis detallada y el examen físico cuidadoso son más que suficientes para establecer el diagnóstico de hernia inguinal.

El motivo de consulta clásico de los pacientes con hernia inguinal congénita o indirecta es la aparición de un aumento de volumen de la región inguinal (que puede llegar hasta el escroto), por lo general no doloroso, que aparece con los esfuerzos, el llanto, la tos o la bipedestación y desaparece con el reposo.

Al examen físico se comprueba una tumoración alargada que ocupa el canal inguinal y puede llegar hasta el escroto, blanda, no dolorosa y que se reduce espontáneamente o mediante maniobras muy gentiles; no existe alteración de la coloración ni de la temperatura de la región inguinoescrotal. Si al momento del examen la hernia no es patente, se le puede solicitar al paciente (si tiene edad para cooperar) que realice una maniobra de

Valsalva para aumentar la presión intraabdominal y hacer protruir la hernia a través del anillo inguinal. En los niños pequeños, por lo general, la hernia protruye simplemente con el llanto que provoca el examen físico.

De no lograrse la protrusión herniaria la palpación de la región inguinal puede detectar un engrosamiento del cordón espermático, debido a la presencia del conducto peritoneo vaginal permeable. Esta maniobra de palpación se hace con el paciente en decúbito supino, colocando el segundo y el tercer dedo de la mano que palpa sobre el canal inguinal y de forma transversal al mismo, se ejerce una gentil presión al mismo tiempo que se mueven los dedos en sentido transversal al canal inguinal, se comprueba un resalto que evidencia el engrosamiento del cordón espermático; esta maniobra se debe realizar en ambas regiones inguinales para tener un elemento comparativo con el lado supuestamente normal.

El hidrocele, a diferencia de la hernia, es muy difícil vaciarlo totalmente debido al pequeño diámetro del conducto peritoneo vaginal. La maniobra de transiluminación es útil para el diagnóstico.

Hernia encarcelada. Cuando una hernia deja bruscamente de ser reductible existe una complicación que se denomina hernia encarcelada o atascada. Al inicio el paciente puede estar asintomático o referir dolor en la región inguinal. Al evolucionar en un corto período, el edema del asa intestinal encarcelada comienza a dificultar el retorno venoso, con lo que se aumenta más el edema y comienza a presentar cambios isquémicos que de no solucionarse llevan a la necrosis.

La encarcelación herniaria puede presentarse en cualquier edad, pero es más frecuente en el lactante.

Un paciente con una hernia encarcelada puede presentar un cuadro de oclusión intestinal con todo el cortejo sintomático ya descrito en este texto (ver abdomen agudo quirúrgico).

Tratamiento. El tratamiento de la hernia inguinal es quirúrgico y se opera en el momento en que se diagnostique, independientemente de la edad del paciente

Torsión del testículo y sus hidátides

Concepto. La torsión del testículo es el estado patológico que ocurre al torcerse el testículo en torno a su eje vertical, con la consecuente torsión de los vasos sanguíneos del cordón espermático por lo que provoca una isquemia testicular que puede llegar a la necrosis en un corto período, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico oportuno.

Las hidátides testiculares son apéndices que constituyen vestigios embrionarios y pueden estar presentes en un testículo normal. La torsión de la hidátide testicular sucede cuando una de estos apéndices gira en torno a su pedículo o su base, provocando isquemia y necrosis de esta. Existen 4 apéndices testiculares:

- Hidátide de Morgagni o hidátide del testículo: presente en 90 % de los testículos, es pediculada y por tanto la que con mayor frecuencia se tuerce. Se encuentra en el borde anterior del testículo y próxima su polo superior. Este apéndice es de origen paramesonéfrico y constituye un vestigio del conducto de Müller.
- Apéndice del cordón espermático u órgano de Giradles: que se encuentra en la porción intravaginal del cordón espermático, próxima al epidídimo.
- Apéndice del epidídimo: se localiza en el epidídimo y próxima a su extremo anterior.
- Vasos aberrantes (*vas aberrans*) de Haller también localizada en el epidídimo, pero próxima a su extremo posterior.

Aspectos fisiopatológicos. En un testículo normal existen mecanismos de fijación que disminuyen la movilidad testicular y por tanto impiden la torsión de la glándula, entre estos mecanismos se encuentran: inserción del epidídimo en la parte posterior del testículo y baja inserción de la vaginal en el cordón espermático. Cuando esta inserción es muy alta puede ocurrir la torsión intravaginal del testículo, presente con mayor frecuencia en el período neonatal.

El traumatismo testicular y los ejercicios intensos se han considerado como factores que pueden provocar una torsión testicular, sin embargo, no siempre se recogen como antecedentes en los pacientes que tienen la afección.

Cuando el testículo gira sobre su eje ocurre de inmediato una isquemia por disminución del aporte sanguíneo y un edema por dificultad en el drenaje venoso, mientras más grados gire el testículo mayor será la isquemia y más rápido aparecerán los fenómenos necróticos, por lo que se pueden encontrar cambios necróticos irreversibles del testículo a las 2 h de haber sucedido una torsión con giro de 360º o más, de ahí la importancia e insistencia del diagnóstico rápido y de la inmediatez del tratamiento.

Igual mecanismo ocurre cuando se tuerce una de las hidátides o apéndices testiculares.

Clasificación de la torsión del testículo. La clasificación depende del lugar donde se tuerza el pedículo vascular:

- Torsión extravaginal: debe su nombre a que el cordón espermático se tuerce por encima de la inserción de la vaginal.

– Torsión intravaginal: cuando la torsión ocurre por debajo de la inserción de la vaginal. La torsión intravaginal puede ser:
  - Del cordón espermático en su porción intravaginal.
  - Torsión interepidídimo-testicular en la que ocurre una torsión entre el epidídimo y el testículo, debido a la presencia de una gran separación entre el testículo y el epidídimo ocasionada por un mesorquio anormalmente grande, como se ve con relativa frecuencia en los testículos no descendidos.

Cuadro clínico. La torsión del testículo puede presentarse en cualquier edad, aunque aumenta su frecuencia entre 12 y 18 años.

En el caso de la torsión de un testículo normalmente descendido en la bolsa escrotal el cuadro clínico típico se caracteriza por presentar comienzo brusco, aparece dolor en el testículo. El dolor va incrementándose en la medida que el cuadro progresa y puede irradiarse a la región inguinal ipsilateral, la fosa ilíaca e incluso la región lumbar. El dolor va seguido del resto de los síntomas de la inflamación: aumento de volumen del testículo, edema escrotal, enrojecimiento de la piel del escroto y aumento de la temperatura local. Los pacientes, en ocasiones, pueden presentar náuseas con vómitos o sin él. Inicialmente la febrícula puede estar presente.

En una anamnesis cuidadosa se puede encontrar, en algunos casos, la realización reciente de ejercicios o la existencia de un cuadro similar, pero menos intenso, de corta duración y que desapareció espontáneamente (posible cuadro de subtorsión testicular con solución espontánea).

Al examen físico se comprueba un escroto edematoso, enrojecido y caliente que contiene un testículo aumentado de tamaño y doloroso al tacto. Con maniobras gentiles suelen detectar anomalías en la posición anatómica normal del testículo, entre las que se encuentran: orientación anormal del testículo en relación con la línea transversa escrotal, epidídimo del testículo en posición anterior, elevación del testículo y ausencia del reflejo cremasteriano.

La elevación del testículo, hecha con gentileza por la mano que palpa, no disminuye el dolor (signo de Prenh negativo).

Si la torsión testicular ocurre en un testículo no descendido el cuadro clínico depende del sitio en el que se detuvo el descenso testicular. La torsión de un testículo intraabdominal puede presentarse como un cuadro abdominal agudo o como un tumor abdominal.

Si el descenso se detiene en el canal inguinal el paciente presenta un aumento de volumen de color rojo, doloroso y caliente en la región inguinal.

Por lo antes expuesto, la posibilidad diagnóstica de torsión testicular debe tenerse en cuenta en todo paciente con un cuadro abdominal agudo o una masa dolorosa en región inguinal, siempre que presente un hemiescroto vacío o tenga un diagnóstico previo de testículo no descendido.

El cuadro clínico de la torsión de una hidátide testicular se puede presentar en cualquier edad, aunque predomina entre 10 y 13 años. Este cuadro es muy similar al de la torsión testicular aunque sus síntomas pueden ser menos intensos resultando difícil diferenciar ambas entidades.

La hidátide de Morgagni es la que con más frecuencia encontrándose en el examen físico, al igual que en la torsión testicular, un aumento de volumen de color rojo, doloroso y caliente del escroto, aunque el testículo como tal no sufre cambios importantes en su tamaño. A la palpación gentil se puede detectar una zona más dolorosa hacia el polo superior, donde suele palparse una pequeña tumoración dolorosa (hidátide Morgagni torcida). A simple vista se observa pequeña zona de color azuloso o negruzco a nivel del polo superior del testículo que se evidencia mejor con una transiluminación, esta zona corresponde con la hidátide de Morgagni torcida.

Diagnóstico diferencial:

– Orquiepidimitis: poco frecuente en la etapa prepuberal, su frecuencia aumenta al comenzar la actividad sexual, presenta casi siempre una sintomatología urinaria baja (disuria, piuria, etc.) y por lo general la fiebre es elevada.
– Traumatismo testicular: frecuente en el niño. Debido a la gran movilidad del teste y al pequeño tamaño mismo, las lesiones no son tan graves como en el adulto Se caracteriza por la aparición de un dolor intenso después del trauma (antecedente obligado) que cede de manera espontánea en breve tiempo. En algunos pacientes suele aparecer un cuadro por reacción vagal y síncope. Al examen físico se observa aumento de volumen de ambos hemiescrotos, enrojecimiento y tumefacción por la inflamación postraumática, puede existir hematocele, equimosis y hematoma escrotal de intensidad y tamaño variable. En la palpación resulta difícil definir las características del testículo. La transiluminación es negativa.
– Hidrocele a tensión: por lo general se conoce que el paciente presenta hidrocele congénito por persistencia

del conducto peritoneo-vaginal. No existen los signos cardinales de la inflamación. De lograrse palpar el testículo las características de este son normales.

- Hernia inguinoescrotal complicada: casi siempre se conoce que el paciente es portador de una hernia inguinal congénita por persistencia del conducto peritoneo-vaginal.
- Edema del escroto: ocurre como consecuencia de picadura de insectos, dermatitis o infecciones locales.
- Infiltración leucémica del escroto: en el transcurso de esta enfermedad acontece una infiltración de las paredes escrotales. Los signos cardinales de la inflamación, de estar presentes, son poco intensos. A la palpación el testículo es normal.
- Púrpura de Schölein-Henoch: durante la evolución de esta enfermedad aparece edema escrotal con dolor y enrojecimiento. A la palpación las estructuras intraescrotales son normales.
- Tumores del testículo y estructuras paratesticulares: pueden presentarse como un escroto agudo en 10-15 % de los casos. Son lesiones testiculares poco dolorosas. A la palpación se detecta un nódulo sólido, firme y duro, generalmente de superficie irregular sin lesión de la pared escrotal, cuando es dolorosa puede confundirse con una orquiepididimitis o con una torsión testicular. En ocasiones provocan dolor del cordón espermático y sensación de pesadez escrotal e hidrocele reaccional.

Conducta a seguir. Ante un paciente con torsión del testículo, constituye una verdadera emergencia quirúrgica por la rápida aparición de cambios necróticos irreversibles en el testículo afectado. Por tal razón frente a todo paciente que presente un cuadro agudo de dolor testicular con aumento de volumen de color rojo, doloroso y caliente del hemiescroto, se debe pensar en primer lugar en la posibilidad diagnóstica de torsión del testículo, por tanto, debe ser visto de urgencia y con la máxima inmediatez posible por un cirujano pediátrico, quien ante la menor sospecha de la entidad realizará una escrototomía exploradora de urgencia con la conducta consecuente según los hallazgos quirúrgicos.

El tratamiento de la torsión de la hidátide testicular es también quirúrgico y debido a la gran semejanza del cuadro clínico es imprescindible tener presente que todo médico que atienda un paciente con aumento brusco de volumen de un hemiescroto con dolor, rubor y calor de esa región debe remitirlo al cirujano.

Capítulo 18

EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS

Shock

Clasificación. El *shock* o choque se puede diferenciar por su causa o por su efecto sobre el estado fisiológico del niño.

Cualquier método de clasificación representa una sobresimplificación, pues las enfermedades a menudo se superponen.

Tipos de shock según su causa. Aunque la clasificación causal es útil para el tratamiento de esta afección, es importante reconocer que cualquier niño en estado de *shock*, grave o sostenido, independientemente de la causa, presenta en algún grado disfunción miocárdica, por lo que muchos necesitan administración de líquidos, aun en ausencia de pérdida de líquidos comprobada, y otros requieren tratamiento farmacológico para aumentar el volumen/minuto cardiaco o redistribuirlo.

Desde esta perspectiva, el *shock* puede clasificarse en 3 tipos:

1. Hipovolémico: se caracteriza por una volemia inadecuada en relación con el espacio vascular, la que puede ser real o funcional:
   - Hipovolemia real: cuando se puede cuantificar la pérdida que existe del volumen efectivo circulante mediante las manifestaciones clínicas, hemodinámicas y los antecedentes del enfermo.
   - Hipovolemia funcional: cuando no se puede cuantificar el volumen circulante efectivo, ya que se asocia con una vasodilatación sistémica, con aumento de la capacidad vascular del enfermo y las manifestaciones hemodinámicas dependen, fundamentalmente, de esta alteración.

   La hipovolemia real es la principal causa de *shock* en niños y se asocia con más frecuencia a deshidrataciones (pérdida de agua y electrólitos), hemorragias (en el paciente, por sangrado digestivo o a otros niveles), por la formación de un tercer espacio de líquidos que se desplazan del compartimiento vascular al extravascular debido al aumento de la permeabilidad capilar. Este cuadro se puede asociar a pacientes con quemaduras o sepsis.
2. Cardiogénico: se caracteriza fundamentalmente por disfunción miocárdica, donde de modo habitual la volemia puede estar normal o aumentada, pero la disfunción miocárdica limita el volumen sistólico y el volumen/minuto cardíaco.

   Si el paciente tiene asociado una causa de pérdida real de volumen como vómitos, diarreas o escasa ingestión de líquidos, se puede relacionar con un cuadro de hipovolemia.
3. Distributivo: se caracteriza por la distribución inadecuada de la volemia y es muy común asociarlo con sepsis o anafilaxia.

Tipos de shock según el estado fisiopatológico del paciente. Desde este punto de análisis se diferencian 2 tipos:

- Compensado: cuando existe una presión arterial sistólica dentro de límites normales con síntomas y signos de perfusión hística orgánica inadecuada (acidosis láctica, oliguria, alteración del sensorio).
- Descompensado: cuando sus síntomas se asocian con hipotensión sistólica.

El *shock* también se puede caracterizar según el volumen/minuto del paciente, aunque en general suele aparecer bajo, puede aumentar en el *shock* séptico y anafiláctico.

Se debe recordar que el volumen/minuto alto no suministra un volumen adecuado de oxígeno a los tejidos, y la presencia de acidosis láctica indica que el volumen/minuto cardíaco es inadecuado.

Cuando el *shock* se asocia a un estado de flujo bajo, como el que aparece en el tipo hipovolémico y cardiogénico, los mecanismos de compensación a expensas del sistema nervioso simpático derivan el flujo sanguíneo de la circulación cutánea, mesentérica y renal. La piel se torna fría y moteada o pálida debido a la resistencia vascular periférica alta, y disminuye la diuresis; al inicio se mantiene la presión arterial y se garantiza la perfusión al corazón y cerebro por aumento de la resistencia vascular periférica.

Es característico que el *shock* séptico y anafiláctico, así como otras formas de *shock* distributivo se asocien con un volumen/minuto elevado, pero como no se distribuye de forma adecuada, la perfusión de algunos lechos hísticos es mala, mientras que otros, como el músculo esquelético y la piel, reciben un flujo sanguíneo que supera ampliamente su demanda metabólica.

La baja resistencia vascular periférica aumenta el flujo sanguíneo cutáneo y hace que los pulsos periféricos sean saltones.

Los lechos vasculares isquémicos, como por ejemplo, el esplácnico, generan ácido láctico lo que provoca acidosis metabólica.

Los síntomas precoces de sepsis pueden ser sutiles y se identifica fiebre, polipnea inicial (que responde a estimulación directa de la endotoxina al centro respiratorio con un cuadro de alcalosis respiratoria) e hipotensión arterial (en pediatría hasta 15 % puede carecer de esta manifestación, por lo que su exclusión no significa falta de gravedad). Aunque suelen ser difíciles de reconocer, sobre la base de la terminología de consenso publicada por la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y el Colegio Americano de Neumólogos, se propone diagnosticar los diferentes estadios de la sepsis cuando se cumplen 2 criterios o más de los siguientes (esta clasificación es de gran utilidad, pero para el uso pediátrico ha sido modificada por Fisher y Fanconi):

1. Síndrome de repuesta inflamatoria sistémica:
   - Fiebre o hipotermia.
   - Taquicardia.
   - Taquipnea con alcalosis respiratoria.
   - Alteración del recuento leucocitario (leucocitosis, leucopenia o aumento de las formas inmaduras o en cayado de leucocitos).
2. Sepsis: lo anterior más presunta infección.
3. Sepsis severa: cuando se observan signos de sepsis asociados con evidencia de perfusión inadecuada (alteración del sensorio, oliguria, acidosis láctica, etc.).
4. *Shock* séptico (ver más adelante).

Evaluación integral del paciente con *shock* de causa desconocida. Cuando se desconoce la causa del *shock* existen parámetros que se han de tomar en consideración para optimizar el tratamiento del enfermo en función de la supuesta causa y se evalúan 2 elementos:

- Valoración clínica: presencia de hipotensión, mala perfusión sistémica, cuadro clínico de *shock*, donde de inicio se evalúa la precarga y puede corresponder, si existe respuesta terapéutica, al *shock* hipovolémico, anafiláctico o sobreexpansión del espacio extracelular.
- Persistencia de síntomas:
  - Alteración en la contractibilidad con respuesta a los inotrópicos, puede corresponder a un cuadro de insuficiencia cardíaca, síndrome de bajo gasto, *shock* cardiogénico o séptico.
  - Si persiste la vasoconstricción se debe tratar la poscarga y se puede asociar a un síndrome de bajo gasto, *shock* cardiogénico o séptico.
  - Si existe vasodilatación sistémica inicial se trata de hacer una vasoconstricción con expansión del espacio extracelular y debe corresponderse con un cuadro de *shock* anafiláctico.

Para evaluar la perfusión sistémica se deben considerar el estado de los pulsos, las características de la piel, la respuesta del cerebro y, fundamentalmente, la función renal.

Tipos de *shock* más frecuentes. Basados en sus características, se hace una breve síntesis personalizada de los tipos de *shock* más comunes en el niño (Tabla 18.1).

***Shock* hipovolémico.** Es el fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio debido a una disminución de la volemia que hace insuficientes los aportes de oxígeno y de nutrientes al organismo.

Se caracteriza por taquicardia, hipotensión e hipoperfusión sistémica.

Cuadro clínico. Los síntomas generales son ansiedad, irritabilidad y polipnea. En estadios más avanzados se presenta estupor y coma de acuerdo con el grado de hipoperfusión.

Hemodinámica. Al inicio aparece taquicardia y pulso débil con presión arterial mantenida, luego se presentan elementos de mala perfusión sistémica, oliguria, frialdad de las extremidades, mayor sudación, piel pálida y grisácea.

Si el proceso progresa, se mantiene una hipotensión significativa, pulso imperceptible, piel moteada con progresivo incremento de la temperatura diferencial y el llenado capilar es lento.

Al nivel hístico existen signos de hipoxia periférica, acidosis metabólica progresiva y aumento del ácido láctico, también aparece aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos.

Monitorización. Puede ser de 2 tipos:

- Continua:
  - FC, EEG, FR: temperatura diferencial, presión arterial y donde sea posible PVC.
  - Diuresis horaria.
- Periódica:
  - Balance hidromineral.
  - Gasometría e ionograma.
  - Hemoglobina y hematócrito.
  - Glicemia.

Tabla 18.1. Características más frecuentes de los diferentes tipos de *shock*

Signos clínicos	Hipovolémico	Séptico	Cardiogénico
FR	Aumentada	Ligera o muy aumentada	Muy aumentada
Esfuerzo respiratorio	Normal	No aumentada	Muy aumentada
Murmullo vesicular	Normal	Normal	Anormal estertores o ronquidos
FC	Aumentada	Muy aumentada	Muy aumentada
Calidad del pulso	Filiforme	Pulso-saltón tardío-filiforme	filiforme
Presión del pulso	Angosta	Amplia	Angosta
Perfusión cutánea	Rosado, fría distalmente relleno capilar normal o prolongado	Rosado como caliente en los estadios iniciales lleno capilar normal o prolongado	Moteado gris o azul de fría a helada, llene capilar prolongado
Nivel de conciencia	Normal al menos que haya hipovolemia grave	Letárgico o confundido-agitado. El coma es tardío	De letargo a coma
Diuresis	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
Acidosis	De leve a moderada	De leve a moderada	De moderada a severa

Tomado de: AVAP. Manual para prevedores (modificado pag. 36).

- Análisis de cuerpos nitrogenados (BUN) y función renal.
- Coagulación, grupo y factor.

Tratamiento. Medidas urgentes:
- Mantener la vía aérea permeable.
- Suministrar oxígeno por mascarilla o gafas nasales.
- Mantener al paciente en posición horizontal para facilitar la perfusión cerebral.
- Canalizar una o más vías venosas para garantizar el aporte de volumen.
- Ambiente térmico estable y neutro.

Medidas de control. Cálculo de peso corporal. Sondaje nasogástrico y vesical.

Tratamiento causal. Tratar la causa y reponer de forma adecuada el volumen hasta estabilizar la PVC a su valor óptimo, lograr mejoría hemodinámica y el restablecimiento de la diuresis.

Shock cardiogénico. Es un cuadro clínico agudo de disfunción circulatoria ocasionado por una alteración de la función cardíaca.

Cuadro clínico. Los síntomas generales son:
- Hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope.
- Edema agudo de pulmón, hepatomegalia y cianosis.
- Vasoconstricción periférica, acidosis metabólica y oliguria.
- Pulso paradójico, especialmente en el taponamiento cardiaco.
- Síntomas neurológicos como irritabilidad, agitación, letargia y coma.

Exámenes de laboratorio. Se indican los siguientes:
- ECG.
- Gasometría.
- Rayos X de tórax.
- Ecocardiografía.

Diagnóstico clínico. Los síntomas fundamentales son hipotensión y taquicardia.

Hemodinámica:
- Presión venosa central y presión capilar pulmonar (PCP) aumentadas.
- Gasto cardiaco disminuido.
- Resistencias vasculares aumentadas.

Monitorización inicial:
- Básica:
  - ECG, FC, FR y pulsioximetría.
  - TA, PVC, diuresis y temperatura diferencial.
  - En *shock* cardiogénico complejo, CP, GC y resistencias vasculares.

Tratamiento:
- Optimización de la volemia.
- Apoyo inotrópico.
- Control del ritmo cardíaco.
- Ventilación mecánica.
- Corregir los trastornos electrolíticos.

Si no ocurre mejoría se pueden usar otras estrategias como, por ejemplo, el balón de contrapulsación aórtico, oxigenador de membrana extracorpórea y dispositivos de asistencia ventricular.

***Shock* séptico.** Es considerado el cuadro clínico de fracaso circulatorio desarrollado por un origen infeccioso.

Se caracteriza por la presencia de hipotensión a pesar de la administración de líquidos o de normotensión mantenida a expensas de fármacos vasoactivos.

El *shock* séptico también se clasifica en caliente o compensado, en estadio inicial, y en frío o descompensado, en estadios ulteriores.

Monitorización:
- Hemodinámica:
  - FC, EEG, PVC, presión arterial sistólica, diastólica y media.
  - Temperatura diferencial, ácido láctico y diuresis horaria.
  - Resistencias vasculares sistémicas y pulmonares.
  - Gasometría.
- Pruebas metabólica:
  - Glicemia y monograma.
  - Función hepática y renal.
- Pruebas hematológicas: se indica hemograma con diferencial, eritrosedimentacion, proteína C reactiva y procalcitonina.
- Microbiología: se realizarán hemocultivos y cultivo de secreciones.
- Otros (rayos X y ecocardiografía).

Tratamiento. Medidas de control:
- Determinación del peso.
- Pasar sonda nasogástrica y vesical.

Indicadores de mal pronóstico. Cuando además del cuadro clínico de *shock* aparece:
- Coagulopatía.
- Acidosis metabólica severa.
- Temperatura diferencial rectal/periférica mayor que 0 ºC.
- Escala de Glasgow menor que 8.
- Leucopenia o trombopenia.
- Hipocalcemia (calcio iónico menor que 0,8 e hiperpotasemia mayor que 5 mEq/L).
- PCR normal al ingreso.

Medidas urgentes. Se recomiendan las siguientes:
- Mantener vía aérea permeable.
- Aplicar oxigenoterapia.
- Realizar la canalización de 2 vías venosas y de una arteria.
- Asegurar un ambiente térmico estable.
- Colocar al paciente en posición horizontal.
- Garantizar una perfusión, hemodinamia y contractilidad miocárdica adecuadas con buen manejo de la precarga y la poscarga.
- Mantener control de las alteraciones metabólicas y electrolíticas.
- Tratamiento causal con los antibióticos adecuados de acuerdo con la edad del paciente, sitio de origen de la infección e infecciones previas.
- Tratamiento de las complicaciones.

Si el *shock* no responde a la terapéutica descrita se preconizan tratamientos excepcionales que incluyen:
- Vasopresina.
- Hemofiltración de alto volumen, plasmaféresis y exanguinotransfusión.
- Oxigenación con membrana extracorpórea.

***Shock* anafiláctico.** Anafilaxia es la respuesta del organismo a los mediadores liberados desde mastocitos y basófilos desencadenada tras la interacción de antígenos específicos y anticuerpos de la clase IgE.

La respuesta extrema del organismo a una reacción anafiláctica o anafilactoide constituye el *shock* anafiláctico, que se debe fundamentalmente al aumento de permeabilidad capilar con pérdida de plasma y hemoconcentración. Este tipo de choque exige tratamiento intensivo inmediato en el lugar de origen.

Cuadro clínico. Los síntomas aparecen, segundos o minutos después del contacto con el antígeno, pero se puede retrasar hasta horas. Son más graves cuanto más inmediato es el comienzo.

La forma de presentación puede variar según la sensibilidad de la persona, la puerta de entrada del antígeno, así como su cantidad y absorción.

La anafilaxia puede limitarse a un único síntoma o progresar muy rápido hacia el *shock* y la muerte. Al inicio, suele aparecer sensación de calor, prurito, eritema, urticaria, dificultad para tragar u opresión torácica.

También es posible la incidencia de broncospasmo con edema de la glotis o no, hipoxia o falla vascular secundaria, así como episodios de falla vascular primaria sin antecedentes de fallas respiratorias.

La hipotensión arterial, acidosis láctica y otros signos de *shock* aparecen casi siempre después de las alteraciones dérmicas y respiratorias, pero suelen preceder a cualquier otra manifestación.

El *shock* anafiláctico se caracteriza por caída de las resistencias vasculares periféricas e hipovolemia de instauración rápida (PVC y PCP disminuida), la isquemia miocárdica y ECG con descenso de S-T. Asimismo, aparece dolor abdominal, diarrea y contracción de la musculatura lisa.

Diagnóstico. Está determinado por:
- La clínica específica después de la exposición a una sustancia extraña.
- Anticuerpos IgE frente al antígeno sospechoso y las pruebas cutáneas.
- Niveles de mediadores en sangre tras la reacción anafiláctica, aunque estas indicaciones no son utilizadas de forma rutinaria en la práctica clínica.

Tratamiento. Se indica monitorización en:
- Casos leves y moderados: FC, FR, PA, PH y gases sanguíneos.
- Casos severos: PVC, control de la PA de forma continua.

Los 3 pilares básicos de tratamiento son: permeabilidad de la vía aérea, corrección de la hipovolemia y soporte farmacológico para mantener la estabilidad hemodinámica y el broncospasmo.

Paro cardiorrespiratorio

Definición. Es la interrupción brusca, por lo general inesperada y potencialmente irreversible de la ventilación y la circulación espontánea. Puede iniciar como paro respiratorio y luego suceder el cardíaco, que es lo más frecuente en el niño, o como un paro cardíaco inicial.

Etiología. En pediatría las causas de paro cardiorrespiratorio (PCR) ocurren por 2 tipos de falla:
- Respiratoria:
  - Obstrucciones agudas en la vía aérea.
  - Neumonías graves.
  - Accidentes (aspiración de un cuerpo extraño, inhalación de humo, ahogamiento y traumatismo torácico).
  - Depresiones respiratorias (intoxicación, convulsiones prolongadas, incremento de la presión intracraneal, por traumatismo craneoencefálico y meningitis).
- Circulatorio:
  - Sepsis.
  - Pérdida de fluidos.
  - Hemorragia.
  - Por cardiopatía congénita (más común en el período posoperatorio cardiovascular).
  - Síndrome de muerte súbita del lactante.

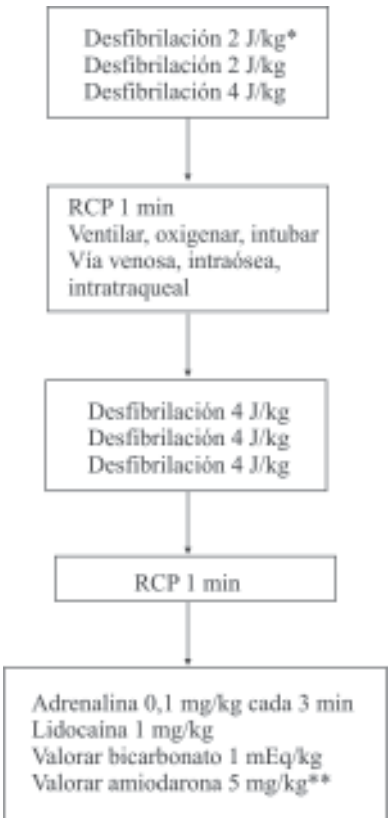
Las causas principales de PCR en el recién nacido son:
- Hipoxia cerebral.
- Aspiraciones broncopulmonares.
- Enfermedad de membrana hialina.
- Sepsis.
- Hemorragia cerebral.
- Malformaciones severas.

Se consideran signos de riesgo de PCR en pediatría:
- Valoración respiratoria:
  - Aumento de la frecuencia y trabajo respiratorio.
  - Bradipnea, respiración en boqueadas y apnea.
  - Disminución de los ruidos respiratorios.
  - Cianosis.
  - Alteraciones de la conciencia.
  - Hipotonía.
- Valoración hemodinámica:
  - Taquicardia mayor que 180 latidos/min en menores de 5 años y mayor que 150 latidos/min en mayores de 5 años.
  - Bradicardia menor que 85 latidos/min en menores de 6 meses, menor que 50 latidos/min en niños y adolescentes.
  - Hipotensión menor que 70 mmHg en menores de 1 año y menor que 70 más 2 por la edad en años en mayores de esta edad.
  - Pulsos débiles.
  - Ritmos anormales.
  - Llenado capilar mayor que 2 s.
  - Palidez.
  - Cianosis.
  - Alteración de la conciencia.
  - Ritmo diurético menor que 1 mL/kg/h.

Pronóstico. Los factores más importantes en relación con la supervivencia y la calidad de vida después de una reanimación cardiopulmonar son:
- Estado clínico previo.
- Causas de PCR.
- Mecanismo de producción de la PCR.
- Tiempo de paro hasta el momento que se realizan las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).
- RCP básica menos de 4 min.
- RCP avanzada en los primeros 8 min.
- Tiempo empleado en la maniobra de RCP.
- Calidad de la maniobra de RCP.
- Aplicación de los cuidados intensivos posreanimación.

Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Consiste en un conjunto de maniobras estandarizadas que tiene

como objetivo iniciar, sustituir y luego restaurar la ventilación y la circulación espontánea para garantizar de esa manera el flujo sanguíneo al cerebro y a otros órganos vitales durante la PCR e intentar revertir el paro (Fig. 18.1).



* Golpe precordial si no se dispone de desfibrilador o mientras se espera (esto no se hace en el niño; se hace en el adulto y si el paro es presenciado).
** Se usa en arritmias ventriculares y supraventriculares, pero después de la cirugía vascular.
Fig. 18.1. Algoritmo del tratamiento de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso.
Tomado de: Manual de Cuidados Intensivos de Ruza y Cols. Ed Norma-Capitel, Madrid, 2003.

Indicaciones de la RCP. Se aplicará siempre que exista un paro cardiorrespiratorio. Ante situaciones dudosas se debe brindar al paciente el beneficio de la duda y siempre iniciar la reanimación.

Es necesario destacar que las pupilas empiezan a dilatarse a partir de 30 s de la falla circulatoria y no es hasta 4 o 5 min que se inicia el daño cerebral reversible, por lo que las pupilas midriáticas no contraindican la RCP, y la aparición de actividad pupilar durante el desarrollo de esta indica oxigenación cerebral y posibilidades de recuperación.

Contraindicaciones. No se recomienda RCP si:

– Existen signos claros de muerte biológica: en aquellos casos que pueda definirse con seguridad que el tiempo de PCR es superior a 10 min, la reanimación solo tiene utilidad para la obtención de órganos porque el daño cerebral es irreversible.
– La PCR ocurre durante la evolución de una enfermedad incurable.
– Se considera que no reportará ningún beneficio para el paciente, tal como sucede en el coma permanente o en otras afecciones con daño vital severo irreversible.
– En casos de desastre, en que no debe de ocuparse tiempo y recursos en la reanimación de víctimas de tercera categoría, por ejemplo, lesiones abiertas toracoabdominales, con lesión cerebral severa, lesiones con degollamiento, etc.

Suspensión de la RCP:

– Cuando se haya logrado restablecer la circulación y ventilación efectiva.
– Cuando se informa que el paciente presenta una enfermedad incurable.
– Según el tiempo que se lleva de resucitación; por lo general se suspenderá después de media hora de RCP sin obtener signos vitales, con presencia de pupilas dilatadas, fijas y con trazado eléctrico plano en el ECG.

Se puede prolongar en situaciones de ahogamiento, intoxicación por drogas del SNC o hipotermia.

Si existe alguna actividad eléctrica como fibrilación, complejos aislados, etc., debe mantenerse la RCP porque es posible restablecer la circulación.

Fases de la RCP. Consta de 2 etapas fundamentales:

– Reanimación cardiopulmonar básica: comprende diversas maniobras que deben realizarse cuando no se dispone de la ayuda de medios técnicos; esta consta de los pasos siguientes:
  • Comprobar la inconsciencia.
  • Pedir ayuda a otras personas.
  • Posicionar al paciente.
  • Realizar apertura y desobstrucción de la vía aérea.
  • Aplicar ventilación con aire expirado.
  • Realizar compresiones torácicas externas.
  • Activar sistema de emergencia después de 1 min de RCP.
  • Controlar la eficiencia del RCP.
– Reanimación cardiopulmonar avanzada: es el conjunto de medidas que deben aplicarse para el tratamiento definitivo de la RCP; para esto es necesario equipamiento adecuado y personal capacitado en estas técnicas, y consta de los pasos siguientes:
  • Optimizar la RCP básica.
  • Mantener la permeabilidad y garantizar el aseguramiento definitivo de la vía aérea (A).
  • Aplicar ventilación y oxigenación adecuada (B).
  • Lograr soporte circulatorio (C).

- Emplear fármacos, líquidos y vías de administración (D).
- Aplicar el protocolo para el tratamiento específico de las arritmias (Fig. 18.2). Se conoce como el A, B, C, D del RCP avanzado.

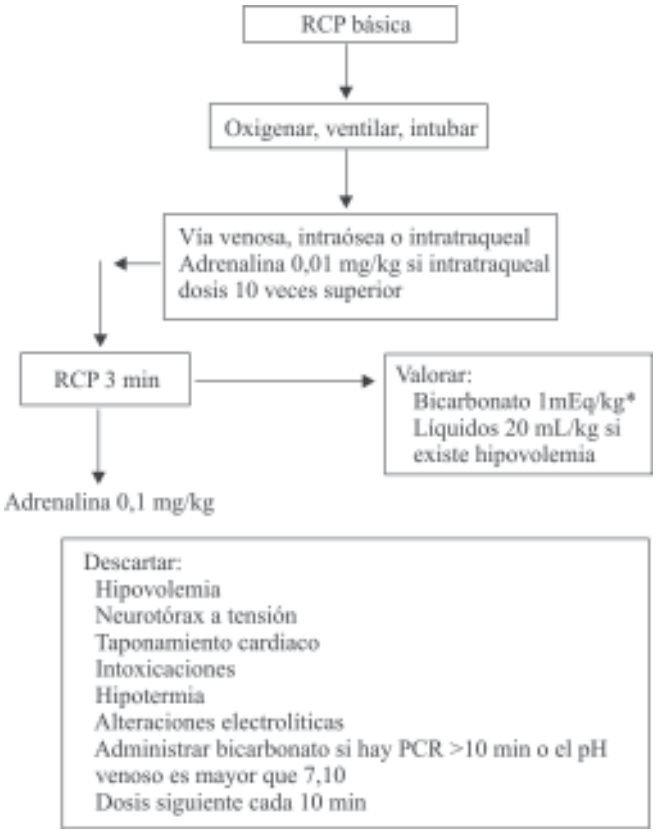


Fig. 18.2. Algoritmo de tratamiento de la asistolia, bradicardia severa, actividad eléctrica sin pulso y bloqueo auriculoventricular completo. Tomado de: *Manual de Cuidados Intensivos* de Ruza y Cols. Ed. Norma-Capitel, Madrid, 2.

Tratamiento. El tratamiento medicamentoso se resume en la tabla 18.2.

RCP prolongada. Es la reanimación dirigida a optimizar las funciones de los diversos sistemas orgánicos que pueden estar comprometidos por la hipoxia y, que una vez que sobreviva el enfermo, se le pueda garantizar adecuada calidad de vida.

Convulsión aguda

La identificación de un determinado tipo de crisis aguda requiere cuidadosa evaluación.

Los familiares u otra persona que observaron la convulsión deben aportar al médico de la familia o al pediatra de la atención primaria u hospitalaria los elementos fundamentales.

Una descripción detallada de la crisis es muy importante: horario del ataque, si estaba despierto o dormido (en esta última circunstancia aclarar si fue en el sueño ligero o profundo), conducta del paciente durante el evento, tratar de precisar si la actividad motora comenzó generalizada o focal y después se generalizó (es obvio, que este detalle con mucha frecuencia es difícil de observar), duración de las crisis, si es un paciente epiléptico, si ocurrió suspensión de drogas antiepilépticas, existe descripción del período posictal (después de finalizada la convulsión), presencia de hipertermia antes del comienzo o durante la crisis e identificar el grado de la temperatura si fuera posible.

Debe obtenerse información adecuada en relación con los elementos siguientes: historia de trauma craneal, de ingestión de tóxicos, antecedentes personales o familiares de diabetes, trastornos psiquiátricos, crisis febriles, crisis vagales, enfermedades renales y otros antecedentes patológicos.

En niños mayores es necesario obtener información en relación con los primeros síntomas o signos clínicos de una crisis epiléptica y que fueron denominados a través de los años con el término de "aura"; estos consisten en manifestaciones motoras, sensoriales, autonómicas o psíquicas. Lo referido antes constituye una evidencia clínica del comienzo parcial o focal de una crisis.

Deben tenerse en cuenta los posibles factores causales para efectuar un manejo adecuado de una crisis epiléptica aguda. Mientras se interroga a los familiares u otros acompañantes del niño se deben realizar las medidas de soporte o sostén, además de un completo examen físico.

La conducta terapéutica debe ser realizada por el médico de la atención primaria o el pediatra de acuerdo con la institución de salud donde se encuentre el niño.

A continuación se señalan los aspectos esenciales del manejo de soporte:

– Acostar al paciente en una camilla o cama blanda, con el objetivo de evitar traumas si aún está con la crisis.
– Realizar aspiración de las secreciones de la orofaringe y administrar oxígeno de forma inmediata.
– Evaluar los signos vitales: frecuencias respiratoria y cardíaca, tensión arterial y temperatura.
– Canalizar una vena para realizar exámenes complementarios de urgencia tales como: hemograma, glicemia, electrólitos séricos (sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo), gasometría, creatinina, estudios toxicológicos en sangre para determinar drogas estupefacientes, plomo, entre otros.

También debe indicarse el estudio de muestras de orina para detectar sustancias tóxicas.

- Realizar una punción lumbar si las condiciones generales del paciente lo permiten, si se sospecha una

Tabla 18.2. Drogas en la RCP

Droga	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Epinefrina	1ra. dosis 0,01 mg/kg (1;10000) vía IV o intraóseo (IO) 0,1 mg/kg (1:1000) endotraqueal Subsecuente 3/5 min 0,1 mg/kg (1:1000) puede administrarse hasta 0,2 mg/kg (1:1000), vía IV, IO o endotraqueal	Bradicardia sintomática Asistolia Actividad eléctrica sin pulso Fibrilación ventricular	Taquiarrimias si existe extravasación Isquemia Vasoconstricción con compromiso del flujo sanguíneo, renal y mesentérico
Atropina	0,02 mg/kg, vía IV, IO o endotraqueal Niños: Dosis mínima: 0,1 mg Dosis máxima: 0,5 mg Adolescentes: 1 mg (bolo) Puede repetirse a los 5 min	Bradicaria sintomática Taquiarritmia	Taquicardia paradójica
Cloruro de calcio	20 mg/kg (0,2 mL/kg), vía IV o IO	Hipocalcemia Hipermagnesemia Intoxicación por anticálcicos Hiperpotasemia	Bradicardia severa
Bicarbonato de sodio	1 mEq/kg/dosis	Paro cardiaco prolongado Acidosis severa Hipercalcemia Hipermagnesmia	Hipernatremia, alcalosis extrema, acidosis paradójica intracelular
Amiodarona	5 mg/kg, vía IV o IO Dosis máxima: 15 mg/kg/día	Fibrilación/taquicardia ventricular	Hipotensión, No asociar drogas que prolongan el intervalo QT
Lidocaína	0,1 mg/kg, vía IV o IO Repetir 0,2 mg/kg Dosis máxima: 12 mg/dosis	Fibrilación /taquicardia ventricular	Depresión miocárdica Convulsiones Desorientación
Adenosina	0,1 mg/kg, vía IV o IO Repetir 0,2 mg/kg Dosis maxima: 12 mg/dosis	Taquicardia supraventricular	Escasos
Sulfato de magnesio	25-50 mg /kg, vía IV	Hipomagnesemia	
Procainamida	15 mg/kg, vía IV o IO	Taquiarritmias	Depresión miocárdica y prolongación del QT
Glucosa 10; 25 y 50 %	0,5-1 g/kg, vía I o IO	Hpoglicemia	Hiperglicemia

meningitis o encefalitis. Debe tenerse en cuenta que en un lactante necesariamente no están presentes los signos meníngeos.

No debe aplazarse el comienzo del tratamiento antibiótico si el diagnóstico se presume y no es posible efectuar la punción lumbar.

En un niño mayor de 2 años se recomienda realizar un fondo de ojo previamente a su realización, con el objetivo de descartar la presencia de papiledema. También la obtención de una radiografía de cráneo puede ser conveniente para detectar signos de hipertensión intracraneal (diástasis de suturas, impresiones digitiformes).

– En caso de hipertermia deben realizarse medidas antitérmicas lo antes posible. Sin embargo, se ha planteado que los antipiréticos no son efectivos en la prevención de la recurrencia de una crisis en presencia de un futuro episodio febril.

- Si se detecta hipoglicemia se debe administrar dextrosa al 10 % en una dosis de 5 mL/kg por vía intravenosa.

Tratamiento medicamentoso. Usualmente no es necesario administrar drogas anticonvulsivas en las crisis febriles, debido a que la mayoría de ellas son autolimitadas.

La administración de estos medicamentos se efectuará si continúan las crisis, una vez que se hayan tratado los factores causales muy específicos como la hipertermia, la hipoglicemia u otros.

Diazepán: en dosis de 0,2 a 0,3 mg/kg por vía intravenosa directa. No en tubo. No más de 10 mg en cada dosis. A razón de un máximo de 2 mg/min.

Lorazepan: también se puede administrar en una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg intravenoso, como máximo 4 mg/dosis.

Si no fuera posible la canalización de una vena podría administrarse diazepam (dosis: 0,3-0,5 mg/kg) o lorazepam (dosis: 0,05-0,1 mg/kg) por vía rectal: se diluyen en 3 mL de cloruro de sodio al 0,9 %. Deben administrarse con una jeringuilla y una sonda flexible bien lubricada, la que debe ser insertada de 4 a 6 cm dentro del recto.

Midazolam bucal: en dosis de 0,3 mg/kg. Se dispersa la solución entre el labio inferior y la encía. Puede ser una alternativa terapéutica en presencia de la primera crisis convulsiva.

Es conveniente aclarar que en el manejo inicial de una crisis epiléptica, no se debe administrar la fenitoína. Este medicamento se debe diferir para el estado de mal epiléptico.

En numerosas ocasiones cuando el niño es conducido al consultorio médico de la familia o al departamento de emergencia de una institución hospitalaria, ya han transcurrido varios minutos del comienzo de la crisis. Este factor se debe valorar en el momento de decidir la conducta terapéutica. Es estrictamente necesario no esperar a que el paciente reúna los clásicos criterios de estado de mal epiléptico para iniciar el tratamiento medicamentoso.

Atención integral al niño politraumatizado

El paciente politraumatizado constituye una verdadera emergencia y pone en tensión todas las posibilidades y los recursos del servicio de urgencias de la institución a la que arribe, aún más si su llegada es múltiple en ocasión de un evento masivo.

Desde su inicio la atención del paciente politrau-matizado es multidisciplinaria, aunque esté planteado que dicha atención es jerarquizada por el cirujano y en la que desempeñe un papel primordial el médico intensivista, cualquier médico que esté presente en el servicio de urgencia a la llegada de este paciente debe tener los conocimientos básicos que le permitan el comienzo de la atención integral a este, dirigida a brindar el soporte vital que haga viable las acciones posteriores que necesite.

Concepto. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera como politraumatizado a toda persona que presente una lesión traumática grave en varios órganos o sistemas, y que por su intensidad o gravedad, alguna o varias de estas lesiones pongan en peligro su vida.

Aspectos epidemiológicos. La frecuencia de los politraumatismos es muy elevada e incluso se plantea que son una epidemia del mundo desarrollado.

El politraumatismo en la edad pediátrica predomina en el sexo masculino debido a la mayor independencia de los varones y a la rudeza o tipo de sus juegos. Aunque puede verse a cualquier edad, se hace más frecuente mientras mayor es el niño (predomina en los mayores de 5 años), relacionado con que la vigilancia de los adultos va disminuyendo por el normal desarrollo de la independencia y al llegar a la adolescencia tiende a disminuir por mayor madurez de los individuos.

Son múltiples las causas que ocasionan politraumatismos, entre ellas se citan:

– Caídas de altura (predominan en nuestro medio).
– Accidentes de tránsito (predominan en otros medios).
– Violencia contra los niños (síndrome del niño maltratado).
– Accidentes durante prácticas deportivas.
– Catástrofes y desastres naturales.
– Conflictos bélicos.

Conducta a seguir. Ante un politraumatizado se tiene como objetivo diagnosticar y tratar las lesiones que presenta el paciente por orden de importancia y posibilidades de supervivencia.

Deben tenerse en cuenta las características propias del niño relacionadas con mecanismos fisiopatológicos y lesiones en los traumatismos. Estas características son:

– Tamaño físico: al tener el niño un cuerpo pequeño, la energía de un impacto se transfiere y disipa en una unidad de superficie que contiene mayor cantidad y concentración de órganos, por lo que las lesiones provocadas pueden ser mayores que las esperadas.
– Elasticidad y flexibilidad: son factores que favorecen el daño de vísceras sin lesiones externas.
– Masa cráneofacial: proporcionalmente más grande que en el adulto, lo que hace que los traumatismos en esa región sean más frecuentes y con más posibilidades de gravedad por lesiones del sistema nervioso central y por obstrucción de las vías aéreas.

– Superficie corporal: la gran superficie corporal del niño facilita la pérdida de calor y por ende la hipotermia.

La conducta inicial consiste en una rápida pero exhaustiva valoración del paciente, en el propio servicio de urgencias para diagnosticar situaciones amenazantes para su vida, y así poder iniciar su tratamiento inmediato. Está basada en los clásicos estándares de la reanimación cardiopulmonar (RCP): vía aérea (A), respiración (B), circulación (C) y déficit neurológico (D), a la que se le añade la exposición de todo el cuerpo del lesionado para su total examen (E), teniendo muy presente, como se expresa en el párrafo anterior, que el paciente pediátrico es más propenso a la hipotermia que los adultos.

Esta conducta se divide en *revisión primaria y revisión secundaria* y descansa en los pilares siguientes:

– Cumplir, en su orden, las etapas o pasos establecidos y no pasar a la etapa siguiente sin darle solución a las situaciones detectadas en la etapa actual.
– Integración estrecha y funcional de los servicios hospitalarios debido al carácter multidisciplinario de la atención de estos pacientes.
– Reevaluación y reconsideración ininterrumpida del paciente, teniendo en cuenta lo dinámico y complejos de los mecanismos fisiopatológicos de estos pacientes, siempre se debe tener presente que un politraumatizado puede arribar al servicio de urgencias consciente y con signos vitales dentro de parámetros aceptables y en corto lapso de tiempo puede estar en coma o con una hipotensión por hipovolemia.

Revisión primaria. Encaminada a garantizar el soporte vital necesario, controlar si existe sangrado y evitar el paro cardiorrespiratorio.

A. Vía aérea y control cervical: revisión nasal y orofaríngea, apertura de la vía aérea con elevación del mentón y/o adelantamiento mandibular y eliminar cuerpos extraños por vía manual o por aspiración y si es necesaria intubación endotraqueal, cricotiroidotomía o traqueostomía.

B. Ventilación y oxigenación: descartar neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable o hemotórax masivo. Valorar la necesidad de soporte ventilatorio con: bolsa mascarilla, intubación endotraqueal o mascarilla laríngea.

C. Control de la circulación: detener hemorragia externa, ya sea por compresión directa, ligadura, torniquete o pinzamiento directo del vaso sangrante. Identificar y tratar el choque hipovolémico. Descartar la existencia de un taponamiento cardíaco.

D. Valoración neurológica: revisar nivel de conciencia, reacción pupilar, respuestas motora y sensitiva. Se debe descartar traumatismo craneoencefálico y evaluar su severidad (escala de Glasgow).

E. Exposición del paciente: desnudar completamente al paciente, pero prevenir la hipotermia sobre todo en niños pequeños.

Reanimación o resucitación. Se actúa en dependencia de los hallazgos de la revisión primaria. Ventilar mediante el empleo de máscara, máscara laríngea o tubo endotraqueal, en caso de utilizar máscara, colocar cánula bucal que evite la caída de la lengua hacia la faringe con la consecuente obstrucción de la vía aérea. La ventilación se realiza mediante ventiladores manuales del tipo Penlon, Ambu o un ventilador mecánico. Canalización de vía venosa ya sea periférica o central para reponer la volemia. En niños menores de 6 años la vía intraósea es útil para la rápida reposición de volumen. Se colocan sondas orogástrica y vesical, para observar las características del jugo gástrico y de la orina.

Revisión secundaria. Una vez garantizado el soporte vital del paciente se procede a la revisión secundaria que tiene como objetivo buscar elementos para llegar al diagnóstico de las lesiones de los diferentes órganos y sistemas.

Se hace un examen regional exhaustivo, rápido y eficiente:

– Cabeza:
  • Inspección: buscar heridas, hematomas, posibles fracturas deprimidas y salida de líquido o sangre por nariz u oídos. Detectar dientes flojos que puedan desprenderse fácilmente. Descartar fracturas del macizo maxilofacial.
  • Palpación: buscar depresiones o hundimientos o cabalgamientos que orienten hacia el diagnóstico de una fractura.
– Cuello:
  • Inspección: buscar heridas, equimosis y hematomas. Deformidades de la tráquea. Presencia de soplidos que indiquen salida anómala de aire. Buscar si hay presencia de ingurgitación yugular.
  • Palpación: determinar la existencia de crepitación o de tumores, movilidad de la tráquea, lesiones del hueso hioides o de vértebras cervicales.
– Tórax:
  • Inspección: detectar heridas, hematomas, deformidades, posibles fracturas, depresiones, presencia de respiración paradójica, estabilidad o movilidad anómala de las parrillas costales, integridad del esternón.
  • Palpación: buscar fracturas, heridas pequeñas o poco visibles, crepitación por enfisema subcutáneo. Estado de las vibraciones vocales.

- Percusión: buscar la presencia de matidez (posible hemotórax) o hipersonoridad (posible neumotórax). Definir el tamaño de la matidez del área cardíaca.
- Auscultación: verificar la presencia y calidad del murmullo vesicular. Precisar la existencia, calidad e intensidad de los latidos cardíacos.

– Abdomen:
- Inspección: detectar heridas, si están presentes y existe salida de contenido abdominal, buscar hematomas, escoriaciones, asimetrías, distensión o presencia de abdomen excavado, determinar los movimientos de la pared abdominal con la respiración y la presencia de abombamiento de las fosas lumbares. Los elementos anteriores son de utilidad para orientar la ubicación de posible lesión intraabdominal.
- Percusión: buscar matidez hepática, su ausencia indica la posibilidad de neumoperitoneo. Buscar matidez en las zonas de declive.
- Palpación: determinar si existe o no defensa muscular o contractura, si la palpación es dolorosa o no. Detectar la presencia de tumores, visceromegalia o globo vesical. Palpar las fosas lumbares para buscar abombamiento o dolor a ese nivel.

– Periné:
- Revisar presencia de hematoma, heridas o abombamiento.
- En los varones, revisar los escrotos para descartar aumento de volumen. Descartar la salida de sangre por el meato uretral externo.
- En las niñas, revisar la vulva para buscar heridas o hematomas y la presencia de sangrado vaginal.

– Recto:
- Inspección: descartar heridas o hematomas perianales o salida de sangre por el ano.
- Tacto rectal: se hace para descartar heridas intrarectales o la presencia de sensación de crepitación de las paredes del recto.

– Sistema musculoesquelético:
- Revisar movilidad de todas las articulaciones, deformidades óseas con o sin movilidad anómala, heridas, quemaduras, contusiones, escoriaciones, pulsos.
- Revisar coloración y temperatura de las 4 extremidades.

Una vez concluido todo este proceso inicial se procede al diagnóstico preciso de las lesiones que tenga el paciente y a su tratamiento específico.

Principios de la atención integral del niño quemado

Las quemaduras son una de las principales causas de accidentes en la población pediátrica.

El retraso promedio hasta un centro especializado en los pacientes quemados graves suele ser de 4 a 5 h, por lo que es de vital importancia que las medidas adoptadas durante ese lapso de tiempo sean las adecuadas, para optimizar el pronóstico de estos pacientes.

Conducta a seguir ante un paciente quemado: La atención inicial de una quemadura comienza en el lugar del accidente, aquí es necesario y fundamental limitar el tiempo de exposición y neutralizar el agente causal, por lo que se deben cumplir las normas siguientes:

1. Romper el contacto paciente-agente quemante.
2. Aliviar el dolor.
3. Retirar ropas y elementos que puedan agravar el cuadro que provocan compromiso de áreas distales (anillos y otras prendas).
4. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
5. En lo posible, evitar la administración de agua o medicamentos por vía oral.
6. Cubrir el área afectada con sábanas limpias.
7. *Evitar la aplicación de ungüentos, cremas y otros elementos en el área afectada.*
8. Administración de oxígeno al 100 % por mascarilla de 6 a 7 L/min.
9. Colocación de catéteres intravenosos en un área no quemada (de preferencia) e iniciar la administración de soluciones electrolíticas de 400 a 500 mL/h/m^2 de sc.
10. Examen físico completo que incluye el neurológico (descartar lesiones del sistema nervioso central).
11. Si existe lesión facial, examen físico de las córneas.
12. Control de hemorragias.
13. Inmovilización de fracturas si están presentes.

En los centros no especializados. Al recibir un paciente afectado en el servicio de urgencias, lo primero que debe hacerse es canalizar una vena periférica o profunda (si existen los medios), incluso sobre la piel afectada debido a la lesión si fuera necesario y comenzar una hidratación con solución electrolítica (ringer lactato entre 10 y 40 gotas/min de acuerdo con el peso.

Iniciada la hidratación se comienza la analgesia con dipirona en la dosis de 10 mg/kg/dosis y en casos severos se puede asociar con benadrilina en la dosis de 5 mg/kg/día. Se debe anotar en la hoja de remisión lo administrado.

Administración de oxígeno por catéter o careta a razón de 3 L/min lavado en agua.

Más tarde, se le deben retirar las ropas o restos de ropas quemadas, envolverlo en una sábana estéril y remitirlo rápidamente a la unidad de quemados más próxima, debe evitarse el arrancamiento de prendas cuando estas están muy adheridas a la piel y el enfriamiento excesivo en caso de quemaduras extensas.

En centros especializados:

- Despojarlo de todas las ropas, así como de las prendas.
- Valoración rápida y completa del estado general: vías respiratorias, lesiones de cráneo, tórax, abdomen, fracturas, luxaciones, etc.
- Canalizar vena periférica si no la tiene y comenzar a reponer volumen para evitar el *shock* hipovolémico.
- Canalización de una vena profunda (subclavia, yugular o femoral).
- Examen físico del *aparato respiratorio* en especial la nariz para buscar signos que hagan sospechar lesión de vías respiratorias: quemaduras de la mitad superior del cuerpo, hollín en la orofaringe, enrojecimiento de esta, vibrisas nasales chamuscadas o quemadas, esputos carbonáceos, cianosis, ronquera, estertores roncos y sibilantes, antecedentes de estar en el momento del fuego en un local cerrado, tipo de materiales que se inflamaron, si el paciente corrió y qué distancia.
- Examen físico del *aparato cardiovascular*, si hay quemadura eléctrica el paciente puede presentar trastornos del ritmo cardíaco, extrasístoles y taquicardia.
- Tomar muestras de sangre para exámenes complementarios como: gasometría arterial, ionograma, coagulograma, glicemia, urea, creatinina, hemoglobina, hematócrito, leucograma, grupo sanguíneo y factor Rh.
- Administración de oxígeno lavado en agua a 3 L/min. Muchas veces el estado de excitación del paciente se resuelve al aplicarle esta medida, debido a la hipoxia cerebral que generalmente presentan.
- Analgesia con dipirona.
- Colocación de sonda vesical y eliminación de toda la orina contenida en la vejiga para comenzar a medir diuresis horaria.
- Rayos X de tórax para comprobar posición del catéter en el caso de abordaje yugular o subclavio así como descartar iatrogenias posibles.
- Baño completo del paciente y rasurar la región genital.
- Confección de la gráfica del paciente quemado, usando el color establecido para cada tipo de lesión (dérmicas A rosado, dérmicas AB rojo, epidérmicas C amarillas, hipodérmicas B negro) (Fig. 18.3).
- Realización de la cura local de acuerdo con el agente causal, así como valorar la escarotomía si es preciso.

Con estas medidas se garantiza la correcta reposición del volumen así como se *eliminan los tratamientos caseros a partir de dentífricos, pomadas, aceites, grasas, etc*.

Se usará siempre el método oclusivo de cura que controla la pérdida del calor y evita la contaminación de las lesiones.

Síndrome de ahogamiento y casi ahogamiento

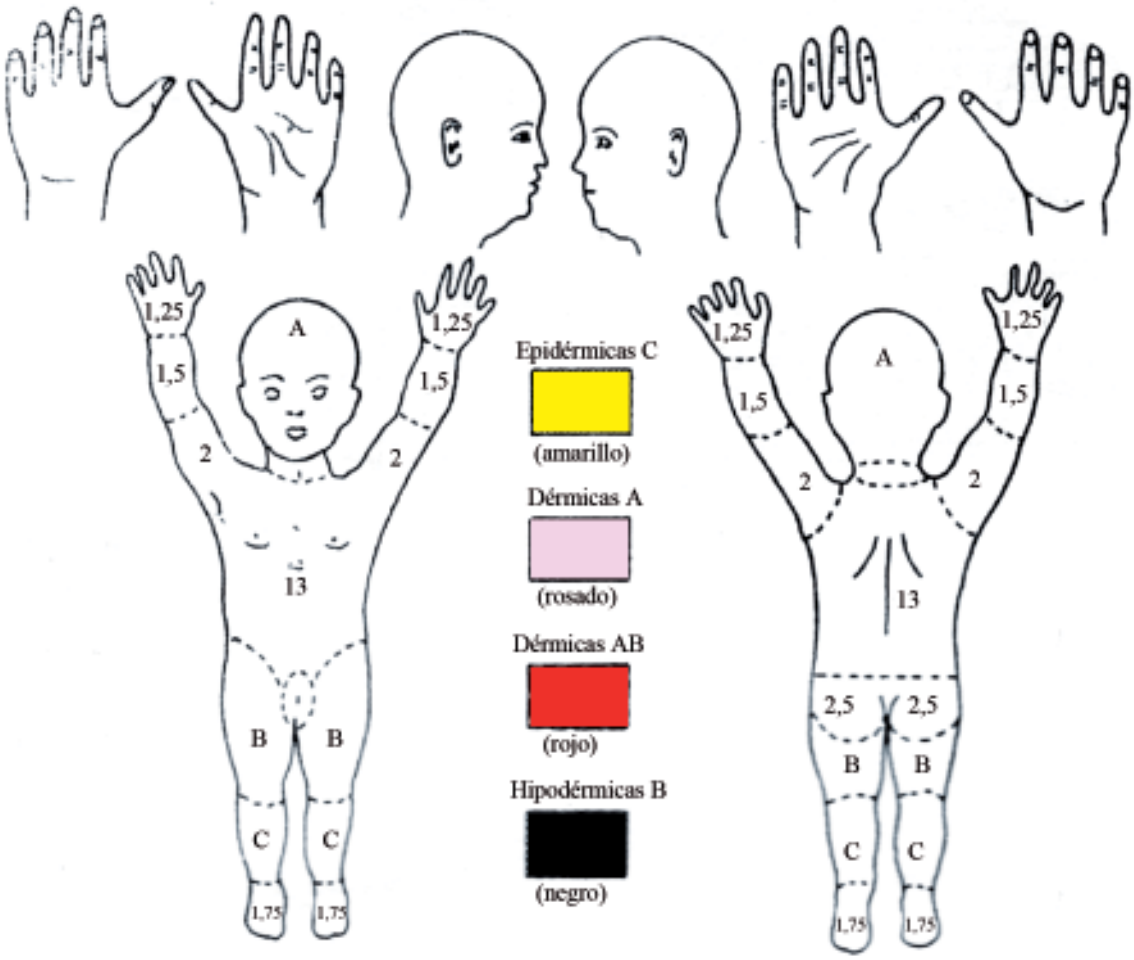
El ahogamiento en los niños es la tercera causa de muerte por accidente. La asistencia médica escalonada desde el lugar del hecho, el traslado y las salas de terapia intensiva han logrado disminuir la mortalidad por los efectos cardiorrespiratorios que el fenómeno acarrea, pero sigue siendo aún el daño neurológico, causa importante de morbilidad en los sobrevivientes.

Conceptos:

- Ahogamiento: es la muerte por asfixia tras la inmersión en un medio líquido, que ocurre en las primeras 24 h del accidente. Si el niño sobrevive más de ese tiempo se denomina casi ahogamiento, independientemente que al final muera o no.
- Ahogamiento secundario: se define como el inicio retardado de la insuficiencia respiratoria después de un episodio de casi ahogamiento, que puede ocurrir hasta 96 h después del accidente.
- Ahogamiento seco o sin aspiración: cuando existe escaso o es nulo el paso de agua a los pulmones, ya que ocurre espasmo de la glotis con apnea, es el menos habitual (de 10 a 20 %) aunque es más frecuente en niños.
- Ahogamiento húmedo o con aspiración: es el más frecuente (de 80 a 90 %) y con predominio en adultos; al inicio ocurre también apnea, que cede al aumentar la hipoxia, iniciándose movimientos respiratorios con aspiración de líquido a los pulmones.

Cuadro clínico. Aunque el diagnóstico de esta entidad es obvio, se debe tratar de recoger un mínimo de datos referidos, especialmente el tiempo calculado de la inmersión, la reanimación del niño, la existencia de algún factor precipitante, en especial traumatismos, malos tratos o ingestión de alcohol u otra droga en los adolescentes, y los antecedentes patológicos personales de la víctima.

Las manifestaciones clínicas serán muy variables, oscilan desde la normalidad, hasta cuadros muy graves con mala perfusión y paro cardiorrespiratorio. La función respiratoria inicial puede ser normal o casi normal, tener aumento del trabajo respiratorio con tos e incluso secreciones sanguinolentas o presentar apnea.



Área/año	0	1	3	5	7	10	13	+15
A: mitad de la cabeza	9,5	8,5	7,5	6,5	6	5,5	5	4,5
B: mitad del muslo	2,75	3,25	3,5	4	4,10	4,25	4,35	4,5
C: mitad de la pierna	2,5	2,6	2,65	2,75	2,80	3	3,15	3,25

Fig. 18.3. Esquema de Lund y Browder de la superficie corporal.

El estado de la conciencia varía desde la normalidad hasta un coma profundo; cualquiera de estas situaciones puede variar en poco tiempo para mejorar o deteriorarse.

En la mayoría de los pacientes se observa fiebre, con frecuencia superior a los 38 ºC dentro de las 24 h siguientes a una aspiración importante, su aparición más tardía suele indicar una complicación infecciosa.

Estudios diagnósticos. En la radiografía de tórax se pueden encontrar edema pulmonar, neumotórax y/o neumomediastino. En caso de sospecha de trauma se realizarán radiografía lateral de columna cervical y de ser necesario TAC de cráneo.

Complicaciones. A corto plazo aparecen neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumonía y pulmón de *shock*.

La principal complicación a largo plazo es el daño neurológico: subnormalidad, disfunción cerebral mínima, cuadraplejía espástica, síndrome extrapiramidal, atrofia cortical y daño neuromuscular periférico.

Cuidados y atención inmediata del paciente en el lugar del accidente. Al realizar el rescate de un paciente en apnea, la reanimación cardiopulmonar básica en el propio escenario del accidente es el factor más importante.

La aplicación de la ventilación boca a boca debe realizarse desde el agua. Cuando se trata de un niño grande o un adolescente, es más factible si son 2 los rescatadores. El masaje cardíaco no es efectivo dentro del agua y entorpecería y retardaría el rescate.

Se comprobará vía aérea, ventilación y circulación, (ABC) no se realizará la maniobra de Heimlich, a no ser

que haya obstrucción de las vías aéreas por cuerpo extraño, ya que no extrae agua de los pulmones y entorpece las maniobras de reanimación. Al llegar personas entrenadas con el equipamiento necesario y si el paciente lo requiere, se realizará RCP avanzada. Se debe tener en cuenta la posibilidad de lesión de la columna cervical, y ante esta sospecha se debe mantener la cabeza en posición neutral y protegida por un collarín.

En cuanto al tiempo de inmersión, pocas veces se logra la recuperación completa más allá de los 20 o 25 min, no obstante, siempre se debe intentar la reanimación.

La presencia de pupilas fijas, midriáticas, no reactivas, ausencia de ruidos cardíacos y escala de Glasgow de 3, no debe ser considerada como muerte clínica del paciente, mientras la temperatura central sea inferior a los 30 °C.

Transportación. Durante el traslado desde el lugar del accidente a un servicio de urgencias no deben abandonarse las maniobras de reanimación de avanzada y/o estabilización, son de gran utilidad los ventiladores de traslados y las bolsas autoinflables de ventilación con válvula de PEEP y reservorio con oxígeno. Se monitorizará la función cardiorrespiratoria y oximetría.

Manejo hospitalario inmediato. A la llegada del paciente a un servicio de urgencia se realizarán las medidas que se requieran para el caso: observación, estabilización o RCP avanzada. Se procederá a realizar la exploración física y del nivel de conciencia (Glasgow). Se insistirá en su calentamiento y se le indicarán estudios complementarios como hemograma, gasometría, ionograma, glicemia, creatinina, determinación de alcohol u otra droga si hubiera sospechas de su ingestión y radiografía de tórax.

Como no se ha encontrado ninguna escala pronóstica confiable al 100 %, en el lugar del accidente, en el Cuerpo de Guardia, o a la llegada a la UTI, todo paciente será reanimado de manera enérgica pues se ha reportado supervivencia con tiempo de inmersión superior a los 66 min y pH arterial de 6,33.

Todos los pacientes quedarán ingresados al menos por 24 h y los que recibieron maniobras de reanimación, llegaron con dificultad respiratoria, o presentaron alteraciones radiográficas, gasométricas o disfunción de uno o más órganos se trasladarán a la unidad de terapia intensiva.

Mientras el niño permanezca en el servicio de urgencias y durante los traslados, se debe mantener la oxigenoterapia y colocarlo en posición semisentado, si no presenta lesión cervical, ni hipotensión arterial ya que mejora la capacidad residual funcional de los pulmones y el edema cerebral si existiera.

En los pacientes que al llegar a la UTI mantienen ligera o moderada hipoxemia a pesar de la oxigenoterapia convencional, que están alertas y ventilan espontáneamente se puede utilizar ventilación no invasiva.

Si el niño tiene un Glasgow menor que 8 puntos, tiene convulsiones, está en apnea, la ventilación espontánea es insuficiente con aumento progresivo de la $PaCO_2$, o existen otras evidencias de empeoramiento, se ventilará con las estrategias que cada caso aconseja y que no se estudian en este texto.

El uso de diuréticos en el tratamiento del edema pulmonar, en la actualidad, es controvertido.

No se usarán de forma profiláctica los corticoides.

Solo en caso de inmersión en agua contaminada, se debe iniciar tratamiento con antibióticos de amplio espectro previa toma de cultivos.

La presencia de broncospasmo puede requerir el uso de betaagonistas en aerosoles.

Medidas terapéuticas cardiovasculares y del medio interno. Las lesiones hipoxicoisquémica, la hipoxemia en aumento, la acidosis, la hipotermia, el aumento de las presiones en las vías aéreas por la ventilación mecánica, las alteraciones del volumen intravascular y los trastornos electrolíticos pueden ocasionar disfunción miocárdica con insuficiencia cardíaca congestiva, *shock*, arritmias y paro cardíaco.

El monitoreo electrocardiográfico constante es indispensable para reconocer y tratar las arritmias, así como el de la tensión arterial, para tener un parámetro indirecto de la perfusión y el flujo sanguíneo cerebral en los pacientes comatosos. Resulta útil monitorizar la PVC o realizar ecocardiografías seriadas en pacientes con función miocárdica severamente deprimida.

En los pacientes con paro cardíaco o bradicardia severa será necesario el masaje cardíaco en tórax cerrado. La desfibrilación será una necesidad urgente en los pacientes con fibrilación ventricular. En ocasiones la arritmia no se logra revertir a pesar de varias desfibrilaciones, hasta que el niño no adquiere una temperatura central al menos de 30 °C.

Todo paciente con hipotermia se cubrirá con mantas tibias. La temperatura ambiental debe ser cálida, los líquidos a administrar por vía intravenosa deben estar a temperatura entre 36 y 40 °C y el oxígeno húmedo de 42 a 44 °C. Si el paciente está hipovolémico y será tratado con la administración adecuada de líquidos, preferiblemente soluciones cristaloides isotónicas y en ocasiones requerirá drogas inotrópicas como dopamina y/o dobutamina.

Debe vigilarse el nivel de glicemia, corrigiendo cualquier trastorno en este parámetro evolutivamente, para evitar hipoglicemias posteriores. Tanto la hipoglicemia, como la hiperglicemia deben corregirse.

Es habitual la presencia de acidosis metabólica y/o respiratoria, su tratamiento correcto es conseguir adecuada oxigenación, ventilación y perfusión.

Manejo neurológico. Se debe aceptar como premisa que aunque a los pacientes con edema cerebral se les hace una restricción de líquidos, el flujo sanguíneo cerebral no puede ser restablecido sin un gasto cardíaco efectivo, lo cual tiene prioridad.

El tratamiento neurológico será dirigido a prevenir la lesión secundaria, basando sus fundamentos en la rápida recuperación y el apoyo a la oxigenación, ventilación y perfusión.

Mantener un gasto cardíaco efectivo; la presión arterial normal y estable es primordial en la terapéutica de los problemas neurológicos de estos pacientes. Se debe colocar la cabeza en posición neutral y elevada 30° sobre la horizontal (si no presenta hipotensión arterial). Controlar las convulsiones y la fiebre son elementos fundamentales que se deben tener en cuenta.

No debe olvidarse que la prevención mediante la adecuada educación sanitaria es la medida más importante para evitar este grave problema de salud.

Capítulo 19

ACCIDENTES, MALTRATO INFANTIL Y CONSUMO DE SUSTANCIAS TÓXICAS

En la actualidad, en gran número de países donde la salud alcanza avances notables y el desarrollo de técnicas y medios al servicio de la medicina es cada vez mayor, las causas tradicionales de muerte infantil han sido desplazadas por los accidentes, que ocupan ahora los primeros lugares para todas las edades pediátricas. Los años perdidos y las secuelas por accidentes superan las causas antes conocidas.

Es cierto que los accidentes de tránsito representan situaciones más graves, aunque no se debe perder de vista que en las edades pediátricas los que suceden en el hogar, círculos infantiles o escuelas son muy frecuentes. Su ocurrencia, por tanto, está en estrecha correspondencia con las habilidades del niño según diferentes etapas de la vida, y es el desarrollo psicomotor el que orienta hacia la prevención necesaria para evitarlos.

Diferencias. Se necesita tener en cuenta que al referirse a la palabra *accidente*, no se incluyen situaciones negligentes que faciliten una determinada lesión, pues una vez que la persona al cuidado del niño no sea capaz de prever una situación peligrosa incurre en *maltrato*, no en accidente, términos estos muy importantes para diferenciar.

El accidente se convierte en maltrato cuando es prevenible, por tanto, el límite entre uno y otro pone al médico en una posición compleja y solo si se sospecha, es preciso establecer la diferencia; de lo contrario, la lista de accidentes falsos sería interminable, lo cual implica la exoneración de la responsabilidad del adulto al cuidado del menor, y si esta situación no es esclarecida, la prevención del maltrato infantil resultaría mucho más difícil y estas personas no sentirán la verdadera responsabilidad que tienen ante el cuidado de un niño.

Maltrato

Este término ha sido considerado de diferentes formas a lo largo de la humanidad, y el síndrome del maltrato infantil (SMI) es un importante problema de salud que tiene carácter universal, que resulta de una compleja interacción de los factores de riesgo del individuo, la familia y la sociedad.

Durante la Asamblea de las Naciones Unidas en 1959, se puso en vigor la Declaración de los Derechos del Niño: "...considerando que el niño, en razón de su falta de madurez física e intelectual, tiene necesidad de una protección especial y de cuidados especiales, con protección médica adecuada...", y se dictaron para su cumplimiento 10 principios ampliamente difundidos, los cuales tienen la intención de ofrecer a la población infantil derechos a la vivienda, alimentación y educación.

En 1999, la Reunión de Consulta de la OMS sobre la Prevención del Maltrato de Menores redactó la definición siguiente:

"El maltrato o la vejación de menores abarca todas las formas de malos tratos físicos y emocionales, abuso sexual, descuido o negligencia o explotación comercial o de otro tipo, que originen un daño real o potencial para la salud del niño, su supervivencia, desarrollo o dignidad en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder."

La identificación del maltrato infantil es un verdadero reto para el médico, pues la historia clínica recogida es muchas veces inexacta, engañosa, los hallazgos al examen físico son, en muchas ocasiones, inespecíficos y la mayoría de los médicos no lo incluyen en su diagnóstico diferencial.

Clasificación. Una primera clasificación del maltrato infantil es la que se basa en la intencionalidad del daño, que lo diferencia en 3 tipos:

- Intencional.
- No intencional (negligencia-"accidente").
- Indeterminado (cuando no es posible determinar intencionalidad o no).

El SMI también puede ser clasificado en 6 categorías:

- Abuso físico: puede ser definido como lesiones intencionales a un niño, realizadas por sus padres o guardianes, mediante una variedad de medios no acciden-

tales, como: golpes con la mano u objetos diversos, magulladuras, laceraciones, fracturas, quemaduras, punturas, heridas y daño orgánico, capaces de provocar resultados peligrosos demostrables (ver semiología de la lesión).
- Abuso psicológico: incluye omisiones, conductas verbales intencionales con consecuencias emocionales adversas. Un tutor puede ofrecerle intencionalmente acciones verbales o conductas que no son necesarias para el desarrollo del niño. Este abuso psicológico incluye: explotación, corrupción, desprecio, aislamiento y terror.
- Abuso sexual: incluye la exposición inapropiada del niño a actos sexuales, el uso pasivo del menor como estímulo sexual por los adultos y el contacto sexual entre este y personas mayores. En resumen se refiere a cualquier acto realizado por un adulto para obtener gratificación sexual con el niño; esto puede ser practicado por miembros de la familia (incesto), conocidos o extraños.
- Negligencias: se desarrollan más adelante.
- Abuso prenatal: definido como aquellas circunstancias de vida de la madre, siempre que exista voluntariedad o negligencia, que influyen negativa y patológicamente en el embarazo y repercuten en el feto.
- Síndrome de Munchausen por poder: en estos casos, los padres o tutores utilizan artificios diferentes para provocarles enfermedades ficticias a sus hijos, con el objetivo de obtener ganancia secundaria a partir de la hospitalización del niño. Ellos relatan historias clínicas falsas sobre padecimientos de sus hijos, inducen síntomas y signos, los someten a chequeos y evaluaciones médicas múltiples, que con frecuencia terminan en ingresos hospitalarios.

De estas categorías, la *negligencia* es la más frecuente y posiblemente la de mayor morbilidad y mortalidad.

Las negligencias se diferencian de los accidentes porque en estos últimos no existe responsabilidad de los padres o tutores, mientras que en las primeras está presente un error por parte de los padres o personas encargadas del cuidado del menor. En toda definición de negligencia el elemento esencial es una falla en satisfacer las necesidades básicas, que amenace o dañe el desarrollo del niño.

Algunos autores diferencian la negligencia en 3 tipos:
- Física: se refiere a una falla en proporcionar al niño sus necesidades básicas, como: alimentos, vestido, amparo, cuidado médico y supervisión.

El niño no puede desarrollar su potencial de crecimiento y desarrollo sin una alimentación adecuada. La negligencia nutricional es la causa más frecuente del bajo peso en los lactantes y puede estar presente en 50 % de los casos de falla de progreso.

El deterioro en el vestuario, ropa sucia o inadecuada para la estación, pelo despeinado, (sobre todo si los padres o hermanos lucen diferentes), debe llamar la atención del médico.
- Educacional: incluye falla en asegurar la asistencia del niño a la escuela, de prevenir el ausentismo crónico y las llegadas tarde, en fin, en no asegurarle al niño que cumpla con los requerimientos educacionales establecidos.
- Seguridad: incluye el cuidado del ambiente del niño, sus condiciones higiénicosanitarias y protección de cualquier forma de daño.

El maltrato infantil también se clasifica como maltrato social (general), cuando el sistema socioeconómico imperante no puede garantizar las condiciones mínimas de vida e intrafamiliar (particular), que depende de las características particulares de cada familia. Sin embargo, el enfoque del maltrato debe estar basado en las diversas normas y comportamientos de los padres según las diversas culturas, las cuales pueden ser diferentes y determinar formas de crianzas aceptables para unos y no aceptables para otros.

No obstante, existen numerosos factores favorecedores del maltrato y algunos autores los han clasificado como:
- Sociales:
  - Precariedad económica.
  - Marginación.
  - Problemas laborales.
  - Falta de soporte social en situaciones difíciles.
- Familiares:
  - Antecedentes de malos tratos infantiles sobre los padres.
  - Padres con excesiva vida social o profesional que dificulta el establecimiento de las relaciones afectivas con sus hijos.
  - Familias con historias de disarmonías.
  - Enfermedades de los padres o tutores que causan la desatención del menor.
  - Figura monoparental (madres solteras, padres divorciados o separados, ausencia de padres por diferentes causas).
  - Padres con actitud intolerante, indiferentes o con excesiva ansiedad ante la responsabilidad por la crianza de sus hijos.

- Hacinamiento.
- Prostitución y/o delincuencia de los padres.

– Psicológicos:
  - Insatisfacción personal de los padres o personas al cuidado del menor.
  - Problemas psicopatológicos: depresión, alcoholismo, drogadicción, etc.
  - Rechazo emocional o falta de afecto hacia el menor.
  - Baja tolerancia al estrés.
– Derivados del niño. Cuando se trata de niño:
  - Enfermizo.
  - Fruto de embarazos con varios factores de riesgo.
  - No deseado o fruto de relaciones extramatrimoniales.
  - Con temperamentos difíciles.
  - Con padecimiento de enfermedad crónica.

Semiología de las lesiones. La identificación del abuso físico (intencional) constituye un reto para el médico de asistencia. Aunque ocasionalmente el niño puede presentar signos específicos de abuso, más comúnmente las lesiones no son tan obvias o diagnosticables. Debe sospecharse cuando aparecen algunos de estos síntomas o signos:

– No tiene lógica explicación la lesión encontrada con la historia que cuenta el tutor.
– Retraso en la solicitud de la atención médica.
– Lesiones incompatibles con el desarrollo sicomotor del niño y no se correlaciona con un trauma autoinflingido.
– Historia de la lesión que cambia significativamente con el tiempo.
– Presencia de lesiones múltiples de órganos, incluso lesiones en diferentes estadios de evolución.
– Presencia de lesiones patognomónicas de maltrato (ejemplo: fracturas costales posteriores) o fracturas en menores de 2 años, asociadas con otras en estadio de formación de cayos óseos.
– No se ofrece historia del trauma "las llamadas lesiones mágicas".
– Reacción familiar anormal en exceso o defecto ante el daño o lesión.
– Lenguaje violento hacia el menor.
– Falta de afectividad materna.
– Antecedente de otro niño fallecido por causa no bien explicada.
– Aspecto general del niño deficiente en su vestuario, nutrición, higiene y socialización.
– Abuso sexual.
– Ingestión de bebidas alcohólicas por la persona que trae el niño o por el menor.
– Trastornos psiquiátricos en familiares cercanos.

Quemaduras. Suceden por aplicación de energía. En el año 1970, Stone estableció 12 criterios que ayudan a considerar las quemaduras como sospechosas de una lesión no accidental. Algunos son recogidos en las características generales del niño maltratado, otras son específicas:

– Quemaduras viejas al examen físico y referidas por el familiar como recientes.
– El adulto responsable del niño alega no haber estado presente en el momento del accidente o no se presenta en el hospital.
– Las quemaduras son atribuidas a la acción de otros niños.
– Quemaduras simétricas en ambas manos o pies, que sugieren que las extremidades fueron sumergidas por la fuerza en líquidos calientes.
– Presencia de múltiples hematomas o escaras en varios estadios de curación.

Las quemaduras ocurren por la aplicación de energía calórica sobre la piel del niño, sean líquidos u objetos calientes, llamas, sustancia química y electricidad. Las lesiones dependen de la temperatura del agente, el grosor y extensión de la piel afectada, así como la duración del contacto con la piel (Fig. 19.1).

Fig.19.1. Quemadura provocada con plancha a un niño de 5 años víctima de maltrato.

Existen patrones típicos que hacen pensar en una quemadura de causa intencional:

– Patrón de cigarro, plancha o encendedor.
– Quemaduras en palmas de las manos, plantas de los pies, genitales, perineo o nalgas.
– Quemaduras simétricas en extremidades de profundidad uniforme.
– Salpicaduras no presentes en el sumergimiento.

Fracturas óseas. Son provocadas por la aplicación de fuerzas al hueso. La inmadurez del hueso del niño y su mayor porosidad traen como consecuencia un mayor riesgo de lesiones por compresión, explica las lesiones por torsión, en "tallo verde" y encorvaduras óseas.

En los lactantes que sufren abuso físico las fracturas más comunes son en costillas, metáfisis y cráneo; en niños mayores, en las diáfisis de los huesos largos (Fig. 19.2).

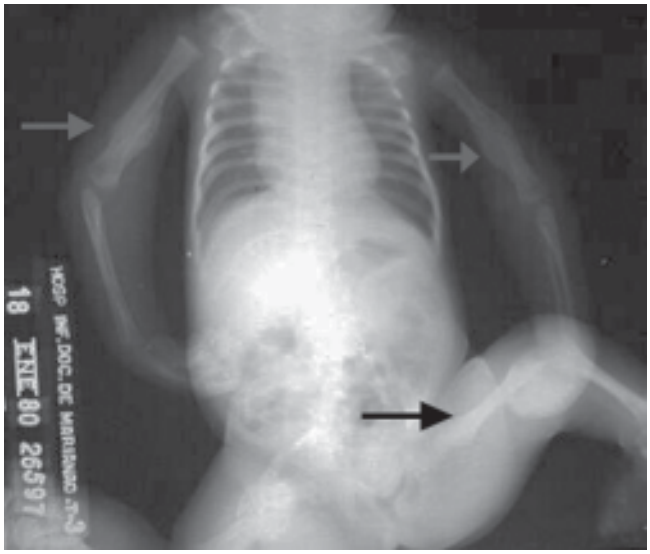


Fig. 19.2. Fracturas múltiples en diferentes estadios de consolidación en niño víctima de maltrato.

Una caída de 3 pies de altura, raramente resulta en una fractura simple lineal del cráneo o clavícula.

Las caídas de 6 pies de altura, raramente producen conmoción cerebral, hemorragias subdurales o laceraciones. No se reportan muerte o daño cerebral en caídas por menos de 10 pies. Las fracturas múltiples y costales posteriores son muy sospechosas y virtualmente patognomónicas de maltrato y son producidas por compresión severa del tórax; con mucha frecuencia se asocian con trauma cerebral.

Hematomas. Son lesiones ocasionadas por una fuerza roma directa aplicada a la piel del niño, de tal magnitud que hace que los capilares y algunos vasos se desorganicen provocando el escape de sangre al tejido celular subcutáneo, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las enfermedades hematológicas. La forma de la lesión sugiere el objeto usado: palmas, dedos, cinto, etc.

Mordidas. Son ocasionalmente identificadas en lactantes y niños maltratados, las mordidas humanas por lo general no son reconocidas por médicos no avezados en maltrato. La clásica marca tiene un patrón circular u oval con arcos simétricos opuestos, separados en la base por espacios abiertos.

Traumas del SNC. Están dentro de las más graves lesiones de maltrato físico: hemorragia epidural, subdural, subaracnoidea, contusiones y el sangramiento intraparenquimatoso. Es importante reconocer el "síndrome del niño sacudido", en ellos la hemorragia retiniana es una característica (65-95 % de los casos) y se presenta casi siempre en menores de 6 meses. El trauma craneal intencional es la causa más frecuente de muerte por abuso físico y su mayor incidencia se ve en menores de 3 años.

Trauma abdominal. Cuando es brusco y no penetrante es bien reconocido, pero poco frecuente, 1 % de los casos. En las lesiones ligeras o moderadas los síntomas son inespecíficos. La lesión penetrante de abdomen es poco común, y son más frecuente las cerradas con lesiones de órganos sólidos, perforación de vísceras huecas y de vasos mesentéricos. La atención médica es solicitada tardíamente por la naturaleza progresiva de los síntomas.

Prevención. Es lo más importante al enfrentar este problema de salud. Se han formulado varias estrategias, como:

- Apoyo a la familia: implica capacitación en cuanto a la crianza de los hijos, atención directa a aquellas familias que presenta algunos de los factores favorecedores, ofrecer comunidades seguras, etc.
- Estrategias en los servicios de salud: capacitación al personal de salud que le permita identificar y prevenir el maltrato.
- Estrategias terapéuticas: basadas no solo en la atención de determinada lesión física, sino también psicológica al niño y a la familia.
- Estrategias legales: notificación obligatoria y aplicación de leyes que abarquen el maltrato desde todas sus variantes.

El maltrato en cualquiera de sus expresiones debe enfrentarse por medio de acciones multisectoriales, donde participen no solo el Sistema de Salud, sino todas las organizaciones y autoridades involucradas en dar protección y seguridad a los niños.

Consumo de sustancias tóxicas

Desde los albores de la humanidad se reporta el consumo de sustancias capaces de alterar la conciencia y el comportamiento.

Las primeras referencias escritas acerca de la utilización del opio como medicamento tienen una antigüedad de 5 000 años y unos 1 000 años después se reportaron el vino, la cerveza, la mandrágora y los derivados de la marihuana.

La incorporación masiva de la droga al estilo de vida, que caracteriza a las sociedades de consumo, se establece con mayor expresión a partir de la década de los 70, lo cual coincide con la progresiva caracterización de la droga como mercancía de comercialización altamente rentable.

Repercusión social. El aumento de la complejidad de la sociedad moderna, así como la disponibilidad creciente de amplia variedad de medicamentos, han contribuido a que aumente su consumo. En la actualidad alrededor de 10 % de la población mundial sufre, en algún momento, de efectos relacionados con el abuso o dependencia de sustancias que afectan el comportamiento, lo cual representa 600 millones de habitantes; si a ello se suma la totalidad de personas que padecerán las consecuencias directas de un consumo irresponsable (mal uso) de estas sustancias, sin ser propiamente adictos, entonces, la cifra alcanza 1 000 millones, a lo que puede agregarse familiares y convivientes que también sufrirán secuelas nefastas, si no se aplican medidas preventivas. En el presente siglo podrá verse afectada la tercera parte de la población mundial, lo cual representa 7 000 millones de habitantes.

Drogas más comunes

Definición de droga. Toda sustancia de origen natural o artificial de efectos psicoactivos, cuyo consumo frecuente implica la tolerancia y dependencia con la determinación de efectos nocivos sobre el sujeto, la sociedad o ambos.

Clasificación. Partiendo de su categoría como sustancias, las drogas se clasifican en:

- Legales: por ejemplo cola, té, tabaco y alcohol.
- De prescripción médica: agrupa los narcóticos, sedantes, tranquilizantes, hipnóticos, antiparkinsonianos, simpaticomiméticos, vagolíticos, antianoréxicos, etc.
- Ilegales: contempla sustancias como marihuana, cocaína, hervina, LSD, hongos, drogas de síntesis, como el ICE y otros.
- Inhalantes: incluye los derivados del tolueno presente en pegamentos, plásticos, disolventes, barnices, entre otros.

De esta diferenciación puede apreciarse que dentro del grupo donde se encuentran los psicofármacos existen otros medicamentos que no lo son, y que hay sustancias legales cuyo consumo es ilegal, como ocurre con los inhalantes.

Con respecto a sus efectos sobre funciones psíquicas estas sustancias pueden catalogarse como:

- Drogas estimulantes excitadoras como cola, cacao, té, café.
- Drogas depresoras, sedantes o inhibidoras, por ejemplo: alcohol, tranquilizantes hipnóticos, morfina u otras.
- Drogas distorsionantes, psicodélicos o alucinógenos, como los antiparkinsonianos, vagolíticos y la marihuana.

Existe una clasificación que distingue las sustancias sin efectos sobre la conciencia y la personalidad, por ejemplo, el café y el tabaco, que en dosis convencionales carecen de esta acción, y otras drogas que ocupan todo el espectro restante desde el alcohol en adelante.

Cuadro clínico. A continuación se hace referencia a algunas de las drogas más populares.

Opiáceos. Su consumo se ha ido incrementando junto al *crack*.

Las manifestaciones clínicas se deben a la heroína o sus adulterantes, también a la morfina que resulta de la hidrólisis de la heroína al nivel hepático. Estas dependen de la vía de utilización para su administración y de las condiciones en que se suministran; así se describe, entre las más comunes: euforia, disminución del dolor, hipotermia, manifestaciones neurológicas periféricas como polineuropatías y depresión respectiva de origen central, cicatrices lineales hipertróficas en la piel que siguen trayectos venosos, disminución de la libido, retención urinaria e infecciones, entre ellas se destaca la infección por VIH.

Se describe el síndrome de sobredosis, que puede llevar a la muerte.

Sustancias volátiles. Estas sustancias gozan de popularidad, sobre todo en adolescentes y niños pobres (niños de la calle). Son euforizantes y alucinógenos. Se describen numerosas complicaciones relacionadas con su toxicidad química, la vía de administración y el lugar donde ocurre la inhalación (por ejemplo, las azoteas).

Pertenecen a este grupo de sustancias los disolventes de pintura, pegamento, freones, aerosoles (lacas de pelo, desodorantes, sustancias refrigerantes).

Marihuana. También llamada “hachis” o “hierba”, causa relajación y euforia; suele consumirse en forma de “canuto” o “porro”, lo cual se hace enrollando la planta machacada en papel de fumar.

Es capaz de provocar alteraciones de la memoria reciente y disminuye la concentración, lo que puede traer como consecuencia el deterioro del desempeño de tareas que necesitan atención. Además, suele causar taquicardia e hipertensión sistólica después de unos minutos de haberla fumado.

Es una de las sustancias tóxicas más populares en la población en general y sobre todo, en los adolescentes.

Cocaína. Se consume en forma cristalizada, su absorción es rápida a través de la mucosa nasal, tiene una

vida media aproximadamente de1 h, por lo que el hábito social es que su administración se repita cada 15 min.

Como manifestaciones clínicas se describen euforia, aumento de la actividad motora y disminución de la fatiga, además, puede causar taquicardia, hipertensión e hipertermia.

Su consumo en grupo está asociado con promiscuidad sexual.

En el consumo crónico puede establecerse tolerancia a esos efectos fisiológicos y aparecer entonces dependencia psicológica.

Tratamiento. La regla de oro ante el enfrentamiento al problema de las drogas es la prevención de su consumo. Es importante también evitar el uso de aquellas de carácter legal y utilizar las de prescripción médica, solo cuando sea imprescindible, deben estar indicadas por el especialista.

Es necesario tener en cuenta los factores predictores del consumo abusivo o aditivo de drogas, identificados al nivel de área de atención primaria, y desarrollar programas preventivos del consumo y programas de comunicación social dirigidos a los grupos vulnerables o de riesgo y a los consumidores, para incitarlos a comenzar tratamientos y, en el caso de la población sana, evitar el consumo y estimular la práctica de estilos de vida saludables.

El tratamiento en caso de intoxicación varía según las drogas:

Opiáceos. La primera medida terapéutica en cuadros agudos por sobredosis es la administración de un antagonista, que es la naloxona cada 5 min hasta que sea necesario, a razón de 0,01 mg/kg.

Los opiáceos retardan el vaciamiento gástrico, por ello, en caso de sobredosis es fundamental, entre las medidas para su eliminación, aquellas que utilizan la vía oral como la emesis, el procedimiento más útil de inicio, si el paciente está aún consciente, de modo contrario se practicará el lavado gástrico con las precauciones recomendadas en estos casos. Debido a la depresión respiratoria que suele ocurrir en caso de sobredosis es imprescindible el mantenimiento de las funciones vitales mediante adecuada asistencia respiratoria y cardiovascular y, además, mantener un correcto equilibrio hidromineral.

Marihuana. En este caso de la intoxicación no tiene un tratamiento específico. Es importante establecer:

- Medidas psicológicas de contención.
- Medidas de sostén de funciones vitales.
- Tratamiento de los cuadros psiquiátricos con benzodiazepinas, por la ansiedad moderada o el pánico, y neuroléptico para la psicosis aguda.

Intoxicación aguda por cocaína. Constituye una emergencia clinicotoxicóloga. No tiene un tratamiento específico, por lo que la terapéutica depende del cuadro clínico y estará encaminado a:

- Ingreso en unidad de cuidados intensivos.
- Mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas.
- Resucitación cardiopulmonar básica.
- Monitoreo.

Intoxicación por drogas legales

Con respecto al consumo de sustancias tóxicas, algunas legales como el tabaco y el alcohol, entre otras, y las ilegales, el pediatra no puede solo considerarlo cuando es consumida por el niño o el adolescente, sino también es necesario conocer la repercusión que tiene sobre ellos cuando esto sucede en los adultos, es decir, padres o tutores.

En el capítulo 11 de este libro, se analizó la repercusión que sobre el feto y/o recién nacido tiene el consumo de sustancias tóxicas como el tabaco, alcohol o drogas por parte de la embarazada, e incluso, cuando esta mantiene las 3 adicciones.

Las drogas deben ser consideradas como un sistema interactuante con efectos inductores y reforzadores cruzados.

Esta realidad epidemiológica ha determinado que el tabaco y especialmente el alcohol hayan sido designados como drogas porteras. De la misma manera que existe el fumador pasivo, que sufre los daños del tóxico sin consumirlo directamente, existen también bebedores pasivos y los que sufren las consecuencias del consumo de drogas en el rol de cónyuges, hijos, padres, hermanos, abuelos, compañeros de trabajo, amigos y también transeúntes, víctimas de accidentes, violencias u otros comportamiento de igual modo reprobables.

Intoxicación por alcohol

La ingestión de alcohol por adolescente se ha incrementado en el último decenio, con el consecuente deterioro del funcionamiento normal en estos jóvenes. Por lo general, comienza con el consumo de cerveza, pasando por el vino hasta llegar a los licores fuertes, aunque este modelo puede variar en dependencia de la región.

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica consiste en un nivel de etanol en sangre de 100 mg/dL.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen en lo fundamental de su efecto

sobre el SNC, lo cual se caracteriza por euforia, inestabilidad, verborrea y deterioro de la memoria reciente y aumenta el umbral del dolor y la diuresis, esto último es secundario al efecto inhibidor sobre la hormona antidiurética. La complicación gastrointestinal más frecuente es la gastritis erosiva aguda y, con menor frecuencia, la pancreatitis, pero igual que en el adulto alcohólico, pueden aparecer cardiopatías y trastornos metabólicos.

Existen manifestaciones graves cuando el adolescente ha estado bebiendo mucho durante 1 año o más, tales como alucinaciones, hipertermia y convulsiones.

Los adolescentes que consumen alcohol durante períodos largos llegan a presentar dependencia fisiológica de este tóxico, y su privación provoca un cuadro de abstinencia (temblores, insomnio e irritabilidad).

Tratamiento. La sobredosis puede ocasionar muerte por depresión respiratoria y, en ese caso, es necesaria la ventilación artificial hasta que el hígado pueda eliminar suficiente cantidad de alcohol del organismo.

Cuando un paciente no sufre alcoholismo se necesita aproximadamente 20 h para reducir la alcoholemia de 400 mg/dL a cero. Pero si la alcoholemia supera esta cifra debe considerarse la posibilidad de instaurar diálisis.

En el caso del síndrome de abstinencia alcohólica se emplean medicamentos que tienen tolerancia cruzada con el alcohol, pero una mayor duración de la acción, como son los derivados de las benzodiazepinas, de ellas el clorodiazepóxido, es el más conocido.

El tratamiento se inicia con 25 mg cada 6 h; si no se logra un efecto satisfactorio, la dosis se repite con intervalos de 2 h. Cuando se alcanza el alivio sintomático, la dosis se reduce a 25 mg/día.

Capítulo 20

PROCEDIMIENTOS PEDIÁTRICOS

Se entiende por procedimientos pediátricos, aquellas técnicas que son imprescindibles para la investigación, el diagnóstico, la prevención o el tratamiento de los niños y adolescentes. Puede tratarse en ocasiones de maniobras complejas que salvarán la vida del paciente o en otras para hacer un diagnóstico, administrar una vacuna o realizar un tratamiento adecuado por una vía óptima.

Los procedimientos en el niño difieren a los del adulto en 2 aspectos importantes: en primer lugar los pacientes son más pequeños, por lo que se dificulta de manera técnica la realización de algunos, y en segundo lugar, que no siempre el paciente pediátrico colabora en la realización del procedimiento, generando movimientos y cambios de posición que lo dificultan, por lo cual se requieren medidas de restricción sobre el enfermo, estas medidas pueden ser físicas o farmacológicas, según el caso (edad, sospecha clínica y estado de gravedad), las medidas restrictivas con condiciones de salud más graves, suelen requerir monitoreo cardiovascular. Son imprescindibles las medidas de asepsia y antisepsia en aquellos procedimientos que lo requieran, ya que las infecciones pueden presentarse como complicaciones a mediano plazo en la ejecución de los procedimientos cuando estas no se tengan en cuenta.

Ética médica en los procedimientos pediátricos

Muchos procedimientos en pediatría pueden conllevar a riesgos de diferentes magnitudes, no solo por la condición de salud que hace necesaria su realización, sino porque en el niño muchas de estas técnicas se hacen más difíciles por ser las áreas más pequeñas y de difícil abordaje; es por ello que se hace necesario ante cualquier procedimiento pediátrico:

- El consentimiento informado de las personas responsables del niño.
- Las restricciones preferiblemente unidas a métodos de sedación y analgesia, ya bien sean sistémicas o locales.

Preparación del niño ante los procedimientos

La preparación adecuada para un examen o procedimiento puede minimizar la ansiedad del niño y ayudar a enfrentarlo. Antes del examen, se debe saber que el niño probablemente va a llorar y que es posible que la preparación no cambie el hecho de que sienta alguna incomodidad o dolor. Se puede intentar el uso de un juego para demostrarle lo que va a suceder durante el examen y descubrir cuáles son sus inquietudes. La manera más importante en la que se puede ayudar al niño es mediante este tipo de preparación y apoyarlo durante todo el procedimiento.

Las explicaciones acerca del procedimiento deben limitarse a 5 o 10 min, pues los niños pequeños tienen un período de atención corto. Cualquier preparación debe realizarse justo antes de su realización.

A continuación se señalan algunas pautas generales que preparan a un niño para un examen o procedimiento:

- Explicar el procedimiento en un lenguaje que el niño entienda, usando palabras concretas y evitando cualquier terminología abstracta.
- Asegurarse de que el niño entienda cuál es la parte exacta de su cuerpo que está involucrada y que el procedimiento se va a limitar a esa área.
- Describir lo que se siente durante el examen lo mejor posible.
- Si el procedimiento afecta una parte del cuerpo que cumple una función notoria (como el habla, la audición o la micción), explicar los cambios que se presentarán después.
- Se le debe permitir al niño gritar, llorar o expresar su dolor en forma verbal.
- Permitir al niño practicar diferentes posiciones o movimientos que son necesarios para ese examen o procedimiento en particular, como la posición fetal para una punción lumbar.
- Enfatizar los beneficios del procedimiento y todo lo que puede darle placer al niño después, como el he-

cho de sentirse mejor o poder irse a casa. Se ofrece al niño un helado o hacerle una invitación similar para más tarde, pero no condicionarlo a "estar bien" durante el examen.

Principales procedimientos pediátricos:

- Inyecciones: (intramusculares, subcutáneas e intradérmicas).
- Obtención de muestras de sangre y acceso vascular: punción del talón/punción del dedo, lugares de acceso y colocación de una vía intravenosa periférica, punción yugular externa, colocación de un catéter venoso central, cateterización de vasos umbilicales. Infusión intraósea. Punción arterial.
- Obtención de muestras de líquidos corporales: punción lumbar, toracocentesis, pericardiocentesis, paracentesis, sondaje urinario, punción vesical suprapúbica.
- Cricotomía percutánea.
- Intubación endotraqueal.
- Sonda nasogástrica.

Inyecciones intramusculares, subcutáneas e intradérmicas

Medidas comunes a tomar para el uso de cualquiera de las vías: seleccionar cuidadosamente el punto de la punción, no elegir zonas con lesiones, inflamación o vello, asegurarse que la aguja seleccionada es la adecuada al tipo de inyección, establecer un plan de rotación de los puntos de punción en tratamientos continuos, realizar la dilución del fármaco. Desde el punto de vista microbiológico, no es recomendable conservar los fármacos reconstruidos o diluidos en un tiempo mayor que 24 h. Verificar que el paciente no sea alérgico al medicamento que se va a administrar, en ocasiones algunos fármacos como el inferón y la penicilina podrían provocar abscesos locales del área de la inyección.

Vía intramuscular. Se utiliza para administrar vacunas y medicamentos. Como complicaciones suelen ocurrir sangramiento, infección, reacción alérgica y lesión nerviosa. Deben evitarse las inyecciones intramusculares en niños con trastornos hemorrágicos o trombocitopenia. El volumen máximo que se puede inyectar es 0,5 mL en lactantes, 1 mL en preescolares, 2 mL en escolares y 3 mL en adolescentes. Deben tomarse todas las medidas de asepsia y antisepsia señaladas antes del procedimiento. El sitio de inyección dependerá de la edad y el desarrollo muscular del niño: la cara anterolateral de la parte alta del muslo (músculo vasto externo) es el área de elección para neonatos y lactantes (Fig. 20.1) nunca usar el área anteromedial, ya que en esta existen estructuras vitales (arteria, vena y nervio femoral). En niños mayores puede usarse la cara externa de la parte alta del brazo (deltoides) (Fig. 20.2). Se recomienda emplear menos la región dorsal glútea en niños pequeños, aunque es una zona utilizada comúnmente en niños mayores de 6 años, este sitio está localizado, trazando una línea imaginaria entre la espina iliaca anteroposterior y el gran trocánter del fémur (Fig. 20.3); esta localización viene representando el cuadrante superior externo del glúteo. Debe tenerse cuidado en la aplicación de esta vía con las lesiones nerviosas y complicaciones sépticas graves como la artritis séptica de la cadera.

Fig. 20.1. Cara anterolateral de la parte alta del muslo (músculo vasto externo) es el área de elección para inyectar al neonatos y lactantes.

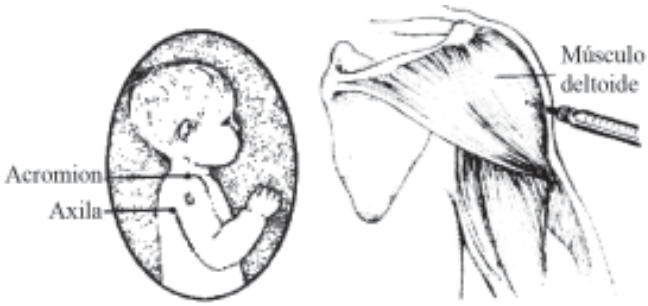


Fig. 20.2. Cara externa de la parte alta del brazo (deltoides).

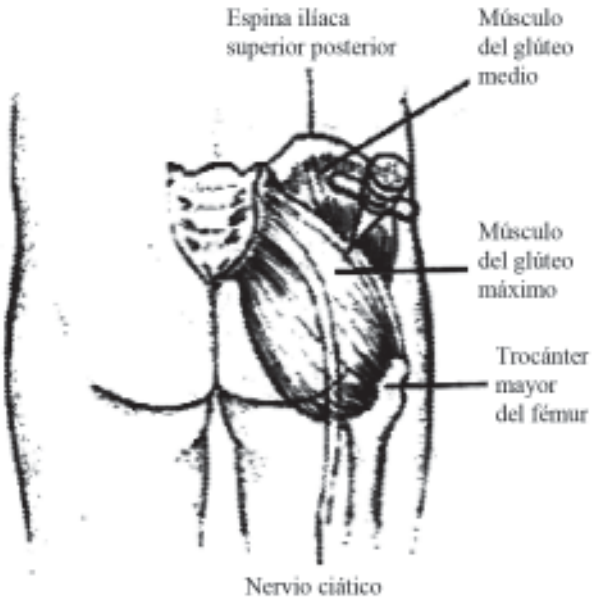


Fig. 20.3. Región dorsal glútea.

Vía subcutánea. Se utiliza para administrar vacunas y otros medicamentos (insulina, adrenalina). Deben tenerse en cuenta las medidas señaladas en la vía intramuscular así como las complicaciones que pueden aparecer (hemorragias, infección, reacción alérgica). Se insertará la aguja de 1 cm, de calibre 25 o 27 en la capa subcutánea formando un ángulo de 45º con la piel en la cara superoexterna del brazo o cara externa de la parte alta del muslo (Fig. 20.4), aspirar por si aparece sangre y después inyectar la medicación.

Vía intradérmica. Tomando las medidas de asepsia y antisepsia antes citadas y con las características de la inyección subcutánea, colocar la aguja de inyección en un ángulo de 15º en relación con la piel, apreciará un habón en el sitio inyectado. Esta vía se utiliza para la prueba de Mantoux. El sitio será en la superficie ventral del antebrazo izquierdo (Fig. 20.5).

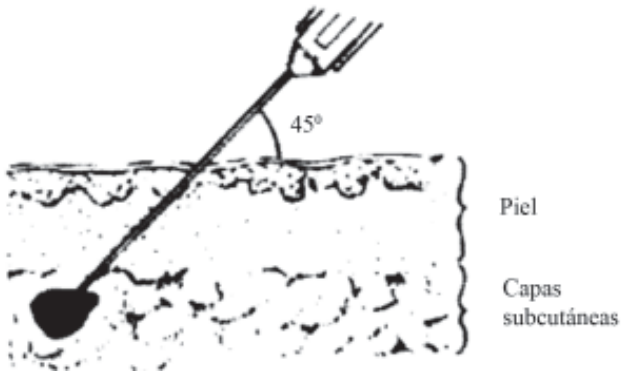


Fig. 20.4. Inyección subcutánea.

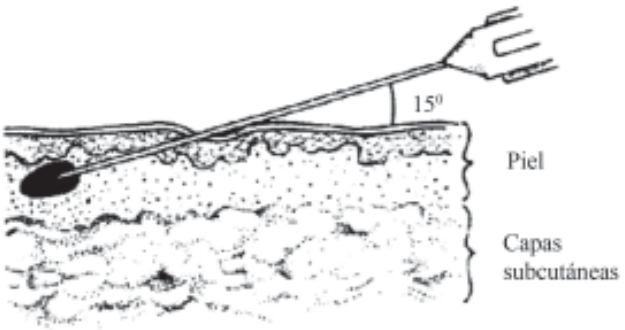


Fig. 20.5. Inyección intradérmica.

Obtención de muestras de sangre y acceso vascular

Punción del talón/punción del dedo. Persigue la obtención de una muestra de sangre en recién nacidos no afectados de hemólisis para análisis de laboratorio. Tiene como complicaciones: infección, hemorragia y osteomielitis. Previamente debe calentarse el talón o dedo y después de lavado con agua y jabón, limpiar con alcohol. Para realizar la punción del talón, se emplea una lanceta en la parte lateral de este, evitando la zona posterior. En el dedo se realizará en la superficie lateral palmar del dedo cerca de la punta.

Lugares de acceso y colocación de una vía intravenosa. La vía intravenosa es importante para salvar la vida de los pacientes pediátricos, tanto para la extracción de sangre, controlar el equilibrio ácido-base, como para hidratar o pasar medicamentos o derivados de la sangre entre otras importantes necesidades terapéuticas. Deben ser evitadas las venas de áreas irritadas, infectadas o lesionadas; en tratamientos prolongados, comenzar por las venas de la mano y, paulatinamente, ir pasando a puntos más proximales del brazo; asegurarse durante la administración del fármaco que haya reflujo. Para soluciones ácidas, alcalinas o hipertónicas utilizar vena de gran calibre, lo cual favorecerá la dilución y evitará la irritación; se inspeccionará diariamente la zona del punto de punción por si aparecieran signos de inflamación, infiltración o hematomas, en cuyos casos se sustituiría la vía; vigilar el ritmo de perfusión, en caso de obstrucción no irrigar la vía, para evitar embolias o infecciones; vigilar que la solución no contenga partículas en suspensión antes y durante la administración; evitar mezclas múltiples, si estas existen, comprobar que no haya interacciones, las mezclas se realizarán siempre mediante técnica estrictamente aséptica.

Canalización de venas periféricas. Seleccionar la vena periférica apropiada para pasar la cánula o una

mocha con calibre 21 o 23. En lactantes y niños pequeños se utilizan las venas cefálicas o del cuero cabelludo. En lactantes y niños mayores puede ser canalizada la vena cubital anterior o las venas del dorso de la mano (Fig 20.6). Se aplica una banda de goma que haga presión e insertar el catéter IV, levantar la punta hasta formar un ángulo casi paralelo con la piel y avanzar hasta notar la entrada rápida de sangre en el interior del catéter. Adaptar al catéter una conexión en T rellena con suero fisiológico (SF) para asegurar la permeabilidad de la vía IV.

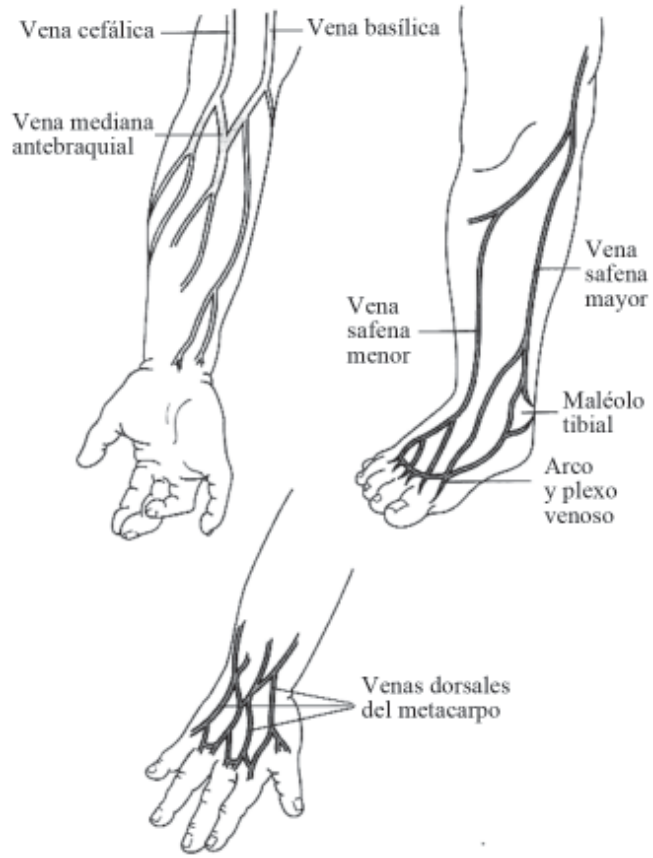


Fig. 20.6. Venas de brazos, piernas y dorso de la mano y pie.

Punción yugular externa. Este procedimiento está indicado para la obtención de una muestra de sangre en pacientes con acceso vascular periférico inadecuado o durante la reanimación. Como complicaciones pueden presentarse infección, hemorragia y neumotórax entre otras. Debe inmovilizarse al niño de forma segura y efectuar la asepsia del área. Colocarlo con la cabeza girada al otro lado del lugar de la punción. Situar una toalla enrollada bajo los hombros o ponerle la cabeza sobre el lado de la camilla para extender el cuello y acentuar el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo en el lado de la punción venosa.

La vena yugular externa se distiende si su segmento más proximal queda ocluido o el niño llora. La vena discurre desde el ángulo de la mandíbula hasta el borde posterior del tercio inferior del músculo esternocleidomastoideo. Con una presión negativa sostenida de la jeringuilla, insertar la aguja formando un ángulo aproximado de 30º con la piel. Se continúa como en cualquier punción venosa. Aplicar un vendaje estéril y presionar en el lugar de la punción durante 5 min.

Colocación de un catéter venoso central. Está indicado para obtener un acceso urgente a la circulación venosa central, monitorizar la presión venosa central, administrar alimentación parenteral de alta concentración o tratamiento IV prolongado, o para infusión de hemoderivados o grandes volúmenes de líquido. Pueden presentarse complicaciones como infección, hemorragia, laceración arterial o venosa, neumotórax, hemotórax, trombosis, paso de un fragmento del catéter a la circulación, embolismo aéreo y fístula atrioventricular. Los lugares de acceso para el catéter son: vena yugular externa, subclavia, yugular interna y femoral. La cateterización de la vena femoral está contraindicada en pacientes con aumento de la presión intracraneal (PIC). El procedimiento según la técnica de Seldinger (Fig. 20.7) es el siguiente:

1. Inmovilizar al paciente, limpiar el sitio de forma estéril.
2. Insertar la aguja aplicando presión negativa para localizar el vaso.
3. Cuando existe retorno de la sangre, insertar un mandril que sirve de guía a través de la aguja en el interior de la vena.
4. Retirar la aguja sujetando el mandril firmemente.
5. Deslizar el catéter con suero fisiológico sobre el mandril.
6. Venda estéril sobre la zona.

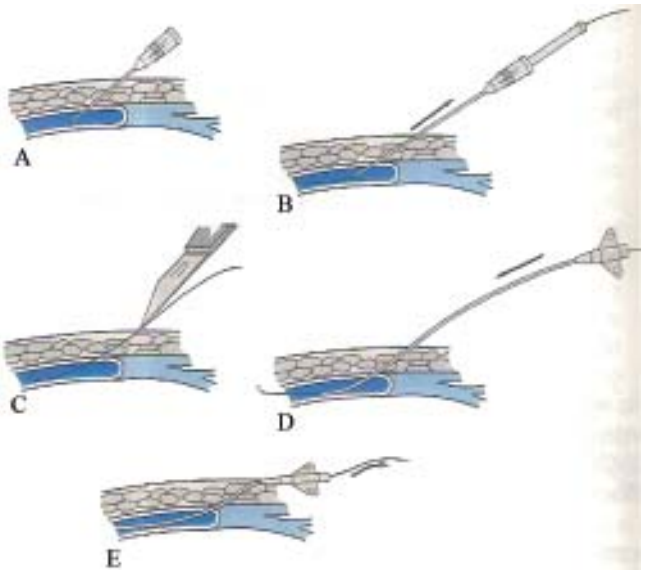


Fig. 20.7. Técnica de Seldinger para colocación de catéter venoso central.

Cateterización de los vasos umbilicales. Está indicado para la reanimación de los recién nacidos y para la exanguinotransfusión. Este procedimiento está contraindicado en pacientes con más de una semana de edad o egresados del hospital después del nacimiento. La vena umbilical es una vena gruesa, única, de paredes delgadas, y ubicada en el muñón umbilical.

Debe mantenerse al paciente con una temperatura adecuada, restringirlo y tomar medidas de asepsia como para un realizar un procedimiento quirúrgico. Se coloca esparadrapo o una sutura en "bolsa de señora" alrededor de la base del cordón umbilical, cortar el cordón de 3 a 5 mm desde la base. Medir la distancia desde el hombro hasta el ombligo y añadir la medida del muñón umbilical, eso determina la longitud del catéter requerido. Pasar heparina a través del catéter, eliminando al mismo tiempo coágulos locales del muñón. Tensar levemente el cordón con la pinza apropiada para facilitar la canalización. Avance el catéter hasta la posición deseada para comprobar la fácil extracción de sangre. Debe confirmarse con estudios de Rx la posición del catéter, él que se asegurará al muñón umbilical con sutura de seda 3-0 (Fig. 20.8).

Las complicaciones posibles son la perforación de vasos, hemorragias, infecciones, émbolo aéreo, vasospasmo y lesión hepática secundaria a infusiones de soluciones esclerosantes y trombosis de la vena porta.

Existen en el muñón un par de arterias umbilicales más pequeñas que la vena, cuya canalización se utilizará en la extracción de sangre para complementarios. La canalización de la arteria umbilical es similar al procedimiento de la canalización de la vena, dilatándola gentilmente mediante una pinza desdentada, previo a la canalización, debe realizarse una tracción cefálica ligera y el catéter avanzará hacia los pies del paciente. Se confirmará la posición del catéter por Rx y fijarlo al igual que lo descrito en la vena umbilical. Las complicaciones pueden ser: perforación de vasos, hemorragias, infección, émbolos aéreos, vasospasmo, hipertensión, eventos tromboembólicos renales, gastrointestinales y de extremidades inferiores.

Infusión intraósea. Se trata de un procedimiento muy útil durante el colapso circulatorio y/o el paro cardíaco y se realizará para obtener un acceso de emergencia en niños menores de 8 años de edad. Cuando se logre establecer un acceso vascular adecuado, la aguja intraósea debe ser retirada. Como complicaciones pudieran presentarse infecciones, hemorragias, osteomielitis, embolismo graso, fractura y lesión epifisaria.

Los puntos de entrada por orden de preferencia, son: superficie anterointerna de la tibia proximal, 2 cm por debajo y entre 1 y 2 cm por dentro de la tuberosidad tibial en la parte plana del hueso (Fig 20.9).

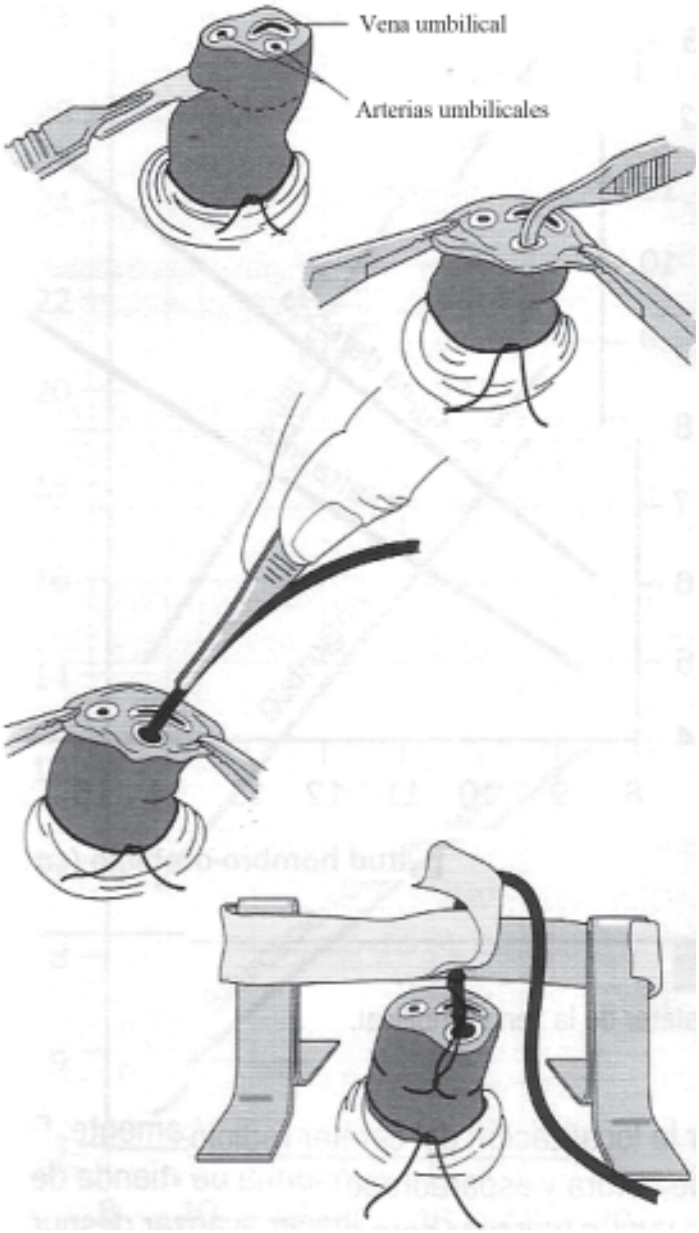


Fig. 20.8. Cateterización de vasos umbilicales.

Fémur distal, 3 cm por encima del cóndilo lateral en la línea media.

Superficie interna de la tibia distal, entre 1 y 2 cm por encima del maléolo interno (puede ser un lugar más efectivo en niños mayores).

El procedimiento se basa en:

- Medidas de asepsia y antisepsia.
- Si el niño está consciente, aplicar lidocaína al 1 % en el lugar de la punción por debajo del periostio (opcional en condiciones de emergencia).
- Insertar una aguja intraósea calibre 15, perpendicular a la piel y avanzar hasta el periostio. Con un movimiento rotatorio en espiral, penetrar a través de la

Fig. 20.9. Punción intraósea en un lactante, en este caso en la región tibial anterior.

corteza hasta percibir una disminución de la resistencia, lo cual indica que se ha alcanzado la médula ósea. La aguja debe sujetarse firmemente sin apoyo. Asegurar la aguja cuidadosamente en su posición.

- Retirar el estilete e intentar aspirar médula ósea (no es imprescindible hacerlo). Inyectar 10-20 mL de suero fisiológico. Observar si existe extravasación de líquido. En el aspirado de médula ósea debe determinarse la cifra de glucosa, bioquímica, tipo de sangre y pruebas cruzadas, pero no un hemograma completo.
- Conectar un equipo de suero estándar: en el espacio intraóseo se puede infundir cualquier cristaloide, hemoderivado o fármaco como en una vena periférica, pero se necesita mayor presión de infusión (mediante una bolsa de presión o con un émbolo). Existe un riesgo elevado de obstrucción si no se pasan continuamente líquidos a alta presión a través de la aguja intraósea.

Obtención de muestras de líquidos corporales

Punción lumbar. Siempre, a todo paciente consciente con edad para comprender, se explicará el procedimiento, la postura que deberá mantener y, muy importante, que no debe moverse durante la punción. La enfermera tiene que mantener al paciente en una correcta posición y bien inmovilizado, ya que toda dificultad se traduce en dolor para el paciente y punción lumbar (PL) traumática.

La PL está indicada para realizar el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) para detectar infecciones, procesos tumorales y de otra índole, así como para terapéutica intratecal. Está contraindicada en pacientes con sospecha de aumento de la presión intracraneana, en *shock* o infección de la piel en el sitio de la puntura. Las complicaciones de este procedimiento pueden ser infecciones, hemorragia, pérdida de LCR, hematoma, cefalea espinal, dolores musculares de la región lumbar y extremidades inferiores, enclavamiento y tumor epidérmico de la médula espinal adquirido por la implantación de material epidérmico en el canal medular si no se emplea un mandril para la entrada en la piel.

Debe colocarse al niño preferiblemente acostado en decúbito lateral izquierdo (la cabeza del niño a la izquierda del médico) sobre una superficie firme y plana (Fig. 20.10). Flexionar caderas, rodillas y cuello sin comprometer el estado cardiorrespiratorio. Sujetar al niño por otra persona quien asegurará la flexión necesaria de la columna vertebral. Localizar el espacio intervertebral deseado (L3-L4 o L4-L5), trazando una línea imaginaria entre el borde superior de las espinas ilíacas. Se toma la aguja de calibre 22 para niños pequeños y 20 para niños mayores, de modo que el cono de la aguja se apoye en la yema del dedo pulgar. Con la otra mano, se dirige la aguja (perpendicular al plano lumbar). Se introduce la aguja de PL con ligera presión y lentamente se avanza, de tal forma, para poder percibir todos los planos que atraviesa la aguja, con el bisel paralelo a las fibras del ligamento espinal y debe avanzar perpendicular al eje craneoespinal, ligeramente inclinada hacia arriba, hasta percibir una superficie semidura, la duramadre que al atravesarla sentirá una pérdida de resistencia y entonces se llega al espacio subaracnoideo.

En neonatos por lo general, no se percibe que se atraviesa la duramadre, y con frecuencia es necesario retirar el mandril para evitar avanzar demasiado y obtener una muestra sanguinolenta. Se recolecta el LCR gota a gota en los distintos frascos y se evalúa el aspecto de este. Nunca se debe aspirar para extraer LCR o acelerar la extracción, la que siempre debe ser gota a gota y espontáneamente. El volumen de LCR que se extrae depende de las determinaciones que se pidan. En neonatos se recogen 2 mL y en niños mayores 3-6 mL.

Valorar la respuesta del paciente durante y después del procedimiento, registrar las constantes vitales y los síntomas como: palidez, cianosis, desvanecimiento, cefalea,

Fig. 20.10. Posición correcta para realizar punción lumbar. En la espalda se observa marcado el sitio de predilección para la introducción del trócar.

náuseas, vómitos, cambios en el nivel de conciencia, hormigueo o dolor irradiado hacia las piernas y sensación distérmica. En caso de aparecer cefalea al levantarse, y que desaparece al tumbarse, se tranquilizará al paciente, informándole que es normal. Si refiere cefalea intensa cuando está tumbado, mantener reposo absoluto.

Toracocentesis. La cavidad pleural es una cavidad virtual, el cúmulo de aire en ella, sangre, líquido u otras materias comprometen la expansión de los pulmones, por lo que ocurre un colapso pulmonar parcial o total. Los problemas que se pueden encontrar en la cavidad pleural son:

- Neumotórax (aire en la cavidad pleural).
- Hemotórax (sangre en la cavidad pleural).
- Hemoneumotórax (sangre y aire en la cavidad pleural).
- Atelectasia (colapso del tejido pulmonar, provocado en la mayoría de las ocasiones por un neumotórax a tensión).

La toracocentesis es la técnica que permite la extracción de una acumulación de líquido anormal o de aire en el espacio pleural por medio de un catéter o de una aguja, introducidos de manera percutánea en la cavidad torácica hasta el espacio pleural. La toracocentesis puede realizarse con fines terapéuticos o diagnósticos. Se realiza con fines terapéuticos cuando la extracción de aire o líquido se hace para disminuir la dificultad respiratoria ocasionada por la compresión del pulmón; es un procedimiento de emergencia ya que existe compromiso vital. Cuando se realiza con fines diagnósticos, su objetivo es la obtención de una muestra de líquido para su análisis bioquímico y microbiológico; con ello se establecerá el diagnóstico.

Las contraindicaciones de la toracocentesis son: cantidad mínima de derrame o neumotórax sin repercusión respiratoria, alteraciones de la coagulación, diátesis hemorrágica, sangrado, ventilación mecánica a presiones elevadas, insuficiencia cardíaca conocida, enfermedad cutánea en el punto de punción, empiema tuberculoso: su evacuación aumenta el riesgo de infección bacteriana y complica el tratamiento del derrame pleural.

Para los neumotórax a tensión es imperativo intentar la descompresión rápidamente, mediante la inserción de forma estéril de una aguja ancha (calibre 16 a 22, de acuerdo con el tamaño) en la intersección del segundo espacio intercostal anterior con la línea medio clavicular. Conectar llave de 3 pasos y una jeringuilla y aspirar el aire, puede ser necesario en algunos casos utilizar un tubo torácico.

Para realizar este procedimiento ante la presencia de líquido pleural determinado por la clínica, la radiografía y el ultrasonido, debe ponerse al niño, si es posible, en posición sentada inclinado sobre la mesa, o colocarlo en decúbito supino. El punto de entrada suele ser la intersección entre el séptimo espacio intercostal y la línea axilar posterior, efectuar medidas de asepsia y antisepsia de la zona, y administrar anestesia local de la piel, tejido subcutáneo, periostio de la costilla, músculo de la pared torácica y pleura, con lidocaína al 1 %. Hacer entonces avanzar un catéter por vía IV de calibre 18 a 22 o una aguja ancha conectada a una jeringuilla sobre la costilla y avanzar por encima de su cara superior hasta el interior del espacio pleural, a la vez que se aplica una presión negativa constante; a menudo se percibe una sensación parecida al sonido –pop-. Hay que tener cuidado de no penetrar demasiado a la cavidad pleural. Si se utiliza un

catéter IV, se retira la aguja y se hace avanzar solo la parte blanda hueca en el espacio pleural, dirigiéndola hacia abajo. Conectar con una llave de 3 pasos y una jeringuilla para aspirar líquido con la finalidad de realizar estudios diagnósticos y conseguir alivio de los síntomas. Después de retirar la aguja o el catéter, colocar un vendaje oclusivo sobre la zona y realizar Rx de tórax para descartar neumotórax (Fig. 20.11).

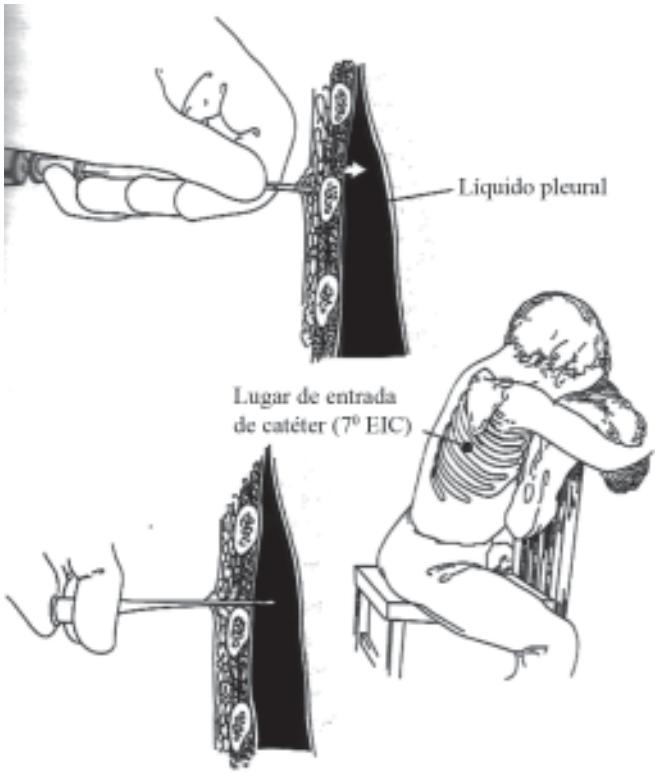


Fig. 20.11. Toracocentesis.

Paracentesis. Tiene como indicación la obtención de líquido peritoneal con fines diagnósticos o terapéuticos. Pueden presentarse complicaciones como hemorragia, infección y punción de una víscera. Debe evitarse retirar gran cantidad de líquido demasiado rápido porque el desplazamiento vertiginoso de líquido puede ocasionar hipovolemia e hipotensión; también deben evitarse las cicatrices de cirugías anteriores, ya que las adherencias intestinales localizadas aumentan las posibilidades de perforar una vísceras en estas zonas. La vejiga debe estar vacía para evitar su perforación. Nunca debe realizarse una paracentesis atravesando una zona de celulitis.

Para realizar el procedimiento debe esterilizarse y anestesiarse la región de la punción. Con el paciente en semidecúbito supino, sentado o en decúbito lateral, insertar un catéter IV de calibre 16 a 22 conectado con una jeringuilla en la línea media, 2 cm por debajo del ombligo (Fig. 20.12). En sentido cefálico, insertar la aguja en un ángulo de 45° mientras una mano estira de la piel en sentido caudal hasta penetrar en la cavidad abdominal; esto crea un trayecto en Z cuando se suelta la piel y se retira la aguja. Aplicar presión negativa continua. Cuando aparece líquido en la jeringuilla, se retira la aguja central y se deja el catéter en su sitio. Conectar una llave de 3 pasos y aspirar lentamente hasta obtener una cantidad adecuada de líquido para análisis o alivio sintomático. Si al entrar en la cavidad peritoneal, se aspira aire, retirar la aguja inmediatamente; el aire inspirado indica la entrada en una víscera hueca.

Fig. 20.12. Abdomen donde se han marcado los cuadrantes que permiten ubicar el sitio de elección para realizar punción abdominal exploratoria, preferentemente en fosa ilíaca derecha, como se indica. Se ha omitido la colocación de campos estériles, que normalmente deben utilizarse, para permitir apreciar adecuadamente lo señalado.

Sondaje urinario o sonda vesical. Su objetivo es obtener orina y realizar exámenes de orina y urocultivo de forma estéril, además, para monitorizar el estado de hidratación. Tiene como complicaciones la hematuria, infección, traumatismo de la uretra o la vejiga y la formación de un nudo intravesical del catéter. El lactante o niño no debe haber orinado una hora antes del procedimiento.

Debe limpiarse de forma estéril la abertura uretral tanto de hembras como de varones. A los niños debe aplicarse una tracción suave al pene para enderezar la uretra e insertar suavemente la sonda lubricada en ella. Hacerla avanzar lentamente hasta encontrar resistencia en el esfínter externo. La presión mantenida acabará por vencer esta resistencia y la sonda entrará en la vejiga.

En las niñas, el orificio uretral puede ser difícil de visualizar, aunque suele ser inmediatamente anterior al orificio vaginal (Fig. 20.13). Solo se precisan algunos centímetros de avance para alcanzar la vejiga en las

niñas. En hembras y en varones se debe retirar la sonda cuidadosamente después de obtener la muestra y limpiar con solución yodada la piel.

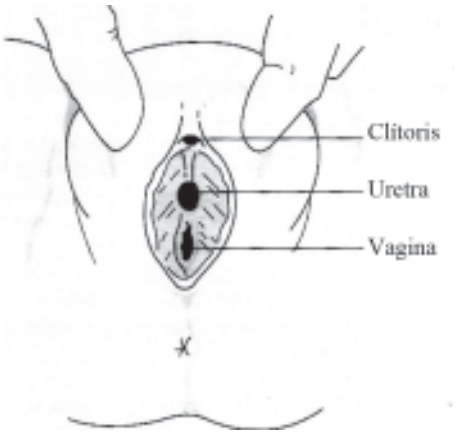


Fig. 20.13. Sonda vesical en la hembra (orificio uretral).

Punción vesical suprapúbica. Consiste en la recolección de orina directamente de la vejiga mediante su punción; es una técnica rápida, simple y segura. Está recomendada en recién nacidos, lactantes y niños pequeños en los que el procedimiento con bolsa adhesiva haya fracasado, bien porque la cantidad de orina sea insuficiente o por contaminaciones repetidas. Este procedimiento es realizado por el pediatra con la colaboración del equipo de enfermería. Se puede usar una presión rectal anterior en las niñas o una presión suave en el pene en los niños menores de 2 años de edad, el niño no debe haber orinado una hora antes del procedimiento.

Para su realización se debe inmovilizar al niño en decúbito supino y con las piernas abiertas en posición de batracio. Esterilizar la zona suprapúbica. El lugar de la punción está situado entre 1 y 2 cm por encima de la sínfisis del pubis en la línea media. Emplear una jeringuilla con aguja de 2,5 cm, de calibre 22 y pinchar formando un ángulo de 10 a 20º con la perpendicular, en sentido ligeramente caudal. Ejercer una aspiración suave en la medida que se hace avanzar la aguja hasta que entra orina en la jeringa. Esta no debe introducirse más de 2,5 cm. Aspirar suavemente la orina y limpiar la piel.

Cricotomía percutánea

Una de las primeras maniobras que es necesario realizar a la hora de atender a un paciente pediátrico es adecuar la permeabilización de la vía aérea. Cuando no es posible mediante las técnicas habituales como la apertura de la vía aérea, la intubación oro o nasotraqueal, es necesario recurrir a una técnica invasiva como es la cricotomía percutánea. Es una técnica de emergencia para la apertura de la vía aérea mediante la inserción de un angiocatéter o tubo de traqueotomía a través de la membrana cricotiroidea, permitiendo un acceso directo a la tráquea. Esta es una medida temporal, ya que permite la oxigenación adecuada durante un período de 30 a 45 min; pero se puede considerar de elección cuando existe una obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño y en los procesos en los cuales sucede un edema de glotis como en la anafilaxia o en las lesiones por inhalación de humo y/o quemaduras.

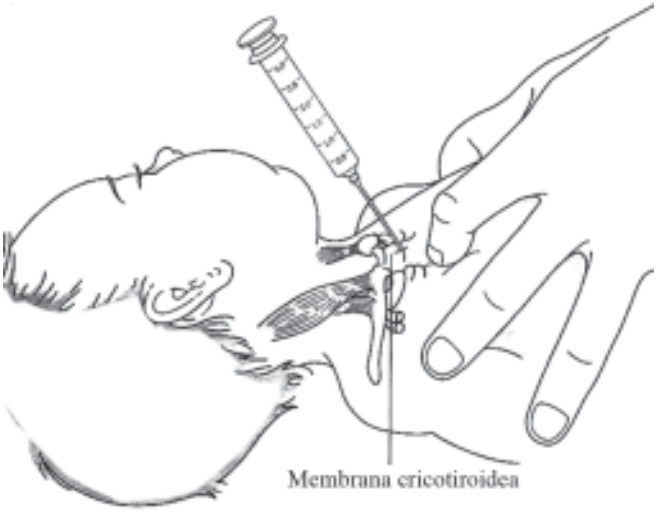


Fig. 20.14. Cricotomía percutánea.

Se extiende el cuello, se une una jeringuilla de 3 mL a un catéter intravenoso de calibre 14 a 18 y se introduce este a través de la membrana cricotiroidea (Fig. 20.14) (por debajo del cartílago tiroides y por encima del cartílago cricoides). Se aspira aire para confirmar la posición. Se retira la jeringuilla y la aguja y se une el catéter a un adaptador que puede emplearse para oxigenación con presión positiva. Es necesario recordar que esta es una técnica provisional en la que no se debe mantener más de 30 a 45 min porque, aunque el suministro de oxígeno sea bueno, siempre existe gran retención de CO_2, pudiendo provocar una acidosis; todo, debido al pequeño calibre de la vía pues no permite una eficaz ventilación.

Las complicaciones del procedimiento pueden ser: riesgo de asfixia durante su ejecución, hemorragia local por afección de algún vaso de la zona, neumotórax, enfisema subcutáneo, broncoaspiración, neumomediastino, perforación esofágica, infección y lesión de cuerdas vocales. Por estas razones se debe tener muy en cuenta el riesgo-beneficio.

Intubación endotraqueal

La intubación consiste en introducir un tubo o sonda en la tráquea del paciente a través de las vías respiratorias altas. Según la vía de acceso que se seleccione, se dispone de 2 tipos de intubación:

- Nasotraqueal: a través de las fosas nasales; suele utilizarse en intubaciones programadas (anestesia, dificultad respiratoria en aumento).
- Orotraqueal: a través de la boca. Por lo general se utiliza en intubaciones dificultosas o de urgencia (reanimación cardiopulmonar (RCP), ya que es la más rápida.

El objetivo de este procedimiento es mantener la vía aérea permeable, por lo que se establece una vía segura de comunicación y entrada de aire externo hasta la tráquea. Para tal fin, el extremo distal del tubo debe quedar aproximadamente de 1 a 2 cm de la carina, de modo que el aire pueda llegar adecuadamente a ambos bronquios. Antes de iniciar la intubación, es preciso vigilar el correcto montaje y funcionamiento de la fuente de oxígeno y del aspirador de secreciones; es fundamental realizar la técnica con las mayores condiciones de asepsia. Tras lavarse las manos, la persona que introducirá el tubo se colocará guantes estériles; debe ser realizada entre 2 personas, al menos: la primera, se encargará de abrir la vía aérea e introducir el tubo y, la segunda, facilitará el material y vigilará las constantes vitales del niño.

Aspirar secreciones del niño a través de nariz y boca: si es portador de sonda nasogástrica, es recomendable aspirar el contenido gástrico antes de iniciar el procedimiento, para evitar regurgitaciones o distensión abdominal. Si la situación lo permite y el paciente no tiene sonda nasogástrica, se le puede colocar. Situar al paciente en una superficie rígida; si es una cama, acercar la cabeza hasta el borde superior o cabecero, lugar en el que se colocará la primera persona y alinear el cuerpo del niño, verificar el eje orofaringe-laringe.

Para la intubación orotraqueal, la primera persona, con la mano derecha, introducirá la punta del tubo por la comisura labial derecha, apoyándose en la hoja del laringoscopio, para no ocluir la visualización, y lo hará progresar hasta que atraviese las cuerdas vocales 1-2 cm y se calculará la longitud del tubo según las tablas correspondientes o en ausencia de estas, seleccionar un tubo que sea menor que el dedo quinto o meñique del niño.

Para la intubación nasotraqueal, la longitud de la sonda a utilizar será la de la distancia desde la horquilla esternal al ángulo externo del ojo, tocando el lóbulo del oído. También puede calcularse multiplicando el diámetro interno del tubo por 3.

El diámetro para la sonda endotraqueal podrá ser calculado mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Edad en años} + 16}{4}$$

Sonda nasogástrica

Este procedimiento será utilizado para pasar a la cavidad gástrica alimentos, líquidos, soluciones electrolíticas o medicamentos en niños mal nutridos o inconscientes, también para realizar lavados gástricos, extraer toxinas y venenos, aspirar líquido amniótico en el recién nacido y para obtener material diagnóstico como en el caso de la tuberculosis.

Para medir la distancia de la sonda nasogástrica, debe sostenerse la punta de la sonda desde la nariz del niño, midiendo la distancia entre esta y el lóbulo de la oreja, después medir desde el lóbulo de la oreja hasta la apófisis xifoides del esternón, multiplicar por 2 y añadir 2,5 cm para alimentar y 5 cm para aspiración o drenaje (Fig. 20.15), sujetar al niño firmemente y lubricar con agua la punta de la sonda o catéter, pasando lentamente por la fosa nasal en dirección hacia el occipucio, el catéter pasará fácilmente sin resistencia dentro del estómago; a los niños grandes se les puede pedir que traguen vigorosamente. Cuando la sonda esté en el lugar, fijar jeringuilla de 20 mL y comprobar con una pequeña cantidad de solución salina fisiológica y fijar el catéter en la nariz o en la mejilla, para pasar alimentos y líquidos elevar la jeringuilla con el fin de que el alimento baje por gravedad o a través de la jeringuilla. Esta sonda puede permanecer durante varios días.

Fig. 20.15. Medición de la longitud que se debe introducir en la colocación de una sonda nasogástrica.

La obstrucción de la respiración nasal puede causar distrés en niños pequeños. En niños que requieran alimentación y respiración nasotraqueal esta se debe realizar por la misma fosa.

Anexos

PARÁMETROS NORMALES PARA EDADES PEDIÁTRICAS

Tabla 1. Valores de frecuencia respiratoria en el niño

Intervalo de edad	Valores (respiraciones/min)
Menor de 2 meses	< 60
De 2 a 12 meses	< 50
De 1 a 4 años	< 40
De 5 a 10 años	< 30
De 10 a 15 años	< 20

Nota: se recomienda realizar dos mediciones de 1 min cada una separados entre sí por 5 minutos o más.

Tabla 2. Valores de frecuencia cardíaca en el niño

Intervalo de edad	Valores (latidos/min)
De 2 a 12 meses	< 160
De 1 a 2 años	< 120
De 2 a 8 años	< 110
De 8 años o más	< 100

Tabla 3. Valor de tensión arterial por edades

Edad	TA diastólica (mmHg)	TA sistólica (mmHg)
Recién nacido	40	65
1 mes	45	75
6 meses	57	90
9 meses	55	90
12 meses	55	90
2 años	58	90
4 años	55	100
6 años	58	100
8 años	64	105
10 años	70	110
12 años	73	115
14 años	78	120

Nota: Se señalan las cifras que corresponden al 50 percentil, puede considerarse normal una variación de ± 10 mmHg.

Tabla 4. Valores hematológicos

Edad	Hb. (g/L)	HTO (%)	VCM (fL)	CHCM (%)	Reticulocitos (%)	Plaquetas (10^3/L)
RN (cordón)	135-165	42-51	98-108	30-33	3-7	290
1-3 días	145-185	45-56	95-108	29-33	1,8-4,6	192
1-2 semana	134-166	41-53	88-105	28-31	1,8-4,6	252
1 mes	107-139	33-44	91-101	28-31	0,1-1,7	252
2 meses	94-112	28-35	84-95	28-31	0,1-1,7	252
3-6 meses	111-126	31-36	68-76	32-35	0,7-2,3	252
6 meses - 2 años	105-120	33-36	79-78	30-33	0,7-2,3	150-350
2-6 años	115-125	34-37	75-81	31-34	0,5-11	50-350
6-12 años	115-135	35-42	77-86	31-34	0,5-11	50-350
>12 años (F)	120-140	37-41	78-90	31-34	0,5-11	50-350
>12 años (M)	130-145	36-43	78-88	31-34	0,5-11	50-350

Tabla 4. Continuación

Edad	Leucocitos totales Rango (10^3/L)	Neutrófilos Rango	%	Linfocitos Rango	%	Monocitos Rango	%	Eosinófilos Rango	%
< 24 h	9-38	5-28	61	2-11	31	1,1	6	05	2
1-2semana	5-20	1-9,5	40	2-17	48	1	9	0,4	3
1mes	5-19,5	1-8,5	35	2,5-16	56	0,7	7	0,3	2
3-6 meses	6-17,5	1-8,5	32	4-13,5	61	0,6	5	0,3	2
6 meses - 2 años	6-17,5	1,5-8,5	33	4-10,5	59	0,5	5	0,3	3
4 años	5,5-15,5	1,5-8,5	42	2-8	50	0,5	5	0,3	3
6 años	5-14,5	1,5-8,5	51	1,5-7	42	0,4	5	0,2	2
8 años	4,5-13,5	1,5-8	53	1,5-6,8	40	0,4	5	0,2	2
> 10 años	4,5-13,5	1,5-8	54	1,5-6,8	40	0,4	5	0,2	2

Otros valores hematológicos:

	Intervalo de referencia	Unidad de medida
Eritrosedimentación	0-10	mm/h
Hierro sérico	13 a 32	µmol/L
Capacidad de saturación de transferrina	20 a 40	%

Pruebas de hemostasia	Intervalo de referencia	Unidad de medida
Tiempo de sangrado	1a 3	min
Tiempo de coagulación	5 a 10	min
Tiempo de protrombina	Hasta 3 min por encima del control	
Tiempo de tromboplastina:		
Activada	Hasta 6 min por encima del control	
Fibrinógeno	150 – 450 g/L.	

Tabla 5. Otros valores de referencia en sangre

Examen de referencia	Intervalos	Unidad de medida
Ionograma		
Cloruros (Cl-)	95 a 105	mmol/L
Sodio (Na+)	135 a 145	mmol/L
Potasio (K+)	3,5 a 5,0	mmol/L
Gasometría		
pH		
Arterial	7,35 a 7,45	
Venoso	7,28 a 7,35	
pCO_2		
Arterial	35 a 45	mmHg
Venoso	45 a 53	mmHg
pO_2		
Arterial	95 a 100	mm Hg
Venoso	80 a 95	mm Hg

Tabla 5. Continuación

Examen de referencia	Intervalos	Unidad de medida
Bicarbonato estándar	21 a 25	mmol/L
Bases en exceso	-2,5 a +2,5	mmol/L
Saturación de oxígeno	+ de 95	%
Otros iones		
Calcio sérico	2,2 a 2,7	mmol/L
Fósforo sérico	1,3 a 2,2	mmol/L
Magnesio sérico	0,48 a 1,5	mmol/L
Electroforesis de proteínas		
Albúmina	35 a 45	g/L
Alfa 1 globulina	1 a 5	g/L
Alfa 2 globulina	3 a 12	g/L
Beta globulina	7 a 17	g/L
Gammaglobulina	7 a 17	g/L
Fibrinógeno	1,5 a 2,5	g/L

Tabla 6. Valores de referencia en suero

Componente de referencia	Intervalo	Unidad de medida
Albúmina	35 a 45	g/L
Amilasa:		
Recién nacidos	0 a 250	U
Niños	60 a 370	U
Bilirrubina total	3,4 a 13,6	µmol/L
Bilirrubina conjugada	0 a 5,1	µmol/L
Colesterol total:		
Lactantes	1,8 a 3,3	mmol/L
Niños	3,8 a 6,7	mmol/L
Creatinina	62 a 133	µmol/L
Fosfatasa alcalina	64 a 306	U
Glicemia	3,3 a 5,5	mmol/L
Globulina	23 a 35	g/L
Lactato	0,99 a 1,77	mmol/L
Lipasa	0 a 30	U
Lípidos totales	4,5 a 8,5	mmol/L
Proteínas totales	60 a 80	g/L
Uratos	0,12 a 0,3	µmol/L
Urea	2,49 a 7,99	mmol/L
Alanino aminotransferasa (ALAT, TGP)	0 a 45	U
Aspartato aminotransferasa (ASAT, TGO)	0 a 40	U
Triglicéridos	0 a 1,7	mmol/L

Nota: siempre se debe conocer las cifras establecidas para cada análisis en el laboratorio del Centro donde se trabaja, para comprobar la coincidencia de los valores de acuerdo con los métodos de procesamiento utilizados.

Tabla 7. Valores de referencia en líquido cefalorraquídeo

Elemento a evaluar	Resultado	Unidad de medida
Aspecto	Transparente	
Color	Incoloro	
Pandy	Negativo	
Glucosa	1,3 a 2,2	mmol/L
Relación Glucosa RN	44-128 %	
LCR/ Glucosa sangre Niño	50 %	
Proteínas	0,15 a 0,45	g/L
Leucocitos	0 a 5	x 10^6/L
Hematíes	0	

Tabla 8. Valores en bioquímica endocrinológica

		Intervalo de referencia	Unidad de medida
Adrenocorticotropina	(ACTH)	15-70	pg. /mL
Cortisol	RN	28-662	nmol/L
	Niño mañana	138-827	nmol/L
	Noche	<50 %	mañana
Insulina		6-26	µU/mL
T 3		0,65-1,69	ng/mL
T 4		0,7-1,64	ng/dL
TSH		0,25-6,15	mcU/mL

Tabla 9. Valores en inmunología

Anticuerpos antinucleares (ANA)	No significativa	< 1:80
	Significativa	> 1:320
Fracción C 3 del complemento activado		10-40 mg/mL
C 3 total		8-250 mg/mL

Inmunoglobulinas (mg/dL)	< 6 meses	12 meses	1- 6 años	6-12 años	>6 años
IgG	50-900	200-800	400-1 600	600-1 600	660-1 580
IgA	< 10	10- 70	20-130	40-240	81-252
IgM	< 20	20-100	50-220	50-220	45-256
IgE (UI /L)	< 15	< 15	< 60	< 90	< 200

Tabla 10. Valores de referencia para orinas

Parcial de orina (micción espontánea)	
Aspecto	Transparente
Color	Amarillo
Reacción	Ácida
Densidad	
Espuma	No
Olor	Sui géneris
Leucocitos	Hasta 5/campo
Hematíes	0 a 1/campo
Cilindros	0/campo
Albúmina	Negativa
Benedict	Negativo o azul
Imbert	Negativo
Pigmentos biliares	Negativo

Cituria (micción espontánea)	
Albúmina	Negativa
Leucocitos	0 a 10 x 106/L
Hematíes	0 a 10 x 106/L
Cilindros	0
Albúmina	Negativa
Leucocitos	Hasta 2 500/min
Hematíes	Hasta 2 000/min
Cilindros	0/L/min
Filtrado glomerular	70 a 130 mL/min/1,73 m^2 de superficie corporal

Abreviaturas de las unidades empleadas (Sistema Internacional de Unidades)

mL	mililitro
mmol/L	milimol/litro
µmol/L	micromol/litro
UI	unidades internacionales (solo para enzimas)
g/L	gramos/litro
fL	fentolitro
mmHg	milímetros de mercurio
Hb	Hemoglobina
HTO	Hematócrito
VCM	Volumen corpuscular medio
CHCM	Concentración de HB corpuscular media
pg	picogramo
ng	nanogramo
µU	microunidades
mm/h	milímetro por hora

Bibliografía

Adrogue, H.G. y N.E., Madias (2000): Hypernatremia. NEJM, 342(20):1493-5.

Adrogue, J. H, and N. E., Madias (1998): Management of life threaten- ing Acid-Base disorders. Second of two parts. NEJM, 338:107-111.

Afzelius, B., B. Mosberg, and E. Stein (2001): Immotile cilia Syndrome. In The metabolic and molecular bases of inherited disease (Scriver Ch., et al.) McGraw-Hill, New York, 8th edn., pp. 4817-4867.

Agarwal, B. R., P. Perilongo, P. Rogers, C. Strahlendorf, O. B. Eden, eds. (2005): Education Book, International Society of Paediatric Oncology. Orient Press, p. 122.

Aicardi, J. (1988): Epileptic Syndromes in childhood. Epilepsy 29:1-5.

Albanese, A., P. Hindmarsh, y R. Stanhope (2001): Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. Arch Dis Chile, 85:246-251.

Alvarado F., y F. Ruza (190?): Shock hipovolémico. En *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos* (Ruza y cols.), Ed. Normas Capitel, Madrid, pp. 10-12.

Álvarez Sintes, R. (2001): Temas de Medicina General Integral. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, Vol. I, pp. 103-106; Vol II, pp. 397-399; 663-667.

Amador García, M. (1996): Deficiencia de Nutrientes Minerales. En *Pediatría* (colectivo de autores), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 2, pp.121-122; 124-130.

Amador, M., A. García Miranda, L.B. Lima, P. Flores, y F. Bencomo (1976): Tratamiento con sulfato de cinc administrado vía oral. Rev Cub Pediát, 48:13-102.

Amador, M., M. P. Hermelo, P. Flores, y A. González (1975): Hair Cinc concentration in diabetic children. Lancet, 2:1146-1147.

Amaro, S. (1975): Breve historia de la endocrinología. Editorial Científico-Técnica, La Habana.

American Academy of Pediatrics (2003): Tuberculosis. En *Report of the Committee on Infectious Diseases* (Pickering L. K., Ed. Red Book), Elk Grove Village USA. 26th edn., pp. 643-660.

American Herart Association (2003): Tratamiento hídrico y medicación para el shock y el paro cardiaco. En Manual para proveedores. AVAP. Ed. ACINDES, Buenos Aires, pp. 127-153.

American Herat Association (2003): Reconocimiento de la insuficiencia respiratoria y el shock. En Manual para proveedores, AVAP. Dallas, Texas, pp. 23-42.

Angelo, P. G. (2002): Editor Child Abuse y Neglect: Physical Abuse. E- medicine, pp. 2-28.

Angulo, P., and K. Lindor (2001): Non alcoholic steatohepatitis. World Gastroenterology News, 6(3):39-40.

Amigo, C. y M. T. Lira (1999): El niño sometido a proceso quirúrgico. El niño y el adolescente con problemas de resolución quirúrgica. En *Problemas de salud infantil. Chile* (D. Fernández y E. Caballero)Universidad Católica de Chile. pp. 371-434.

Annane, D., E. Bellissant, y J. M. Cavaillon (2005): Shock séptico. Lancet, (365):63-78.

Arke, J. (1992): Alimentación Infantil Bases Fisiológicas. OPS/ INCAP, Guatemala.

Arslanian, S. A. (2002): Metabolic differences between caucasian and African-American children and the relationship to type 2 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab 15 (Suppl 1):509-517.

Aula, C. A., C. Blanco, L. Cárdenas, D. Contreras, E. Jiménez, L. Lucero, et al. (1995): Preparación de la madre para el éxito de la lactancia; cuidado de las mamas. En Lactancia natural, alimento sin igual, guía para la promoción de la lactancia natural. Instituto Nacional de Nutrición, Caracas: INN, p.15.

Ayowole, F., F. Ariyo, A. Sangaolu, et al. (2002): Intestinal helminthiases and their control with albendazole among primary schoolchildren in riverine communities of Ondo State, Nigeria. 9. Southeast Asian J Trop Med Public Health 33(2): 214-217.Barrat, J. M., E. D., Avner, y W. E., Harman (1999): Urinary tract infection in pediatrie nephrology. Willian-Wilkins, Pensilvania, 4th edn., pp. 835-850.

Barron, C., J. Ríos, S. Zúñiga, y E. Pérez (2000): Tratamiento no farmacológico. Sistema de Actualización en Diabetes. Editores Ínter Sistemas, México, pp. 57-138.

Behrman, R. E., R. M. Kliegman, y A. M. Arvin (1998): *Tratado de Pediatría* (Nelson, W.E), Mc Graw-Hill. Interamericana, Madrid, 15th edn., pp. 1214-1247; 1249-1267.

Behrgman, R., R. Kuegman y A.N. Arrvin (1998): Tratado de Pediatría. Ed. McGraw-Hill Interamericana, tomomI,II y II.

Benedetti, M. (1994): Fiebre en la edad pediátrica. Acta Ped Lat 47(4):338-48.

Beneson, A. S. (1997): Manual para el control de las Enfermedades Trasmisibles (OPS, Publicación Científica; 564), OPS, Washington, DC, 16ª. edn., 569 p.

Benquiqui, Y., eds. (1997): Infecciones Respiratorias en niños (Y. Benquiqui, Fco. J López Antuñano, G. Schumenis y J. Yernes, eds.), OPS, Serie HCT/AIEPI-1, Washington DC, 496 p.

Bergman, M., and G. Sicard (1991): Surgical management of the diabetic patient. Raven Press, New York.

Bermúdez, G. M. (2002): Neumonía. Disponible en URL: http:// ww.aepap.org

Blumberg, H. M., M. K., Leonard, and R. M., Jasmer (2005): Update on the treatment of Tuberculosis and Tuberculosis latent infection. JAMA, 293(22):2776-2784.

Boat, T. (2003): Chronic or recurrent respiratory symptoms. In *Text- book of Pediatrics* (W. E Nelson, R. E. Berhman, M.D. Kliegman and Jenson), Saunders Co, Philadelphia, 17th edn., pp. 1401-1405.

Borrajo, E., M. López, M. Pajaron, J. Moran, eds. (1995): Nuevas perspectivas en nutrición infantil. Ed. Engón, Madrid.

Brenner, B. R., y S. L. Mackenzer (1995): Urinary tract infection. Saunders Co, Philadelphia, 15th edn., pp. 1250-1350.

Buch, N. A., S. M., Ahmad, S. Z., Admed, et al. (2002): Recurrent abdominal pain in children. 3: Indian Pediatr Sep; 39(9):830-834. Callís, L. M. (2000): Síndrome Nefrótico Idiopático. En *Nefrología pediátrica* (García Nieto V.), Aula Médica, Madrid, pp. 141-151. Carcillo, J. A., y A. I. Fields (2002): Guía para el manejo del soporte hemodinámico de pacientes pediátricos y neonatales en el shock séptico. Am Coll Crit Care Med, 2002.

Carvajal, F. (2004): Endocrinología pediátrica. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 1-110.

Charytan, D., y D. S. Goldfarb (2000): Indications for hospitalisation of patients with hyperkalemia. Arch Inter Med 160(11):1605-11. Cindy, W. Ch. (2003): Assessment and evaluation of the physically abuse child. Clin Fam Pract 5(1):21-46.

Chiu, B., Jona, J.Z., Radhakrishnan, J. (2009): Inguinal Hernia and Hydrocele. In: Arensman RM, Bambini DA, Almond PS, Asdolph V and Radhakrishnan J, eds. Pediatric Surgery. 2nd ed. Austin, Landes Bioscience.:52-55. Disponible en: http://hinarigw.who.int/hhalecommwww.landesbioscience.com/whalecom0/books/vedemecum/id/997

Clark, A. G., y T. M. Barrat (1999): Steroid-responsive Nephrotic Syndrome. En Nephrology Pediatric (T. M. Barratt, E. D. Avner, W. E. Harmon, eds.), Lippincott Williams Er Wilkins, Baltimore, 14th. edn., pp. 731-47.

Clayton, E. W. (2003): Ethical, legal and social implications of genomic medicine. N Eng. J Med., 349:562-569.

Clément, K. (1999): Leptin and the genetics of obesity. Acta Paediatr Suppl, 428: 51-7.

Colectivo de autores (1986) Manual de Procedimientos de diagnóstico y tratamiento. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Colectivo de autores (2003): Vacunas. En Formulario Nacional de Medicamentos (MINSAP), Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 434-44.

Colombo, B. (1993): Genética y Clínica de las Hemoglobinopatías S. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 146-95.

Committee on Infectious Diseases y Committee on Fetus and Newborn (1998): Prevención de las infecciones por el virus respiratorio sincitial: indicaciones para el uso de palivizumab y actualización sobre el empleo de la IGIV-VRS. Pediatrics, 46:325-330.

Conh, J. N., P. R. Kowey, and K. Whelton (2000): New guidelines for potassium replacement individual practice a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med, 160(916):2429-2436.

Crompton, D.W., and M.C., Nesheim (2002): Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle 22. Annu Rev Nutr., 22:35-59.

Cruz Hernández, M., J.Argemi , M. bueno, y otros (1983): Tratado de pediatría. Barcelona, 5ta. Edn., pp. 647-654.

Cueva Carrillo, J. (1996): Alimentación en el 1er año de vida Post natal. En Nutrición, Asociación Mejicana de Pediatría, México, pp.1-22. David, F. Merten, y L. M. Becky Carpenter (1990): Imagen radiográfica de lesión intencional en el síndrome del niño maltratado. Clín Pediát Nort 4: 865-888.

Dávila-Gutiérrez, C.E., C.B., Vásquez Trujillo-Hernández, *et al*. (2002): Nitazoxanide compared with quinfamide and mebendazole in the treatment of helminthic infections and intestinal protozoa in chil- dren 14. Am J Trop Med Hyg. Mar, 66(3):251-254.

De la Torre Motejo, E. (1997): Pediatría (Colección Pediatría), Edito- rial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 3. pp. 4-44: 116.

_____ (2005): *Temas de Pediatría*. La Habana, Editorial Ciencias Médicas, tomo 9.

Declaración Política Conjunta del ONUSIDA, la OMS y la UNICEF en http://www.unaids.or g/highband/document/mothet-to-ild/alimentación.html

Delgado Domínguez, M. A. (2003): Hemodinámica. Pautas de resucitación. En Manual de Cuidados Intensivos (Ruza), Ed. NORMA- Capitel, Madrid, pp.1-7; 13-15.

Dellinger, P., J. M. Carlet, H. Masur, H. Gerlach, T. Calandra, y J. Cohen (2002): Lineamientos de la campaña para sobrevivir a la sepsis con vistas al manejo de la sepsis severa y el shock séptico (surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock). Crit. Care Med. 32(3):858-72.

Díaz R., T. González, y M. Amado (1994): Deficiencia del cinc. Aspectos fundamentales. Rev Cubana Med Gen Integr 2:194-8.

Dodson, P. M., A. H. Barnett, and M. G., O'Gara (1998): Shared Care in diabetes. Science Press. London UR.

Domínguez, F., O. Moreno, G. Lagarde, et al. (1999): Guías de Prácticas Clínicas en Neonatología. Editorial Ciencias Médicas, La Habana. Dotres, C. (1999): Programa Nacional de Control de la Tuberculosis: Manual de Normas y Procedimientos. Editorial Ciencias Médicas, La Habana.

Dreifuss, F. E. (1992): Classification of epileptic seizures and the epi- lepsies. Act Neurol Scand 86, suppl 140:8-17.

Dubowitz, H. (2002): Preventing Child neglect and physical abuse. Pediatrics in Review, 23(6):191-196.

Dueñas, E., L. A. Mesa, F. Domínguez, O. Moreno (2000): Neonatología. En Pediatría (Colección Pediatría), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 5.

Duke, T., and E. M. Molyneaux (2003): Intravenous fluids for seri- ously ill children: time to reconsider. Lancet 362(9392):1-9. Duward, A., S. M. Tibby, and I. A. Murdoch (2000): Hyponatraemia can be used by standard fluid regimens. 320(7239): 943.

Dye, C., C. J. Watt, D. M. Bleed, S. M. Hosseini and M. C. Raviglione (2005): Evolution of Tuberculosis control and prospects for reducing Tuberculosis incidence, prevalence and death globally. JAMA 293(22):2776-84.

Easthman, K., A. Fall, L. Mitchell and D. Spencer (2004): The need to redefine non cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. Torax.59:324-7.

Ehlenfeld, D. R., K. Cameron, y R. C. Welliver (2000): La eosinofilia en la bronquiolitis por el virus sincitial respiratorio predice la hiperreactividad de las vías respiratorias en la infancia. Pediatrics (edn. Esp.) 49:23-7.

Eigin, R. D, J. D. Cherry, eds. (1981): TextBook of Pediatrics Infections Diseases. WB Saunders, Philadelphia.

Engel, J. (2001): A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the RAE. Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia 42:1-8.

Espinosa Brito A. D., B. Figueiras Ramos, y A. A. Espinosa Roca (2000): Síndrome de Munchausen. Un reto clínico. Rev Cubana Med, 39(4):228-237.

Espinosa Román, L. (2000): Infección urinaria pediátrica. En *Nefrología pediátrica* (Víctor García Nieto), Aula Médica, Madrid, pp. 205-16. Espinosa Zacarías, J. P. (2001): Propuestas actuales de la clasificación de las Epilepsias y Síndromes epilépticos. Rev Mex Neuroc 2(5):273-279.

Esteban, J. (2001): Hipotiroidismo clínico evolucionado. TiroidesNet/en línea/2001/2004/; 46(26). Disponible en:http//www.tiroides.net/index.htm

Fall, P. M. (2000): Hyponatremia and Hypernatremia. Postgraduate Med 107(5):75-82.

Fernández, A. et al. (2003): Procalcitonin in pediatric emergency departments for the early diagnosis of invasive bacterial infections in febrile infants. Pediatr Infect Dis J.;22:895-903.

Figuerola, D., E. Reynals de Blasis, M. Ruiz, y A. Vidal (2000): Diabetes mellitus. En Medicina Interna (Farreras y Rozman), Cap. 248, 14 (edición electrónica), Harcourt, S.A., Madrid.

Fisher, J. Dehydration. http://wwwpediatric-emergency.com Último acceso enero 2003.

Forsyth, S. M., and G. A. Schmidt (2000): Sodium bicarbonae for the treatment of lactic acidosis. Chest 117, pp. 260-267.

Gambert, S. (1990): Diabetes mellitus en the elderly. A practical guide. New York, Raven Press, Ltd.

García, A., y M. Hernolo Tsecho (1996): Alimentación y Nutrición. En *Pediatría* (E. Torre Montejo, S. De la Caneti Fernández, J. González Valdés, J. A. Gutiérrez Muñiz, Jordán Rodríguez J. R.

Pelallo, E. J. González Posada, eds), Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo II, pp. 33-67.
García, M. L., M. Ordobas Gabin, C. Calvo Rey et al. (2001): Infecciones virales de vías respiratorias inferiores en lactantes hospitalizados: etiología, características clínicas y factores de riesgo. An Esp Pediatr, 55(2):101-107.
García, R. (1999): Convulsión febril. En: *Pediatría.* Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 78-81.
Gay Rodríguez, J. (1995): Biodisponibilidad del hierro alimentario: evidencia reciente. Rev Cubana Aliment Nut 5:126-30.
Geng, E., B. Kreiswirth, R. Burzynski and N.W. Schluger (2005): Clini- cal and radiographic correlates of primary and reactivation tubercu- losis. JAMA. 293(22):2740-5.
Gerber, M.A., Baltimore, R.S., Eaton, C.B., Gewitz, M., Rowley, A.H, Shulman, S.T., Taubert, K.A. (2009): Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis. A Scientific Statement From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*;119:1541-1551.
Gewitz, M. H., V. L. Vetter (2000): Cardiac Emergencies in Fleisher and Ludwing, Texbook of Pediatric Emergency Medicine, Williams/ Wilkins, Liiincott Philadelphia, 4th edn., pp. 659-700.
Goldszmidth, M. A., and E. A. Iliesu (2000): DDAVP to prevent rapid correction in hyponatremia. Clin Nephrol, 53(3):226-9.
Gordillo Paniagua, G. (1996): Infección urinaria. En *Nefrología pediátrica*. Mosby-Doyma, México, pp. 329-356.
Grande Corian, F. (1998): Nutrición. Nutrición y salud. Grefel S.A., Madrid.
Grupo Nacional de Hematología y Banco de Sangre, Ministerio de Salud Pública de Cauba (2002): Normas para el tratamiento de la Drepanocitosis. Grupo Nacional de Hematología y Banco de Sangre, MINSAP, La Habana.
Guidelines for the diagnosis and management of asthma Expert Panel. Report 2. Jul.1997 (NIH Publication N° 97-4051).
Habbit R. (1996): Glomerulopatías. Clasificación. En *Nefrología pediátrica* (Gordillo Paniagua G., eds.) Madrid, Mosby-Doyma Libros, pp. 158-67.
Hallagan, J. B., L. E. Hallagan, M. B. Smyder (1989): Anabolic-andro- gen steroid use by athletes. N Engl J Med 32:1042.
Halperin, M. L., and K. S. Kamel (1998): Potassium. Lancet, 352(9122):135-40.
Hanas, R. (2000): Diabetes mellitus tipo 1. Piara Publishing. Uddevalla, Suecia.
Hamilton, P, (1991): Basic Conditions of de Urinary and Reproductive Systems. En *Pediatric Nursing.* Mosby, USA, 3ra. edn., pp.417-448. Hemphill, M. D. Hypercalcemia. http:// www.emedicine.com.
Harper, M. (2004): Update of the management of the febrile infant. Clin Ped Emerg Med 5:5-12.
Hernández Merino, A. Neumonía adquirida en la comunidad en el niño; diagnóstico y tratamiento. Mayo 2002. Disponible en URL: http:// ww.aepap.org
Herranz, J. L. (1992): Episodios paroxísticos neurológicos durante la infancia. Distinciones Wander, Barcelona, pp. 53-70.
Herrera González, N. (1998): Epidemiología de las Diarreas. En: *Memorias del Seminario Internacional de Enfermedades Diarreicas e Hidratación Oral.* México, SSA/OPS/UNICEF; J-17.
Hoffman, R. (1995): Hematology Basic Principles and Practice, 2a edn., pp. 448-647.
Hood, V. L., and R. L. Tanner. (1998): Protection of acid-base balance by regulation of acid production. NEJM, 339(12):819-826.
Iñón, E.I. (2010): Pautas de atención inicial de pacientes pediátricos politraumatizados. Buenos Aires. [Citado 19 Marzo]. Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/libro_virtual5/.
Iyer, P.W. (1997):Proceso y diagnóstico de enfermería. Ed. McGrawn-Hill Interamericana, México, 3ra. edn.
Julián Jiménez, A. (2002): Síndrome febril en Urgencias. En: Agustín Julián Jiménez, editor. Manual de Protocolos y actuación en Urgencias para Residentes. Nilo Industria Gráfica S.A, Madrid,. p. 363-370.
Kao, K. C., C. C. Huang, and Y. H. Tsai (2000): Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversd by hemodialysis durig cardiopulmonary resuscitation: case report. Changgeng Yi Xue Za Zhi, 23(9):555-559.
Kaplan, NM. (2005): Kaplan's Clinical Hypertension. 9a. Ed. Philadelphia. Ed. Lippincott. Williams&Wilkins. P. 222-23.
Karter A. J., R. B. D´Agostino, E. J. Mayer Davis, L. E. Nagenknecht, et al. (2005): Abdominal obesity predict declining insulin sensitivity in non-obese normoglycemics. The insulin resistance atherosclero- sis study (IRAS). Diabetes Obes Metab, 7(3):230-8.
Kesavan TM, Purushottam KK. (2008): Guidelines on acute rheumatic fever. Indian Pediatr. Nov;45(11):943-4; author reply 944.
Kiess W., A. Galler, A. Reich, G. Muller, T. Capellen, K. Deutscher et al. (2001): Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. Obesity, 2:29-36.
Kramer MS, Campbell H. (1994): Tratamiento de la fiebre en niños con infecciones respiratorias agudas. Washington DC:(HPM/IRA/ OPS/ /OMS).
Krugman, S., R. Word, and S. L. Katz (1977): Infections Diseaser of Children. CV Mosby, St. Louis, edn. 6.
Lamamamie de Claric, P., y N. Arribas (2003): Shock anafiláctico. Capítulo Hemodinamia. En *Manual de Cuidados Intensivos* Pediátricos (Ruza y cols.), Ed. Normas Capitel, Madrid, pp. 20-3. Lanes, J., M. Blanco, O. Romero, y A. Brito (1988): Estudio comparativo de los niveles séricos de lípidos y lipoproteínas es niños obesos y con normopeso. Rev Cubana Pediatr; 61(5):720-729.
Lantigua, A. (2004): Introducción a la Genética. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, Lanzkowsky, P., eds. (2000): Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Academic Press, 800 p.
Levine, J. P., E. Steinicki, H. L. Weiner, J. P. Bradley, J. G. Mc Carthy (2001): Hyponatraemia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a conection to cerebral salt wating syndrome and managemet of the disorder. Plast Reconnstr Surg 108:1501-1508.
Lindo, J. F., L. Validum, and A. L. Ager (2002): Intestinal parasities among young children in the interior of Guyana. 18. West Indian Med. J. 51(1):25-7.
Llapar, R, González, R. (2008): Hipertensión arterial y grupos especiales en: Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento .Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. La Habana. Editorial de Ciencia Médicas.
Llop Hernández, A., M. M. Valdés-Dapena Vivanco, y J. L. Zuazo Silvia (2001): Microbiología y Parasitología Médicas. Editorial Ciencias Médicas, La Habana, pp. 31-381.
Lodha, R., M. Puranik, V. C. Natchu and S. K. Kabra (2002): Recurrent pneumonia in children: clinical profile and underlying causes. Acta Paediatr, 91:1170-1173.
López, O. (2001): Reanimación cardiopulmonar. En *Guías de práctica clínica pediátrica. Terapia Intensiva Pediátrica*, Editora Política, Ciudad Habana, pp. 16-32.

Lucas, A., O. G, Brooks, R. Morley, T. J. Cole, M. F. Branford (1990): Farly diet of preterm infans and develompent of alergic of atopic disease: mandomized prospective study. Br Med. J. 300: 8327-840. Magkos, F., Y. Manios, G. Christakis, A. G. Kaafatos (2005): Secular trends in cardiovascular risk factors among school aged boys from Crete, Greece, 1982-2002. Eur J Clin Nutr, 59(1):1-7.

Lurbe, E. et al. (2010): Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. Anales de Pediatría;73(1):51e1-51e28.

Mattu, A., W. J Brady, D. A. Robinson (2000): Electrocardiographic manifestation of hyperkalemia. Am J Emerg Med, 18(6) 721-9. Mazza, C. (1998): Alimentación ideal para cada etapa (serial online) (citado 4 enc.2000).Dispongle en VRL:http:// www.ahoramama.com.ar/suscri.htm

Mc Lusky, T., and H. Levison (1990): Cystic Fibrosis. In Disorders of the respiratory tract in children (Kendigs-Chernick, eds.), WB Saunders, Philadelphia. 5th edn., pp. 692-729.

Mena, V. (2001): Soluciones utilizadas para el tratamiento de la hipovolemia. Rev Cubana Pediatr. Moller, K., L. F. Stolze, P. Bie, and P. Skinhoj (2001): The Syndrome of inappropriate secretion of antdiuretic hormone and fluid restric- tion in meningitis: how strong is evidence. Scand J Infect Dis, 33:13-26. Moreno, L., J. Fleta, and L. Mur (1999): Waist circumference value in Spanish children, gender related differences. Eur Journal Clin Nutr, 53:29-33.

Minsap. (2010): Anuario Estadistico. Disponible en http:// files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-gráficos1.pdf

Montmany, S., Navarro, S., Rebesa, P., Hermoso, J., Hidalgo, J.M., Cánovas, G. (2008): Estudio prospectivo de la presencia de las lesiones inadvertidas en el paciente politraumatizado. Cir. Esp; 84(1):32-6.

Mott, S. H., R. J. Packer, and S. J. Soldin (1994): Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood Pediatric 93Ñ 557, 1994. Muñoz, F., and J. Starke (2003): Tuberculosis In Nelsons Textbook of Pediatrics (Berhman, Kliegman and Jenson), Saunders Co., Philadel- phia, 17th edn. pp. 958-71.

Nacher, M., P. Singhasivanon, and S. Vimsamran (2002): Intestinal helminth infections are associated with increased incidence of Plasmodium Falciparum malaria in Thailand. 23: J Parasitol 88(1):55-8. Nelson, W. E. (1996): Glomerulonefritis post estreptococos. En *Text book of Pediatrics*. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 15ta. edn.,pp. 1869-1872.

_____ (1996): *Tex tbook of pediatric*, WB Saunders, USA, 16th edn., pp. 1415-20.

_____ (1998): Enfermedades de la Sangre. 15a. edn., tomo II., pp.156, 1721-1754.

Nelson, W. E., R. E. Behrman, M. D. Kliegman, and A. M. Arvin (1996): Text book of Pediatric. Mc.Graw-Hill Interamericana, Madrid, 15th edn., tomo I, pp.39-47.

Nelson, J. K., K. E. Moxnosa, M. D. Jomson, y L. F. Gastineau (1997): Dietético y Nutrición. Manual de la Clínica. Hartcourt Bracu, Madrid, mayo, 7 edn.

Nelson, L. J., E. Schneider, C. D. Wells and N. Moore (2004): Epidemiology of childhood Tuberculosis in The United States, 1993-2001: The need for continue vigilance. Pediatric, 114(2):333-41.

Nieto-Barrera, M. (1999): Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. Rev Neurol, 28:73-76.

NLHBI/WHO (2002): Workshop Report: global Strategy for Asthma Management and Prevention. issued January 1995 (NIH Publication No. 02-3659).

Nussbaum, R. L., R. R. Mc Innes, and H. F. Willard (2001): Genetics in Medicine (Thompson and Thompson's) WB Saunders, Philadelphia, 6th. edn.

O'Donell, A., B. Torun, B. Caballero, y J. M. Bongoa (1994): La Alimentación del niño menor de 6 años en América Latina Bases para el Desarrollo de las guías de Alimentación. En Informe de la Reunión Venezuela Fundación Cavendes. OPS/OMS, Washington DC. O'Donell, A., B. Torún, B. Caballero, E. Lara Pantri, J. M. Bongoa, y M. Peña (1997): Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida. OPS/OMS, Washington, DC.

Oliva Palomino, M. (1989): Semiología Pediátrica. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Ortega, A., and F. Ruza (2003). Shock hipovolémico. En Manual de Cuidados Intensivos (Ruza y cols.). Ed. Norma-Capitel, Madrid, pp.10-13.

Osornio-Ruiz JL, Martínez-Ibarra SI, Reyes Hernández RI. (2007): Lesiones traumáticas en niños que requieren hospitalización. Un serio problema de salud. Rev Med Inst Mex Seguro Soc; 45 (2):133-40.

Oyarzabal, M., M. Rodríguez Rigual, y Ma. López (2002): Educación diabetológica. En Tratado de Endocrinología Pediátrica (Pombo, M.), McGrawhill-Interamericana, Madrid, 3ra. edn., pp. 1186-95. Papadopoulos, M. C., S. Krishna, and A. S. Verkman (2002): Aquoporin water channels and brain edema. Mt Sinai J Med, 69:242-8.

Parra, G., y I. Rodríguez (2002): Síndrome nefrítico agudo. En Nefrología pediátrica (Gordillo Paniagua, G., R. Exeni, J. de la Cruz). EdiDe., Madrid, 2da. edn., pp. 171-183.

Pascual Gispert, J. (1999): Pediatría, Editorial Pueblo y Educación, La Habana, pp. 1-34; 40-46.

Perazella, M. A. (2002): Drug induced hyperkalemia old concepts and new offerters. Am J Med. 109(4):307-314.

Peregrino de la Vega, D (2003) Estandarización de los Diagnósticos en el servicio de neonatología. Hospital Pediátrico «América Arias». II Congreso Virtual de Informática Médica (pdf) 2001(12/ 2/2003) Disponible en: http://www.informatica.org/2002/S3/ papers/OrgEsp/ dperegrino.pdf

Peterson, W. Michael Md. Chronic Asthma Classification and Management. Virtual Hospital Iowa, USA. Disponible en: http:/ / w w w.vh.org/Providers/ClinGuide/AsthmaM/staging/chronic/ classif.html

Phelan, P.D., L. Landau and A. Olinsky. Respiratory Illnesses in children.. Editorial Blackwell Scientific, London, 3ra. edn., p. 234.

Pinkerton, C. R., P. N. Plowman, eds. (1997): Paediatric Oncology. Clinical Practice and Controversies. Chapman and Hall, p. 799. Pizzo, P. A., D. G. Poplack, eds. (2001): Principles and Practice of Pediatric Oncology. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia,p. 1692.

Placencia, D., y M., Grillo (1994): Situación nutricional de La Habana, Cuba. Arch Latinoam Nutr 49(4S):50-62.

Planfor, S. (2003): Fatal iatrogenic hyponatraemia. Arch Dis Chile 88(7):646-647.

Plotkim, S.A., J,D., M. Farguhar Katz y F. Buser (1969): Prospecto de vacuna Attenuation of RA 27/3 Rubella virus in WI-38 Human Dip- loid cells. Amer J Dis Child. Morupar TM.

Prinee, A. Enfermedades Infecciosas. En Compendio de Pediatría (Nelson, W.E., et al.) Colombia, 4ta. ed., pp. 387-513.

Prospecto de vacuna (1993): Inter Vax. Vacuna B.C.G. (Viva), liofilizada. Biológicals Limited. Centro Nacional de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. Sofía, Bulgaria.

Prospecto de vacuna (1998): Herberbiovac HB. Vacuna antihepatitis B recombinante, inyección IM. Herber Biote, S.A., La Habana, 1-8-0090-LI.

Prospecto de vacuna (1999): Vaxem HIB. Vacuna anti-Haemophilus Influenzae tipo b. Chiron Vaccines. 633541 (0999B).

Prospecto de Vacuna (2000). Vacuna poliomielítica oral. Vacuna trivalente viva oral preparada sobre células vero. Aventis Pasteur. Rev 0,6.

Prospecto de vacuna. DPT adsorbidos. Toxoides de difteria y tétano adsorbidos y vacuna «pertussis». Pasteur Mírieux Connought. Connought Laboratories Limited North York, Ontario, Canada. R140997E. DO6004A.

Prospecto de vacuna. Vacuna antitifoídica. Vacuna antitifoídica de polisacárido VI, vax-TyVi. Instituto Finlay, La Habana, BI-02-036-liP.

Prospecto de vacuna. VA-MENGOC-BC. Vacuna antimeningocócica BC. Centro Nacional de Vacuna antimeningocócica. MINSAP, Cuba, 1-9-0643-LI.

Prospecto de vacuna. Vax-TET. Vacuna antitetánica. La Habana, Instituto Finla, Cuba, 0705-12.

Recker, B. (1996): Diabetes Education. In *Pediatric Endocrinology* (Lifshitz, F.), Mercel Dekker Inc., New York, pp. 665-669.

Retting, P.I., J.D., Nelson (1999): Shigella Infections in Practice of Pediatrics. Harper and Row Publisher INC, Marylan, Vol II,. pp. 1-24.

Reverón, A. (2000): Manejo de la fiebre en el hogar. Archivos venezolanos de Puericultura y Pediatría.;(63)sp1:s6- s12.

Revista ALAD (2005): «Consenso diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el niño y adolescente» Revista ALAD, XIII, No. 3, pp. 98-110.

Rigol Ricardo, O., F. Pérez Carballás, J. Perea Corral, J. Fernández, Sacasas, J. E. Fernández Mirabal (1989): Las inmunizaciones. En:*Medicina General Integral*, Editorial Pueblo y Educación, La Habana.,tomo II. pp. 98-102.

Rimoin, D. L., J. L. Connor, R. E. Pyeritz, B. R., and Korf (2002): Principles and Practice of Medical Genetics. Churchill Livingstone, New York. 4ta. ed.

Riverón Corteguera, R. L. (1998): Etiología de las Enfermedades Diarreicas Agudas I. Agentes Virales. Rev Cubana Pediat 62(3). Rodríguez- Iturbe, B. (1984): Epidemic post streptococcal glomerulo-nephritis. Kidney Int. 25:129-136.

Rodríguez-Iturbe, B. (2000): Glomerulonefritis Aguda. En *Nefrología pediátrica* (García Nieto, V.), Aula Médica. Madrid, pp. 159-165. Rossell, G. (2001): Community acquired pneumonia. Arch Dis child. 85(6):445-448. Disponible en URL: libra@ifb.co.uk.

Rodríguez Rodríguez, JC, Navidad Vera, R. (2008): El politraumatizado. Aspectos generales. En: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos, Barranco Ruiz, F, Blasco Morilla, J, Mérida Morales A, Muñoz Sánchez, MA, Jareño Chaumel, A, Cozar Carrasco, J, editores. Disponible en: http://www.tratado.uninet.edu/c110101.html.

Rowe, S., S. Miller, and E. Sorcher (2005): Mechanism of disease: Cystic Fibrosis. N Eng J Med, 359(19):1992-2001.

Rubinski, R. y A. M. Balanzat (1997): Neumonías bacterianas y virales. En *Infecciones respiratorias en niños* (Benguigui et al). OPS/OMS,. Washington, pp. 215-49.

Saldiva, S. R., H. B. Carvalho, V. P. Castilho, et al. (2002): Malnutrition and susceptibility to enteroparasites: Reinfection rates after mass chamotherapy. 20 Pediatr Perinat Epidemiol. 16(2):166-71. Salvat Editores, S. A. (1972): Vacuna. En Diccionario Terminológico *de Ciencias Médicas* (1972): Vacuna. Salvat Editores, S.A., España,10ma. edn., p. 1101.

Schinzel, A. (2001): Catalogue of Unbalanced Chromosome Aberrations in Man. Walter de Gruyter, New York, 2da. edn.

Scriver, C. R., A. L. Beaudert, W. S. Sly, D. Valle (2000): The metabolic and molecular basis of Inherited Disease. Mc Graw-Hill, New York. 8va. edn.

Seidell, J. C. (1999): Obesity: A growing problem. Acta Paediatr. (Suppl), 428:46-50.

Serrano Sierra, W., G. Toussaint, A. García, A. José eds. (1995): Desventajas de la introducción de los jugos de frutas en la alimentación del lactante. Bol Med Hosp Infant Méx. 52(8): 486-489.

Shirrow, M.B., et al. (2000): Demographic Survey of Campylobacter, Salmonella and Shigella Infection in England. Edpidem Inf, 99:6447-657.

Shonfeld-Warden, N., y H. Craig (1997): Obesidad en niños. Consideraciones sobre sus causas y tratamiento. Clin Ped N Am 2:361-84.

Siegler, J. P. (2002): Evaluación del empleo de la proteína C activada en el tratamiento de la sepsis severa. NEJM 347(13):1030-1043. Slary, M. (2002): Epidemic of Shigellosis in day care center in Quebec. Can Med Assoc J. 132: 399-400.

Smith, D. T., N. F. Conant, J. R. Overman, y J. W. Beard (1967). Bacterias patógenas. Mycobacterium tuberculosis y tuberculosis. En *Microbiología* (ZINSSER), Instituto Cubano del Libro, La Habana, tomo I, 2da. edn. (Edición Revolucionaria), pp. 621-622.

Schmitt, BD. (1984): Fever in chilhood. Pediatrics;74(suppl):929-936.

Sociedad española de reumatología (1998). Tratado Iberoamericano de Reumatología. Sociedad española de reumatología, Madrid, pp. 396-422; 598-616.

Sola, A., y M., Rogido (2001): Cuidados especiales del feto y del recién nacido. Editorial Científica Interamericana, Buenos Aires.

Soriano Faura, F. J. (2001): Prevención y detección del maltrato infantil. PrevInfd. Grupo de trabajo AEPap/PAPPS semFYC.

Soteras, J. (1985). La inmunología. En: Inmunología. MINSAP. Gabinete Central Docente Metodológico. Colección de estudiantes de Medicina, pp. 7-14.

Starke, J. (2004): Tuberculosis. In: Krugmans Infectious Diseases of Children. 11na. edn., Mosby Co., USA, pp. 731-767.

Stern, R. (2003): Bronchiectasis. In Textbook of Pediatrics(Berhman, K. and N., Jenson). Saunders Co., Philadelphia, 17th ed. pp. 1308-1309.

Stone, N. H, L. Rinaldo, C. R. Humphrey, et al. (1970): Child abuse by burning. Surg Clin North Am, 50: 1419-1424.

Suites, D. (1985): Inmunología Básica y Clínica. 5ta. Edn., pp. 430-435; 440-443.

Swartz, M. N. (1998). «Bronchiectasis» in Fishmans Pulmonary Dis- eases and Disorders. New York, Mac Graw-Hill Co. 3ra. ed., pp. 2045-2070.

Taeusch, H. W., R. A., Ballard, C. A. Gleason (2005): Avery's Diseases of the Newborn. Elsevier Saunders, Philadelphia.

Torun, B. (1999). «Prácticas Alimentarias de los primeros 5 años de edad». ALAN 49, 2. Pp. 97-100.

Unger, R. and D. Foster (1992): Diabetes Mellitus. En *Texbook of Endocrinology* (William), W.B. Saunders Co., Pennsylvania, 8th edn., pp. 1255-1334.

Valdés García, L. *et al.* (1998): Enfermedades Emergentes y Reemergentes. Ministerio de Salud Pública, La Habana, pp. 1-130.

Valla, P., F. E. Eaton, J. B. S. Coulter, F. L. Amegavie, J. A., L. F Sills, G. A. Block, *et al*. (2000): Reevaluation of risk associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. AJ Kidney Dis 35(6):1226-37.

Valmaña (1992): Cómo alimentar al bebé. Editorial Oriente, Santiago de Cuba.

Vaughan, D., and J. P. Katkin (2002): Chronic recurrent pneumonia in children. Seminar Resp Infect, 17:72-84.

Vilches Sandra, J (1999): El nino con problemas nefrourológicos. El niño y adolescente con problemas de resolución médica. En *Problemas de salud infantil.Chile* (Fernández, D. y Caballero, E.) Universidad Católica de Chile. Pp. 311-317.

Vivas Scavone, C. (2003): Trastornos paroxísticos no epilépticos. Arch Pediatr Urug 74(2):134-136.

Wanda, K. (2003): Thompson and Allison L. McCarley. Practical con- siderations in the evaluation and management of child neglect. Clin Fam Pract 5(1):1-1999.

Weber, M. W., P. Milligan, B. Giadom, et al. (1999): Respiratory illness after severe respiratory syncytial virus disease in infancy in the Gambia. J Pediatr, 135: 683-8.

WHO (1998): International Guidelines on Ethical Issues in Medical Genetics and Genetic Services. Report of a WHO Meeting.

_____ (1999): Report of the consultation child abuse prevention. 29-31 March 1999. WHO. Geneva, Ginebra, Organization Mundial de la Salud (document WHO/PVI, 999.1).

_____ (2000): Statements of the WHO Expert Consultation on New Developments in Human Genetics.

_____ (2005): WHO Meeting on global alliance against chronic respiratory diseases (GARD) WHO/NMH/CHP/CPM, Geneva J.

Willner, I. R., B. Walters, S. R., Patil, A. Reuben, Y. Mosselli, and L. A. Riely (2001): Ninety patients with non alcoholic steatohepatitis, Insulin resistance, familial tendency and severity of disease. Am J Gastroenterol. 9(10):281-283.

Wilson, W., Taubert, K.A., Gewitz, M., Lockhart, P.B., Baddour, L.M., Levison, M., et al. (2008): Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc. Jan;139 Suppl:3S-24S.

Wooton, S .H., B. E. González, R. Pawlak, L. D. Teeter, K. C. Smith, J. M. Musser, J. R. Starke, and E. A. Gravis (2005): Epidemiology of pediatric tuberculosis using traditional and molecular techniques: Houston, Texas. Pediatrics. 116(5):141-147.